Série Enfermagem

Enfermagem em UTI:
cuidando do paciente crítico

Katia Grillo Padilha
Maria de Fátima Fernandes Vattimo
Sandra Cristine da Silva
Miako Kimura
(orgs.)

Coordenadora da série
Tamara Cianciarullo

ABEn-SP
Manole

SÉRIE ENFERMAGEM

ENFERMAGEM EM UTI:

CUIDANDO DO PACIENTE CRÍTICO

SÉRIE ENFERMAGEM

ENFERMAGEM EM UTI:

CUIDANDO DO PACIENTE CRÍTICO

ORGANIZADORAS

KATIA GRILLO PADILHA
Professora Titular do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da USP (EEUSP).

MARIA DE FÁTIMA FERNANDES VATTIMO
Professora Livre-Docente do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da USP (EEUSP).

SANDRA CRISTINE DA SILVA
Doutora em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da USP (EEUSP).
Coordenadora de Qualidade do Hospital Sírio-Libanês.

MIAKO KIMURA
Professora Livre-Docente do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da USP (EEUSP).

ABEn-SP

Manole

Copyright © 2010 Editora Manole Ltda., por meio de contrato com as autoras.
Este livro contempla as regras do acordo ortográfico da Língua Portuguesa de 1990, que entrou em vigor no Brasil.
Projeto gráfico: Texto & Arte Serviços Editoriais
Editoração eletrônica: JLG Editoração Gráfica
Capa: Eduardo Bertolini
Ilustrações: Sírio José Braz Cançado
Imagem do frontispício – Cuidadoras hospitalares no Hôtel-Dieu, Paris, 1521
Logotipo: Copyright © Associação Brasileira de Enfermagem – Seção São Paulo (ABEn–SP)

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Enfermagem em UTI: cuidando do paciente crítico / organizadoras Katia Grillo Padilha, Maria de Fátima Fernandes Vattimo, Sandra Cristine da Silva, Miako Kimura . – Barueri, SP : Manole, 2010

Vários autores.
ISBN 978-85-204-4184-8

1. Doentes em estado crítico – Cuidados 2. Enfermagem em terapia intensiva 3. Enfermeiro e paciente 4. Unidades de Terapia Intensiva I. Padilha, Katia Grillo. II. Vattimo, Maria de Fátima Fernandes. III. Silva, Sandra Cristine da. IV. Kimura, Miako.

09-11336 CDD-610.7361

Índices para catálogo sistemático:
1. Enfermagem em UTI : Pacientes críticos : Ciências médicas 610.7361
2. Enfermagem em terapia intensiva : Ciências médicas 610.7361

Todos os direitos reservados.
Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida, por qualquer processo, sem a permissão expressa dos editores.
É proibida a reprodução por xerox.

1ª edição – 2010

Direitos adquiridos pela:
Editora Manole Ltda.
Avenida Ceci, 672 – Tamboré
06460-120 – Barueri – SP – Brasil
Fone: (11) 4196-6000 – Fax: (11) 4196-6021
www.manole.com.br
info@manole.com.br

Conselho Editorial

Profa. Dra. Ana Llonch Sabatés
Universidade Guarulhos – São Paulo – Brasil

Profa. Dra. Alacoque Lorenzini Erdman
Universidade Federal de Santa Catarina – SC – Brasil

Profa. Dra. Diná de Almeida Lopes Monteiro da Cruz
Universidade de São Paulo – SP – Brasil

Profa. Dra. Luz Angelica Muñoz Gonzalez
Universidad Andrés Bello – Santiago – Chile

Profa. Josicélia Dumet
Universidade Federal da Bahia – Salvador – Brasil

SOBRE OS AUTORES

Adriana Janzantte Ducci

Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira da UTI da Sociedade Assistencial Bandeirantes.

Adriana Marques da Silva

Doutoranda em Administração de Serviços de Enfermagem pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira-Chefe da Unidade de Internação de Adultos do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo.

Adriano Rogério Baldacin Rodrigues

Enfermeiro Especialista em Cardiologia pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Chefe da UTI Cirúrgica do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Ana Cláudia G. Puggina

Doutoranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Professora Assistente da Faculdade de Medicina de Jundiaí.

Ana Lucia Siqueira Costa

Professora Doutora do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Enfermagem em Centro Cirúrgico pela Escola de

Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Graduada pelo Departamento de Enfermagem da Universidade Estadual de Campinas.

Ana Paula Novaes

Enfermeira Graduada na Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Graduada em Administração Hospitalar pela União Social Camiliana. Especialista em Gestão da Qualidade e Produtividade pela Fundação Carlos Alberto Vanzolini. Especialista em MBA de Economia e Gestão da Saúde pela Universidade Federal de São Paulo. Coordenadora do Hospital Israelita Albert Einstein.

Andrea Braz Vendramini e Silva

Enfermeira Especialista em Cuidados Intensivos, em Cardiologia e em Gerenciamento em Serviços de Enfermagem. Chefe da Unidade de Recuperação Pós-Operatória do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Antonio Carlos Amedeo Vattimo

Mestre em Cardiologia pela Universidade Federal de São Paulo. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Médico do Departamento de Emergência do Hospital Beneficência Portuguesa.

Antonio Fernandes Costa Lima

Doutor em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Enfermagem em Cuidados Intensivos. Diretor da Divisão de Enfermagem Clínica do Departamento de Enfermagem do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo.

Antonio Fernando Machado Aguiar

Médico Neurocirurgião do Centro de Neurologia e Neurocirurgia de Sergipe.

Aparecida de Cássia Giani Peniche

Professora Livre-Docente do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Graduada pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.

Camila Lessio

Doutoranda e Mestre em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo. Enfermeira Graduada pela Universidade Federal de Alfenas.

Cândida Márcia de Brito

Mestre em Enfermagem pela Universidade Estadual de Campinas. Especialista em Terapia Intensiva Adulto pela Universidade Estadual de Campinas. Enfermeira da Área de Desenvolvimento em Enfermagem do Hospital Sírio-Libanês.

Carla Maria Maluf Ferrari

Doutoranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Docente do Centro Universitário São Camilo.

Carolina Ferreira Pinto

Doutoranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Especialista em Nefrologia. Enfermeira encarregada da UTI Adulto do Hospital e Maternidade São Luiz – Anália Franco.

Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta

Professora Titular do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Claudia Regina Laselva

Mestre em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo. Gestora das Unidades de Internação de Clínica Médico-Cirúrgica do Hospital Israelita Albert Einstein.

Consuelo Garcia Correa

Doutora em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Especialista em Cardiologia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo e pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo. Coordenadora da Especialização em Enfermagem em Emergências e Cuidados Intensivos da Universidade Cruzeiro do Sul. Professora Titular de Enfermagem da Universidade Monte Serrat (Santos).

Cristina Helena Costanti Settervall

Mestranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Daniella Vianna Correa Krokoscz

Doutoranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira da UTI do Hospital Sírio-Libanês. Tutora do Curso de Especialização em Gestão do Cuidado ao Paciente Crítico do Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa.

Dayse Maioli Garcia

Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira do Grupo de Dor do Hospital Sírio-Libanês.

Diná de Almeida Lopes Monteiro da Cruz

Professora Titular do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Dirceu Carrara

Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Especialista em Cardiologia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeiro-Chefe da Unidade de Controle de Infecção do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Edilene Curvelo Hora

Doutora em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Professora Adjunto do Departamento de Enfermagem da Universidade Federal de Sergipe.

Edvaldo Leal de Moraes

Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeiro Encarregado da Organização de Procura de Órgãos do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Eliane Mazócoli

Enfermeira Especialista em UTI pelo Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio-Libanês. Enfermeira da UTI do Hospital Sírio-Libanês. Professora da Pós-Graduação em Enfermagem em UTI do Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio-Libanês.

Eliane Molina Psaltikidis

Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Graduada pela Escola Paulista de Medicina. Membro do Comitê Técnico de Melhoria da Qualidade do Hospital de Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual de Campinas.

Elisabete Cristina de Oliveira Martim

Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Alemão Oswaldo Cruz.

Estela Regina Ferraz Bianchi

Professora Livre-Docente do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Revisora de periódico da *Journal of Advanced Nursing*.

Francine Jomara Lopes Guerrer

Doutoranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Enfermagem Cardiovascular pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo e pela SOBENC. Enfermeira Graduada pela Faculdade de Medicina de Marília. Enfermeira Assistencial da Unidade Crítica Cardiológica do Hospital Sírio-Libanês.

Gabriela Fulan e Silva

Mestranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Enfermagem em Nefrologia pela Universidade Federal de São Paulo. Enfermeira Assistencial do Programa de Diálise da Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Genival Fernandes de Freitas

Enfermeiro e Advogado. Professor Doutor do Departamento de Orientação Profisional da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Giane Leandro de Araújo

Mestranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade Federal de São Paulo. Especialista em Terapia Intensiva pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Assistencial da UTI do Hospital Sírio-Libanês.

Giovana Ribau Picolo Peres

Especialista em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira do Hospital e Maternidade São Camilo – Ipiranga.

Helen Maria Benito Scapolan Petrolino

Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Gerente de Desenvolvimento de Enfermagem do Hospital Sírio-Libanês.

Isabel Yovana Quispe Mendoza

Doutoranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Juliana Amêndola

Enfermeira Especialista em Gerenciamento de Serviços de Enfermagem pela Universidade Federal de São Paulo. Especialista em Enfermagem Oncológica pela Fundação Antônio Prudente – Hospital do Câncer. Coordenadora Técnica do Curso de Pós-Graduação Lato Sensu de Enfermagem em Centro Diagnóstico da Santa Casa. Consultora de Educação em Enfermagem do Grupo Fleury.

Karina Thalita da Silva

Mestranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Especialista em Terapia Intensiva do Adulto.

Karine Azevedo São Leão-Ferreira

Doutora em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Dor pelo Hospital das Clínicas e em *Cancer Symptom Management* pela Universidade do Texas. Coordenadora de Pesquisa do Instituto do Câncer de São Paulo "Octávio Frias de Oliveira" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Docente do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade de Guarulhos.

Katia Grillo Padilha

Professora Titular do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Kazuko Uchikawa Graziano

Professora Titular do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Kelly Cristina Strazzieri Pulido

Mestranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira do Instituto do Câncer de São Paulo "Octavio Frias de Oliveira" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Leilane Andrade Gonçalves

Doutoranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira do Departamento de Gestão da Qualidade e Riscos do Hospital Nove de Julho.

Lenita Maria Tonon

Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Especialista em Oncologia pela Universidade Federal de São Paulo. Enfermeira Preceptora do Hospital Sírio-Libanês.

Lilia de Souza Nogueira

Doutoranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Terapia Intensiva pelo Centro Universitário São Camilo e em Cardiologia pela Universidade Federal de São Paulo.

Luciana Barros de Moura Neiva

Doutora em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Magda Aparecida dos Santos Silva

Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira do Grupo de Dor Aguda do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Mairy Jussara de Almeida Poltronieri

Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Terapia Nutricional Enteral e Parenteral pela Sociedade Brasileira de Nutrição Enteral e Parenteral. Especialista em Terapia Intensiva pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira da Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional do Hospital Sírio-Libanês.

Marcelo José dos Santos

Doutorando em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeiro Fiscal do Conselho Regional de Enfermagem de São Paulo.

Márcia Cristina da Silva Magro

Doutora em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira da UTI do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Margarete Marques Lino

Doutora em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Enfermagem em Cuidados Intensivos pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo e pela Sociedade Brasileira de Enfermeiros em Terapia Intensiva. Professora Doutora do Centro de Pesquisa e Pós-Graduação e da Faculdade de Enfermagem do Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas.

Maria Cecília Toffoletto

Doutora em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Especialista do Laboratório de Simulação e Campo Clínico na Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Maria Cristina Komatsu Braga Massarollo

Professora Livre-Docente do Departamento de Orientação Profissional da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Maria de Fátima Fernandes Vattimo

Professora Livre-Docente do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Maria Gabriela Secco Cavicchioli

Mestranda do Departamento de Enfermagem da Universidade Federal de São Paulo. Especialista em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Clínica Médico-Cirúrgica. Enfermeira do Hospital Alemão Oswaldo Cruz e da Bio Sana's Serviços de Saúde.

Maria Júlia Paes da Silva

Professora Titular do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Diretora do Departamento de Enfermagem do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo.

Maria Luiza Monteiro Costa

Coordenadora de Enfermagem da Unidade de Transplante do Hospital Israelita Albert Einstein.

Miako Kimura

Professora Livre-Docente do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Milena Penteado Ferraro Miranda

Mestranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Terapia Intensiva pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Docente da Universidade Paulista.

Mirian Watanabe

Doutoranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Assistencial da UTI do Hospital Alemão Oswaldo Cruz.

Moelisa Queiroz dos Santos

Mestre no Cuidar em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da Universidade Federal da Bahia. Especialista em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Professora da Escola de Enfermagem da UniJorge (Bahia).

Mônica Martins Trovo Araújo

Doutoranda em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Neide Marcela Lucinio

Especialista em Terapia Intensiva pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Sênior do Centro de Terapia Intensiva Adulto do Hospital Israelita Albert Einstein.

Patricia da Silva Pires

Doutora em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Professora Adjunto I do Instituto Multidisciplinar em Saúde da Universidade Federal da Bahia.

Patrícia Gonçalves Custódio Flávio

Enfermeira Especialista em UTI pela Universidade Federal de São Paulo. Residente em Enfermagem Médico-Cirúrgica pela Faculdade do Hospital Israelita Albert Einstein. Enfermeira Graduada pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo – Ribeirão Preto.

Paulo Roberto de Sales

Especialista em Gestão de Saúde. Graduado em Administração de Empresas. Consultor e Avaliador em Acreditação Internacional de Sistemas e Serviços de Saúde.

Regina Marcia Cardoso de Sousa

Professora Livre-Docente do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Renata Gonçalves de Oliveira

Enfermeira Especialista em Cardiologia e em UTI. Enfermeira da Área de Desenvolvimento em Enfermagem do Hospital Sírio-Libanês. Tutora da Pós-Graduação de Enfermagem em UTI do Hospital Sírio-Libanês. Instrutora do Curso de *Basic Life Support* da American Heart Association.

Rita de Cássia Burgos de Oliveira Leite

Professora Doutora do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Rita de Cássia Gengo e Silva

Doutoranda em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Enfermeira do Serviço de Educação da Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Rosa Maria Moreira

Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Graduada pela Escola Paulista de Medicina. Enfermeira da UTI do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Docente da Universidade Anhembi Morumbi.

Rosana Chami Gentil

Doutoranda em Enfermagem pela Universidade Federal de São Paulo. Docente da Universidade Santo Amaro.

Ruth Natalia Teresa Turrini

Doutora em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo. Professora Doutora do Departamento de

Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Sandra Cristine da Silva

Doutora em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em UTI pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Saúde Baseada em Evidências pelo Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio-Libanês. Especialista em Qualidade e Produtividade pela Escola Politécnica da Universidade de São Paulo. Coordenadora de Qualidade do Hospital Sírio-Libanês. Coordenadora da Pós-Graduação em Enfermagem em UTI do Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio-Libanês.

Sheila Cristina Tosta Bento

Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Enfermagem em Terapia Intensiva pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Consultora de Saúde e Avaliadora de Acreditação Hospitalar. Docente do Centro Universitário São Camilo.

Silvia Cristina Fürbringer e Silva

Enfermeira Graduada pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Professora Doutora do Centro Universitário São Camilo, Universidade Católica de Santos, Universidade do Grande ABC e da Universidade Paulista em Santos. Diretora do Centro de Estudos e Pesquisa da Associação Brasileira de Enfermagem.

Silvia de Lima Vieira

Enfermeira Especialista em Terapia Intensiva pela Universidade do Grande ABC. Gerente de Enfermagem da UTI do Instituto do Câncer de São Paulo "Octávio Frias de Oliveira" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Silvia Regina Secoli

Professora Doutora do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Sonia Aurora Alves Grossi

Professora Doutora do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Suely Sueko Viski Zanei

Doutora em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Professora do Departamento de Enfermagem em Cuidados Intensivos e Emergência da Escola de Enfermagem da Universidade Federal de São Paulo.

Taka Oguisso

Doutora em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública. Doutora pela Escola de Enfermagem Anna Nery. Enfermeira Graduada pela Escola de Enfermagem Cruz Vermelha Brasileira. Advogada Graduada pelas Faculdades Metropolitanas Unidas. Professora Titular da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. International Advisory Board – Japan Nursing Science.

Ticiane Carolina Gonçalves Faustino Campanili

Especialista em Enfermagem Cardiovascular pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Enfermeira Assistencial da UTI Cirúrgica do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Vera Lúcia Conceição de Gouveia Santos

Professora Livre-Docente do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Estomaterapeuta (TiSOBEST) pela Universidad Complutense de Madrid.

Vera Thânia Alves Siqueira

Especialista em MBA em Administração Empresarial Estratégica – EDUCON/Universidade de São Paulo. Enfermeira-Chefe do Departamento de Triagem Clínica e Coleta Interna da Fundação Pró-Sangue Hemocentro de São Paulo.

SUMÁRIO

Apresentação.....XXXI
Prefácio.....XXXIII
Prefácio.....XXXIX

Unidade 1 – Avaliação do Paciente Crítico

Capítulo 1
Avaliação do paciente crítico.....3
Adriana Janzantte Ducci
Sheila Cristina Tosta Bento
Daniella Vianna Correa Krokoscz
Lilia de Souza Nogueira
Katia Grillo Padilha

Unidade 2 – Distúrbio respiratório: cuidados de enfermagem

Capítulo 2
Insuficiência respiratória aguda grave 25
Suely Sueko Viski Zanei

Capítulo 3
Vias aéreas artificias.....37
Suely Sueko Viski Zanei

Capítulo 4
Suporte ventilatório.....55
Suely Sueko Viski Zanei

Capítulo 5
Ventilação não invasiva 96
Suely Sueko Viski Zanei

Unidade 3 – Distúrbio Hemodinâmico: Cuidados de Enfermagem

Capítulo 6
Insuficiência cardíaca congestiva 113
Eliane Mazócoli

Capítulo 7
Choque cardiogênico – avaliação e assistência de enfermagem 153
Rosa Maria Moreira

Capítulo 8
Assistência de enfermagem ao paciente em sepse, sepse severa e choque séptico 169
Cândida Márcia de Brito

Capítulo 9
Choque hipovolêmico 197
Leilane Andrade Gonçalves

Capítulo 10
Arritmias no paciente grave 216
Antonio Carlos Amedeo Vattimo
Maria de Fátima Fernandes Vattimo

Capítulo 11
Monitorização hemodinâmica invasiva 245
Cândida Márcia de Brito

Capítulo 12
Monitorização hemodinâmica não invasiva 284
Daniella Vianna Correa Krokoscz

Capítulo 13
Drogas vasoativas 306
Adriano Rogério Baldacin Rodrigues
Milena Penteado Ferraro Miranda
Silvia Regina Secoli

Capítulo 14
Cuidado de enfermagem ao paciente em uso de marca-passo.....330
Renata Gonçalves de Oliveira

Capítulo 15
Suporte mecânico cardiovascular – balão intra-aórtico.....350
Adriano Rogério Baldacin Rodrigues

Capítulo 16
Assistência aos pacientes submetidos a cineangiocoronariografia/angioplastia coronária.....374
Patrícia Gonçalves Custódio Flávio

Capítulo 17
Cateteres implantados e semi-implantados.....398
Dirceu Carrara

Capítulo 18
Cateteres periféricos, centrais e centrais de inserção periférica.....419
Dirceu Carrara

Capítulo 19
Profilaxia do tromboembolismo venoso.....447
Francine Jomara Lopes Guerrer

Unidade 4 – Distúrbio Neurológico: Cuidados de Enfermagem

Capítulo 20
O paciente com hipertensão intracraniana na UTI.....467
Edilene Curvelo Hora
Antonio Fernando Machado Aguiar

Capítulo 21
Acidente vascular cerebral.....494
Silvia Cristina Fürbringer e Silva

Capítulo 22
AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA 516
Cristina Helena Costanti Settervall
Regina Marcia Cardoso de Sousa

Capítulo 23
CRISES CONVULSIVAS EM PACIENTES INTERNADOS EM UTI.....549
Carla Maria Maluf Ferrari
Regina Marcia Cardoso de Sousa

Capítulo 24
MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA 560
Giane Leandro de Araújo

Capítulo 25
HIPERTERMIA MALIGNA NO PACIENTE EM UTI 576
Aparecida de Cássia Giani Peniche
Ana Lucia Siqueira Costa
Isabel Yovana Quispe Mendoza

Capítulo 26
HIPOTERMIA NO PACIENTE EM UTI 595
Ana Lucia Siqueira Costa
Isabel Yovana Quispe Mendoza
Aparecida de Cássia Giani Peniche

UNIDADE 5 – DISTÚRBIO DIGESTÓRIO: CUIDADOS DE ENFERMAGEM

Capítulo 27
SANGRAMENTO DIGESTIVO:
HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTA E BAIXA 613
Neide Marcela Lucinio

Capítulo 28
TRANSPLANTE HEPÁTICO.....643
Claudia Regina Laselva
Maria Luiza Monteiro Costa

Capítulo 29
TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL 672
Mairy Jussara de Almeida Poltronieri

Capítulo 30
TERAPIA NUTRICIONAL PARENTERAL 698
Mairy Jussara de Almeida Poltronieri

UNIDADE 6 – DISTÚRBIO GENITURINÁRIO: CUIDADOS DE ENFERMAGEM

Capítulo 31
LESÃO RENAL AGUDA 717
Luciana Barros de Moura Neiva
Elisabete Cristina de Oliveira Martim
Márcia Cristina da Silva Magro
Maria de Fátima Fernandes Vattimo

Capítulo 32
DISTÚRBIOS NO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE.....730
Milena Penteado Ferraro Miranda

Capítulo 33
DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS NO PACIENTE CRÍTICO 745
Gabriela Fulan e Silva
Maria de Fátima Fernandes Vattimo

Capítulo 34
MÉTODOS DIALÍTICOS.....770
Gabriela Fulan e Silva
Mirian Watanabe
Maria de Fátima Fernandes Vattimo

UNIDADE 7 – CONTROLE DE INFECÇÃO

Capítulo 35
CONTROLE DE INFECÇÃO HOSPITALAR EM UTI.....785
Kazuko Uchikawa Graziano
Eliane Molina Psaltikidis

Unidade 8 – Controles Específicos

Capítulo 36
Controle glicêmico em UTI 817
Karina Thalita da Silva
Sonia Aurora Alves Grossi

Capítulo 37
Avaliação e controle da dor no paciente crítico 840
Magda Aparecida dos Santos Silva
Dayse Maioli Garcia
Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta

Capítulo 38
Feridas em UTI 875
Giovana Ribau Picolo Peres
Kelly Cristina Strazzieri Pulido
Maria Gabriela Secco Cavicchioli
Moelisa Queiroz dos Santos
Ticiane Carolina Gonçalves Faustino Campanili
Vera Lúcia Conceição de Gouveia Santos

Capítulo 39
Transporte de pacientes críticos 917
Patricia da Silva Pires
Rosana Chami Gentil

Capítulo 40
Incompatibilidades de medicamentos no âmbito da UTI 944
Silvia Regina Secoli

Capítulo 41
Exames laboratoriais no paciente crítico 960
Adriana Marques da Silva
Juliana Amêndola
Andrea Braz Vendramini e Silva

Capítulo 42
EXAMES RADIOLÓGICOS NO PACIENTE CRÍTICO 988
Ruth Natalia Teresa Turrini

Capítulo 43
ASSISTÊNCIA PÓS-OPERATÓRIA IMEDIATA
DE ENFERMAGEM AO PACIENTE GRAVE 1013
Aparecida de Cássia Giani Peniche
Rita de Cássia Burgos de Oliveira Leite

Capítulo 44
TERAPÊUTICA TRANSFUSIONAL.....1038
Camila Lessio
Vera Thânia Alves Siqueira

Capítulo 45
PACIENTE ONCOLÓGICO EM UTI.....1059
Karine Azevedo São Leão-Ferreira
Silvia de Lima Vieira
Lenita Maria Tonon

Capítulo 46
CUIDADOS INTENSIVOS COM O POTENCIAL DOADOR
DE ÓRGÃOS E TECIDOS PARA TRANSPLANTE.....1088
Marcelo José dos Santos
Edvaldo Leal de Moraes
Maria Cristina Komatsu Braga Massarollo

UNIDADE 9 – GESTÃO EM UTI

Capítulo 47
PROCESSO DE ENFERMAGEM EM UTI.....1105
Consuelo Garcia Correa
Diná de Almeida Lopes Monteiro da Cruz
Rita de Cássia Gengo e Silva

Capítulo 48
Critérios de admissão e alta na UTI 1137
Carolina Ferreira Pinto

Capítulo 49
Sistema de classificação de paciente críticos 1146
Sandra Cristine da Silva
Leilane Andrade Gonçalves

Capítulo 50
Segurança do paciente e prevenção
de eventos adversos na UTI.....1171
Maria Cecília Toffoletto
Sandra Cristine da Silva
Katia Grillo Padilha

Capítulo 51
Gestão da qualidade nos serviços.....1190
Sandra Cristine da Silva

Capítulo 52
Aspectos éticos e legais da assistência
de enfermagem em UTI.....1217
Genival Fernandes de Freitas
Taka Oguisso

Capítulo 53
Gestão do ambiente e segurança.....1240
Paulo Roberto de Sales

Capítulo 54
Treinamento e qualificação de profissionais.....1269
Antonio Fernandes Costa Lima

Capítulo 55
Educação dos pacientes e familiares 1289
Helen Maria Benito Scapolan Petrolino

Capítulo 56
INDICADORES EM UTI 1312
Ana Paula Novaes

Capítulo 57
HUMANIZAÇÃO EM UTI 1324
Maria Júlia Paes da Silva
Mônica Martins Trovo Araújo
Ana Cláudia G. Puggina

Capítulo 58
ESTRESSORES EM UTI 1367
Francine Jomara Lopes Guerrer
Estela Regina Ferraz Bianchi

Capítulo 59
SATISFAÇÃO PROFISSIONAL E QUALIDADE DE VIDA DOS ENFERMEIROS DE UTI 1379
Margarete Marques Lino
Miako Kimura

Siglas 1421
Índice Remissivo 1431

APRESENTAÇÃO

Ao término dos trabalhos que culminaram com a concretização deste livro, é com imensa satisfação e orgulho que o apresentamos a todos os profissionais envolvidos no cuidado do paciente em estado crítico.

O tamanho do empenho e dos investimentos não só das coordenadoras, mas, sobretudo, dos diversos autores, resultou em uma obra que superou muito as expectativas iniciais. Isso nos proporcionou a alegria de uma tarefa finalizada.

Embora inesperado, esse resultado reflete uma característica peculiar dos profissionais de cuidados intensivos: a de se dedicarem à busca contínua e incessante pela excelência em todos os empreendimentos a que se propõem, compromisso que trazem desde o início da sua formação.

Como consequência natural, este livro encontra-se composto por seções que reúnem capítulos com temas específicos e indispensáveis para a fundamentação teórico-prática da assistência de enfermagem em Unidades de Terapia Intensiva.

Estruturado em nove seções, apresenta um total de 59 capítulos, abordando conteúdos que incluem a avaliação do paciente grave, as inúmeras situações de desequilíbrio e os controles especiais exigidos por esses pacientes, bem como os aspectos específicos inerentes à gestão nessas unidades.

Os diferentes capítulos focalizam e detalham os distúrbios respiratório, hemodinâmico, neurológico, digestório e renal, assim como os cuidados a pacientes oncológicos, em pós-operatório e em outras situações que requerem monitorização especial, de modo a proporcionar conforto e segurança ao paciente em UTI.

Os temas relacionados à gestão em UTI abordam desde aspectos éticos, legais e de humanização do cuidado intensivo até a gestão de qualidade nessas Unidades.

Ao finalizar esse processo, não podemos deixar de agradecer, primeiramente, à Professora Doutora Tamara Iwanow Cianciarullo, coordenadora da Série Enfermagem, pela confiança depositada na elaboração de mais esse volume, dedicado à Enfermagem em UTI. Nossos sinceros agradecimentos são também extensivos a todos os professores, pesquisadores e enfermeiros, profissionais de reconhecida competência em suas respectivas áreas, que se dispuseram a contribuir para que este livro se tornasse realidade.

Katia Grillo Padilha
Maria de Fátima Fernandes Vattimo
Sandra Cristine da Silva
Miako Kimura

PREFÁCIO

É com imensa satisfação e redobrada alegria que celebramos a publicação de uma obra científica de conteúdo irrepreensível, por sua abrangência e pelos tópicos que se ajustam à demanda no contexto da modernidade brasileira. Embora de extrema relevância, trata-se de tema que comparece, na literatura nacional, com incontestável escassez. Após mais de três décadas do início de suas atividades, a modalidade de cuidados utilizada nas Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) ainda bradava por um enfoque mais específico para contemplar a realidade brasileira em suas peculiaridades e em seus diversos níveis de assistência. Ao longo desse período, estivemos em estreito vínculo, participando ativamente no ensino, na assistência e na pesquisa do tema "Enfermagem em UTI" em salutar parceria com docentes do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da EEUSP.

Com os olhos voltados para o processo ensino-aprendizagem, temos apreciado célere mudança na formação dos recursos humanos que ocorre em congruência com os notáveis avanços na biotecnologia. Esta, por sua vez, atende as necessidades oriundas dos progressos terapêuticos deliberados pelo melhor entendimento dos processos fisiopatológicos das doenças que afrontam gravemente a saúde humana.

Em breve perspectiva histórica, nota-se que, apesar de a literatura registrar a criação da primeira Unidade de Terapia Intensiva na década de 1920, no Johns Hopkins Hospital – Estados Unidos da América –, no Brasil essa modalidade de assistência só começou a ser praticada por volta da década de 1970. Entretanto, considerando-se assistência intensiva aquela que se constitui de observação estrita e contínua de pessoas criticamente enfermas, pode-se afirmar que ela remonta à época das antigas civilizações, como as dos faraós do Egito. Neste livro, no entanto, os fatos se referem às unidades complexas que, além de se destinarem à "observação intensiva", devem

ser compostas de recursos humanos e materiais/equipamentos que se utilizam imperiosamente de alta tecnologia. Nessas unidades, para o desempenho das atividades cotidianas que consistem na execução de uma assistência integral e abrangente dos pacientes, técnicas e conhecimentos atualizados, propedêuticos e terapêuticos são imprescindíveis em todas as áreas de atuação, já que se lida com pacientes instáveis. Isso exige, com frequência, pronta e efetiva intervenção da equipe.

Florence Nightingale, em meados do século XIX, foi a pioneira em reconhecer a importância de se reservar uma área isolada no hospital na qual o paciente agudamente comprometido pudesse receber cuidados especiais. A centralização de pacientes da forma que Nightingale preconizava que fosse realizada é uma ideia que foi acolhida gradativamente, fato este observado ao longo dos tempos e registrado na história contemporânea. Foi com o espírito de facilitar a divisão funcional de tarefas médicas que ela relata em seu *Notes of Hospitals* (1863) que muitos hospitais da Grã-Bretanha designavam uma pequena sala próxima às salas de cirurgia ao recebimento de pacientes que retornavam de uma cirurgia e que inspiravam cuidados especiais.

Assim, é admissível se reconhecer que as salas de recuperação pós-anestésicas foram as precursoras das modernas unidades de cuidados aos pacientes críticos ou graves. A consolidação no desenvolvimento dessas unidades foi estimulada por diversas mudanças na prática médica, como a que ocorreu por volta dos anos 1850, quando foram incorporadas novas técnicas anestésicas como a da introdução de drogas relaxantes musculares e narcóticas em combinação com anestesia inalatória leve. Em razão do risco adicional de complicações respiratórias com essas inovações, tornava-se essencial a observação constante do paciente, de competência da enfermagem, durante a recuperação pós-anestésica. De tal modo, pequenas unidades que permitissem a observação direta e constante dos pacientes foram a consequência natural da utilização dessa nova modalidade de assistência.

Alguns acontecimentos históricos como o Coconut Grove Fire, a Segunda Guerra Mundial e a epidemia de poliomielite ocorreram em paralelo entre as décadas de 1930 e de 1950, e podem ser considerados "marcos" adicionais no fomento ao desenvolvimento das UTIs. Esses fatos contribuíram sobremaneira para o surgimento da ideia de

se realizar triagem no atendimento às vítimas dos grandes acidentes e catástrofes, priorizando os cuidados de acordo com a gravidade de cada caso. Como consequência, houve melhora no tratamento do trauma e do choque com o acréscimo de outras práticas, como o incentivo à realização de transfusão sanguínea e a instituição de cirurgias precoces (nos campos de batalha), a utilização de terapias respiratórias e de equipamentos eletrônicos. Foi também nessas circunstâncias que a falta de enfermeiros foi sinalizada, uma vez que, com novas atribuições, a demanda por seus serviços tornou-se crescente. Dessa forma, suprir essa carência e elaborar de forma racional a distribuição geográfica dos pacientes que deles necessitavam tornou-se flagrante e essencial no planejamento de todos os programas de atenção à saúde em casos de gravidade extrema, tal qual em destaque. Destarte, com essas novas técnicas, os procedimentos terapêuticos inovados e expandidos foram responsáveis pela ampliação do papel do enfermeiro, uma vez que esse profissional assumiu responsabilidades que antes eram exclusivas dos médicos.

No Brasil, essa modalidade de assistência surgiu no final da década de 1960, vindo a ser inserida na legislação apenas recentemente, por meio da Lei do Exercício Profissional (n. 7498, de julho de 1986), e regulamentada pelo Decreto n. 94.406, de julho de 1987. A partir desse decreto, a profissão foi definitivamente disciplinada, ocorrendo a delimitação da atividade profissional e o estabelecimento de atividades privativas do enfermeiro, como dirigir, liderar, planejar, organizar, coordenar, avaliar e executar cuidados diretos de enfermagem a pacientes graves, com risco de morte, e de maior demanda na vertente técnica e que exigem a capacidade de se tomar decisões imediatas sob o abrigo de conhecimentos científicos adequados. Em face disso, a Enfermagem Brasileira apropriou-se de grande autonomia profissional nessa área do saber.

Em subsequência à consolidação da legislação específica, emergiram inúmeros desdobramentos, dessa feita, para satisfazer a exigência legal e para preencher a relativa deficiência no enfrentamento à complexidade da estrutura que brotava e que se renova a cada dia. Dessa forma, não se pode contestar a importância de se complementar a formação do profissional para capacitá-lo a lidar com as inovações tecnológicas que ocorrem nessas unidades hospitalares. Cabe à comunidade universitária a responsabilidade e o compromisso de satisfazer as exigências do novo consumidor, que nas atividades curriculares da

graduação recebeu apenas a formação básica e fundamental sobre o tópico em tela.

"A maior felicidade da vida é o trabalho livremente aceito como dever."

Ernest Renan

Como protagonista privilegiada na atuação em uma das primeiras UTIs brasileiras, no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina na Universidade de São Paulo, acomodada em uma sala pertencente ao pronto-socorro e conhecida como "4030", além de participar do planejamento, da instalação e da montagem de outras UTIs do pronto-socorro desse mesmo hospital, em meados da década de 1970, vivenciei passo a passo a evolução local dessa especialidade. Nesse período, em que a literatura sobre o tema era demasiadamente restrita e os equipamentos eram bastante rudimentares aos olhos da atualidade, a difícil labuta era com o domínio da nova tecnologia, particularmente a respiratória. A assistência de enfermagem era, portanto, muito mais empírica e sustentada no bom senso, sem o auxílio das atuais diretrizes.

Na contemporaneidade, com o auxílio desses recursos teóricos definidos e revistos sistematicamente com o apoio dos dados de estudos de metanálise (baseados em evidências) e em pesquisas (grupo de pesquisa em UTI – cadastrado no CNPq sob nossa iniciativa) de acesso irrestrito, o agir em UTI pela Enfermagem ganhou notáveis progressos. Como desdobramento subsequente, a atuação do enfermeiro, nesse ambiente, granjeou, também, amplas conquistas na área dos direitos e dos deveres, dando-lhe segurança e respaldo para cumprir os ditames das leis que protegem o consumidor (por exemplo, o Código do Consumidor). Hoje, o profissional que atua em UTI é um enfermeiro que pode obter o seu título de especialista por meio de curso de especialização (reconhecido) ou concurso de provas e títulos vinculados à Associação Brasileira de Enfermagem desde 1996, quando foi realizado, sob nossa coordenação, pela primeira vez, durante o 48º Congresso Brasileiro de Enfermagem, em São Paulo (Centro de Exposições do Anhembi).

Portanto, a publicação de uma obra bibliográfica que descreve como se ministra o cuidado intensivo no contexto da realidade brasileira é digna de louvor, pois a sua contribuição é reconhecida-

mente valiosa. Sua relevância se torna mais evidente quando se nota a magnitude de sua riqueza, que está consolidada na ampla experiência das organizadoras do livro e fortalecida pela participação de profissionais de ilibada competência, adicionando-se ainda o fato de vivenciarem campos clínicos com conhecimentos e filosofias distintas, caracterizando-se como uma obra com "movimento na produção", isto é, um saber engendrado por meio de uma somatória de múltiplas experiências.

É um trabalho profundo e atualizado, imprescindível para todos que se propõem a melhorar a qualidade da assistência praticada no cuidado ao paciente em UTI e que têm a preocupação de conjugar, harmoniosamente, a inovação tecnológica com o humanismo.

Feitas essas considerações, confesso que é rara e imensurável a honraria de receber a incumbência de prefaciar um livro dessa envergadura e que contribui de forma a renovar e a ampliar a pequenísima literatura existente atualmente na Enfermagem Brasileira. Válido lembrar que, no prefácio, é permitido transgredir (nossas vênias, por isso!) as normas de objetividade características da redação científica, já que vários desses textos se assumem como discursos de valor literário, didático ou constituem um apêndice ao corpo da obra.

Dessa forma, por legítimo, utilizando, em sinopse, o expediente histórico em perspectiva, complementado com alguns segmentos dos aspectos normativos da Especialidade "Enfermagem em UTI", recebemos esta missão como uma homenagem, o que nos abastece de orgulho e de indisfarçável alegria.

Ana Maria Kazue Miyadahira
Professora Titular do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo

PREFÁCIO

Esta obra, em seu conjunto, atende a uma visão prospectiva da Editora Manole sobre as necessidades de professores e alunos dos cursos de graduação e especialização em enfermagem no Brasil.

Esta iniciativa pioneira mostra a preocupação da editora não apenas em lançar no mercado obras já consagradas de autores estrangeiros, mas de investir numa comunidade acadêmica, capaz de contribuir com a melhoria da qualidade de ensino, pesquisa e assistência de enfermagem no cenário brasileiro de saúde e quiçá latino-americano, que à semelhança do nosso país, também apresenta necessidades nesta área.

Produzir e documentar conhecimentos e experiências em contextos específicos de ensino-aprendizagem, respondendo e correspondendo a programas avaliados, validados e bem-sucedidos, certamente contribuirá para o desenvolvimento de competências docentes-discentes em âmbitos assistenciais individuais e coletivos nos diferentes espaços de atuação do enfermeiro.

Assim, foram convidados professores e profissionais de diferentes áreas com expressiva experiência na área de atendimento em unidades de tratamento intensivo em saúde, incluindo a questão dos processos de gestão de unidades, da qualidade e do ambiente, visando à configuração da prática da enfermagem neste cenário.

A primorosa apresentação dos 59 capítulos desta obra, incluindo os aspectos específicos da avaliação do paciente crítico em diferentes condições, caracterizados pelo processo de enfermagem, pela sua documentação, pelos aspectos ético-legais, pela proteção e segurança do trabalhador e do paciente, incluindo a sua mobilização e transporte, subsidiam o desenvolvimento do conhecimento do enfermeiro nesta área fornecendo uma abrangente visão dos processos cognitivos a serem utilizados e desenvolvidos pelo enfermeiro em seu cotidiano nas unidades de tratamento intensivo.

Esta obra atende não apenas às expectativas dos alunos e professores dos cursos de graduação, mas também proporciona condições favoráveis para o desenvolvimento de processos e estratégias assistenciais e pedagógicas, adequadas e adaptadas aos cenários regionais e locais em cursos de especialização.

A meta é facilitar o acesso a todo o conteúdo do programa de formação do enfermeiro em unidades de tratamento intensivo, incorporando práticas pedagógicas compatíveis com os recursos e equipamentos de saúde e de educação disponíveis nas regiões onde se situam as escolas e faculdades de enfermagem, de modo a fortalecer e subsidiar os docentes nas suas atividades acadêmicas e possibilitar o desenvolvimento de competências específicas dos enfermeiros que trabalham nas unidades de tratamento intensivo.

Assim, o delineamento prático, agradável e de fácil leitura dos capítulos deste livro inclui espaços específicos em que o aluno e o professor podem desenvolver atividades complementares orientadas para a incorporação e sedimentação dos conhecimentos necessários para a formação do enfermeiro.

A experiência acadêmica dos autores associada à iniciativa da Editora Manole em investir na sedimentação e divulgação dos conhecimentos dos processos de cuidar, por meio deste conjunto de trinta livros específicos mas não exclusivos para os enfermeiros, certamente produzirá um grande salto qualitativo no cenário da saúde.

Enfermagem em UTI: cuidando do paciente crítico constitui mais um volume da Série Enfermagem a ser oferecido aos enfermeiros, professores e aos alunos dos cursos de graduação e especialização em enfermagem.

O conteúdo primoroso em sua essência, abrangência e atualização propicia aos enfermeiros, professores, alunos e estudiosos da atenção ao ser humano uma oportunidade de identificar os componentes cognitivos principais da enfermagem em unidades de tratamento intensivo, e os modos formais de incorporação destes conteúdos nas ações cuidativas do cotidiano dos enfermeiros.

Resultado de mais de dois anos de trabalho dos mais renomados profissionais da área no cenário brasileiro, esta obra com certeza irá orientar os estudos dos alunos dos cursos de graduação e especialização das diferentes regiões brasileiras, constituindo a "base" das "boas

práticas" em unidades de tratamento intensivo no cenário da atenção ao "ser humano" visualizado como um todo, em suas dimensões biopsicossociais.

A todos os parceiros desta grande realização o nosso muito obrigado!

Profa. Dra. Tamara Iwanow Cianciarullo
Coordenadora da Série
Professora Titular e Diretora da Escola de
Enfermagem da USP (1992-1995)
Professora Titular da Universidade Federal
de Santa Catarina (1997-2002)
Professora Titular da Universidade Guarulhos desde 2003

UNIDADE

1

Avaliação do Paciente Crítico

Capítulo 1 Avaliação do paciente crítico

1

AVALIAÇÃO DO PACIENTE CRÍTICO

Adriana Janzantte Ducci
Sheila Cristina Tosta Bento
Daniella Vianna Correa Krokoscz
Lilia de Souza Nogueira
Katia Grillo Padilha

Pontos a aprender

1. Os aspectos básicos para a realização da entrevista clínica do paciente crítico.
2. A linguagem da entrevista de acordo com as necessidades e condições do paciente.
3. As situações de prioridade na entrevista e no exame físico.
4. As principais características do exame físico do paciente crítico.
5. As limitações encontradas durante a realização do exame físico.

Palavras-chave

Entrevista, exame físico, enfermagem, sistematização da assistência de enfermagem, paciente crítico.

Estrutura dos tópicos

Introdução. A entrevista de enfermagem. Coleta de dados. Comunicação. Conteúdo da entrevista. Registro dos dados. Características gerais do exame físico. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

Tendo em vista a gravidade e a instabilidade clínica do estado de saúde do paciente internado em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), é de vital importância a sua avaliação diária pelo enfermeiro.

Os procedimentos a que tais pacientes são submetidos justificam a necessidade desse controle. Assim, cabe ao enfermeiro executar minuciosamente a avaliação clínica diária do paciente, salientado que pode ser necessário realizá-la mais de uma vez ao dia, caso o paciente apresente alguma alteração em seu quadro clínico.

Na UTI, a avaliação do paciente pelo enfermeiro assume fundamental importância, tendo em vista que o objetivo do cuidado intensivo de enfermagem é a manutenção das funções vitais diante da complexidade e da gravidade do indivíduo assistido.[1]

Frequentemente, o paciente apresenta diferentes graus de comprometimento físico, o que exige do enfermeiro aguçada capacidade de observação, sensibilidade, conhecimento técnico-científico e experiência, a fim de identificar e controlar precocemente qualquer instabilidade fisiológica.

A avaliação do paciente crítico faz parte da Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE) e tem como objetivo verificar o estado de saúde dos pacientes e o diagnóstico das suas necessidades de cuidados. Os dados obtidos a partir dessa avaliação servem como base para a formulação de um plano de cuidados direcionado às necessidades específicas de cada paciente, lembrando-se de que sua efetividade deve ser analisada diariamente e sempre que for necessário.[2] Fazem parte da avaliação do paciente grave a entrevista e o exame físico como componentes básicos do histórico de enfermagem.[3] Alicerce para todas as outras etapas da SAE, o histórico de enfermagem requer a coleta de dados objetivos e subjetivos do paciente, preferencialmente durante sua admissão na UTI. Porém, perante a complexidade e a gravidade do estado do paciente, nem sempre é possível coletar todos os dados necessários dessa importante etapa nesse momento, cabendo ao enfermeiro analisar criteriosamente quais dados devem ser priorizados e considerados essenciais para a continuidade e qualidade da assistência a ser prestada.

É importante ressaltar que, durante esse processo, o enfermeiro deve comparar e analisar de modo crítico os dados observados no paciente com um padrão de normalidade, considerando as reações

fisiológicas, emocionais, sociais e espirituais, que podem oferecer informações significativas. Para tanto, é necessário ter conhecimentos sólidos sobre diversas áreas do conhecimento, como anatomia, fisiologia, bioquímica, psicologia, patologia, entre outras.[2-5]

A ENTREVISTA DE ENFERMAGEM

A entrevista de enfermagem se refere à coleta de informações relatadas pelo paciente, sempre que possível, utilizando a comunicação verbal, bem como observações observadas por meio da comunicação não verbal.[2-6]

Tem como objetivos desenvolver a confiança e estabelecer vínculos entre o paciente e o enfermeiro e identificar as necessidades, os problemas, as preocupações e as reações humanas do paciente, dados que servem de subsídios para o exame clínico. É essencial que essa interação inicial seja positiva e isenta de barreiras. Para tanto, o enfermeiro não deve julgar os dados coletados a partir de suas próprias crenças e valores. Além disso, esse momento de troca e vínculo deve ser acompanhado de objetivos claros pré-determinados.

A precisão dessas informações é de fundamental importância para o estabelecimento de um plano de cuidados adequado e individualizado para o paciente.

Deve-se considerar o fato de que a própria condição clínica do paciente (p. ex., alterações de consciência ou presença de sonda traqueal) pode impedi-lo de relatar seus sintomas, dificultando a obtenção de informações.

Por vezes, é necessária a realização de um exame físico rápido antes da entrevista, o que não diminui a importância da coleta de dados, que deve ser retomada em um segundo momento com o familiar ou a pessoa que mais conviva com o paciente.

COLETA DE DADOS

Os dados da história de saúde do paciente podem ser investigados de maneira direta ou indireta.[6]

Dados diretos são aqueles coletados com o próprio paciente durante a entrevista e no exame físico, enquanto dados indiretos são

aqueles obtidos por outras fontes (familiares, acompanhantes, prontuário, resultados de exames, entre outros).

Algumas vezes, a condição clínica do paciente não permite a coleta de todos os dados necessários de forma direta. Neste momento, recorre-se às informações obtidas do acompanhante. Porém, o enfermeiro não deve se sentir plenamente satisfeito com essas informações. Ele precisa estar consciente de que alguns dados, como uma gestação, podem não ser de conhecimento da família e/ou pessoa mais próxima do paciente. Para tanto, o enfermeiro deve ter a sensibilidade e o conhecimento para identificar possível situação, discutir com a equipe multiprofissional e recorrer a outros recursos, como exames laboratoriais e de imagem.

Com relação ao ambiente, antes do início da entrevista deve-se procurar minimizar os ruídos próximo ao leito, iluminar o local e manter a privacidade do paciente.[4-6] Além disso, o enfermeiro deve comunicar previamente a equipe sobre a atividade a ser realizada, para que não haja interrupções desnecessárias, interferindo negativamente na sua interação com o paciente.

Sempre que possível, deve-se orientar o paciente brevemente acerca do ambiente da UTI (estrutura física, equipamentos, ruídos, alarmes, horários de visita, equipe de profissionais, trabalho por turno), o que pode favorecer um comportamento positivo durante a internação.

É importante esclarecer ao paciente os objetivos, o conteúdo e o tempo que levará para finalizar a atividade. Caso tenha acompanhante, deve-se sugerir que aguarde a realização da avaliação clínica na sala de espera.

COMUNICAÇÃO

Habilidades de comunicação e de relação interpessoal são requisitos determinantes para a qualidade das informações obtidas na entrevista. Uma boa entrevista baseia-se na comunicação verbal e não verbal.[2-6]

Deve-se observar a coerência das informações ditas com a linguagem corporal do paciente, como expressões faciais, movimentos com o corpo e gestos. Em caso de dúvidas, o enfermeiro deve validar sua percepção por meio de perguntas diretas, porém respeitando o paciente e garantindo o sigilo profissional.

Os valores e experiências pessoais do paciente devem ser respeitados. É importante assegurá-lo de que as informações coletadas são confidenciais e acessíveis apenas aos profissionais de saúde autorizados. O enfermeiro deve esclarecer as dúvidas e as expectativas do paciente de maneira clara e objetiva, com linguagem acessível.

O paciente deve ser tratado formalmente, a menos que ele solicite ser chamado pelo primeiro nome. Nessas situações, perguntar a ele sua preferência pode ser um caminho para uma interação acolhedora. O enfermeiro deve demonstrar interesse pela entrevista e facilitar o relato com frases como "continue", "fale mais" etc. Vale ressaltar a importância de se ouvir o paciente com atenção e estabelecer contato visual momentâneo e frequente com ele. Deve-se sempre mostrar compreensão por meio de acenos com a cabeça, a fim de encorajá-lo. Para demonstrar aceitação, frases como "estou entendendo" e "estou ouvindo" podem ser empregadas. É ainda fundamental entrar em sintonia com o paciente, demonstrando interesse por meio de frases como "isso deve aborrecer". Quando permitido, o toque também pode transmitir empatia, aumentando o vínculo de confiança entre o enfermeiro e o paciente.

O enfermeiro deve alternar perguntas abertas e fechadas. As perguntas abertas estimulam o paciente a expressar seus sentimentos, opiniões e ideias, permitindo obter mais informações do que as fechadas, cujas respostas, em geral, são curtas, do tipo "sim" ou "não". Perguntas fechadas podem ser utilizadas quando o paciente desvia do assunto; quando bem elaboradas, podem direcionar para o foco de atenção. Por exemplo: "por que veio ao hospital hoje?", "como pode descrever seus problemas de respiração?", "sentiu falta de ar hoje?" ou "veio ao hospital por falta de ar?".

Deve-se procurar conduzir a entrevista de modo que sejam coletados dados necessários para o planejamento da assistência de enfermagem, visando à qualidade do atendimento. O enfermeiro deve sempre se questionar o que fará com tal evidência, com base no seu raciocínio clínico.

As informações coletadas devem ser resumidas e apresentadas ao paciente, sempre que possível. Essa é uma maneira de confirmar a exatidão dos dados, além de indicar que a entrevista está terminando, o que deve ser comunicado ao paciente.

Ao fim da entrevista, é importante dar oportunidade para o paciente sanar possíveis dúvidas e fazer as observações que achar

necessárias. Deve-se também deixar claro que ele poderá solicitar informações no decorrer da internação, caso necessite.

Outro aspecto a ser considerado pelo enfermeiro é o respeito à disponibilidade do paciente para responder as perguntas. Por vezes, o paciente foi exposto a longo tempo de espera, passou por situações estressantes ou até mesmo foi privado de sono. Sendo assim, pode recusar uma entrevista no momento de sua internação na UTI. Nesse caso, é essencial avaliar a situação, verificando as reais necessidades da entrevista naquele momento e priorizando as necessidades do paciente.

CONTEÚDO DA ENTREVISTA

A entrevista permite identificar dados que serão complementados pelo exame físico e, para que seja completa, deve incluir informações sobre dados biográficos, queixa principal, histórico clínico, histórico familiar, histórico psicossocial e atividades de vida diária, conforme apresentado no Quadro 1.1.[4-5]

Quadro 1.1 Principais informacões que devem constar na entrevista.

CATEGORIAS	DADOS
Dados biográficos	Dados da ficha de internação (nome, endereço, data de nascimento, idade, estado civil, religião, nacionalidade, com quem mora, telefone de contato).
Queixa principal	Utilizar o recurso mneumônico (OPQRST) - **O** (ouvir): qual é a causa do sintoma? Como se sente? Quais as expectativas em relação à internação e ao tratamento? - **P** (paliativo ou provocativo): o que provoca ou alivia o sintoma? Quais fatores desencadeiam os sintomas? O que provoca melhora ou piora do sintoma? - **Q** (qualidade ou quantidade): descreva o sintoma. Ele afeta suas atividades diárias? - **R** (região ou irradiação): em que local o sintoma está localizado? Aparece em outras regiões? Quais? - **S** (severidade ou gravidade): qual é a gravidade do sintoma? Realizar avaliação numérica de 0 a 10 (10 = mais grave). O sintoma está estável, maior ou menor? - **T** (tempo): quando iniciou o sintoma? Foi súbito ou gradual? Ocorre com frequência? Quanto tempo dura?
Histórico clínico	Antecedentes patológicos, cirúrgicos e anestésicos? Hospitalização prévia? Quando e por quê? Tratamento de saúde recente? Qual? Alergias? Uso de medicamentos? Uso de álcool, fumo ou drogas ilícitas? Qual?
Histórico familiar	Antecedentes de doenças familiares? Quais doenças? Qual parentesco?
Histórico psicossocial	Profissão recente? Como se sente em relação a si mesmo, à sociedade e aos outros?
Atividades da vida diária	Descrever um dia típico de sua vida; dieta e ritmo intestinal; exercícios e sono; trabalho e lazer.

No que se refere à atitude do entrevistador, as crenças e valores pessoais do profissional não devem interferir na avaliação do paciente.[3] Atitudes de julgamento devem ser abolidas e o enfermeiro deve estar atento à sua própria comunicação não verbal durante o transcorrer da entrevista.

Deve-se manter uma postura profissional neutra e evitar aconselhar ou sugerir algum comportamento ao paciente, visto que isso pode colocá-lo na defensiva e levá-lo a não responder às demais questões com sinceridade. Além disso, perguntas direcionadas, como "você não fuma, não é?", devem ser evitadas pelo entrevistador.

REGISTRO DOS DADOS

Ao realizar uma entrevista, é fundamental que haja o registro dos dados significativos sobre o paciente, a fim de que sejam posteriormente utilizados para o planejamento da assistência.[2,6] Para isso, é indispensável um impresso padronizado para o registro e organização dos dados, de preferência elaborado com a participação dos enfermeiros da UTI.

A utilização de um instrumento de coleta de dados agiliza o processo, organizando e direcionando os focos de atenção na abordagem do paciente. Esse instrumento deve ser dinâmico, ou seja, constantemente refinado e reformulado conforme as características dos pacientes, da equipe multiprofissional e dos processos de trabalho da instituição. Além disso, deve ser acompanhado de um roteiro instrucional de preenchimento. Vale salientar que este impresso serve como diretriz, cabendo ao enfermeiro decidir quais informações necessitam ser coletadas. Em síntese, constitui importante maneira de compartilhar os dados significativos com os demais membros da equipe de saúde, promovendo, assim, a continuidade e a qualidade da assistência ao paciente grave.

Ainda como considerações finais, conforme já foi mencionado, a entrevista na UTI pode ser realizada com o familiar/acompanhante que mais convive com o paciente. Sendo assim, ao registrar os dados, é necessário informar o nome e grau de afinidade do entrevistado. Ao contrário do que muitos esperam, nem sempre o familiar é a referência de afinidade do paciente.

Cabe salientar que, ao entrevistar o familiar/acompanhante, é importante fazer as mesmas considerações e orientações que se faria ao paciente.

Por fim, nas situações de urgência, a entrevista deve ser focada e realizada concomitantemente com o exame físico, considerando-se as prioridades para o atendimento intensivo. Assim que o momento

for oportuno, a entrevista deve ser retomada para a complementação dos dados, lembrando-se sempre que empatia, vínculo de confiança e ambiente acolhedor são alicerces para o sucesso da entrevista.

CARACTERÍSTICAS GERAIS DO EXAME FÍSICO

Como descrito anteriormente, o exame físico do paciente crítico é parte fundamental da Sistematização da Assistência de Enfermagem. Consiste no levantamento das condições físicas e psicológicas do paciente para a obtenção de informações que servirão como subsídio para o planejamento e execução dos cuidados.

Geralmente, é realizado após a coleta de dados sobre a história de saúde. No entanto, durante a sua realização, o enfermeiro também pode continuar conversando com o paciente para coletar informações adicionais que o auxiliarão na interpretação dos dados.

As informações obtidas durante a entrevista devem ser utilizadas para direcionar a atenção do enfermeiro para as partes específicas do exame físico.

Um exame físico básico segue uma abordagem similar e é composto por avaliações individuais de cada sistema orgânico. A extensão de um exame depende de seu propósito e da condição do paciente.[12] Portanto, na vigência de instabilidade hemodinâmica, os sistemas orgânicos que estão suscetíveis a maior risco devem ser examinados primeiramente; os demais podem ser avaliados após estabilização dinâmica e tolerância do paciente. Nesse sentido, por exemplo, se um paciente chega à UTI com dor torácica, deve-se priorizar a avaliação cardiovascular.

O enfermeiro deve lembrar que, nessas situações, o paciente encontra-se frágil e vulnerável, sendo fundamental que procure estabelecer uma relação de confiança, reduzindo a tensão e a ansiedade do paciente para realizar essa importante etapa da SAE.

Segundo vários autores,[4,8-10] outros aspectos gerais para a realização da avaliação do paciente merecem ser considerados.

A realização do exame físico deve ser objetiva, sistematizada e direcionada às necessidades de cada indivíduo. Agir de forma calma, competente e organizada transmite ao paciente confiança e estimula a sua colaboração durante a execução do exame.

A abordagem inicial é uma condição determinante para a obtenção de dados confiáveis no exame físico. O enfermeiro deve ser capaz de reconhecer situações que podem influenciar negativamente na realização do exame físico.

Deve ser dada atenção especial ao ambiente em que é realizado. O local deve ser tranquilo, bem iluminado e higienizado. Além disso, deve propiciar meios que respeitem a privacidade (física e de informações), evitando a exposição desnecessária do paciente por meio do uso de biombos e cortinas.

A utilização de lençóis para cobrir as regiões que não estão sendo examinadas demonstra preocupação com o bem-estar do paciente, além de prevenir a hipotermia diante do ambiente climatizado da UTI.

A relação entre o profissional e o paciente também exerce influência na realização de um adequado exame físico. Por isso, é importante que o enfermeiro se apresente e explique resumidamente o que planeja fazer, a fim de diminuir a ansiedade do paciente durante a realização do exame, bem como evitar posteriores constrangimentos.

Além disso, é importante que o enfermeiro sempre tenha em mãos todos os instrumentos e aparelhos necessários para a realização do exame, evitando interrupções durante o procedimento. No Quadro 1.2, são apresentados alguns dos itens mais utilizados pelos enfermeiros em UTI para a execução do exame físico.

Quadro 1.2 Instrumental necessário para a realização do exame físico no paciente crítico.

Esfignomanômetro	Fita métrica
Estetoscópio	Abaixador de língua
Termômetro	Cuba
Lanterna	Algodão
Pupilômetro	Luva de procedimento
Cama balança	Máscara
Régua antropométrica	

A sequência do exame deve ser planejada para melhorar o conforto do paciente, evitando trocas frequentes de posição e aumentando a sua eficiência. De forma geral, a sequência sugerida é a cefalocaudal.

Certamente, deve-se levar em consideração o fato de que muitos pacientes internados na UTI encontram-se sob efeito de sedativos, estão conectados a vários aparelhos ou apresentam queixas agudas que os limitam quanto à posição no leito para a realização adequada do exame físico. Reconhecer essa dificuldade e saber interpretar os resultados obtidos é importante para a realização de uma avaliação correta. Além disso, identificar a necessidade do auxílio de outro profissional para mudar o decúbito do paciente durante o procedimento é essencial para uma coleta de dados abrangente e completa.

Como citado anteriormente, a existência de condições desfavoráveis relacionadas ao ambiente da UTI e à interação entre o enfermeiro e o paciente associadas à situação clínica do doente, muitas vezes incapaz ou constrangido em manifestar suas queixas, são fatores que interferem negativamente na avaliação do paciente.

Portanto, durante a realização do exame físico, o enfermeiro também deve estar atento à expressão facial e corporal (comunicação não verbal) do indivíduo, na tentativa de recuperar ou adicionar dados que não foram verbalizados pelo paciente.

Outra questão a ser considerada pelo enfermeiro é a característica da clientela atendida na unidade em que atua. Esse fato é importante, uma vez que serve como base para a abordagem do paciente, visando a uma avaliação de melhor qualidade.

Um exemplo disso é a idade cada vez mais avançada dos pacientes internados em UTI.[11-13] Para compreender os dados do exame físico, é necessário que o enfermeiro conheça as alterações decorrentes do próprio envelhecimento.[14] Ademais, muitas vezes, frente às condições do idoso, é necessário realizar avaliações mais breves frente à intolerância desses pacientes a determinadas posições no leito.

Os pacientes internados em UTI são avaliados, geralmente, por uma equipe multiprofissional que os acompanha durante toda a internação. Portanto, é necessário que o enfermeiro tenha habilidade para descrever suas observações. Para tanto, em suas anotações,

que devem ser objetivas e concisas, deve utilizar termos científicos e anatômicos específicos, a fim de facilitar a comparação dos resultados e permitir que qualquer profissional possa compreender seus achados.

TÉCNICAS BÁSICAS PARA O EXAME FÍSICO

O exame físico do paciente internado em UTI segue as premissas propedêuticas de um exame físico geral, considerando-se as suas especificidades. Assim, deve-se utilizar a sequência constituída das seguintes técnicas propedêuticas: inspeção, palpação, percussão e ausculta, garantindo que, sempre que possível, todos os sistemas sejam avaliados.[8-9]

Ressalta-se que essa sequência de procedimentos deve ser utilizada durante a avaliação de todos os sistemas orgânicos cabíveis, exceto do abdominal, no qual a ausculta deve preceder a percussão e a palpação, em razão do risco dessas duas técnicas alterarem os ruídos intestinais. Além da utilização dessas quatro técnicas para a realização do exame físico, a literatura também cita o emprego do olfato como um meio de detectar alterações importantes durante a avaliação dos diferentes segmentos corpóreos, correlacionando odores com possíveis alterações orgânicas. Um paciente internado por cetoacidose diabética, por exemplo, apresenta hálito característico da doença.

Inspeção

Na inspeção, o profissional utiliza a visão para observar padrões de normalidade ou alterações significativas na superfície corporal ou cavidades em contato com o exterior. Observa-se coloração da pele, tamanho e localização de lesões cutâneas, movimento e simetria dos segmentos corpóreos, padrões de fala, presença de tubos, cateteres ou outros dispositivos invasivos.[7-10,15]

No momento da inspeção também é possível observar aspectos relacionados às condições emocionais e mentais do paciente. Essa avaliação possibilita ao enfermeiro reconhecer problemas precocemente, direcionando-o para os sistemas orgânicos mais comprometidos. Vale lembrar que a inspeção inicia-se no primeiro contato com o paciente e continua durante todo o exame físico.

Palpação

Na palpação, o tato é aplicado com diferentes graus de pressão para tocar as diversas partes do corpo. Utiliza-se a palpação superficial, para explorar a superfície corporal, e a palpação profunda, para avaliar órgãos internos. Recomenda-se priorizar a palpação superficial em relação à mais profunda.[7-10,15]

Durante a aplicação dessa técnica, é importante avaliar a textura, temperatura, umidade, volume, consistência e elasticidade das estruturas, bem como a sensibilidade do paciente ao toque.

Existem várias técnicas de palpação e sua escolha depende do local a ser examinado e do objetivo da investigação.

Percussão

A percussão consiste em golpear os dedos contra alguma superfície corporal do paciente, em geral o tórax ou abdome, originando vibrações com características próprias quanto à intensidade e ao timbre, conforme a estrutura anatômica percutida. Pode ser realizado pela técnica da percussão direta ou indireta (dígito-digital).[7-10,15]

Essa técnica possibilita, além de identificar o som, localizar as margens, o tamanho e a consistência dos órgãos, determinando se um órgão é sólido ou preenchido com líquidos ou gases. Além disso, permite detectar a presença de líquido livre na cavidade abdominal.

É necessário aplicar forças semelhantes em áreas a serem comparadas, a fim de que o resultado da percussão seja percebido pelo examinador de maneira precisa.

Ausculta

A ausculta consiste na aplicação do sentido da audição para ouvir sons ou ruídos produzidos por diversos órgãos, como coração, pulmões e intestino. Com o auxílio do estetoscópio, por meio dessa técnica, são observadas as seguintes características: frequência ou número de oscilações geradas, sonoridade ou amplitude de uma onda sonora, timbre e duração da vibração do som.

Durante a avaliação dos sistemas orgânicos ou segmentos corpóreos, o enfermeiro deve manter a interação com o paciente explicando, com termos simples, os passos do exame físico, mantendo sempre bom contato visual. Além disso, a habilidade e a experiência do

examinador permitem identificar alterações sutis, porém, essenciais, salientando anormalidades quase imperceptíveis.

O exame físico pode ser dividido em duas partes: o exame físico geral, em que são coletados dados dos diferentes sistemas orgânicos, e o exame físico específico dos diferentes órgãos e sistemas.

EXAME FÍSICO GERAL

O exame físico geral do paciente crítico inclui a descrição das condições gerais em que o paciente se encontra, transmitindo uma impressão global sobre o seu estado de saúde.

Características como estado geral, estado mental, tipo morfológico, dados antropométricos, estado nutricional, hidratação, postura, sinais vitais, pele e mucosas devem ser avaliadas nesse momento.[7-10,15,16]

Avaliação do estado geral

O estado geral é verificado por meio da inspeção e constatação da existência de perda de peso, perda de massa muscular e estado mental do paciente. Permite que o enfermeiro, de modo subjetivo, avalie o grau de comprometimento do organismo pela doença, além de dar pistas para a realização do exame físico específico.

Avaliação do estado mental

A avaliação geral do estado mental tem como finalidade obter dados acerca do estado cognitivo do paciente (orientação, memória, linguagem), que podem subsidiar o enfermeiro na coleta de informações e na orientação de cuidados.

Tipo morfológico

Consiste em um conjunto de características morfológicas apresentadas pelo indivíduo. Os pacientes são classificados em brevilíneo, normolíneo e longilíneo. Esse dado é importante porque muitas patologias estão associadas ao biótipo do paciente.

Dados antropométricos

Em relação aos dados antropométricos, o peso e a altura são os dados que oferecem informações mais significativas em uma avaliação inicial. Além de informações sobre o crescimento, desenvolvimento e

estado nutricional do paciente, esses dados também são importantes, especificamente na UTI, para o cálculo de drogas, ajuste de parâmetros ventilatórios e aferição de perda ou ganho de líquidos.

Estado nutricional e hidratação

Para avaliar o estado nutricional e a hidratação, o enfermeiro pode utilizar dados como o índice de massa corporal, a circunferência abdominal e a relação cintura-quadril (associada a alterações metabólicas, como diabetes tipo 2), peso, condições da musculatura, desenvolvimento físico, estado geral, pele, pelos e olhos.

Também a medida da circunferência de segmentos corpóreos é parâmetro importante na avaliação de adultos, especialmente para a detecção e a evolução de patologias como a trombose venosa profunda, ascite, entre outras. A medida diária permite acompanhar a evolução do edema e deve, preferencialmente, ser realizada no mesmo horário.

Postura

A avaliação da postura também permite buscar as causas do posicionamento adotado pelo paciente. A preferência por uma determinada postura pode ser involuntária, como consequência de algumas patologias como meningite e tétano ou em estados de inconsciência; ou voluntária, como no caso de indivíduos com insuficiência respiratória, como forma de aliviar sintomas de desconforto. Também os idosos assumem, com frequência, postura característica com a inclinação do tronco para a frente e flexão dos quadris e joelhos, dados que devem ser considerados na prestação da assistência a esses pacientes na UTI.

Sinais vitais

Entre os sinais vitais, incluem-se a verificação do pulso e frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial, temperatura corporal e dor.

Vale ressaltar que, na UTI, outros elementos fornecidos pela monitorização eletrônica também devem fazer parte da avaliação geral do paciente grave. Parâmetros como saturação de oxigênio, pressão venosa central, pressão intracraniana, glicemia capilar, fração de extração do CO_2 e tantos outros específicos aos pacientes que se encontram em estado crítico também devem fazer parte da avaliação do enfermeiro intensivista.

A frequência de aferição e anotação desses dados depende do estado clínico do paciente e da rotina estabelecida em cada unidade.

Pele e mucosas

Com relação a pele e mucosas, deve-se avaliar a coloração, umidade, temperatura, textura, turgor e presença de lesões e edema, visando à prevenção desses eventos. Nesse sentido, o Capítulo "Feridas em UTI" traz a abordagem detalhada sobre essa avaliação.

EXAME FÍSICO ESPECÍFICO

O Quadro 1.3 apresenta os principais itens a serem examinados na avaliação específica de cada um dos sistemas orgânicos.

Quadro 1.3 Principais itens de avaliação dos diferentes sistemas orgânicos e segmentos corpóreos.

Sistemas orgânicos/ segmentos corpóreos	Itens de avaliação
Sistema neurológico	- Nível de consciência, avaliação pupilar, função motora, função sensitiva, função cerebelar, avaliação dos nervos cranianos.
Cabeça e pescoço	- Avaliação da cabeça: crânio, face, olhos, ouvidos, nariz, boca, incluindo língua e dentes. - Avaliação do pescoço: glândula tireoide, veias jugulares, artérias carótidas e linfonodos.
Sistema cardiocirculatório	- Pulso, frequência cardíaca, ritmo cardíaco, pressão arterial, área cardíaca, bulhas cardíacas, edema de membros.
Sistema respiratório	- Frequência, ritmo e amplitude respiratória, tosse, secreção, expectoração, sons respiratórios.
Sistema digestório	- Forma e contorno abdominal, ruídos intestinais, tamanho, forma e posição de órgãos abdominais, presença de líquidos na cavidade.
Sistema geniturinário	- Avaliação dos rins e bexiga; exame das mamas e genitália externa masculina e feminina.
Sistema locomotor	- Força muscular, grau de mobilidade, marcha, avaliação das articulações.

Ainda durante a avaliação do paciente crítico, a dor é um sinal que deve receber atenção especial. Lembrando que ela é influenciada por fatores socioculturais, fisiológicos, psicológicos e ambientais, o enfermeiro desempenha papel fundamental na sua detecção segundo diferentes características: localização, duração, periodicidade, intensidade e fatores que aliviam ou agravam a sensação dolorosa. Existem diferentes escalas que auxiliam na identificação e no acompanhamento da eficácia no tratamento da dor. Independentemente da escolha, o enfermeiro nunca deve ignorar esse sinal, que interfere negativamente na recuperação do paciente.

Um outro cuidado importante ao qual o enfermeiro deve se atentar durante o exame físico é a avaliação rigorosa dos dispositivos comumente utilizados no tratamento do paciente crítico (cateteres, drenos e sondas). Dados como sinais de infecção e sangramentos, fixação, permeabilidade, deslocamento, aspecto e volume de líquidos drenados e outras não conformidades devem ser rigorosamente monitorizados. Qualquer alteração significativa deve ser acompanhada de uma ação precoce, o que justifica a necessidade da avaliação periódica e criteriosa desses dispositivos pelo enfermeiro.

Todos os dados coletados durante a entrevista e o exame físico serão meros números e anormalidades isoladas, se não forem submetidos ao raciocínio clínico do enfermeiro. Para tanto, o profissional deve interpretar esses achados associando-os com exames laboratoriais e de imagem. Por exemplo, a presença de ronco identificada na ausculta pulmonar deve ser confrontada com o Rx de tórax do paciente. Esse é o grande diferencial do enfermeiro: relacionar os achados com todos os recursos disponíveis por meio do seu conhecimento e raciocínio clínico.

Por fim, a segurança do paciente na UTI é outro aspecto importante que deve ser considerado pelo enfermeiro no momento da avaliação. Diante da alta complexidade e da presença de barreiras de comunicação (sedação, de sondas traqueais etc.), os pacientes internados na UTI estão mais expostos e, consequentemente, suscetíveis a riscos. Assim, em decorrência da avaliação feita pelo enfermeiro, medidas preventivas podem ser adotadas tão logo os pacientes sejam admitidos na unidade: grades elevadas, camas travadas, colchão caixa de ovos e proteção de proeminências ósseas (após aplicação da escala de Braden), identificação clara das drogas nas bombas de infusão, ajuste de alarmes do monitor, decúbito elevado, restrição física e medicamentosa na vigência de agitação psicomotora, entre outras.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A avaliação clínica do paciente na UTI é uma das etapas da Sistematização da Assistência de Enfermagem, constituída também pelo diagnóstico de enfermagem, prescrição e evolução do paciente. É uma exigência do Conselho Federal de Enfermagem (Resolução Cofen n. 272/2002), sendo uma atividade privativa do enfermeiro que, por meio de método e estratégia específicos, deve identificar problemas, propor, executar e avaliar ações voltadas à prevenção de complicações e recuperação do paciente. Para mais informações, recomenda-se a leitura do Capítulo "Processo de enfermagem em UTI".

Na UTI, embora a etapa de avaliação do paciente seja indispensável para o planejamento, implementação e avaliação da assistência de enfermagem, diante das condições de agravo agudo à saúde, nem sempre é possível realizá-la integralmente na admissão do paciente. Tal fato, no entanto, não deve ser uma justificativa para a avaliação superficial, visto que é a base que possibilita a programação dos cuidados, devendo, portanto, ser completada tão logo seja possível.

A presença de pacientes graves e de alto risco na UTI exige habilidade e destreza do enfermeiro na realização da coleta dos dados, assim como discernimento e bom senso para obtê-los no momento mais adequado. Em relação ao exame físico geral do paciente, os enfermeiros também devem possuir competência técnico-científica para realizar a avaliação detalhada de sistemas específicos, diante das falências orgânicas comumente apresentadas pelos pacientes.

A avaliação clínica cuidadosa realizada pelo enfermeiro, assim como a evolução contínua dos diferentes parâmetros que a compõem, é uma atividade fundamental na UTI, podendo ser determinante na recuperação ou fracasso do tratamento do paciente grave.

RESUMO

Tendo em vista a complexidade e gravidade do indivíduo assistido na UTI, a avaliação do paciente pelo enfermeiro assume fundamental importância. Tem como objetivo verificar o estado de saúde dos pacientes e o diagnóstico das suas necessidades de cuidados como

base para a formulação de um plano assistencial direcionado às necessidades específicas de cada paciente. Tais informações são obtidas por meio da entrevista e do exame físico, com a obtenção de dados objetivos e subjetivos. Conhecer as técnicas e limitações para a realização dessas duas fases do histórico de enfermagem é necessário para uma adequada avaliação do paciente, uma vez que subsidiarão o diagnóstico, a prescrição e as intervenções de enfermagem ao paciente crítico.

Propostas para estudo

- Identificar qual é o principal objetivo da avaliação do paciente crítico realizada pelo enfermeiro.
- Descrever a relação entre a Sistematização da Assistência de Enfermagem e a avaliação do paciente crítico.
- Exemplificar três características da relação interpessoal enfermeiro/paciente que podem influenciar na qualidade das informações obtidas na entrevista.
- Descrever a sequência a ser seguida para a técnica básica do exame físico. Comentar e justificar a exceção a essa regra.

Referências bibliográficas

1. Kimura M, Miyadahira AMK, Cruz DALM, Takahashi EIU, Padilha KG, Sousa RMC. O exame físico e o enfermeiro de UTI. Rev Esc Enf USP 1994;28(2):156-70.
2. Maria VLR, Martins I, Peixoto MSP. Exame clínico de enfermagem do adulto. São Paulo: Iátria; 2003.
3. Horta WA. Processo de enfermagem. São Paulo: EPU; 1979.
4. Andris DA. Semiologia: bases para a prática assistencial. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2006.
5. Tannure MC, Gonçalves AMP. SAE, Sistematização da Assistência de Enfermagem: Guia prático. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2008
6. Alfaro-LeFevre, R. Aplicação do processo de enfermagem: promoção do cuidado colaborativo. Porto Alegre: Artmed; 2005.
7. Potter PA, Perry AG. Fundamentos de enfermagem. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005.
8. Barros ALBL, Michel JLM, Lopes RS. Avaliação clínica e técnicas instrumentais para o exame físico. In: Barros ALBL. Anamnese e exame físico: avaliação diagnóstica de enfermagem no adulto. Porto Alegre: Artmed; 2003. p. 36-50.
9. Porto CC, (ed.). Exame clínico: bases para a prática médica. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2008.

10. Mohallen AGC, Fugita RMI. Introdução ao exame físico. In: Posso MBS. Semiologia e semiotécnica de enfermagem. São Paulo: Atheneu; 2002.
11. Feijó CAR, Bezerra ISAM, Júnior AAP, Meneses FA. Morbimortalidade do idoso internado na unidade de terapia intensiva. RBTI 2006;18(3):263-7.
12. Ducci AJ, Padilha KG. Gravidade de pacientes e demanda de trabalho de enfermagem em uma Unidade de Terapia Intensiva: análise evolutiva segundo o Therapeutic Intervention Scoring System – 28 (TISS-28). RBTI 2004;16(1):22-7.
13. Gonçalves LA, Padilha KG. Fatores associados à carga de trabalho de enfermagem na unidade de terapia intensiva. Rev Esc Enferm USP 2007;41(4):645-52.
14. Paula JC, Cintra FA. A relevância do exame físico do idoso para a assistência de enfermagem hospitalar. Acta Paul Enferm 2005;18(3):301-06.
15. Bickley LS. Bates-Propedêutica médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
16. Ohl RIB, Michel JLM, Lopes RS. Exame físico geral. In: Barros ALBL. Anamnese e exame físico: avaliação diagnóstica de enfermagem no adulto. Porto Alegre: Artmed; 2003. p. 82-94.

Para saber mais

Schettino G, Cardoso LF, Mattar Jr J. Paciente crítico: diagnóstico e tratamento. Barueri: Manole; 2006.

UNIDADE

2

Distúrbio Respiratório: Cuidados de Enfermagem

Capítulo 2 Insuficiência respiratória aguda grave

Capítulo 3 Vias aéreas artificiais

Capítulo 4 Suporte ventilatório

Capítulo 5 Ventilação não invasiva

2

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA GRAVE

Suely Sueko Viski Zanei

Pontos a aprender

1. Definição e classificação da insuficiência respiratória aguda.
2. Os tipos de insuficiência respiratória aguda.
3. Os mecanismos fisiopatológicos da hipoxemia.
4. Os sinais e sintomas da insuficiência respiratória aguda.
5. As ações de enfermagem prioritárias no atendimento do paciente com insuficiência respiratória aguda.

Palavras-chave

Insuficiência respiratória, enfermagem, Unidades de Terapia Intensiva.

Estrutura dos tópicos

Definições e conceitos básicos. Reconhecimento e ações de enfermagem diante de um paciente com insuficiência respiratória. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

DEFINIÇÕES E CONCEITOS BÁSICOS

A insuficiência respiratória aguda (IRpA), uma condição patológica primária ou secundária a outras condições não pulmonares, é uma causa frequente de internação hospitalar, aumento dos dias de internação e mortalidade nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI), principalmente por conta da necessidade de ventilação mecânica (VM) pulmonar.[1] Trata-se de uma síndrome multicausal caracterizada, sobretudo, por um conjunto de sinais e sintomas que desencadeiam o desconforto respiratório: taquidispneia, uso de musculatura

acessória, respiração paradoxal, dificuldade para falar. A intensidade varia de acordo com o tempo de instalação do problema, da reserva fisiológica de cada indivíduo e de sua capacidade de compensação. Sua instalação pode ocorrer de forma rápida (aguda) ou lenta (crônica).[2-4]

A IRpA, segundo vários autores, é definida como a incapacidade dos pulmões de exercerem suas funções básicas de ventilação e oxigenação, resultando em prejuízo das trocas gasosas, que leva a hipoxemia e/ou hipercapnia (Figura 2.1). A gasometria arterial é diagnóstica e revela valores anormais da pressão parcial de oxigênio (PaO_2) e da pressão parcial do gás carbônico ($PaCO_2$) (Quadro 2.1). Em ar ambiente (fração inspirada de oxigênio = 0,21), a gasometria revela $PaO_2 \leq 60$ mmHg, $PaCO_2 > 45$ mmHg e pH < 7,35. Outro parâmetro utilizado na prática clínica é a relação entre a PaO_2 obtida com uma FiO_2 conhecida (PaO_2/FiO_2). Considerando-se, por exemplo, um valor de PaO_2 de 95 mmHg e FiO_2 de 0,21. O resultado dessa relação é próximo de 450, considerado dentro dos limites de normalidade. Valores acima de 300 indicam que a capacidade de oxigenação é satisfatória e abaixo desse limite, lesão pulmonar aguda (LPA) com comprometimento da oxigenação.[4] Ressalta-se que o resultado da gasometria arterial não é imprescindível para iniciar as condutas de tratamento e alívio do desconforto respiratório, mas ele é importante por retratar a gravidade do quadro e direcionar o tratamento.[2,4-6]

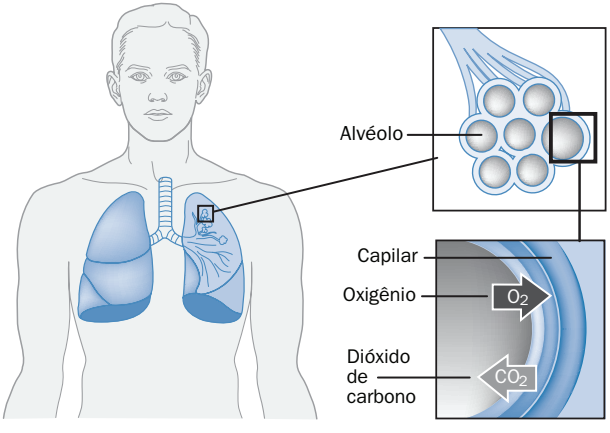


Figura 2.1 Troca gasosa pulmonar. Adaptada de http://www.health.com.

Quadro 2.1 Valores normais da gasometria arterial em ar ambiente.[2,4,5,7]

Gasometria arterial – ar ambiente	
pH	7,35 a 7,45
PaO_2	80 a 100 mmHg
$PaCO_2$	35 a 45 mmHg
HCO_3	22 a 26 mEq/L
BE	-2 +2 mEq/L
Sat O_2	92 a 100%
– Hipoxemia: $PaO_2 \leq 60$ mmHg	
– Hipercapnia: $PaCO_2 > 45$ mmHg	
– $PaO_2/FiO_2 < 300$ = LPA	
– $PaO_2/FiO_2 < 200$ = SDRA	

Didaticamente, a IRpA é classificada segundo os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nas trocas gasosas (hipoxemia e/ou hipercapnia), que podem ser graves e precipitar a deterioração de outros órgãos vitais e, consequentemente, causar parada cardiorrespiratória. Se houver predomínio de hipoxemia, a IRpA é classificada como tipo I ou hipoxêmica. Ao contrário, se a hipercapnia for predominante, a IRpA é classificada como tipo II ou ventilatória. Todavia, a hipoxemia e hipercapnia podem estar presentes concomitantemente, sobretudo na IRpA avançada.[2-6] O Quadro 2.2 apresenta as características gasométricas mais importantes e exemplos de condições clínicas associadas a cada tipo de IRpA.

Quadro 2.2 Características gasométricas da insuficiência respiratória aguda.[2-6]

IRpA	PaO_2	$PaCO_2$	Exemplos
Tipo I ou hipoxêmica	↓↓↓	↓ ou normal	EAP, SDRA, TEP, pneumonia grave, atelectasia, insuficiência cardíaca
Tipo II ou ventilatória	↓	↑↑↑	DPOC, asma grave, obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares, intoxicação barbitúrica

EAP: edema agudo de pulmão; SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo; TEP: tromboembolismo pulmonar; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

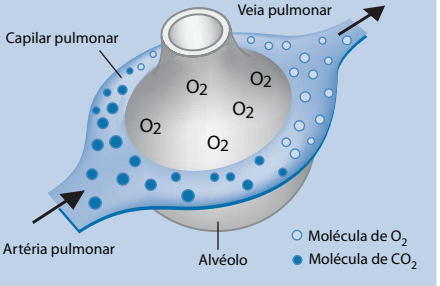
Em situações normais, a adequação da ventilação alveolar (V) e o fluxo sanguíneo no capilar pulmonar (Q) garantem uma troca gasosa eficaz (equilíbrio da V/Q). Na IRpA hipoxêmica, a hipoxemia é explicada pelo desequilíbrio da V/Q, tal como presença de *shunt* (perfusão preservada e ventilação comprometida), efeito espaço morto (perfusão comprometida e ventilação preservada), hipoventilação ou alteração da difusão dos gases na membrana alveolocapilar.[2-4]

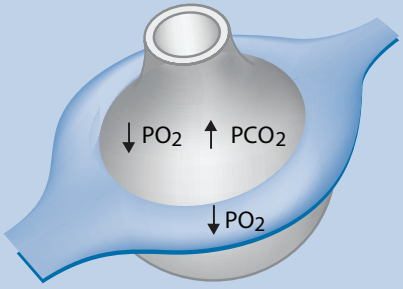
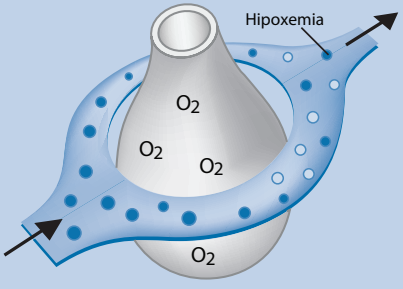
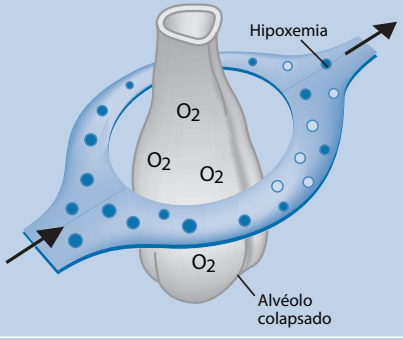
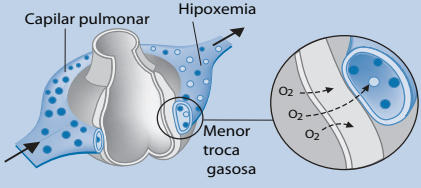
Na IRpA ventilatória, a retenção do CO_2 é decorrente da hipoventilação alveolar (diminuição da ventilação que participa das trocas gasosas de forma eficaz e consequente retenção de CO_2).[2-4] Os mecanismos fisiopatológicos da hipoxemia estão representados no Quadro 2.3.

Se o paciente apresentar sinais de desconforto respiratório acentuado tanto na IRpA hipoxêmica quanto na hipercápnica, a instituição de uma via aérea artificial (intubação traqueal) e ventilação mecânica invasiva serão determinantes no tratamento. Atualmente, há evidências suficientes na literatura para a recomendação da ventilação por pressão positiva de forma não invasiva (VNI) em algumas situações específicas, como DPOC agudizado e edema agudo de pulmão. O tratamento médico depende da causa básica, visando à sua correção, manutenção da ventilação e oxigenação.[2-6]

Os profissionais de saúde de UTIs devem reconhecer prontamente os sinais e sintomas de desconforto respiratório indicativos de IRpA, para dar início a ações específicas que minimizem o desconforto e previnam complicações.

Quadro 2.3 Mecanismos fisiopatológicos da hipoxemia.[9]

Mecanismo	Representação
Troca gasosa em condição normal A relação entre a ventilação alveolar e o fluxo sanguíneo capilar é adequada (V/Q normal).	

Hipoventilação Há diminuição da ventilação alveolar: diminuição da entrada de O_2 e dificuldade na eliminação do CO_2.	
Desequilíbrio da V/Q A relação entre a ventilação alveolar e a perfusão capilar é desigual. Pode haver ventilação sem perfusão (↑V/Q) ou perfusão sem adequada ventilação (↓V/Q).	
Shunt direito-esquerdo Capilares pulmonares perfundem alvéolos não ventilados; consequentemente, não há troca gasosa, levando à hipoxemia grave.	
Alterações da difusão. Situações como diminuição da área para a troca gasosa ou alterações na membrana alveolocapilar (espessamento) podem levar à hipoxemia.	

RECONHECIMENTO E AÇÕES DE ENFERMAGEM DIANTE DE UM PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

Considerando-se a presença constante do enfermeiro, na assistência aos pacientes, frequentemente ele é o primeiro profissional a constatar os sinais e sintomas de IRpA. Entre os sinais e sintomas observados, destacam-se:[4-6]

- aumento da FR (> 24 rpm) e alterações do padrão respiratório;
- dispneia com consequente aumento do trabalho respiratório (uso da musculatura acessória, retração intercostal e da fúrcula, batimento de asas de nariz);
- dificuldade para falar;
- cianose (labial e de extremidades), revelando uma hipoxemia importante, porém nem sempre detectável, em decorrência, por exemplo, de luminosidade insuficiente do ambiente, pele escura ou anemia profunda;
- diminuição da saturação de oxigênio avaliada pela oximetria de pulso (< 91%);
- alterações relacionadas ao sistema nervoso central, como ansiedade, agitação, inquietude e confusão (indicativos de hipoxemia) ou rebaixamento do nível de consciência com sonolência, desorientação e confusão (hipercapnia);
- alterações cardiocirculatórias: taquicardia, hiper ou hipotensão arterial, dor torácica e arritmias.

Diante dessas alterações, o enfermeiro deve, de imediato, proceder às seguintes ações:[7-8]

- Avaliar rapidamente os sinais e sintomas indicativos de gravidade. Quanto maior a exacerbação do quadro, maior os riscos de PCR iminente.
- Comunicar as alterações para o médico e fisioterapeuta respiratório.
- Priorizar o atendimento e implementar ações direcionadas ao alívio do desconforto respiratório:
  - Decúbito semielevado ou elevado.
  - Se o paciente estiver respirando em ar ambiente, providenciar oxigenioterapia por meio de cateter nasal,

máscara facial simples ou de Venturi ou máscara de nebulização para manter a saturação de hemoglobina superior a 92%. Se o paciente já estiver recebendo oxigênio, aumentar a fração oferecida (FiO_2). Pacientes portadores de DPOC com saturação menor que 90% devem receber oxigênio em baixo fluxo (1 a 3 L/min), o suficiente para manter a saturação próxima desse valor. Oxigenioterapia com fluxos elevados podem piorar sua condição respiratória e levar a PCR em razão da redução do estímulo (*drive*) respiratório.[4] As vantagens e desvantagens dos dispositivos mais utilizados estão descritos na Quadro 2.4.

- Manter o oxímetro de pulso para o controle da saturação periférica da hemoglobina.
- Monitorizar o padrão respiratório, saturação, nível de consciência e condições hemodinâmicas (PA e FC).
- Avaliar a resposta ao tratamento medicamentoso, tal como terapia inalatória com broncodilatador.
- Providenciar material para a coleta de gasometria arterial.
- Se indicado, providenciar material e equipamentos para VNI.
- Se houver deteriorização rápida das condições respiratórias, manter o paciente em jejum e providenciar material de intubação traqueal e ventilador pulmonar mecânico.

Após a estabilização do quadro respiratório, o enfermeiro deve preocupar-se com a manutenção do suporte nutricional, considerando que o paciente apresenta intenso gasto energético decorrente da condição de gravidade. A inadequada nutrição pode levar ao catabolismo proteico e prejuízo da performance dos músculos respiratórios. Além disso, a deficiência de eletrólitos, principalmente fosfato, está associada a fadiga diafragmática e dificuldade para o desmame ventilatório.[8,9]

Outro aspecto importante da assistência de enfermagem aos pacientes com IRpA grave é prover adequado suporte psicossocial para pacientes e familiares. O intenso desconforto respiratório e o

processo de recuperação na UTI pode ser longo e desgastante, gerando ansiedade e estresse para ambos.

O enfermeiro e demais membros da equipe de saúde podem auxiliar o paciente e familiares esclarecendo dúvidas sobre sua condição, equipamentos ou procedimentos. Se intubado e consciente, verificar a possibilidade de utilizar outros recursos para sua comunicação, tais como pela escrita ou por meio de gestos. Sempre que possível, favorecer a presença de familiares e amigos, intercalados com períodos adequados de sono e repouso. Condutas simples, como a permissão para manter objetos pessoais ou fotografias, podem minimizar o sentimento de isolamento, saudades e preocupações com a família.[7-9]

Quadro 2.4 Sistemas de administração de oxigênio.[7-13]

Sistemas de baixo fluxo	FiO_2 (%)	Vantagens/desvantagens
Cateter nasal (fluxo de 1 a 6 L/min)	1 L/min ≅ 24 2 L/min ≅ 28 3 L/min ≅ 32 4 L/min ≅36 5 L/min ≅ 40 6 L/min ≅ 44 (para cada litro, aumenta-se aproximadamente 4% da FiO_2 do ar ambiente)	O reservatório de O_2 limita-se à naso e à orofaringe. É relativamente confortável. Pode ressecar mucosas nasais e provocar epistaxe se o fluxo for alto. A umidificação é opcional, visto que a oro ou a nasofaringe provém adequada umidificação até 4 L/min. É indicado para pacientes com hipoxemia leve ou pacientes que não podem receber altos fluxos de oxigênio (p. ex., DPOC). Não é recomendado para pacientes que respiram pela boca. A maioria dos pacientes não tolera fluxos maiores que 4 L/min. A FiO_2 é pouco confiável, principalmente em pacientes com alterações do padrão respiratório.
Máscara facial simples (fluxo mínimo de 5 L/min)	5-6 L/min ≅ 40 6-7 L/min ≅ 50 7-8 L/min ≅ 60	O reservatório de O_2 é aumentado pelo volume acumulado na máscara, possibilitando maior FiO_2. O fluxo deve ser de pelo menos 5 L/min para prevenir acúmulo de CO_2 exalado na máscara e possível reinalação. Simples e leve, é ajustada sobre o nariz e a boca e fixada com fitas elásticas. A umidificação é recomendada. Alguns pacientes sentem-se confinados (claustrofobia) e retiram-na frequentemente. Ocasiona certo desconforto para falar, expectorar secreções ou outras necessidades. É desconfortável em caso de lesões na face (trauma ou queimadura). Pode causar ressecamento ou irritação nos olhos por conta dos vazamentos ao redor. FiO_2 é pouco confiável, principalmente em pacientes com alterações do padrão respiratório.

Máscara facial com reservatório	6 L/min ≅ 60 7 L/min ≅ 70 8 L/min ≅ 80 9-10 L/min ≅ 80-100	É semelhante à mascara simples, com uma bolsa reservatório acoplada na sua porção inferior. O reservatório de O_2 é aumentado pelo volume da bolsa, possibilitando a oferta de FiO_2 mais elevada. A umidificação é recomendada. O fluxo deve ser suficiente para não colabar o reservatório durante a inspiração, devendo permanecer ligeiramente insuflado. Um fluxo insuficiente pode ocasionar reinalações de CO_2. Pode ocasionar sensação de claustrofobia. Um alto fluxo pode causar ressecamento ou irritação nos olhos. Ocasiona desconforto para falar, comer e expectorar.
Sistemas de alto fluxo	**FiO_2 (%)**	**Vantagens/desvantagens**
Máscara de Venturi	FiO_2 de 24 a 60% (4 a 15 L/min) conforme o fluxo e o orifício do adaptador. Quanto maior o fluxo, maior a FiO_2.	Sua aplicação depende de um sistema próprio que consiste em uma válvula (adaptador) e máscara própria. As válvulas fornecem FiO_2 variáveis, de acordo com o tamanho do seu orifício interno. Uma grande vantagem é a maior precisão da FiO_2, visto que, ao passar pelo orifício sob pressão, o oxigênio aspira o ar ambiente, promovendo uma mistura fixa de ar/O_2, de acordo com o fluxo e a válvula. Alguns fabricantes recomendam não utilizar um sistema de umidificação (recipiente com água) quando um fluxo mais baixo for utilizado, uma vez que esse sistema aumentaria a resistência ao fluxo de oxigênio, comprometendo a FiO_2. As cores dos adaptadores não são universais, podendo variar conforme o fabricante (a FiO_2 e o fluxo estão gravados no adaptador).
Máscara de aerossol, de grande volume e umidade (umidificador com máscara facial tipo tenda, umidificador com máscara/colar para traqueostomia ou umidificador com tubo T)	FiO_2 variável, de 28 a 100%, se acoplada a um sistema de Venturi. A máscara tipo tenda facial simples fornece FiO_2 de 24-50%.	Em geral, é utilizada em pacientes com via aérea artificial por meio do tubo T ou máscara de traqueostomia. Em casos de ventilação espontânea, utiliza-se a máscara facial tipo tenda. A umidade favorece a hidratação de secreções e melhora a função mucociliar. Alguns nebulizadores permitem o ajuste da FiO_2 por meio de uma válvula própria semelhante ao sistema Venturi. Caso esse sistema não esteja disponível, a FiO_2 passa a ser imprecisa (diluída com o ar ambiente), em razão de sua grande abertura ou mau posicionamento. Causa certo desconforto para comer ou falar. É possível a reinalação de CO_2, se o fluxo for insuficiente. O fluxo inicial, geralmente, é de 10 L/min.

RESUMO

A insuficiência respiratória aguda é uma causa frequente de admissão na UTI, estando principalmente associada ao uso de ventilação mecânica. Neste capítulo foram apresentados conceitos básicos relacionados ao tema e aspectos fisiopatológicos relevantes, enfatizando o reconhecimento de sinais e sintomas e ações prioritárias de enfermagem.

Propostas para estudo

- Definir insuficiência respiratória aguda (IRpA).
- Quais as alterações observadas na gasometria arterial no paciente com IRpA?
- Como se classifica a IRpA de acordo com os resultados da gasometria arterial?
- Descrever os sinais e sintomas indicativos de IRpA.
- Quais a principais ações que o enfermeiro pode realizar?
- Qual a indicação do cateter nasal de oxigênio?
- Qual a vantagem da máscara de Venturi?

Referências bibliográficas

1. Esteban A, Anzueto A, Alía I, Gordo F, Apezteguia C, Pálizas F et al. How is mechanical ventilation employed in the Intensive Care Unit? Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1450-8.
2. Carvalho CRR, Ferreira JC. Insuficiência Respiratória. In: Carvalho CRR. Fisiopatologia Respiratória. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 99-111.
3. Ferreira JC, Carvalho CRR. Insuficiência Respiratória Aguda. In: Martins HS et al. Emergências clínicas baseadas em evidências. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 25-31.
4. Pizzo V et al. Insuficiência Respiratória Aguda e Ventilação Mecânica. In: Martins HS, Brandão RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergência Clínicas – Abordagem prática. 2 ed. Barueri: Manole, 2006. p. 18-42.
5. Sharma S. Respiratory failure. Disponível em: URL: http://www.emedicine.com/med/topic2011.htm. Acesso em 02/09/2008.
6. Barbas CSV, Hoels C, Rodrigues Jr M. Insuficiência Respiratória Aguda: abordagem diagnóstica e terapêutica. In: Knobel E, Valente CS, Bueno MAS, Rodrigues Jr M. Terapia Intensiva-Pneumologia. São Paulo: Atheneu, 2003. p. 1-13.
7. Pierce LNB. Guide to mechanical ventilation and intensive respiratory care. 1. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995. p. 92-4,147-50.

8. Morton PG et al. Cuidados críticos de enfermagem – uma abordagem holística. 8. ed Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2007. p. 529-32, 607-15.
9. Zorb S, Enfanto PA. Acute respiratory failure. In: Hartshorn JC et al. 2.ed. USA: W. B. Saunders Company, 1997, p. 323-345.
10. Murphy R, Mackway-Jones K, Sammy I, Driscoll P, Gray A, O'Driscoll P et al. Emergency oxygen therapy for the breathless patient. Guidelines prepared by North West Oxygen Group. Emerg Med J 2001;18:421-3.
11. Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen. BMJ 1998,317:798-801.
12. Beattie S. Back to basics with O_2 therapy. RN 2006;69(9):37-41. Disponível em: http://www.rnweb.com/rnweb/article/articleDetail.jsp?id=368434&searchString=O2%20therapy. Acesso em 09/11/2007.
13. Pruitt WC, Jacobs M. Basics do oxygen therapy. Nursing 2003;33(10):43-5.

Para saber mais

Sites:

http://www.pneumoatual.com.br/.

http://www.scottishintensivecare.org.uk/education/icm%20induction/respiratory%20failure/vent2.htm.

http://www.virtualrespiratorycentre.com/diseases.asp?did=31.

Vídeos:

Microanatomia dos pulmões: http://br.youtube.com/watch?v=6dMAj8Uujew.

Sistema respiratório: http://br.youtube.com/watch?v=vu_ONM3Bj9A.

Respiração: http://www.youtube.com/watch?v=HiT621PrrO0&feature=related.

Transporte de oxigênio: http://br.youtube.com/watch?v=WXOBJEXxNEo.

3

VIAS AÉREAS ARTIFICIAIS

Suely Sueko Viski Zanei

Pontos a aprender

1. As principais complicações relacionadas ao tubo traqueal e à traqueostomia.
2. Os cuidados específicos do paciente traqueostomizado ou com intubação orotraqueal.

Palavras-chave

Intubação endotraqueal, traqueostomia, enfermagem, Unidade de Terapia Intensiva.

Estrutura dos tópicos

O paciente intubado. O paciente traqueostomizado. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

O PACIENTE INTUBADO

A ventilação mecânica (VM) invasiva pressupõe a utilização de uma via aérea artificial. Frequentemente, um tubo (Figura 3.1) é posicionado na traqueia pela cavidade oral (intubação orotraqueal – IOT). Os enfermeiros que prestam cuidados intensivos devem valorizar a presença do tubo, o qual, além de apresentar complicações inerentes ao dispositivo, está relacionado à a pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM).[1-7] Entre as complicações associadas à presença do tubo orotraqueal, destacam-se:

Figura 3.1 Cânula para intubação endotraqueal com *cuff*. Fonte: http://www.coramed.com.br/images/upload/image/20073201087091.jpg.

- Lesões orais.
- Extubação acidental.
- Aumento da resistência de vias aéreas.
- Complicações relacionadas ao *cuff*.
- Pneumonia associada à ventilação mecânica.

LESÕES ORAIS

O tubo pode ocasionar diversos tipos de lesões, em razão da mobilidade excessiva (fixação inadequada), lesões nas comissuras labiais e língua (fissuras, erosões, ressecamento e sangramento) etc. Ao redor da boca ou nas regiões próximas podem ocorrer lesões por conta do uso de cadarços, adesivos ou outros tipos de fixadores apertados.[8]

EXTUBAÇÃO ACIDENTAL

A extubação acidental pode estar relacionada a fatores externos como falta de vigilância da equipe, manuseio inadequado, déficit de pessoal de enfermagem, fixação inadequada do tubo e agitação do paciente.[8] Entretanto, é necessário evitar tais eventos, uma vez que estão associados à necessidade de reintubação e ao aumento do tempo de VM e de internação na UTI e no hospital.[9] A extubação não planejada foi também relacionada a pacientes com insuficiência

respiratória crônica, fixação do tubo com fita adesiva estreita, intubação orotraqueal e ausência de sedação intravenosa.[10]

AUMENTO DA RESISTÊNCIA DAS VIAS AÉREAS

O comprimento e o diâmetro do tubo endotraqueal podem ser causas do aumento da resistência das vias aéreas. Quanto maior o comprimento e menor o diâmetro, maior a resistência e, consequentemente, maior o trabalho respiratório.[8,11] Por esse motivo, os tubos endotraqueais apresentam maior resistência do que as cânulas de traqueostomia. Assim sendo, o tubo endotraqueal deve ser selecionado de acordo com cada paciente. Em geral, os tubos utilizados em adultos variam de 7 a 8 mm (diâmetro interno), podendo ser um pouco mais calibrosos em indivíduos do sexo masculino (8 a 8,5 mm).[12]

PROBLEMAS RELACIONADOS AO *CUFF*

A função primordial do *cuff* é promover vedação adequada da traqueia para aplicação de ventilação com pressão positiva, prevenir a aspiração de secreções da orofaringe para os pulmões e auxiliar na prevenção da extubação acidental. Além disso, o *cuff* auxilia na manutenção do dispositivo em posição central, minimizando possíveis lesões causadas pela ponta do tubo em contato com a parede traqueal.[13] Entretanto, a hiperinsuflação ocasiona aumento da pressão interna do *cuff* que excede a pressão de perfusão traqueal, ocasionando isquemia local, que pode evoluir para perda progressiva da cartilagem com estenose e traqueomalacia (flacidez da parede traqueal em razão de redução ou atrofia das fibras elásticas longitudinais ou prejuízo da integridade da cartilagem).[14]

A pressão de perfusão traqueal em indivíduos normotensos varia de 25 a 35 cm H_2O, sendo recomendada uma pressão de insuflação do *cuff* em torno de 30 cm H_2O (22 mmHg)[15,16] ou no máximo 34 cm H_2O (25 mmHg).[7] Os tubos endotraqueais de alto volume e baixa pressão não garantem baixas pressões.[17] Portanto, é necessário realizar a mensuração da pressão periodicamente (a cada 6 ou 8 horas).[8]

A medida da pressão do *cuff* é realizada por um manômetro de pressão em cm H_2O ou mmHg. Um manômetro tipo aneroide pode

ser adaptado para esse fim (Figura 3.2). Também é possível utilizar aparelhos próprios disponíveis comercialmente (cufômetro) (Figuras 3.3A e B).

Outro problema relativamente comum é o vazamento de ar ao redor do *cuff* em decorrência da insuflação inadequada. Conforme citado anteriormente, um *cuff* pouco insuflado pode propiciar a aspiração de secreções contaminadas, que se acumulam na região acima do *cuff*, e prejudicar a VM em razão da diminuição do volume corrente. O vazamento pode ser detectado facilmente na presença de respiração ruidosa pela boca. Vazamentos discretos são perceptíveis ao

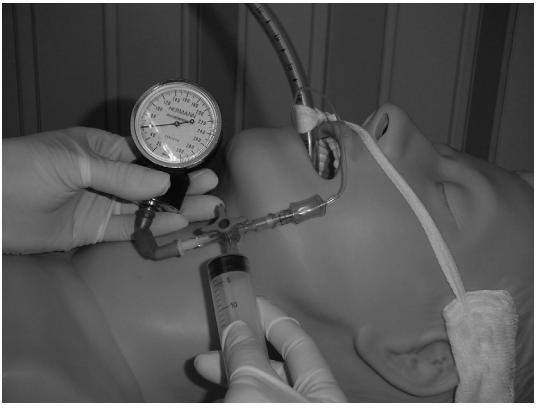


Figura 3.2 Medição de pressão com o *cuff*. Fonte: acervo pessoal da autora.

A

B

Figura 3.3 A: Medidor do *cuff* comercial (cufômetro). Fonte: http://www.adive.com.br/?page_id=11. B: Medida da pressão do cuff com cufômetro. Fonte: acervo pessoal da autora.

se auscultar a região da traqueia.[8] Para corrigir essa situação, deve-se manter a pressão adequada no seu interior. Todavia, há controvérsias quanto ao valor ideal, que garanta boa vedação com a menor pressão possível. Outros autores consideram que pressões entre 20 e 30 cm H_2O ou 14 e 22 mmHg são mais indicadas.[5,18]

Para insuflar o *cuff*, evitando-se a hiperinsuflação, recomenda-se utilizar a técnica do volume mínimo de oclusão (VMO), descrita na Quadro 3.1. Vale salientar que essa técnica não garante que a pressão seja baixa e, por essa razão, deve ser complementada com a verificação da pressão do *cuff*.

Quadro 3.1 Técnica do volume mínimo de oclusão para insuflação do *cuff*.[8]

Volume mínimo de oclusão: quantidade de ar no *cuff* suficiente para impedir o vazamento de ar durante a inspiração.
Técnica: 1. Preencher uma seringa de 10 mL com ar. Adaptá-la no balonete externo. 2. Manter o estetoscópio na região lateral da traqueia (direita ou esquerda). 3. Insuflar e auscultar a presença de vazamento (sons do ar passando pela traqueia). 4. Interromper a insuflação quando os sons de vazamento cessarem. 5. Remover uma pequena quantidade do ar injetado (0,5 mL) até ouvir novamente o som de vazamento. Reinsuflar vagarosamente até que o som do vazamento cesse. 6. Retirar a seringa e verificar a pressão obtida com o aparelho próprio (cufômetro).

PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA

Uma complicação grave associada à ventilação invasiva é a PAVM. A PAVM representa 80% dos episódios de pneumonia hospitalar e é a causa mais frequente de infecção em ambientes de cuidados intensivos, seguida pelas infecções de corrente sanguínea associadas a cateteres venosos.[5,6] A PAVM é definida como a pneumonia desenvolvida 48 horas após a intubação traqueal e está associada ao aumento da morbimortalidade e a um aumento considerável dos custos nas UTIs.[1,2]

O tubo endotraqueal é a principal rota para a invasão microbiana das vias aéreas inferiores[33] e serve como um reservatório de micro-organismos infectantes que aderem à sua superfície interna,

produzindo um biofilme. Este é altamente resistente aos efeitos de antibióticos e mecanismos de defesa, podendo representar um sítio persistente e cumulativo de patógenos multirresistentes.[4]

Além de causar prejuízo à mucosa traqueal, a presença do tubo mantém as cordas vocais permanentemente abertas, facilitando a aspiração de secreções. Ademais, outros fatores colaboram para microaspirações: sedação contínua, ausência de tosse, aspiração de conteúdo gástrico em pacientes mantidos em posição horizontal (alimentados principalmente por sondas enterais), aspiração de secreções acumuladas acima do *cuff*[5] ou de secreções acumuladas na cavidade oral em decorrência, sobretudo, da presença de micro-organismos nas placas dentais, que podem ser broncoaspiradas.[19,20]

Em razão da importância do tubo traqueal como fator desencadeante da PAVM, várias medidas preventivas relacionadas à presença de uma via aérea artificial têm sido preconizadas. Uma das recomendações é a inserção do tubo orotraqueal, caso não haja contraindicações, uma vez que a via nasal favorece o aparecimento de sinusite e pneumonia.[21]

Outras medidas preventivas têm sido propostas, tais como manutenção do decúbito elevado (30 a 45º), caso não haja contraindicações, utilização de um tubo com lúmen acima do *cuff* (permitindo a aspiração subglótica), descontaminação da cavidade oral com antibióticos ou antissépticos bucais, aspiração endotraqueal com sistema fechado e não utilização de solução fisiológica durante o procedimento de aspiração.

A manutenção do decúbito supino tem sido relacionada à PAVM, principalmente em pacientes que recebem alimentação entérica. Há diversos estudos[7] que comprovam a microaspiração de conteúdo gástrico ou da orofaringe. O decúbito elevado (30 a 45º) tem sido recomendado pelo Centers for Disease Control and Prevention (CDC), em razão do elevado número de evidências favoráveis a essa prática.[21]

Quanto à aspiração subglótica contínua, a sua realização só é possível com o uso de um tubo especial, o qual permite a aspiração de secreções que se acumulam acima do *cuff*. Embora os primeiros estudos relacionados à utilização desse dispositivo datem do início da década de 1990, ele ainda é pouco utilizado no nosso meio, possivelmente pelo alto custo. Três estudos randomizados utilizaram esse tipo de tubo em pacientes submetidos à VM, demonstrando redução significativa da PAVM.[7]

Vários estudos têm sido realizados em relação à descontaminação/higienização da cavidade oral. Segundo uma meta-análise[19]

publicada em 2007, envolvendo 11 estudos, a aplicação local de antibióticos não reduziu a incidência de pneumonia (quatro estudos). Em sete estudos, a utilização de antissépticos orais reduziu significativamente a incidência de PAVM. Entretanto, nenhum dos métodos diminuiu a mortalidade, o tempo de ventilação mecânica ou o tempo de internação na UTI. Dentre os antissépticos, a higienização oral foi realizada na maioria dos estudos com gluconato de clorexidina em concentrações variáveis (0,12, 0,2 ou 2,0%) ou povidine iodado a 10%. Em pacientes de cirurgia cardíaca com baixo risco de PAVM, pelo menor tempo de ventilação mecânica, a clorexidina a 0,12% foi efetiva.[22] A concentração a 0,2% não demonstrou resultados favoráveis.[23] Em um estudo randomizado, duplo cego e placebo controlado, realizado com pacientes de UTIs clínicas e cirúrgicas (385 pacientes) em ventilação mecânica por tempo igual ou superior a 48 horas, utilizou-se clorexidina a 2,0% em um grupo e clorexidina a 2,0% associada a colistina em outro grupo. Ambos os grupos foram comparados a um outro que fazia o uso de placebo. Nos grupos que utilizaram clorexidina, houve diminuição significativa da PAVM quando comparados ao grupo placebo.[24] Apenas um estudo com pacientes de traumatismo craniano utilizou povidine iodado com bons resultados para a prevenção da PAVM.[25]

Outro aspecto relacionado à presença do tubo traqueal é a aspiração endotraqueal. Na prática diária das UTIs, é um procedimento frequentemente realizado tanto pelos enfermeiros quanto pelos fisioterapeutas. Porém, ainda não existem evidências conclusivas quanto a melhor técnica a ser utilizada.

De consenso, ela deve ser realizada somente quando necessária e não como rotina. A real necessidade é constatada pela presença de secreção visível no tubo, presença de roncos à ausculta ou imagem de "dentes de serra" nos gráficos da ventilação. A pré-oxigenação (aumento da fração inspirada de oxigênio – FiO_2 – para 100%), assim como a sedação prévia, podem minimizar a hipoxemia induzida pela sucção, sendo, portanto, recomendadas.[27]

A instilação de solução fisiológica normal (SF) durante a aspiração tem sido questionada, uma vez que não há dados consistentes na literatura que comprovem seus benefícios. Além disso, a maioria dos estudos apresenta limitações em razão do tamanho da amostra ou método

utilizado.[27] Todavia, resultados como os dos estudos descritos a seguir devem ser considerados.

Em um estudo prospectivo, randomizado e controlado realizado com 29 pacientes, houve diminuição significativa da saturação de oxigênio após 4, 5 e 10 minutos nos pacientes instilados com 5 mL de SF durante a aspiração.[28] Em outro estudo observacional que comparou 35 pacientes de cirurgia cardíaca (grupo que recebeu instilação de 5 mL antes da aspiração *versus* grupo sem instilação), observou-se que o retorno da saturação venosa mista de oxigênio à normalidade foi mais lento (retardo de 3,78 minutos), em comparação ao grupo que não recebeu a instilação.[29] Esses achados demonstraram que a instilação de SF provoca um efeito adverso sobre a oxigenação. Entretanto, em outro estudo realizado com 20 pacientes ventilados mecanicamente submetidos à aspiração traqueal com e sem SF não foram encontradas diferenças significativas na saturação periférica de oxigênio (SpO_2) e nos níveis de O_2 e CO_2 medidos pela gasometria arterial.[30] Assim, frente às controvérsias, recomenda-se que, enquanto não houver evidências científicas de que a instilação de solução fisiológica seja, de fato, benéfica para os pacientes, esta prática não seja padronizada ou utilizada como rotina.[26,27]

Em relação ao uso de sistema aberto ou fechado, os estudos não são conclusivos quanto à prevenção da PAVM. Por essa razão, é considerada uma questão não resolvida pelo CDC. Entretanto, a vantagem do sistema fechado em comparação ao aberto é que, no primeiro, preservam-se as pressões das vias aéreas, a ventilação e a FiO_2 durante a aspiração. Assim sendo, o sistema fechado é recomendado, principalmente em pacientes com comprometimento severo das trocas gasosas, ventilados com altas pressões e/ou FiO_2 elevada.[31]

A utilização de trocadores de calor e umidade (filtros) – *heat and moisture exchanger* (HMEs) – em substituição aos umidificadores aquecidos convencionais ainda é uma questão em aberto que necessita de outros estudos para sua comprovação.[47] Um dos achados da literatura relata que os HMEs, tanto os higroscópicos quanto os hidrofóbicos, podem ocasionar oclusão da via aérea em pacientes com sangramento ou secreção abundante. Outro problema é que podem aumentar a resistência das vias aéreas,

sobretudo em pacientes que permanecem ventilados mecanicamente por tempo prolongado (mais do que quatro dias). Nesses casos, é aconselhável optar pelos umidificadores aquecidos convencionais.[26]

O CDC recomenda que a troca dos HMEs seja realizada apenas quando houver necessidade (presença de sujidades/secreção ou mau funcionamento) ou a cada 48 horas.[21]

Várias outras medidas têm sido propostas: educação contínua da equipe para a prevenção, higiene oral frequente e rigorosa e aspiração da boca principalmente antes da manipulação do *cuff*, controle rotineiro da posição da sonda e do refluxo gástrico em pacientes recebendo alimentação enteral, retirada do tubo traqueal e sondas tão logo seja possível e lavagem das mãos. Tais medidas encontram respaldo na literatura e devem ser instituídas.[1,2,8,21]

CUIDADOS DE ENFERMAGEM AO PACIENTE INTUBADO

Considerando-se as implicações discutidas, o Quadro 3.2 sintetiza os cuidados diários e específicos relacionados à cânula de intubação.

Quadro 3.2 Cuidados ao paciente com cânula de intubação orotraqueal.[8]

Cuidados diários
1. Manter decúbito em elevação de 30 a 45°.
2. Lavar as mãos antes de manusear o tubo.
3. Manter a fixação do tubo com tiras adesivas, cadarços de algodão ou dispositivos de fixação disponíveis comercialmente. Após a confirmação do posicionamento adequado pela ausculta pulmonar e/ou raio X de tórax, a altura da cânula (em cm) deve ser registrada no prontuário, tendo como referência os dentes frontais superiores ou fissura labial. Verificar a altura da cânula a cada plantão, preservando o posicionamento (geralmente entre 21 e 23 cm). Recomenda-se que a troca da tira/cadarço/dispositivo seja realizada por duas pessoas para evitar a extubação acidental ou mobilização inadvertida (intubação seletiva), podendo ser realizada uma vez ao dia. Verificar a presença de lesões na pele (cadarços ou tiras muito apertadas ou lesões causadas pelo adesivo) e mucosa oral (sangramento, ressecamento, fissuras etc.) (Figura 3.4).
4. Observar rigorosamente o padrão e os sinais de desconforto respiratório.
5. Realizar ausculta pulmonar em busca de anormalidades como ruídos adventícios (indicativos de presença de secreções, broncoespasmo etc.) ou ausência de murmúrios vesiculares em hemitoráx (indicativo de intubação seletiva).
6. Atentar para insuflação do *cuff*. Não manuseá-lo sem aspiração prévia da cavidade oral, para evitar que a secreção acumulada seja broncoaspirada. Verificar a pressão do *cuff* a cada 6 ou 8 h.
7. Realizar higiene oral rigorosa, no mínimo, a cada 6 horas com antisséptico bucal, se disponível. Recomenda-se utilizar escova de dente de cabeça pequena (tipo infantil) para facilitar sua introdução e manuseio. Aspirar a boca concomitantemente para evitar a possibilidade de broncoaspiração das secreções.[20] Evitar ressecamento da língua e da mucosa oral. Se necessário, umidificar com água estéril periodicamente.
8. Proceder à aspiração endotraqueal quando necessário. Aumentar a FiO_2 temporariamente para evitar a hipoxemia. Retornar ao nível basal tão logo a saturação esteja normalizada. Atentar para as possíveis complicações relacionadas ao procedimento, observando principalmente saturação de oxigênio, alterações da PA e FC/arritmias. Não prolongar o procedimento. Não instilar soro fisiológico. Observar o aspecto e a quantidade do material aspirado.
9. Utilizar o sistema fechado de aspiração se a FiO_2 ou a PEEP estiverem elevadas.
10. Observar sinais indicativos de sinusite (febre, secreção nasal purulenta).
11. Manter os circuitos do ventilador ou da traqueia de nebulização e outros aparatos de forma que não tracione o tubo (risco de extubação acidental).
12. Avaliar a aceitação da dieta enteral. Não infundir a dieta em casos de distensão abdominal, presença de refluxo e diminuição de ruídos hidroaéreos (risco de broncoaspiração).
13. Se o paciente estiver consciente, esclarecer dúvidas, favorecer a comunicação. Incluir cuidados referentes à redução da ansiedade e à comunicacão do paciente intubado.

Após extubação: cuidados imediatos

1. Observar sinais indicativos de espasmo ou edema laríngeo: rouquidão, tosse.
2. Observar sinais de desconforto respiratório; manter a oxigenioterapia através de máscara facial.
3. Manter pausa alimentar – possibilidade de reintubação.
4. Observar alterações do nível de consciência: agitação psicomotora, prostração.
5. Esclarecer dúvidas e orientar o paciente a comunicar alterações como dor, desconforto, falta de ar.
6. Incentivar movimentação gradativa no leito tanto quanto possível, se não houver sinais de fadiga.

Figura 3.4 Fixação de tubo endotraqueal. Fonte: http://www.globalmed.com.br/index.asp?linha=2.

O PACIENTE TRAQUEOSTOMIZADO

A traqueostomia é um dos procedimentos cirúrgicos mais frequentes na UTI, estando associada, principalmente, à necessidade de VM prolongada.[33-36] Apesar das controvérsias, alguns estudos sugerem que a realização da traqueostomia nesse tipo de paciente esteja associada a menor mortalidade na UTI,[37] menor tempo de VM[33] e menor tempo de internação na UTI.[33,34]

As principais indicações para a traqueostomia são:[38]

- ventilação mecânica;
- obstrução das vias aéreas;
- proteção contra broncoaspiração;
- aspiração de secreções do trato respiratório inferior.

Ao indicar a traqueostomia, a maioria dos intensivistas busca minimizar as complicações relacionadas à intubação endotraqueal prolongada (edema e estenose laríngea), a qual apresenta vantagens e benefícios em comparação ao tubo traqueal de igual calibre (Quadro 3.3). O momento para a realização da traqueostomia em pacientes submetidos à VM ainda é motivo de controvérsia, sendo relatado um período médio de 12 a 16 dias.[33,37,38]

Quadro 3.3 Benefícios da traqueostomia.[33,37,39,40]

Diminui a resistência da via aérea e o trabalho respiratório e facilita o desmame.
Diminui as lesões orolabiais.
Facilita a higiene oral.
Facilita a mobilização no leito.
Facilita a remoção de secreções brônquicas.
Facilita a comunicação por meio de mímica labial.
Facilita a deglutição/alimentação oral.
É mais segura (diminui o risco de decanulação acidental).
É mais confortável.

Entretanto, o procedimento não é isento de riscos. As complicações da traqueostomia que podem advir são: infecção do estoma, hemorragia local, pneumomediastino, pneumotórax e, ocasionamente, parada cardiorrespiratória.[33]

Em geral, pacientes estáveis podem ser encaminhados ao centro cirúrgico para o procedimento. Entretanto, em condições de instabilidade do paciente e de dificuldades para o transporte ao centro cirúrgico, a traqueostomia pode ser realizada na própria unidade.[36] Assim sendo, o enfermeiro intensivista é o responsável pelo preparo do paciente, dos materiais e dos equipamentos antes do procedimento, assim como pela observação e reconhecimento de complicações e administração de cuidados específicos (Quadro 3.4).

Vale salientar que o paciente traqueostomizado, em geral, permanece com a VM por algum período e, portanto, é suscetível à pneu-

monia relacionada à ventilação, devendo receber cuidados preventivos iguais aos pacientes com IOT. Após o desmame ventilatório, o paciente deve permanecer com um sistema que promova umidificação adequada (umidificador convencional ou trocador de calor e umidade), visto que os gases inalados adentram nos pulmões por uma via aérea artificial, não sendo, portanto, aquecido e umidificado, o que pode aumentar a possibilidade de irritação e ressecamento das secreções.

A troca rotineira da cânula (a cada 7 a 14 dias) ainda não é consenso. Se indicada, deve ser realizada por um profissional experiente e, de preferência, após 7 dias, quando o pertuito cutâneo traqueal já está formado.[38]

Quadro 3.4 Cuidados com o paciente traqueostomizado.[8,40]

Cuidados prévios:
1. Manter o paciente em jejum para o procedimento (em geral adota-se jejum de 6 horas). 2. Se a traqueostomia foi realizada na unidade, preparar o material: *kit* para procedimento estéril (campos, compressas, aventais), máscara, gorro, luvas estéreis, cânulas de traqueostomia descartáveis com *cuff* de diferentes calibres (Figura 3.5), material para aspiração endotraqueal, seringas e agulhas, fios de sutura e bisturi, ampola de lidocaína a 2%, antissépticos, lidocaína gel para lubrificação da cânula, gazes, material cirúrgico próprio (caixa de traqueostomia ou pequena cirurgia) e medicamentos para sedação. Em casos de traqueostomia percutânea, providenciar um *kit* específico (cânula especial com dilatadores) e broncoscópico. 3. Manter a FiO_2 do ventilador a 100% antes e durante o procedimento. 4. Observar com maior rigor a monitorização da saturação de oxigênio, da pressão arterial (PA) e da frequência cardíaca (FC) durante o procedimento. 5. Permanecer próximo ao leito, visto que é necessário readaptar o circuito do ventilador e atender possíveis intercorrências em pacientes intubados que estão realizando a troca do tubo endotraqueal pela traqueostomia. 6. Manter materiais e equipamentos próximos ao leito para o atendimento de parada cardiorrespiratória.
Cuidados imediatos
1. Observar rigorosamente sinais de sangramento, edema, enfisema subcutâneo. 2. Fixar a cânula adequadamente para evitar o seu deslocamento (risco de colapso do estoma). 3. Atentar para sinais de desconforto respiratório.

Cuidados diários

1. Manter decúbito em elevação de 30 a 45°.
2. Lavar as mãos antes de manusear a cânula.
3. Manusear a traqueostomia com técnica asséptica. Fazer curativo com solução fisiológica 3 a 4 vezes ao dia ou de acordo com a necessidade. Manter o local limpo e seco. Não há recomendação para aplicação tópica de antimicrobianos.[21]
4. Trocar a fixação de acordo com a necessidade. Mantê-la estável, visto que a movimentação excessiva pode causar lesão na traqueia ou na laringe pelo atrito (Figura 3.6).
5. Observar rigorosamente o padrão e sinais de desconforto respiratório.
6. Realizar ausculta pulmonar em busca de anormalidades.
7. Verificar a pressão do *cuff* a cada 6 ou 8 horas.
8. Realizar higiene oral rigorosa, no mínimo, a cada 6 horas, com antisséptico bucal e escova de dente (infantil, se disponível).[20]
9. Proceder à aspiração traqueal quando necessário. Os cuidados antes e durante a aspiração são semelhantes aos da aspiração da IOT.
10. Utilizar o sistema fechado de aspiração se a FiO_2 ou a pressão expiratória final positiva (PEEP) estiverem elevadas.
11. Manter a cânula e os circuitos do ventilador ou da traqueia de nebulização na linha média, de forma que não tracione a cânula (risco de decanulação e lesões da parede traqueal).
12. Manter umidificação contínua.
13. Observar deglutição, queixas de dor local, presença de anormalidades, tais como sinais de infecção, sangramento, obstrução, enfisema subcutâneo, secreção excessiva ao redor do estoma ou externamente a ele.

Figura 3.5 Cânula de traqueostomia. Fonte: http://www.mpg-inc.net/resource/products/Images/MAL8LPC.jpg.

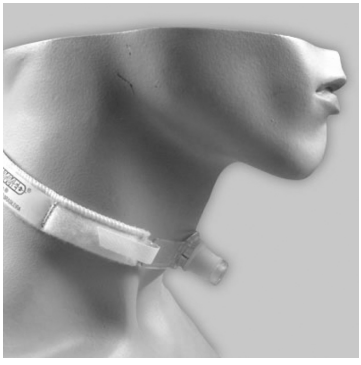


Figura 3.6 Fixação para traqueostomia. Fonte: http://www.newmed.com.br/index.php?page=produto&cat=20&action=view&idde=82.

RESUMO

Neste capítulo foram discutidas as principais complicações associadas à presença de uma via aérea artificial (intubação endotraqueal e traqueostomia). Os principais cuidados de enfermagem aos pacientes intubados ou traqueostomizados também foram apresentados.

Propostas para estudo

- Como o enfermeiro pode prevenir a extubação acidental?
- Citar os cuidados específicos relacionados ao *cuff* do tubo traqueal.
- Qual a importância da higiene oral no paciente intubado?
- Citar a principais medidas para a prevenção da PAVM.
- Quais os cuidados relacionados à aspiração endotraqueal?
- O que deve ser observado após a extubação?
- Citar os principais cuidados diários em relação ao paciente traqueostomizado.

Referências bibliográficas

1. Kollef MH. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. Crit Care Med 2004;32(6):1396-405.
2. Kollef MH. What is ventilator-associated pneumonia and why is it important? Respir Care 2005;50(6):714-21.
3. Valles J, Artigas A, Rello J, Bonsoms N, Fontanals D, Blanch L et al. Continuous aspiration of subglottic secretions in preventing ventilator-associated pneumonia. Ann Intern Med 1995;122(3):179-86.
4. Safdar NS, Crnich CJ, Maki DG. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: its relevance to developing effective strategies for prevention. Respir Care 2005;50:725-39.
5. Rello J, Diaz E. Pneumonia in intensive care unit. Crit Care Med 2003;31:2544-51.
6. Rosenthal VD, Maki DG, Salomão R, Alvarez-Moreno C, Mehta Y, Higuera F et al. Device-associated nosocomial infections in 55 intensive care units of 8 developing countries. Ann Intern Med 2006;145:582-91.
7. Davis KA. Ventilator-associated pneumonia: a review. J Intensive Care Med 2006;21:211-26.
8. Pierce LNB. Guide to mechanical ventilation and intensive respiratory care. 1. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1995.
9. Epstein SK, Nevins ML, Chung J. Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2000;161(6):1912-6.
10. Boulain T. Unplanned extubations in the adult intensive care unit: a prospective multicenter study. Association des Réanimateurs du Centre-Ouest. Am J Respir Crit Care Med 1998;157(4):1131-6.
11. Bock, KR, Silver P, Rom M, Sagy M. Reduction in tracheal lumen due to endotracheal intubation and its calculated clinical significance. Chest 2000;118(2):468-72.
12. Smith CH. Rapid-sequence intubation in adults: indications and concerns. Clin Pulm Med 2001;8(3):147-65.
13. Jaeger JM, Durbin Jr CG. Specialized endotracheal tubes. Clin Pulm Med 2001;8(3):166-76.
14. Carden KA, Boiselle PM, Waltz DA, Ernst A. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults. Chest 2005;127:984-1005.
15. Seegobin RD, van Hasselt GL. Endotracheal cuff pressure and tracheal mucosal blood flow: endoscopic study of effects of four large volume cuffs. BMJ 1984;288:965-8.
16. Lewis FR, Schlobohm RM, Thomas AN. Prevention of complications from prolonged tracheal intubation. Am J Surg 1978;135:452
17. Guyton D, Banner MJ, Kirby R. High-volume, low pressure cuffs. Are they always low pressure? Chest 1991;100:1076-81.
18. Sengupta P, Sessler DI, Maglinger P, Wells S, Vogt A, Durrani J et al. Endotracheal tube cuff pressure in three hospitals and the volume

required to produce an appropriate cuff pressure. BMC Anesthesiology 2004. Disponível em: http://www.biomedcentral.com/1471-2253-2253/4/8. Acesso em 12/11/2007.

19. Chan EY, Ruest A, Meade MO, Cook D. Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults: systematic review and meta-analysis. BMJ 2007. Disponível em: http://www.bmj.com/cgi/reprint/334/7599/889. Acesso em 09/11/2007.
20. Munro CL, Grap MJ. Oral health and care in the intensive care unit: state of the science. Am J Crit Care 2004;13(1):25-34.
21. CDC. Guidelines for Preventing Health Care-Associated Pneumonia, 2003. Disponível em: http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5303a1.htm. Acesso em 12/11/2007.
22. De Riso A, Ladowski J, Dillon T, Justice J, Peterson A. Chlorhexidine Gluconate 0.12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and nonprophylactic systemic antibiotic use in patients undergoing heart surgery. Chest 1996;109(6):1556-61.
23. Fourrier F, Dubois D, Pronnier P, Herbecq P, Leroy O, Desmettre T et al. Effect of gingival and dental plaque antiseptic decontamination on nosocomial infections acquired in the intensive care unit: a double-blind placebo-controlled multicenter study. Crit Care Med 2005;33(8):1728-35.
24. Koeman M, van der Ven AJ, Hak E et al. Oral decontamination with chlohexidine reduces the incidente of ventilador-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:1348-55.
25. Seguin P, Tanguy M, Laviolle B, Tirel O, Mallédant Y. Effect of oropharyngeal decontamination by povidine-iodine on ventilator-associated pneumonia in patients with head trauma. Crit Care Med 2006;34:1514-9.
26. Branson RD. Secretion management in the mechanically ventilated patient. Respir Care 2007;52(10):1328-42.
27. Raymond SJ. Normal saline instillation before suctioning: helpful or harful? A review of the literature. Am J Crit Care 1995;4(4):267-71.
28. Ackerman MH, Mick DJ. Instillation of normal saline before suctioningin patients with pulmonary infections: a prospective randomized controlled trial. Am J Crit Care 1998;7:261-6.
29. Kinloch D. Instillation of normal saline during endotracheal suctioning: effects on mixed venous oxygen saturation. Am J Crit Care 1999;8(4):321-40.
30. Akgül S, Akyolcu N. Effects of normal saline on endotracheal suctioning. J Clin Nurs 2002;11:826-30.
31. Cereda M, Villa F, Colombo E, Greco G, Nacoti M, Pesenti A. Closed system endotracheal suctioning maintains lung volume during volume-controlled mechanical ventilation. Intensive Care Med 2001;27:648-54.
32. Leur JP, Zwaveling JH, Loef BG, Schans CP. Endotracheal suctioning versus minimally invasive airway suctioning in intubated patients: a prospective randomized controlled trial. Intensive Care Med 2003;29:426-32.

33. Griffiths J, Barber V, Morgan L Young JD. Systematic review and meta-analysis of studies of timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. BMJ, 2005. Disponível em: http://www.bmj.com/cgi/content/abstract/330/7502/1243.
34. Freeman BD, Borecki IB, Coopersmith CM, Buchman TG. Relationship between tracheostomy timing and duration of mechanical ventilation in critically ill patients. Crit Care Med 2005;33:2513-20.
35. Frutos Vivar F, Esteban A, Apezteguía C, Anzueto A, Nightingale P, Gonzáles M et al. Outcome of mechanically ventilated patients who require a tracheosotomy. Crit Care Med 2005;33:290-8.
36. Perfeito JA, Da Mata CAS, Forte V, Carnaghi M, Tamura N, Leão LEV. Traqueostomia na UTI: vale a pena realizá-la? J Bras Pneumol 2007;33(6):687-90.
37. Combes A, Luyt CE, Niezkowska A, Trouillet JL, Gilbert C, Chastre J. Is tracheostomy associated with better outcomes for patients requiring long-term mechanical ventilation? Crit Care Med 2007;35:802-7.
38. Hess D. Tracheostomy tubes and related appliances. Respir Care 2005;50(4);497-510.
39. Blot F, Melot C. Indications, timing and techniques of tracheostomy in 152 French ICUs. Chest 2005;127:1347-52.
40. Russell C. Provinding the nurse with a guide to tracheostomy care and management. BJ Nurs 2005;14(8):428-33.

Para saber mais

Sites:

Traqueostomia: http://www.tracheostomy.com/.

CDC – Manual para prevenção de Pneumonia (2003): http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5303a1.htm.

Vídeo:

http://br.youtube.com/watch?v=bqrgz7JgDrg&feature=related.

4

SUPORTE VENTILATÓRIO

Suely Sueko Viski Zanei

Pontos a aprender

1. Definição e indicações do suporte ventilatório, ventilação mecânica invasiva e não invasiva.
2. As indicações e os fatores que comprometem a ventilação mecânica invasiva.
3. Os tipos de ventiladores, os tipos de ciclos e as modalidades ventilatórias.
4. As condições e as técnicas para o desmame ventilatório.
5. A assistência de enfermagem do paciente submetido à ventilação mecânica (avaliação e controle).

Palavras-chave

Ventilação mecânica, desmame do ventilador, Unidades de Terapia Intensiva, enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Definição e indicações. Ventilação mecânica invasiva. Fatores que interferem na ventilação mecânica. Tipos de ventiladores pulmonares mecânicos. Ciclos ventilatórios mecânicos. Modos de controle: volume ou pressão-controlada. Modalidades ventilatórias básicas. Principais ajustes no painel de controles. Ajustes de alarmes. Complicações da ventilação mecânica. Desmame. Assistência de enfermagem. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

DEFINIÇÃO E INDICAÇÕES

O suporte ventilatório ou ventilação mecânica (VM) consiste na utilização de um ventilador pulmonar artificial em indivíduos com insuficiência respiratória aguda ou crônica, com a finalidade de promover ventilação e oxigenação adequadas às necessidades teciduais.

Basicamente, a VM é empregada para melhorar a troca gasosa pulmonar (correção da hipoxemia e/ou hipercapnia) e evitar outras complicações decorrentes da falência respiratória.[1]

Tal como na ventilação espontânea (VE), os gases adentram no sistema respiratório de forma cíclica na VM pulmonar, mantendo intervalos para que o volume inspirado seja exalado passivamente. Todavia, a diferença fundamental entre a VE e a VM é que a entrada dos gases através do ventilador gera uma pressão intratorácica positiva.[2,3]

Os ciclos ventilatórios mecânicos são constituídos por duas fases: inspiratória e expiratória. O ventilador inicia a fase inspiratória de forma muito simples, abrindo uma válvula de fluxo e fechando a válvula de exalação. Nessa fase, na qual ocorre o enchimento dos pulmões, o ventilador exerce uma pressão necessária para vencer o atrito das vias aéreas e expandir os pulmões. No final da fase inspiratória, que coincide com o início da fase expiratória, o ventilador fecha a válvula de fluxo e abre a válvula de exalação. Nessa fase, ocorre o esvaziamento dos pulmões de forma passiva.[2]

As indicações para a utilização da VM estão descritas no Quadro 4.1.

Quadro 4.1 Indicações da VM.[1,4]

Indicações	Exemplos
Hipoventilação e apneia	Pacientes com lesões do centro respiratório, intoxicação por drogas, embolia pulmonar, obesidade mórbida.
Insuficiência respiratória/ hipoxemia	Doença pulmonar prévia, síndrome do desconforto respiratório agudo.
Falência mecânica do aparelho respiratório	Fraqueza muscular/doenças neuromusculares/paralisia, comando respiratório instável (trauma craniano, acidente vascular encefálico, intoxicação exógena).
Prevenção de complicações respiratórias	Pós-operatório de cirurgia de abdome superior, torácica de grande porte, deformidades torácicas, obesidade mórbida.
Redução do trabalho muscular respiratório e fadiga muscular	Situações que elevam a FR e diminuem o volume corrente (aumento do volume-minuto) com consequente fadiga muscular.

Instabilidade cardiocirculatória severa	Estados de choque.
Após reanimação cardiopulmonar	Parada cardiorrespiratória.

Além da avaliação clínica, outros parâmetros podem sugerir o uso de VM. Alguns deles são apresentados no Quadro 4.2.

Quadro 4.2 Parâmetros que sugerem o uso de suporte ventilatório.[1]

Parâmetros	Normal	Considerar VM
Frequência respiratória (rpm)	12 a 20	> 35
Volume corrente (mL/kg)	5 a 8	< 5
Capacidade vital (mL/kg)	65 a 75	< 50
Volume-minuto (L/min)	5 a 6	> 10
$PaCO_2$ (mmHg)	35 a 45	> 50
PaO_2 (mmHg) (FiO_2 = 0,21)	> 75	< 50
PaO_2/FiO_2	> 300	< 200

FORMAS DE APLICAÇÃO DA VM[1]

VM invasiva (VMI): requer a instituição de uma via aérea artificial. Em geral, a intubação orotraqueal é a via de acesso mais rápida.

VM não invasiva (VNI): requer uma máscara facial (interface ventilador/paciente). A máscara oronasal é a mais utilizada, possibilitando a conexão ao ventilador (ver próximo capítulo).

VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA

Além dos cuidados relacionados à presença do tubo endotraqueal (ver capítulo anterior), o enfermeiro deve estar atento a alguns aspectos relacionados à VM, dentre os quais os parâmetros do ventilador

(modalidades ventilatórias, FiO_2, FR, pressão expiratória final positiva – PEEP, entre outros). Durante a VM, o enfermeiro deve observar os sinais de desconforto respiratório, a monitorização da oximetria e capnografia, a avaliação do nível de consciência ou sedação e as alterações hemodinâmicas. Ademais, o enfermeiro também deve acompanhar ativamente a etapa do desmame ventilatório e a extubação. É importante ressaltar que as estratégias ventilatórias, desde a intubação ao desmame, são de responsabilidade do médico. Os ajustes nos parâmetros do ventilador podem ser realizados pelo fisioterapeuta respiratório sob supervisão médica.[5] Entretanto, o enfermeiro, como membro da equipe que presta assistência, não pode ignorar a presença do ventilador. Conhecer o funcionamento básico e o significado dos parâmetros auxilia no controle adequado do paciente.

O enfermeiro que cuida do paciente submetido à ventilação artificial deve ter em mente que a ventilação mecânica (assim como a intubação traqueal, quando utilizada) provoca diversas alterações fisiológicas que podem comprometer a segurança do paciente. Conhecer o significado dos parâmetros ventilatórios possibilita que o enfermeiro participe e colabore para uma assistência ventilatória eficaz e com menores riscos.

Na prática, o enfermeiro pode detectar precocemente possíveis falhas no funcionamento do ventilador e sinais de desconforto respiratório; corrigir situações simples, como por exemplo, vazamento por desconexão em alguma parte do sistema ou pelo *cuff* da cânula; aumento da resistência de vias aéreas em razão da presença de secreções; ou aumentar a FiO_2 temporariamente em casos de diminuição da SpO_2, situações que podem piorar a condição respiratória se não forem corrigidas prontamente.

A seguir, destacam-se alguns conceitos básicos que facilitarão a compreensão da ventilação mecânica e subsidiarão a assistência de enfermagem.

FATORES QUE INTERFEREM NA VENTILAÇÃO MECÂNICA

Alguns fatores que comprometem a ventilação, relacionados ao paciente e aos acessórios ventilatórios, devem ser conhecidos pelo enfermeiro e pela equipe que presta assistência a pacientes submetidos a ventilação pulmonar artificial. Esses conhecimentos

auxiliam os profissionais a selecionar o ventilador mais apropriado e a melhor forma de ventilação, ajustar adequadamente os parâmetros ventilatórios, reconhecer possíveis falhas ou alterações durante a sua utilização e o momento adequado para o início do desmame do suporte ventilatório.

FATORES RELACIONADOS AO PACIENTE

Complacência pulmonar

Durante a inspiração, há um aumento do volume pulmonar e, consequentemente, uma expansão da parede torácica, distendendo as estruturas elásticas do sistema respiratório. A complacência pulmonar refere-se à capacidade de distensão dos tecidos elásticos pulmonares resultante da força ou da pressão exercida pelo volume de gases durante a insuflação. Assim, a complacência é definida como a relação entre a variação do volume por unidade de pressão exercida, podendo ser representada por:[2-4, 6-8]

$$\Rightarrow \textit{Complacência} = \textit{volume/pressão}$$

No pulmão normal, a complacência estática (medida no momento em que não há entrada ou saída de gases no pulmão), varia de 70 a 100 mL/cmH_2O. Isso significa que, para cada alteração de 1 cmH_2O de pressão, há uma variação de 70 a 100 mL do volume de gás.[3,6,7]

Alterações na complacência pulmonar afetam a ventilação. Áreas de melhor complacência são privilegiadas quanto à ventilação. Ao contrário, por exemplo, se um indivíduo com complacência pulmonar diminuída não for capaz de distender suficientemente os pulmões por meio do aumento do trabalho respiratório, o volume corrente diminuirá.[3,6]

Várias condições patológicas reduzem a complacência ("pulmão duro"), como: pneumonia, edema pulmonar, pneumotórax, fibrose pulmonar e síndrome do desconforto respiratório agudo. Inversamente, alterações nos tecidos elásticos pulmonares decorrentes da idade ou no enfisema aumentam a complacência pulmonar.[3,6]

Resistência das vias aéreas

Para compreender melhor a influência da resistência das vias aéreas (RVa) na ventilação pulmonar, é útil fazer uma analogia entre a resistência e a passagem do ar por uma tubulação.[2,3,6-8]

A resistência é definida como a *oposição ou dificuldade da passagem do gás no interior de um tubo*. Para o ar se deslocar de uma extremidade a outra do tubo, é necessário que haja uma diferença de pressão entre elas. O sentido do deslocamento do ar no interior do tubo é do ponto de maior pressão para o de menor pressão. O volume de ar deslocado no decorrer do tempo é chamado de *fluxo*, cuja unidade de medida é L/s.[2,3,6-8]

Assim, a *pressão* existente (medida em cmH_2O) é a força capaz de provocar o deslocamento do ar (fluxo). A forma simplificada de expressar a resistência é:

$$\Rightarrow Resistência = pressão/fluxo$$

A velocidade do deslocamento depende da diferença de pressão entre as extremidades. A diferença pressórica, por sua vez, depende da velocidade e do padrão de fluxo. Em um fluxo baixo, a passagem do ar se dá de forma laminar, ou seja, as correntes de ar seguem lado a lado, paralelamente, em todos os pontos do tubo, gerando uma pressão baixa. Um fluxo muito elevado causa instabilidade, gerando turbulência e alta pressão. Além disso, o fluxo pode ser alterado se houver alguma dificuldade ao longo do seu percurso. Essa dificuldade pode estar relacionada ao atrito gerado entre o ar e a parede interna do tubo, assim como ao seu diâmetro ou comprimento; portanto, quanto maior o atrito, maior a resistência. Se o comprimento for duplicado, a resistência aumenta na mesma proporção. Por outro lado, se o diâmetro do tubo diminuir ao meio, a resistência aumenta 16 vezes.[2,3,6-8]

No individuo saudável em ventilação espontânea, a passagem do ar do ambiente externo (boca/nariz) até os pulmões (alvéolos) comporta-se como se o ar estivesse passando por um tubo. O ar deve vencer a resistência das vias aéreas naturais e a resistência tecidual (ou pulmonar).

Durante a inspiração e a expiração, quando o pulmão se expande e a parede torácica se move, é necessária uma pressão para vencer as forças viscosas dos tecidos que deslizam uma sobre a outra. Essa resistência tecidual corresponde a 20% da resistência total. A resistência das vias aéreas é a pressão existente entre os alvéolos e a boca dividida pelo fluxo, considerando-se normal o valor de 2 a 4 cmH_2O L/s. A resistência total (RVa + resistência dos tecidos) corresponde a 0,5 a 3,0 cmH_2O L/s, conforme o fluxo.[2,3,6-8]

No indivíduo em ventilação espontânea, o fluxo pode ser alterado com a respiração rápida. Nessas situações há, portanto, aumento

da RVa, em razão da turbulência e aumento da pressão ocasionada pela elevação do fluxo. Outros fatores relacionados ao paciente, tais como estreitamento das vias aéreas por broncoespasmo e presença de secreção ou edema de mucosa, podem aumentar a RVa.[2,3,6-8]

Vale lembrar que, quanto menor o diâmetro, maior a resistência à passagem do ar e, consequentemente, menor o fluxo aéreo e o volume pulmonar. Por esse motivo, nos indivíduos com elevada resistência de vias aéreas (p. ex., broncoespasmo severo), com má resposta às medidas convencionais para aliviar a broncoconstrição, é necessário vencer a resistência elevada e diminuir o trabalho respiratório para garantir a adequada ventilação. Isso pressupõe medidas que incluem intubação endotraqueal e ventilação com pressão positiva.

Constante de tempo

A distribuição da ventilação pode sofrer modificações em razão da resistência e complacência de cada área ou região pulmonar. Essas diferenças regionais podem ser expressas como *constantes de tempo*, representadas pela equação:

$$\Rightarrow \textit{Constante de tempo} = \textit{resistência} \times \textit{complacência}$$

(em segundos)[2,3,7,8]

A constante de tempo expressa quão rapidamente as unidades pulmonares reagem a uma alteração de pressão, fornecendo uma indicação da velocidade de enchimento ou esvaziamento dessas unidades.[7] Em indivíduos saudáveis, as áreas onde a complacência e a resistência são normais, o volume de ar rapidamente preenche os alvéolos antes do início da fase expiratória. Se houver aumento da resistência ou diminuição da complacência, o gás entrará lentamente e o volume será menor (constante de tempo mais longa).[3,6,7] Em situações nas quais a frequência respiratória (FR) é elevada, somente as unidades com constante de tempo menores serão completamente insufladas.[3] Caso não haja tempo suficiente para o esvaziamento completo na fase expiratória, ocorre o represamento de ar, gerando a PEEP intrínseca ou auto-PEEP (ver detalhamento do conceito na página 28).[2,8]

Trabalho respiratório

O trabalho respiratório representa o trabalho para movimentar a parede torácica e os pulmões. Pode ser representado como o produto da pressão e do volume, ou seja, para uma determi-

nada pressão aplicada no sistema há uma variação no volume pulmonar.[2,3,7,8]

Os componentes do trabalho respiratório são o trabalho mecânico realizado pela musculatura respiratória e o trabalho metabólico representado pelo gasto de energia.[3,9]

O trabalho que os músculos respiratórios devem realizar e superar são: (1) as forças elásticas (complacência) e (2) as forças não elásticas (resistência). Quando a complacência diminui ou a resistência aumenta, uma força (pressão) maior é necessária para mover o volume de ar, ou seja, aumenta o trabalho respiratório.[3]

O gasto energético refere-se ao consumo de oxigênio necessário para a ventilação alveolar. Em condições normais (indivíduo eupneico, sem realizar esforços físicos), o consumo de O_2 é menor do que 5% do consumo total de oxigênio do organismo. Com o aumento da FR (hiperventilação voluntária), é possível aumentá-lo para 30%. Nos processos patológicos, nos quais a complacência ou a resistência são alteradas, o aumento do trabalho respiratório pode ser significativo, podendo chegar a 25% do consumo total de oxigênio. Uma porção considerável do gasto energético total pode ser necessária para manter os esforços respiratórios.[3,6,7]

Os sinais e sintomas de desconforto respiratório como taquidispneia, utilização de musculatura acessória, respiração paradoxal, diminuição da saturação de oxigênio e agitação são indicativos de aumento do trabalho respiratório. Quando isso ocorre e não há uma adequada intervenção terapêutica, o aumento da ventilação se torna insustentável pelo organismo, levando a uma situação de fadiga respiratória, que pode causar hipoventilação, retenção de CO_2 e acidose respiratória com graves consequências.[3]

FATORES RELACIONADOS AOS DISPOSITIVOS VENTILATÓRIOS E VENTILADOR

Tubo endotraqueal

A cânula utilizada para a intubação endotraqueal é um fator de aumento de RVa e, consequentemente, de aumento do trabalho respiratório. A resistência imposta pelo tubo endotraqueal depende do seu diâmetro e do seu comprimento. As cânulas mais finas oferecem maior resistência, enquanto as mais curtas (utilizadas em traqueostomias) propiciam menor resistência.[3,10]

É importante que o enfermeiro da UTI tenha conhecimento sobre o aumento da resistência ocasionada pelo tubo, para oferecer ao médico a cânula adequada no momento da intubação. Em geral, recomenda-se que a cânula orotraqueal tenha o diâmetro interno de 8,0 a 8,5 mm, para os pacientes do sexo masculino, e 7,5 a 8,0 mm para mulheres.[3]

Circuitos ventilatórios

O enfermeiro deve ter conhecimento sobre os fatores externos que podem alterar a ventilação, a fim de evitar situações que possam causar desconforto ou piora do paciente submetido à VM.

Os circuitos ventilatórios (tubulações), assim como o próprio ventilador, apresentam complacência intrínseca em razão de suas estruturas mecânicas. As tubulações, geralmente flexíveis, e os umidificadores podem armazenar um volume de ar que reduz o volume corrente.[2]

Além da complacência do circuito, as tubulações também podem aumentar a resistência se forem modificadas em relação ao comprimento, se forem acrescentados circuitos intermediários de material menos distensível e/ou calibre diferente ou se houver acúmulo de água no seu interior.[3]

Assim, é recomendável evitar improvisações e substituições de dispositivos ou tubulações diferentes das originais do fabricante. Além disso, a água acumulada deve ser drenada para os coletores e retirada antes que se acumule por completo em razão do risco de infecção e aumento da resistência.

TIPOS DE VENTILADORES PULMONARES MECÂNICOS

Nas Unidades de Terapia Intensiva (UTIs), os ventiladores devem ser microprocessados, visto que possibilitam diversas opções ventilatórias, facilitando ajustes adequados para cada paciente (Quadro 4.3). Atualmente há diversos fabricantes e modelos de ventiladores nacionais e importados disponíveis no Brasil, tais como Inter 5 plus e Inter 7 plus®, Bird-8400®, Puritan Benneth 7200®, Servo 900 C®, NewPort Wave®, Evita®, Bear 1000® etc.

Quadro 4.3 Recursos disponíveis nos ventiladores pulmonares mecânicos microprocessados.[1]

Recursos	Tipos de recursos
Ciclos ventilatórios	Controlados, assistidos e espontâneos
Tipos de ciclos	Limitado ao fluxo e finalizado a volume Limitado à pressão e finalizado a tempo Limitado à pressão e finalizado a fluxo Limitado à pressão e finalizado a volume
Modos de ciclagem	Volume Tempo Fluxo
Modalidades ventilatórias	Ventilação assistida-controlada (VAC)* Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV)* Ventilação com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)* Ventilação com pressão de suporte (PSV)* Novas modalidades: ventilação volumétrica assistida com pressão de suporte (VAPS), ventilação assistida proporcional (PVA) e outras
Oferta de oxigênio (FiO_2)	De 21 a 100%
Alarmes	Vários: alta e baixa pressão de vias aéreas, alto e baixo volume corrente ou volume-minuto, apneia, FR elevada, queda da pressão na rede de ar comprimido ou oxigênio, falta de energia elétrica etc.
Sistema de umidificação	Sistema para reposição de água por meio de equipo simples de soro que mantém o sistema fechado. Temperatura da água ajustável (umidificação aquecida).
Painel de controle	Possibilidade de ajustar vários parâmetros de forma direta e precisa. Visualização numérica do parâmetro ajustado e monitorizado.
Monitor gráfico	Alguns ventiladores oferecem o monitor gráfico como um acessório opcional; em outros, o monitor vem acoplado.

* Mais usuais.

Os ventiladores microprocessados, basicamente, possuem mecanismos semelhantes: 1. uma válvula de fluxo, 2. uma válvula para exalação, 3. transdutores de pressão e de fluxo, 4. painel de controle e monitorização e 5. circuitos ventilatórios (Figura 4.1).[2]

1. *Válvula de fluxo:* possui uma via de entrada que é ligada a uma fonte de ar/oxigênio sob pressão. Dependendo do tipo de ventilador, um mecanismo específico controlado pelo microprocessador regula internamente a abertura da passagem do gás e define o tipo de fluxo inspiratório. A saída da válvula de fluxo é conectada ao ramo inspiratório do circuito ventilatório, que possibilita a inspiração. Enquanto a válvula de inspiração está aberta, a de exalação é mantida fechada.[2]
2. *Válvula de exalação:* a extremidade do ramo expiratório do circuito do paciente é conectada à válvula de exalação que se abre quando a válvula de fluxo inspiratório se fecha. Da mesma forma, a válvula expiratória é controlada por um mecanismo que, por sua vez, é controlado pelo microprocessador (podem diferir em cada tipo de ventilador). Esse mecanismo atua sobre uma membrana (diafragma), abrindo-a ou fechando-a.[2]
3. *Transdutor de pressão* e *transdutor de fluxo:* os sinais de pressão e fluxo são captados no intermediário em Y que liga o circuito ventilatório à via aérea artificial (tubo endotraqueal ou traqueostomia), no caso de VMI, ou à máscara facial, no caso de VNI. O transdutor de pressão transforma o sinal pneumático em sinal elétrico. O fluxo pode ser medido em diversos pontos, dependendo do tipo de ventilador (fluxo inspiratório e/ou fluxo expiratório). O volume corrente é medido pelo sinal de fluxo, uma vez que o fluxo representa a velocidade que um determinado volume se movimenta no interior de um tubo. O microprocessador calcula o volume inspirado e expirado a cada instante.[2]
4. *Painel de controle e monitorização:* a parte frontal dos ventiladores demonstra os diversos controles e os parâmetros de monitorização. Esses controles podem ser na forma de botões giratórios ou digitais ou de botão único e toque no monitor (tecnologia *touch screen)*. Conforme os controles efetuados pelo operador e a monitorização realizada pelos

transdutores de pressão e fluxo, o microprocessador controla as válvulas de fluxo inspiratório e de exalação. Além disso, é possível visualizar as pressões do sistema por um manômetro convencional ou digital. Muitos ventiladores também possibilitam a leitura dos parâmetros de controle e monitorização apresentados tanto na forma de valores numéricos quanto gráficos (ver descrição dos controles adiante).[1,2]

5. *Circuito ventilatório:* é formado por um conjunto de tubulações corrugadas, descartáveis ou reesterelizáveis, de material relativamente flexível (silicone) e padronizado em largura e comprimento para a adequação a pacientes adultos ou pediátricos. Essas tubulações permitem a passagem dos gases do ventilador para o paciente e vice-versa. A tubulação que leva os gases para o paciente é chamada de ramo inspiratório, enquanto a tubulação que transporta o volume exalado é o ramo expiratório. Ambas são interligadas entre si por um pequeno aparato coletor de água, que armazena o condensado que se forma quando se utiliza a jarra de umidificação. Essa jarra, em geral, está localizada na parte inferior do painel de controles e é mantida sobre um sistema de aquecimento, permitindo a umidificação aquecida. A jarra é acoplada de forma que permaneça do lado do ramo inspiratório. Ela é dispensável quando se utiliza um sistema de umidificação conhecido como *trocador de calor e umidade* ou *filtro*. A peça em *Y* conecta os ramos inspiratório e expiratório à via aérea artificial. Essa peça possui orifícios nos quais são adaptados os fios dos transdutores de pressão e fluxo; alguns ventiladores permitem a adaptação de um sensor de temperatura que monitoriza a temperatura do gás que é oferecido.[2]

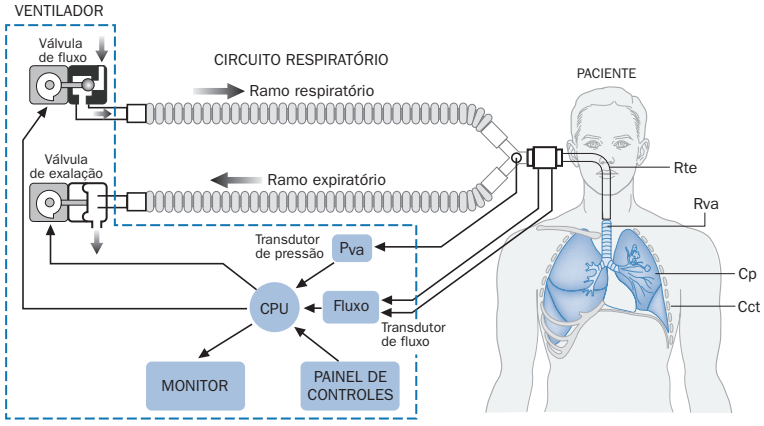


Figura 4.1 Representação esquemática de um ventilador pulmonar conectado a um paciente. Fonte: Bonassa J. In: Carvalho CRR. Ventilação Mecânica. Vol. I – Básico. Atheneu, 2000. Reprodução autorizada.

CICLOS VENTILATÓRIOS MECÂNICOS

Os ventiladores realizam os ciclos ventilatórios mecânicos de forma semelhante aos ciclos da ventilação espontânea, com uma fase inspiratória e uma fase expiratória.

Na ventilação espontânea, a contração dos músculos respiratórios aumenta o diâmetro da cavidade torácica, gerando uma pressão negativa intratorácica. O gradiente de pressão entre a pressão atmosférica e a pressão intratorácica auxilia a entrada do ar a partir do meio externo para o interior dos pulmões. No caso da VM, a entrada dos gases a partir do ventilador gera um gradiente de pressão positiva entre a pressão das vias aéreas superiores e os alvéolos.[1-3]

Na fase inspiratória do ciclo mecânico, os pulmões são insuflados (pressão positiva); na fase expiratória, os gases são eliminados passivamente, retornando à sua condição basal (pressão intra-alveolar igual à pressão atmosférica). Se desejável, é possível manter um nível de pressão positiva na expiração (pressão intra-alveolar positiva em relação à pressão atmosférica).[1-3]

Os ciclos ventilatórios mecânicos podem ser iniciados tanto pelo paciente quanto pelo ventilador. Pelo paciente, o início do ciclo se dá a partir do estímulo respiratório *(drive)* gerado pelo centro respiratório (SNC). Esse tipo de ciclo é denominado *assistido*, uma vez que o

paciente controla a FR. Para que os ciclos assistidos possam ocorrer, é necessário que o controle de *sensibilidade* do ventilador esteja adequadamente ajustado.[2,3,9]

Quando os ciclos mecânicos são deflagrados pelo ventilador a partir de uma FR previamente programada, os ciclos são denominados *controlados*. Nesse caso, o paciente não tem nenhum controle sobre os ciclos ventilatórios (p. ex., pacientes apneicos). É necessário o ajuste da FR desejada para que o ventilador realize os ciclos periodicamente. A duração de cada ciclo (fase inspiratória e fase expiratória) depende da FR ajustada. O cálculo realizado pela máquina é 60 segundos/FR ajustada. Por exemplo: FR de 12 rpm ⇒ 60/12 = 5 segundos. Assim, ocorre um ciclo completo a cada 5 segundos. Esse intervalo de tempo que, nesse caso, é igual e fixo é chamado de janela de tempo.[2]

Nos ciclos denominados *espontâneos*, o paciente continua acoplado ao ventilador; porém, tanto a fase inspiratória quanto a expiratória são mantidas acima da pressão atmosférica. Assim, os valores da FR, assim como a duração do tempo inspiratório, o fluxo e o volume, são controlados pelo próprio paciente. A pressão positiva pode ser igual na fase inspiratória e expiratória (pressão positiva contínua) ou diferente: pressão positiva na inspiração (PPI) e pressão positiva na expiração (PEEP), sendo a inspiratória maior que a expiratória.[2]

As modalidades ventilatórias são constituídas por um conjunto de ciclos assistidos, controlados e/ou espontâneos, combinados de diferentes formas e disponibilizados conforme o modo de controle (volume ou pressão controlada), de acordo com os ajustes realizados pelo operador. As várias possibilidades de combinações permitem adequar a ventilação de forma mais confortável ou mais conveniente para situações específicas (p. ex., pacientes com problemas de alteração da resistência ou complacência pulmonar são ventilados de forma diferente de um paciente com pulmão normal sob efeito anestésico). Todavia, a finalidade é sempre possibilitar uma ventilação que proporcione adequada troca gasosa e, concomitantemente, trate as causas que levaram à insuficiência respiratória.[1]

O suporte ventilatório pode ser utilizado de forma que ofereça somente ciclos controlados (suporte ventilatório total) ou possibilite que o paciente realize algum tipo de esforço (suporte ventilatório parcial). Isso habitualmente ocorre quando ele é capaz de realizar ciclos assistidos e/ou espontâneos.[3]

O suporte ventilatório total é indicado para casos graves de insuficiência respiratória, mantendo-se o paciente completamente sedado e muitas vezes curarizado. O suporte parcial é iniciado tão logo o paciente consiga tolerar algum trabalho respiratório confortavelmente. Essa medida é sempre recomendada para se evitar a atrofia dos músculos respiratórios, que é comum quando se utiliza o suporte total prolongado.[3,11]

MODOS DE CONTROLE: VOLUME OU PRESSÃO-CONTROLADA

Os ventiladores microprocessados atuais possibilitam diversas modalidades de ventilação, que serão discutidas adiante. Além desse tipo de classificação, o modo de controle dos ciclos (ciclagem) determina como eles serão finalizados. Se a inspiração é finalizada assim que um volume pré-determinado é alcançado, denomina-se *ventilação volume-controlada* (VCV). Ao contrário, se a modalidade for limitada por uma pressão previamente definida, a ciclagem ocorre quando se atinge o tempo inspiratório programado pelo operador. Nesse caso, denomina-se *ventilação pressão-controlada* (PCV).[1-3]

Na VCV, o operador deve ajustar previamente o volume desejado para insuflar os pulmões. Além disso, para que o volume pré-ajustado seja atingido a cada ciclo, é necessário ajustar o fluxo de forma que atenda a demanda ventilatória (ventilação-minuto).[9] A pressão das vias aéreas será decorrente das condições de complacência e resistência do sistema como um todo, ou seja, paciente-ventilador.[1-3,7,8,11,12]

Na PCV, ajusta-se a pressão inspiratória e o tempo inspiratório. Na pressão-controlada, ao contrário da VCV, o volume e o fluxo são as variáveis dependentes das condições pulmonares prévias e da pressão pré-estabelecida. Pulmões com alta resistência ou baixa complacência necessitam de maiores pressões para atingir um volume adequado. Nessa forma de ventilação, é importante a monitorização dos parâmetros dependentes, principalmente do volume corrente.[2,3,7,8]

O ajuste adequado do tempo inspiratório é fundamental nesse tipo de ventilação. O tempo inspiratório curto pode ser insuficiente para promover o adequado enchimento dos pulmões (volume corrente baixo); o tempo inspiratório longo, considerando-se determinada FR, pode encurtar o tempo expiratório, gerando auto-PEEP.[2,3,7,8]

Destaca-se também que a pressão ajustada é atingida rapidamente em decorrência da liberação de um fluxo inicial alto que, durante a fase inspiratória, desacelera progressivamente à medida que o pulmão se insufla e aumenta a pressão alveolar, necessitando, portanto, de menos fluxo para manter a pressão pré-definida, gerando uma onda de fluxo descendente). A fase inspiratória é interrompida pelo tempo inspiratório ajustado, dando início à fase expiratória.[2,3,7,8]

Vale relembrar que os antigos ventiladores à pressão (ventilador Bird Mark 7® ou similar) ciclam de acordo com uma pressão pré-ajustada. Entretanto, ao contrário da PCV dos ventiladores microprocessados, o fluxo liberado é constante e a ciclagem ocorre quando se atinge o pico de pressão pré-ajustada independentemente do critério *tempo*.

MODALIDADES VENTILATÓRIAS BÁSICAS

Minimamente, os ventiladores microprocessados disponibilizam quatro modos básicos: ventilação controlada (*controlled mandatory ventilation* – CMV) e ventilação assistida (*assist ventilation* – AV), que combinadas constituem a ventilação assistida-controlada (*assist controlled mandatory ventilation* – ACV), ventilação mandatória intermitente sincronizada (*synchronized intermittent mandadory ventilation* – SIMV) e pressão positiva contínua nas vias aéreas (*continuous positive airway pressure* – CPAP). Esses modos são atualmente denominados modos convencionais de VM, visto que foram os primeiros a serem desenvolvidos na década de 1970. Na verdade, a SIMV é um aperfeiçoamento da ventilação mandatória intermitente (*intermittent mandatory ventilation* – IMV), que surgiu após o desenvolvimento dos ventiladores microprocessados.[1-3,7-12]

Uma outra modalidade que será discutida é a ventilação com pressão de suporte (*pressure support ventilation* – PSV). Apesar de mais recente, é uma modalidade amplamente utilizada como forma de suporte ventilatório parcial, que será discutido neste tópico.

VENTILAÇÃO CONTROLADA OU MANDATÓRIA CONTROLADA (VMC)[1-3,7-12]

Definição e descrição: nessa modalidade, o paciente recebe suporte ventilatório total, sendo obrigatórios o ajuste da FR e a definição

do volume (VCV) ou da pressão (PCV) com que será mantida a insuflação.

Indicação: pacientes com comando respiratório central limítrofe ou abolido e fadiga respiratória importante de qualquer etiologia.

Tipos de ciclos: somente ciclos controlados liberados periodicamente de acordo com a FR ajustada (janelas de tempo iguais e fixas).

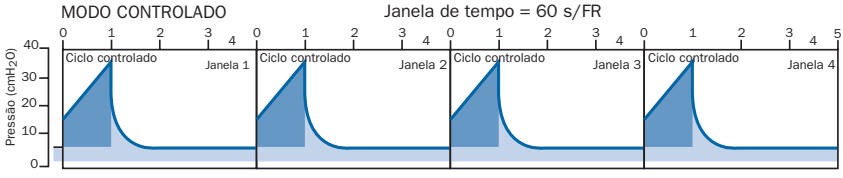


Figura 4.2 Ciclos Controlados – Ventilação Controlada. Observe a regularidade de cada janela de tempo, de acordo com a FR programada. Fonte: Bonassa J. In: Carvalho CRR. Ventilação Mecânica. Vol. I – Básico. Atheneu, 2000. Reprodução autorizada.

Ao se optar pela PCV, é importante lembrar que a pressão inspiratória é programada, o fluxo é livre e o volume corrente atingido será consequência dos ajustes e da mecânica respiratória (complacência e resistência) do paciente.

Inversamente, na VCV, o volume corrente e fluxo são previamente ajustados e a pressão inspiratória depende dos ajustes e da mecânica respiratória (complacência e resistência) do paciente.

Tanto na PCV quanto na VCV na modalidade controlada, teoricamente, o ajuste da sensibilidade poderia ser mantido desativado, considerando-se que o paciente não realiza esforço inspiratório. Entretanto, nos casos dos ventiladores microprocessados, deve-se ajustar a sensibilidade em um nível mínimo, em caso de o paciente recuperar o *drive* respiratório, facilitando os disparos para os ciclos assistidos.

A desvantagem da ventilação controlada é que pode levar à atrofia dos músculos respiratórios se utilizada por períodos prolongados.

VENTILAÇÃO ASSISTIDA (VA)[1-3,7-12]

Definição e descrição: nessa modalidade, o paciente recebe suporte ventilatório parcial, sendo necessário o ajuste de uma FR mínima e a

definição do volume (VCV) ou da pressão (PCV) com a qual será mantida a insuflação.

Indicação: pacientes com comando respiratório central preservado.

Tipos de ciclos: somente ciclos assistidos disparados pelo paciente. Nesse caso, o ajuste da sensibilidade é imprescindível. Nessa modalidade, como o ciclo é iniciado pelo estímulo do paciente, as janelas de tempo podem variar de acordo com a sua FR.

As modalidades VA ou VMC "puras" são encontradas no ventilador Bird Mark 7® e similares, com a evidente desvantagem de ser necessária a troca de modalidade pelo operador. Se o aparelho estiver ajustado para oferecer ciclos assistidos, o ventilador não irá ciclar caso o paciente deixe de oferecer o estímulo, levando à parada respiratória. Se estiver ajustado para oferecer ciclos controlados e o paciente começar a apresentar estímulos, provavelmente haverá assincronismo entre o paciente-ventilador.

VENTILAÇÃO ASSISTIDA-CONTROLADA (VAC)[1-3,7-12]

Definição e descrição: nessa modalidade, o paciente pode receber suporte ventilatório total ou parcial, sendo obrigatório o ajuste da FR mínima, da sensibilidade e a definição do volume ou pressão com a qual será mantida a insuflação. Caso o paciente não apresente esforços inspiratórios, o ventilador oferecerá ciclos controlados (ventilação controlada) de acordo com a FR mínima ajustada. Ao contrário, se o paciente apresentar esforços inspiratórios, haverá ciclos assistidos (ventilação assistida) intercambiáveis, de acordo com a presença ou não do estímulo respiratório. Essa modalidade que, na verdade, é a combinação das anteriores (VMC + VA) é possível apenas nos ventiladores microprocessados.

Indicação: forma inicial de ventilação, indicada para quase todos os pacientes com comando respiratório central presente ou abolido e fadiga respiratória de qualquer etiologia.

Tipos de ciclos: ciclos controlados ou assistidos liberados de acordo com a presença do estímulo respiratório.

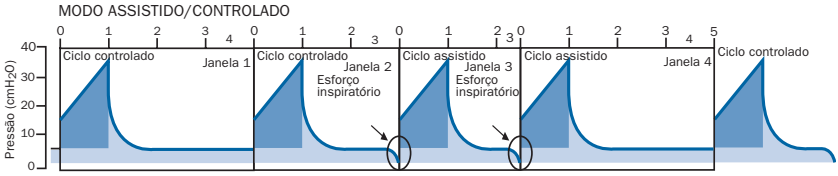


Figura 4.3 Ciclos controlados e ciclos assistidos - Ventilação Assistida-Controlada. Observe que as janelas de tempo são variáveis de acordo com a presença do estímulo respiratório. Fonte: Bonassa J. In: Carvalho CRR. Ventilação Mecânica. Vol. I – Básico. Atheneu, 2000. Reprodução autorizada.

Os parâmetros que devem ser obrigatoriamente ajustados na VAC estão relacionados no Quadro 4.4.

Quadro 4.4 Parâmetros ajustáveis na VAC de acordo com o modo de controle.

Ventilação por pressão controlada	Ventilação volume-controlada
Pressão inspiratória (PI)	Volume corrente (VT)
Tempo inspiratório (TI)	Fluxo/onda de fluxo
FR	FR
FiO_2	FiO_2
Sensibilidade	Sensibilidade
PEEP	PEEP

A relação tempo inspiratório/tempo expiratório é feita automaticamente pelo ventilador (ver página 28).

VENTILAÇÃO MANDATÓRIA INTERMITENTE SINCRONIZADA (SIMV)[1-3,7-12]

Definição e descrição: essa modalidade é considerada uma forma parcial de suporte ventilatório. Sua característica principal é possibilitar ciclos controlados, assistidos e espontâneos, podendo ser utilizada

para o desmame. Ao se optar por essa modalidade, é necessário ajustar a FR (geralmente igual ou inferior a 10 rpm, no caso de desmame), que determinará o número e a duração de cada janela de tempo em um minuto. Por exemplo, se a FR for igual a 10 rpm, haverá 10 janelas com duração de 6 segundos cada. O primeiro ciclo controlado ocorre no início da primeira janela de tempo, quando se posiciona o botão para iniciar a modalidade e o ventilador inicia a contagem de tempo. Nessa mesma janela, haverá um ciclo assistido ao primeiro estímulo e, se houver tempo, o próximo estimulo gerará um ciclo espontâneo. A partir da janela subsequente, obrigatoriamente, o ventilador liberará um ciclo assistido por janela de tempo ao primeiro esforço do paciente. Considerando-se que a duração da janela seja de 6 segundos e que o ciclo assistido tenha a duração de 3 segundos, ainda restará um período de 3 segundos, o que possibilitará que o paciente gere outro estímulo e realize outro ciclo, que será espontâneo nesse caso. Isso ocorre porque, na SIMV, o ventilador está programado para ser sensível apenas ao primeiro estímulo dentro de uma mesma janela de tempo, sendo os demais espontâneos. O ajuste prévio da FR define, portanto, o número de ciclos assistidos por minuto. O número de ciclos espontâneos dependerá da capacidade do paciente de gerá-lo e do "tamanho" da janela de tempo. Se as janelas forem muito curtas, por exemplo, iguais a 4 segundos (FR = 15 rpm), haverá um ciclo assistido a cada primeiro estímulo, que provavelmente gastará quase a totalidade do tempo da janela, não permitindo, portanto, o ciclo espontâneo dentro da mesma janela. Isso significa que, se a FR programada não for suficientemente baixa para permitir janelas de tempo longas o bastante para que ocorra pelo menos um ciclo assistido e outro espontâneo, a modalidade se assemelhará à VAC, visto que ocorrerão apenas ciclos assistidos. Quanto menor a FR, maior a janela de tempo e maior o tempo possível para a realização de ciclos espontâneos.

Vale lembrar que o volume ou a pressão pré-determinados são garantidos nos ciclos assistidos. Entretando, nos ciclos espontâneos, o volume depende da quantidade de esforço gerada pelos músculos respiratórios.

Outro ciclo controlado voltará a ocorrer se não houver nenhum estímulo inspiratório em uma janela de tempo subsequente. Assim, a janela seguinte à janela de tempo "vazia" terá um primeiro ciclo controlado. Dessa forma, quando a FR programada for muito baixa, aconselha-se programar o alarme de apneia (ou uma frequência míni-

ma de *back up*) para que o paciente não permaneça muito tempo sem ventilação, caso ele deixe de enviar estímulos.

Indicação: pode ser utilizada como suporte ventilatório parcial (FR ≥ 10/12 rpm) ou método de desmame em pacientes com *drive* respiratório preservado (FR ≤ 10 rpm).

Tipos de ciclos: ciclos controlados, assistidos e espontâneos. *Desvantagem*: os ciclos espontâneos podem ser extremamente exaustivos para o paciente, em razão do trabalho imposto pela resistência do circuito e da cânula. Nesse caso, para minimizar o trabalho respiratório, deve-se associar um nível de pressão de suporte (ver adiante).

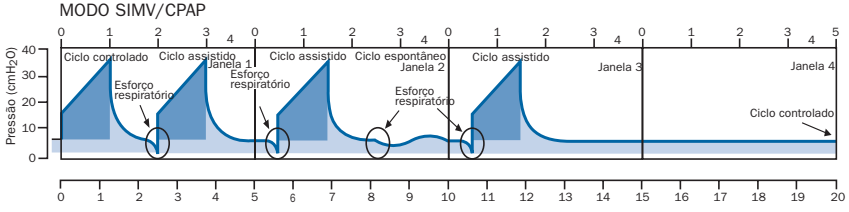


Figura 4.4 Ciclos controlados, assistidos ou espontâneos – SIMV. Observe que as janelas de tempo são iguais de acordo com uma FR programada. Fonte: Bonassa J. In: Carvalho CRR. Ventilação Mecânica. Vol. I – Básico. Atheneu, 2000. Reprodução autorizada.

Os principais ajustes em SIMV, de acordo com o modo de controle, são apresentados no Quadro 4.5.

Quadro 4.5 Parâmetros ajustáveis em SIMV de acordo com o modo de controle.

Ventilação por pressão controlada	Ventilação volume-controlada
Pressão inspiratória (PI)	Volume corrente (VT)
Tempo inspiratório (TI)	Fluxo/onda de fluxo
FR	FR
FiO_2	FiO_2
Sensibilidade	Sensibilidade
PEEP	PEEP
Pressão de suporte	Pressão de suporte

PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA NAS VIAS AÉREAS (CPAP)[1-3,7-12]

Definição e descrição: nessa modalidade ocorrem somente ciclos espontâneos sob pressão positiva tanto na inspiração quanto na expiração. No ventilador, a FR deve ser mantida em zero, visto que o controle da frequência, assim como o volume gerado, depende do próprio paciente. A diferença da CPAP em relação à ventilação espontânea (VE) é o nível da pressão. Na VE, a pressão nas vias aéreas, tanto na inspiração quanto na expiração, oscila no nível da pressão atmosférica (≅ zero) e na modalidade CPAP oscila no nível pré-determinado. Por exemplo, se ajustada no nível de 10 cm H_2O, a pressão, tanto na inspiração quanto na expiração, oscilará em torno do valor 10. Na verdade, a CPAP pode ser considerada uma "PEEP" em VE. Da mesma forma, como a pressão expiratória permanece positiva, a capacidade residual funcional (CRF – quantidade de ar que permanece nos pulmões após uma expiração normal) estará aumentada. Assim, há abertura de alvéolos parcial ou totalmente colapsados e consequente melhora na troca gasosa. O aumento da CRF pode também melhorar a complacência pulmonar e diminuir o trabalho respiratório.

Indicação: modalidade de suporte parcial ou de desmame, recomendada para pacientes com *drive* respiratório preservado que estejam evoluindo com hipoxemia em decorrência de atelectasia ou retenção de secreções.

Tipos de ciclos: somente espontâneos.

Desvantagem: quando se realiza CPAP no ventilador microprocessado e o paciente permanece intubado, a presença dessas tubulações pode gerar grande esforço inspiratório. Nesse caso, é importante realizar a monitorização do volume corrente, da FR e da saturação periférica de oxigênio (SpO_2) pela oximetria de pulso, a fim de observar qualquer sinal de fadiga respiratória. É recomendável ajustar adequadamente os alarmes de apneia e de baixo volume corrente ou volume-minuto. Assim como na SIMV, deve-se associar a pressão de suporte, que será discutida a seguir.

A modalidade CPAP pode ser realizada por meio de uma máscara facial (nos casos de ventilação não invasiva) com o ventilador microprocessado convencional ou com o ventilador próprio de VNI e por meio de dispositivos geradores de fluxo que mantêm um nível de pressão positiva nas vias aéreas.

Ao se utilizar o gerador de fluxo, é apropriado o uso do termo CPAP, visto que o dispositivo permite o ajuste da pressão que será mantida de forma constante tanto na fase inspiratória quanto na fase expiratória. No entanto, vale lembrar que o gerador de fluxo não é considerado um ventilador. Ao se utilizar o ventilador convencional, associa-se um nível de pressão de suporte (PS) na fase inspiratória e PEEP na fase expiratória. Nesse caso, denomina-se PS + PEEP, uma vez que as pressões são distintas. Nos ventiladores próprios para VNI, a PS passa a ser denominada IPAP, e a PEEP = EPAP (ver próximo capítulo).

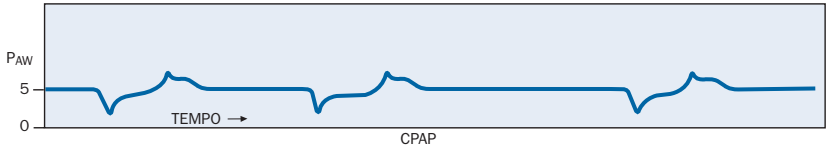


Figura 4.5 Gráfico da CPAP. Observe que a curva é semelhante à da ventilação espontânea, porém acima da pressão atmosférica. Fonte: Macintyre NR; Hagus CK. Graphical analysis of flow, pressure and volume during mechanical ventilation. Bear Medical Systems, Inc, 1989. Reprodução parcial.

PRESSÃO DE SUPORTE[1-3,7-12]

Definição, descrição e tipos de ciclos: a pressão de suporte (PS) ou ventilação com pressão de suporte (PSV) é uma forma parcial de suporte ventilatório e está associada aos ciclos espontâneos (fase inspiratória) na modalidade SIMV ou CPAP, tanto no modo de volume controlado quanto no modo de pressão controlada. Na realidade, ao se ajustar um valor de PS em CPAP, ajusta-se um nível de pressão inspiratória (PS ou IPAP), que é maior do que o nível da pressão expiratória (PEEP ou EPAP). Assim sendo, o termo CPAP torna-se inadequado, visto que se refere a uma pressão contínua (igual em ambas as fases). No ventilador microprocessado convencional, a CPAP passa a ser denominada PS + PEEP ou IPAP + EPAP ou BIPAP® (ventilador microprocessado próprio para VNI), uma vez que as pressões são ajustadas em níveis diferentes.

Na PSV, durante a inspiração, há liberação da pressão positiva pré-ajustada que complementa o esforço do paciente, auxiliando-o a vencer principalmente a resistência do circuito e tubo endotraqueal e/ou a resistência do próprio sistema ventilatório.

A característica principal da PSV é que, ao ser disparado pelo esforço do paciente, o ventilador fornece um fluxo alto o suficiente para elevar a pressão rapidamente ao nível da PS ajustada. À medida que o fluxo é fornecido, os pulmões são insuflados, o volume corrente e a pressão no seu interior aumentam e o fluxo diminui gradativamente. O ventilador monitoriza o fluxo inspiratório liberado de forma contínua; assim que ele diminui para um determinado valor, ele cessa e permite a expiração. Assim sendo, nota-se que, em PSV, o ventilador cicla a fluxo e não a volume ou a pressão e o fluxo é sempre desacelerado. O momento em que ocorre o fechamento da válvula inspiratória e a abertura da válvula de exalação (ciclagem) depende do ventilador. A maioria é programada para ciclar quando o fluxo diminui em torno de 25% do valor inicial. O fluxo inicial, por sua vez, depende do nível de pressão de suporte ajustado, do esforço inspiratório e das condições pulmonares (resistência e complacência) prévias do paciente. O volume corrente alcançado depende do fluxo e, portanto, também é dependente das condições que o afetam, ou seja, nível da PS, esforço do paciente, resistência e complacência das vias aéreas.

Por ser uma forma de ventilação na qual a FR é definida pelo paciente, deve ser utilizada somente em pacientes com *drive* respiratório estável e com condições respiratórias (resistência ou complacência) normais ou próximas do normal.

Outra condição importante para o funcionamento adequado é a checagem prévia quanto a vazamentos no sistema que podem impedir a ciclagem em tempo adequado, prolongando o tempo inspiratório e gerando desconforto. Igualmente, em pacientes com obstrução de vias aéreas, pelo aumento da resistência, a desaceleração do fluxo inspiratório pode ocorrer de forma mais prolongada, retardando sua diminuição até o nível de 25% para a ciclagem, o que prolonga o tempo de inspiração (TI). Nesse caso, o paciente pode fazer um esforço expiratório antes que a inspiração finalize, o que gera assincronia entre paciente-ventilador e grande desconforto. Por esses motivos, a FR, o volume corrente e o grau de conforto devem ser constantemente avaliados. O nível de PS considerado adequado é aquele que possibilita um volume corrente

entre 6 e 8 mL/kg, com uma FR < 30 rpm. O valor mínimo da PS é de, aproximadamente, 5 a 8 cmH_2O que, em geral, é suficiente para vencer as condições de resistência das tubulações e do tubo traqueal.

Por fim, vale lembrar que é importante adequar os alarmes de baixa FR ou apneia, volume corrente ou volume-minuto, considerando-se que essa forma de ventilação é totalmente controlada pelo paciente.

Indicações: as mesmas indicações da CPAP e VNI.

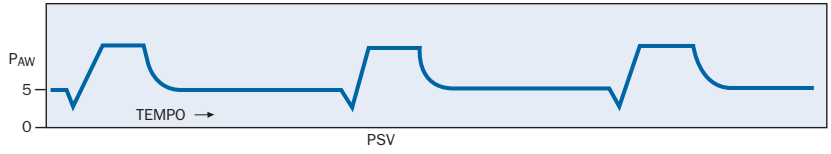


Figura 4.6 Ventilação com pressão de suporte. Observe que a fase inspiratória dos ciclos espontâneos está associada a um nível de pressão de suporte. Fonte: Macintyre NR; Hagus CK. Graphical analysis of flow, pressure and volume during mechanical ventilation. Bear Medical Systems, Inc, 1989. Reprodução parcial.

PRINCIPAIS AJUSTES NO PAINEL DE CONTROLES

FRAÇÃO INSPIRADA DE OXIGÊNIO (FIO_2)[3,4,12,13]

Os ventiladores microprocessados possibilitam a oxigenação com frações de 21 a 100% (0,21 a 1).

Ao se iniciar a VM, indica-se FiO_2 de 100% caso o motivo da instalação do ventilador seja apneia (p. ex., após PCR). Após aproximadamente 20 minutos, deve-se obter uma amostra de sangue arterial para o exame de gasometria arterial, a fim de adequar a FiO_2. É recomendável a instalação e manutenção contínua de um oxímetro de pulso para eventuais ajustes da FiO_2, se necessário. Uma alta FiO_2 pode ser prejudicial aos pulmões e, por esse motivo, deve ser mantida no menor valor possível, o suficiente para garantir uma saturação acima de 90% (preferencialmente com FiO_2 < 50%). Para pacientes com isquemia miocárdica ou neurológicos, por

exemplo, com traumatismo cranioencefálico, recomenda-se uma saturação mínima de 95%.

FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA (FR)[3,4,12,13]

O ajuste da FR nos ventiladores microprocessados é feito diretamente no botão de ajuste próprio. Em geral, deve-se selecionar uma frequência próxima da FR fisiológica (10-15 FR/min), devendo estar mais próxima do limite inferior se o paciente mantiver o *drive* respiratório (permitindo que o paciente faça ciclos adicionais) e mais próxima do limite superior se o paciente estiver apneico ou sedado. Assim que o resultado da gasometria arterial estiver disponível, se necessário, a FR deve ser reajustada para melhorar a $PaCO_2$.

O operador deve considerar a presença de doença pulmonar obstrutiva prévia. Nesse caso, a FR deve ser mais baixa, para que haja maior tempo de exalação e menos retenção de CO_2 na fase expiratória.

VOLUME CORRENTE – VT (EM VCV)[3,4,12-14]

Atualmente, preconiza-se que o VT ajustado não ultrapasse 10 mL/kg do peso ideal, podendo ser mantido entre 7 e 8 mL/kg para a maioria dos pacientes. Entretanto, recomenda-se um volume menor para alguns pacientes, por exemplo, obstrutivos, asmáticos e portadores de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). Nesses pacientes, volumes maiores poderiam agravar a hiperdistensão pulmonar, visto que, em geral, a PEEP ajustada é elevada (utilizar 4 a 6 mL/kg) ou há auto-PEEP nos pacientes obstrutivos ou asmáticos (utilizar 5 a 7 mL/kg).

O peso ideal é proporcional ao sexo e ao peso do paciente e pde ser obtido pela fórmula proposta pelo National Institute of Health (NIH).

– Em homens: peso (kg) = 50 + 0,91 x (altura em cm - 152,4).
– Em mulheres: peso (kg) = 45,5 + 0,91 x (altura em cm - 152,4).

FLUXO INSPIRATÓRIO (EM VCV)[3,4,12-14]

A taxa de fluxo se refere à velocidade com que o volume corrente é liberado a cada ciclo. Assim, a quantidade de fluxo determina o tempo da inspiração (TI) e o tempo da expiração (TE), que definem a relação entre eles (R I:E), assim como a pressão inspiratória máxima

($P_{máx}$ ou PIM) gerada. Se o fluxo for muito elevado (para o VT e a FR ajustada) haverá aumento da pressão positiva inspiratória (PPI), visto que os fluxos elevados geram turbulência e aumento da pressão. Em outras palavras, para o mesmo VT, quanto maior o fluxo, menor o tempo inspiratório, mas maior a pressão inspiratória. O desejável é ajustar a taxa de fluxo, mantendo-se o PPI menor que 40 cmH_2O.

Para definir a taxa de fluxo, é necessário verificar se o tipo de suporte ventilatório possibilitará ciclos controlados ou assistidos. No caso de ciclos controlados, um fluxo entre 40 e 60 L/min pode ser suficiente, visto que a FR e o VT e, portanto, a RI:E serão relativamente constantes. Se o suporte ventilatório for parcial, a taxa de fluxo pode variar conforme a demanda ventilatória do paciente. Para que não haja desconforto e maior trabalho respiratório, é recomendável que a taxa de fluxo seja igual ou maior que a demanda inspiratória do paciente; caso contrário, o paciente terá a sensação de "fome de ar" com aumento do trabalho respiratório e assincronia ventilador-paciente. Nesses casos, recomenda-se a taxa de 60 a 90 L/min.

ONDAS DE FLUXO[3,4,12-14]

Os ventiladores microprocessados são capazes de liberar a taxa de fluxo com diferentes configurações gráficas denominadas ondas de fluxos. Após o início do ciclo (abertura da válvula inspiratória), o fluxo aumenta até atingir um valor pré-determinado chamado de pico de fluxo. Esse valor é definido pelo operador no modo volume-controlado e pode ser mantido constante (onda quadrada) ou ter valor decrescente no tempo (onda desacelerada). Nas modalidades que permitem ciclos espontâneos, a abertura da válvula de fluxo e suas características (pico e duração) dependem da demanda do paciente. A onda quadrada permite a monitorização da mecânica respiratória. A onda descendente melhora a distribuição dos gases inspirados.

SENSIBILIDADE (DISPARO A PRESSÃO OU A FLUXO)[3,4,12-14]

Disparo a pressão

O botão de sensibilidade permite ajustar a quantidade de pressão negativa (esforço inspiratório realizado pelo paciente) necessária para abrir a válvula inspiratória e dar início ao ciclo assistido. A sensibili-

dade, conhecida também por disparo (*trigger*), corresponde ao esforço inspiratório que o paciente realiza no início de cada fase inspiratória. Em geral, a sensibilidade é mantida entre 0,5 e 2 cmH_2O, que correspondem a valores negativos no sistema. Assim sendo, se for mantido o valor 2 para a sensibilidade, significa que o paciente deve realizar um esforço de -2 cmH_2O para que a válvula de fluxo seja aberta e desencadeie o ciclo assistido.

Vale ressaltar que a sensibilidade deve permitir que o paciente dispare os ciclos facilmente; caso contrário, ele despenderia muito esforço e aumentaria o trabalho respiratório. Todavia, se a sensibilidade estiver muito alta, pode ocorrer autociclagem, ou seja, o ventilador libera um ciclo atrás do outro, sem aguardar o término da fase expiratória do ciclo anterior, gerando grande desconforto em decorrência da assincronia entre o paciente e o ventilador. Recomenda-se iniciar a ventilação com a sensibilidade de 1 cmH_2O, para que o ventilador seja sensível ao esforço inspiratório do paciente, reajustando-se posteriormente (até 2 cmH_2O), se necessário.

Disparo a fluxo

Alguns ventiladores possuem o mecanismo de disparo a fluxo, que é menos usual. Esse tipo de ventilador mantém um pequeno fluxo basal contínuo por meio dos circuitos ventilatórios, mesmo na fase expiratória. Quando o paciente inicia um esforço inspiratório, esse fluxo é redirecionado no sentido do paciente. Esse movimento é percebido e desencadeia o disparo do ciclo. O valor ajustado deve ser baixo (1 a 2 L/min), para facilitar o disparo.

RELAÇÃO INSPIRAÇÃO:EXPIRAÇÃO (R I:E)[3,4,12-14]

A R I:E na ventilação mecânica deve ser semelhante à R I:E espontânea normal que é de aproximadamente 1:2, ou seja, o tempo expiratório (TE) é normalmente o dobro do tempo inspiratório (TI). Em indivíduos com dificuldade expiratória que represam um volume expiratório, tal como ocorre em pacientes com DPOC, deve-se manter a R I:E entre 1:3 e 1:4, permitindo maior tempo para exalação e diminuição da auto-PEEP.

Na ventilação volume controlada, o ajuste da R I:E depende dos ajustes da FR, da VT e da taxa de fluxo. Uma alta taxa de fluxo

encurta o tempo inspiratório e permite maior tempo expiratório. Por exemplo, se a relação estiver em 1:3 e for necessário diminuí-la para 1:2, pode-se diminuir a taxa de fluxo ou aumentar o VT desde que esses parâmetros estejam dentro de limites aceitáveis.

Vale lembrar que, ao se ajustar um tempo para pausa inspiratória (ajuste opcional que prolonga o tempo inspiratório de 0,5 até < 2 segundos) a R I:E pode ser alterada, prolongando a inspiração e reduzindo a expiração. Esse ajuste pode ser útil para melhorar a ventilação alveolar, diminuindo áreas de espaço morto e *shunt*. Entretanto, o maior tempo de insuflação na inspiração pode aumentar a pressão média das vias aéreas e piorar a redução do retorno venoso e débito cardíaco. A pausa inspiratória é também utilizada para a monitorização da complacência e resistência pulmonar.

PRESSÃO INSPIRATÓRIA (EM PRESSÃO CONTROLADA)[3,4,12-14]

Ao se optar pela ventilação por pressão controlada, a pressão inspiratória deve ser ajustada em um nível que vença a resistência do tubo endotraqueal e da própria traqueia e garantir um adequado volume corrente. Geralmente, inicia-se com pressão de 12 a 20 cmH_2O, verificando-se o VT alcançado (que deve ser entre 6 e 10 mL/kg/peso ideal), de acordo com o que se considera adequado para o paciente. Se o VT for insuficiente, aumenta-se gradativamente a pressão inspiratória, até 30 cmH_2O, preferencialmente mantendo-a menor do que esse limite.

Convém lembrar que o VT depende também das condições pulmonares prévias e do nível da PEEP programada, sendo que, quanto maior a diferença entre a pressão inspiratória e a PEEP, maior o VT.

TEMPO INSPIRATÓRIO (EM PRESSÃO-CONTROLADA)[3,4,12-14]

Em geral, o tempo inspiratório é mantido próximo ao fisiológico (TI = 1 segundo), adequando-o posteriormente. O TI deve ser suficiente para permitir o equilíbrio entre a pressão das vias aéreas (pré-estabelecida) e a pressão alveolar. Caso o TI seja curto, o fluxo inspiratório será interrompido, limitando o VT.

Ressalta-se que pacientes com complacência diminuída ou resistência aumentada necessitam de um TI mais prolongado, em razão da dificuldade de distribuição de fluxo nessas condições.

PEEP (*POSITIVE END-EXPIRATORY PRESSURE*)[3,4,12-15]

Para a melhora da oxigenação, a pressão positiva no final da expiração (PEEP) tem sido utilizada desde a década de 1970. Consiste na manutenção da pressão positiva na fase expiratória do ciclo, impedindo, portanto, que a pressão expiratória retorne ao nível da pressão atmosférica (= zero). Essa condição favorece a troca gasosa, uma vez que, mesmo na fase expiratória, o espaço alveolar permanece com um volume de ar enriquecido de oxigênio. Isso significa que ocorre um aumento da capacidade residual funcional (CRF). A CRF é o volume de gás que permanece nos pulmões e que está disponível para as trocas gasosas em qualquer fase do ciclo. Assim sendo, há uma melhora significativa da hipoxemia, dependendo do nível da PEEP aplicada.

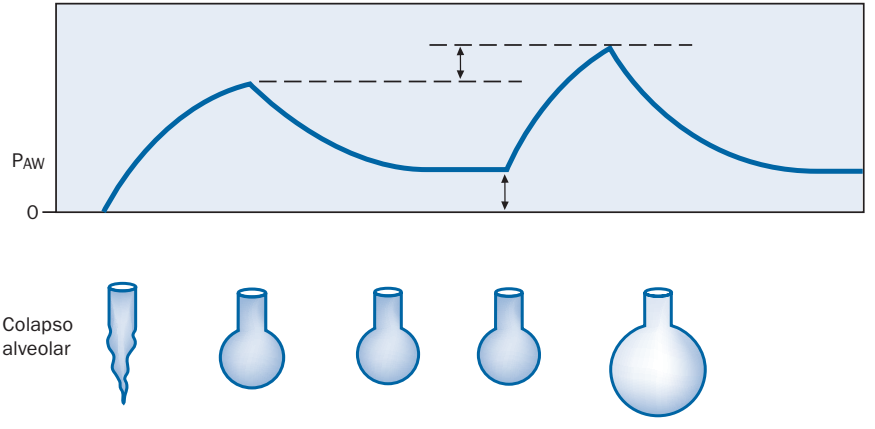


Figura 4.7 Efeito da PEEP sobre o alvéolo colapsado. Macintyre NR; Hagus CK. Graphical analysis of flow, pressure and volume during mechanical ventilation. Bear Medical Systems Inc, 1989. Reprodução parcial.

Os efeitos esperados ao se aplicar a PEEP são: melhora da oxigenação; possibilidade de redução da FiO_2; recrutamento (reabertura) alveolar; manutenção de áreas aeradas, evitando-se atelectasias e colapso; e melhora da complacência pulmonar, podendo melhorar o transporte de oxigênio aos tecidos. Todavia, a desvantagem é que, com a manutenção da PEEP, a pressão de pico inspiratório se eleva,

podendo causar hiperdistensão de alvéolos normais e barotraumas. Além disso, pode diminuir o retorno venoso, comprometendo o débito cardíaco, principalmente em pacientes hipovolêmicos.

A PEEP é indicada quando há hipoxemia grave e necessidade crescente de oferta de oxigênio. Todavia, é recomendável utilizar a PEEP em torno de 5 cmH_2O em todos os pacientes intubados. Nesse valor, a PEEP mantém um nível mínimo de pressão positiva, que nesses pacientes é perdida, uma vez que a glote permanece aberta. O nível mínimo evita o colabamento alveolar.

Em pacientes asmáticos graves e com DPOC, deve-se levar em conta a presença de PEEP intrínseca ou auto-PEEP causada pelo aumento da resistência expiratória resultante da existência de broncoespasmo, inflamação e/ou secreção e colapso dinâmico das vias aéreas, principalmente quando são utilizadas frequências respiratórias elevadas. Assim, a PEEP deve ser mantida em 5 cmH_2O ou em um valor que não exceda 85% do valor da auto-PEEP. A auto-PEEP, condição frequente nesses pacientes, maior que 15 cmH_2O está associada ao barotrauma.

A PEEP tem seu uso amplamente reconhecido (por contribuir com a diminuição da mortalidade) em pacientes que desenvolveram SDRA. A forma de aplicação e sua titulação vêm sendo modificadas a partir da última década, considerando-se os estudos que demonstraram que manobras de recrutamento alveolar, PEEP objetivamente titulada (cálculo da PEEP "ideal") e volume corrente baixo reduziram a mortalidade de forma significativa. Basicamente, os valores da PEEP para esses pacientes, nos casos mais graves, ultrapassam 16 cmH_2O e o volume corrente é mantido em 4 a 6 mL/kg. Essa forma de ventilação, denominada *estratégia protetora*, contrapõe-se à estratégia convencional de ventilação mecânica (VT = 12 mL/kg e PEEP ajustada segundo a PaO_2) que, no caso, mostraram-se lesivas, principalmente por conta do volume corrente excessivo, ou de forma mais importante, da pressão alveolar elevada.

A PEEP ideal pode ser estabelecida a partir de alguns métodos recomendados por especialistas (ver III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica),[15] principalmente no caso de pacientes com SDRA. Todavia, quando não se encontra a PEEP ideal por algum dos métodos preconizados, pode-se iniciar a PEEP no nível mínimo (= 5 cm H_2O), aumentando-se gradativamente de 2 a 3 cmH_2O de acordo com a PaO_2 ou a SPO_2 esperada.[16]

AJUSTES DE ALARMES[3,12]

Os alarmes foram idealizados para sinalizar algum problema no sistema ventilador/paciente. Portanto, devem ser mantidos ligados e adequadamente ajustados. A maioria dos ventiladores microprocessados possui alarmes gerais que podem tornar os ventiladores inoperantes em caso de falta de energia elétrica, perda da pressão na rede de oxigênio e ar comprimido ou falha interna de algum dispositivo eletrônico. Igualmente importantes, os alarmes de pressão podem indicar situações que provocam sua queda ou aumento.

A queda de pressão ocorre quando há vazamento em algum ponto do sistema (vazamento ao redor do *cuff*, desconexão de alguma peça do circuito ventilatório ou desconexão do paciente). O valor ajustado para pressão mínima de alarme deve ser de 5 a 10 cmH_2O abaixo da pressão inspiratória máxima (PIM). Uma vez constatada a causa do acionamento do alarme, o problema pode ser facilmente corrigido, por exemplo, reinsuflando-se o *cuff* ou conectando-se a peça desconectada.

O alarme de alta pressão inspiratória é ajustado geralmente 10 cmH_2O acima da PIM média do paciente ou em torno de 10 cmH_2O da PIM considerada aceitável (até 30 cmH_2O), o que equivale a 40 cmH_2O. Na verdade, ao atingir o nível de pressão máxima ajustada, o ventilador interrompe a fase inspiratória, evitando a persistência da pressão elevada que pode ocasionar barotrauma.

As causas de elevação da pressão são indicativas de aumento de resistência nas vias aéreas. Pode ser externa ao paciente (dobra do tubo ou do circuito, presença de água no interior das tubulações) ou pode ser resultante das condições do próprio paciente, tal como excesso de secreções ou secreção espessa ("rolha") e presença de broncoespasmo. Pacientes agitados/inconscientes ou que não estão adequadamente sedados podem morder continuamente a cânula, diminuindo a passagem de ar, aumentando a resistência e acionando frequentemente o alarme. Nos momentos de tosse, o alarme também será acionado, uma vez que há elevação da pressão nas vias aéreas.

Assim que o alarme for acionado, o enfermeiro deve investigar a sua causa e proceder à medida mais adequada, tal como reposicionar os circuitos, eliminar a água, realizar a aspiração traqueal, avisar ao médico que o paciente está apresentando broncoespasmo (caso não

haja prescrição de broncodilatador), orientar o paciente consciente sobre a presença da cânula ou aumentar a sedação conforme o caso.

Além dos alarmes de pressão, alguns ventiladores dispõem de alarmes de tempo de apneia excedido, FR aumentada, diminuição/aumento de volume corrente ou volume-minuto, baixa PEEP, entre outros.

Vale lembrar que, se a causa do alarme não for detectada rapidamente e o paciente apresentar sinais de desconforto respiratório, deve-se desconectar o ventilador, realizar ventilações manuais com bolsa de insuflação e oxigênio, comunicar o médico e providenciar rapidamente outro aparelho. Na Quadro 4.6 estão relacionadas as causas mais frequentes de disparo dos alarmes.

Quadro 4.6 Causas dos disparos de alarmes.[3,12]

Alta pressão (*high pressure limit*)	Baixa pressão (*low pressure*)	FR elevada (*high respiratory rate*)	Baixo volume corrente (*low exhaled volume*)
Presença de secreção no TT (tubo traqueal)/vias aéreas ou condensação no circuito.	Desconexão do paciente ou de alguma parte do circuito.	Paciente ansioso ou com dor, hipoxemia, anormalidades do SNC.	Desconexão do paciente ou de alguma parte do circuito.
Dobra ou acotovelamento no circuito.	Deslocamento do tubo (extubação).	Presença de secreção no TT/vias aéreas.	Vazamento ou vedação inadequada do *cuff*.
Paciente "mordendo" o TT. Paciente tossindo, com naúseas ou tentando falar.	Vazamento ou vedação inadequada do *cuff*.	Hipóxia ou hipercapnia.	Vazamento por incisões de drenos pleurais.
Deslocamento do tubo para brônquio principal direito.			
Aumento da pressão na via aérea (broncoespasmo ou pneumotórax).			

Outro cuidado importante que os enfermeiros devem realizar é a monitorização das condições hemodinâmicas. A pressão positiva provoca alterações no volume pulmonar e na pressão intratorácica, com consequente diminuição do retorno venoso e do débito cardíaco (DC), principalmente em pacientes hipovolêmicos ou com PEEP elevada.[17,18]

Assim, vale ressaltar a importância de monitorizar sinais de baixo DC e suas consequências. Isso envolve a avaliação da frequência e ritmo cardíaco, pressão arterial, pressão venosa central (PVC), perfusão periférica e débito urinário.[3,18] Em muitos casos, possivelmente, será necessária uma monitorização mais exata do DC e da resposta à infusão de líquidos com um cateter de artéria pulmonar. Uma alternativa que vem sendo utilizada em pacientes ventilados mecanicamente é a monitorização da variação da pressão de pulso com a respiração (Delta Pp), por meio de um cateter arterial e um sensor para capnografia acoplados a um monitor multiparâmetro. Por meio de um software específico, a Delta Pp é calculada automaticamente.[19]

COMPLICAÇÕES DA VENTILAÇÃO MECÂNICA[3,7,9,19]

As complicações da VM são várias:

- Relacionadas à presença do tubo endotraqueal: lesões traumáticas em razão do procedimento (lesões na boca, perda dentária), intubação seletiva, extubação acidental, lesões traqueais em razão do excesso de pressão do *cuff*, infecção (pneumonia associada à ventilação mecânica).
- Relacionadas à pressão positiva: ruptura alveolar ⇒ barotrauma (excesso de pressão), diminuição do retorno venoso e do DC.
- Gerais (principais):
  - Distensão gástrica.
  - Toxicidade pelo oxigênio.
  - Aumento da pressão intracraniana.
  - Desequilíbrio acidobásico.
  - Ansiedade e estresse.

DESMAME[3,9,14,20]

Os pacientes ventilados mecanicamente devem ser retirados do ventilador tão logo seja possível, levando-se em conta que o procedimento não é isento de complicações. O processo de transição da VM para a VE é conhecido como desmame.

Para auxiliar na avaliação do paciente para o desmame, recomenda-se utilizar um índice fisiológico, facilmente calculado à beira do leito. O *índice de ventilação rápida e superficial (índice de Tobin)* desenvolvido por Yang & Tobin é considerado um bom instrumento preditivo para o sucesso do desmame. Esse índice considera as ventilações rápidas, representadas por uma frequência respiratória (FR) maior que 30 incursões por minuto (ipm), e superficiais, representadas por um volume corrente (VT) menor que 0,3 L. A relação FR/VT desejável para se iniciar o desmame é inferior a 100 ipm/L.

Se o paciente apresentar os critérios para o desmame e estiver consciente, deve-se explicar sua finalidade para obter sua colaboração. Ao iniciar o processo, o paciente deve estar afebril e sem queixas de dor ou ansiedade. Deve-se também verificar se as vias aéreas encontram-se pérvias e sem sinais de broncoespasmo (se necessário, utilizar broncodilatadores na forma inalatória). A melhor posição no leito nesse período é o decúbito semielevado (> 45º). O paciente deve permanecer com monitorização cardíaca, pressão arterial não invasiva e oxímetro de pulso.

As condições necessárias para iniciar o desmame, conforme recomendação de especialistas, estão descritas no Quadro 4.7.

Quadro 4.7 Condições para considerar o desmame da ventilação mecânica.[20]

Parâmetros	Níveis requeridos
1. Evento agudo que motivou a VM	Reversibilidade ou controle do processo
2. Presença de estímulo (*drive*) respiratório	Sim
3. Avaliação hemodinâmica	Correção ou estabilização do débito cardíaco
4. Drogas vasoativas ou agentes sedativos	Sem drogas ou com doses mínimas
5. Equilíbrio acidobásico	pH > 7,30

6. Troca gasosa pulmonar	PaO_2 > 60 mmHg com FiO_2 ≤ 0,40 e PEEP ≤ 5 cmH_2O
7. Balanço hídrico	Correção da sobrecarga hídrica
8. Eletrólitos séricos (sódio, potássio, cálcio e magnésio)	Valores normais
9. Intervenção cirúrgica próxima	Não
10. Tosse	Eficaz

Destaca-se que, durante o processo de desmame, são imprescindíveis a vigilância e a monitorização contínua do paciente. A equipe que cuida do paciente deve estar atenta para a manutenção das condições clínicas, hemodinâmicas e respiratórias. Os métodos utilizados para o desmame são:

- Teste de respiração espontânea (TRE) com tubo T, CPAP em 5 cmH_2O ou PSV de até 7 cmH_2O, por 30 minutos ou até 2 horas. Se tubo T, conectar a uma fonte de oxigênio. O TRE é o processo mais indicado, visto que pode encurtar o processo de desmame. O paciente deve permanecer clinicamente estável, sem sinais de desconforto respiratório durante o período. Os seguintes eventos representam falha do desmame: FR > 35 rpm, queda da saturação de oxigênio < 90%, elevação da frequência cardíaca e pressão arterial, agitação, sudorese, alteração do nível de consciência.[20]
- Pressão de suporte (PSV): ajustar em um nível que ofereça VT adequado (≈ 7 mL/kg) e diminuir gradativamente (2 cmH_2O) duas a quatro vezes por dia. Nesse processo, o paciente deve se manter confortável e sem sinais de fadiga respiratória a cada mudança no nível da PS. Em casos de desconforto ou outro sinal de fadiga respiratória (p. ex., FR > 35 rpm), o desmame deve ser interrompido e reiniciado após 24 horas. O objetivo é alcançar o nível de 5 a 7 cmH_2O de PS para a extubação.[20]

A utilização da SIMV com redução gradual da FR e PS não tem sido indicada, visto que alguns estudos comprovaram que essa opção pode prolongar o tempo de duração do desmame.[20,21]

Em caso de falha (identificada pela presença de sinais de desconforto respiratório), o paciente deve reiniciar a VM na modalidade anterior ou naquela que oferecer maior conforto, por um período de 24 horas para repouso da musculatura.[20,21]

Caso o desmame evolua satisfatoriamente, o paciente deve ser extubado e mantido sob oxigenioterapia por máscara. Recomenda-se também um período de pausa alimentar (em torno de 6 horas) após a extubação, uma vez que pode haver necessidade de reintubação (risco de aspiração). Se o paciente conseguir se manter em ventilação espontânea durante pelo menos 48 horas após a interrupção da ventilação mecânica, considera-se que o desmame foi realizado com êxito.

Durante o processo de desmame ventilatório, o enfermeiro deve manter os cuidados relacionados ao controle das condições respiratórias e hemodinâmicas. Há evidências de que os protocolos de desmame conduzidos por enfermeiros e fisioterapeutas respiratórios diminuem as complicações, o tempo da ventilação mecânica, o tempo de internação na UTI e os custos do tratamento.[21] O enfermeiro deve estar atento à falha do desmame, visto que isso pode implicar reintubação de emergência. Caso isso ocorra, todo o material para o procedimento deve estar prontamente disponível, e o enfermeiro deve participar de todo o processo (aspiração endotraqueal, monitorização dos parâmetros vitais e oximetria, fixação do tubo etc.).[19] Em caso de sucesso e extubação, reforça-se a necessidade de aspiração prévia das secreções da orofaringe. Após o procedimento, deve-se realizar rigorosa higienização da cavidade oral e observar os possíveis sinais de edema/obstrução das vias aéreas, como rouquidão, estridor e sinais de desconforto respiratório.[3]

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

Considerando-se que os enfermeiros devem planejar a assistência de enfermagem de forma ampla, a avaliação do paciente submetido à ventilação mecânica deve englobar todos os sistemas orgânicos. No Quadro 4.8, serão destacados os dados mais importantes.

Quadro 4.8 Avaliação e controle do paciente submetido à ventilação mecânica.[17,19,22]

Sistema	Parâmetros avaliados
Neurológico	– Escala de Coma de Glasgow – Habilidade para se comunicar – Escala de sedação – Comprometimento motor
Respiratório	Via aérea artificial – Posicionamento e fixação do tubo traqueal – Pressão do *cuff* – Ausculta e movimentos torácicos Permeabilidade da via aérea – Presença de secreções (aspecto/coloração/quantidade) – Necessidade de aspiração – Condições de umidificação Condição respiratória – Parâmetros ventilatórios (modalidade, FR, volume, pressão inspiratória, PEEP, FiO_2, alarmes) – Observação do grau de conforto respiratório – Gasometria arterial – Oximetria de pulso – Capnografia
Cardiovascular	– FC e ritmo – Pressão arterial – Pressão venosa central – Perfusão periférica – Pulsos (características) – Coloração da pele – Raio X de tórax – Débito cardíaco – Sinais de TVP (trombose venosa profunda)
Gastrintestinal	– Desconforto/distensão abdominal – Presença/ausência de ruídos hidroaéreos – Quantidade e características de aspirado gástrico – Eliminações intestinais

Metabólico	– Temperatura corporal – Glicemia capilar
Renal	– Volume urinário – Resultados eletrólitos séricos, ureia e creatinina
Integridade da pele/ mucosas	– Risco/presença de úlceras de pressão – Condições da mucosa oral (presença de lesões e higienização) – Outras lesões

Vale lembrar que, além dos cuidados específicos, alguns aspectos são igualmente importantes: manutenção do conforto, higiene e segurança, favorecimento do sono e repouso e alívio da dor. O enfermeiro deve também dar a devida atenção aos aspectos psicossociais, buscando alívio de fatores estressores, ansiedade e medos associados, por exemplo, ao ambiente, presença de artefatos e dispositivos desconhecidos, medo de "sair" do ventilador ou do suporte que mantém a vida e ausência de privacidade. Nesse contexto, a presença de familiares pode ser importante e deve ser considerada.[22]

RESUMO

Este capítulo apresentou os conceitos básicos relacionados ao suporte ventilatório, especificamente a ventilação mecânica invasiva. Foram discutidos vários aspectos, desde a indicação do procedimento até o desmame ventilatório. As principais condutas do enfermeiro também foram destacadas.

Propostas para estudo

- Como os gases chegam até os pulmões? Comparar a ventilação espontânea com a ventilação mecânica.
- Citar quatro indicações para a utilização de ventilação mecânica.
- Quais as consequências provocadas pelas alterações da complacência ou da resistência pulmonar?
- Qual a diferença entre ciclo controlado e ciclo assistido?

- Qual a diferença entre ventilação volume-controlada e pressão controlada?
- Na VAC, em que momento há ciclos assistidos e ciclos controlados?
- Por que indica-se associar a pressão de suporte quando se utiliza a modalidade SIMV?
- De que forma a pressão de suporte auxilia a diminuir o trabalho respiratório?
- Citar os sinais e sintomas indicativos de falha do desmame.
- Durante a avaliação de enfermagem do paciente submetido à VM invasiva, quais aspectos mais relevantes o enfermeiro deve observar em relação ao sistema respiratório?

Referências bibliográficas

1. Carvalho CRR, Toufen Junior C, Franca AS. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. J Bras Pneumol 2007;33 (Supl): S54-S70.
2. Bonassa J. Princípios básicos dos ventiladores artificiais. In: Carvalho CRR (ed). Ventilação Mecânica. Vol I – Básico. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 69-124.
3 Pierce LNB. Guide to mechanical ventilation and intensive respiratory care. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1995. p. 24-56.
4. Pizzo V et al. Insuficiência respiratória aguda e ventilação mecânica. In: Martins HS, Brandão RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergência Clínicas – Abordagem prática. 2. ed. Barueri: Manole; 2006. p. 18-42.
5. AMIB. Associação de Medicina Intensiva. Atualidades AMIB Ventilação Mecânica Invasiva. PL do ato médico discute autonomia dos profissionais de saúde, 2006. Disponível em: http://www.amib.com.br/paginasdinamicas/lib/amib_prod/atualidades/atualidades_40.pdf. Acesso em 10/11/2007.
6. West JB. Fisiologia respiratória moderna. 3. ed. São Paulo: Manole; 1990. p. 85-112.
7. Gould T, Beer JMA. Principles of artificial ventilation. Anaesth Int Care Med 2007;8(3):91-101
8. Bonassa J. Princípios da ventilação mecânica. In: Carvalho CRR. Fisiologia respiratória. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 169-92.
9. Tobin MJ. Mechanical ventilation. N Engl J Med 1994;330(15):1056-61.
10. Bourjeily G et al. Review of tracheostomy usage: types and indications. Part I. Clin Pulm Med 2002;9(5):267-72.

11. Hamed HMF et al. Ventilation and ventilators in ICU: what every intensivist must know. Curr Anaesth Crit Care 2006;17:77-83.
12. Cheryl JS. Unraveling the mysteries of mechanical ventilation: a helpful step-by-step guide. J Emerg Nurs 2003;29:29-36.
13. Rose L et al. Invasive ventilation in the emergency department. Part 1: what nurses need to know. AENJ 2007;10:21-5.
14. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. N Engl J Med 2001;344:1986-96.
15. Amato MBP (coord). Ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda/síndrome do desconforto respiratório agudo. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. J Bras Pneumol 2007;33(Supl):S119-S127.
16. ARDSNET. Mechanical ventilations protocol summary. Disponível em: http://www.ardsnet.org.
17. Robb J. Physiological changes occurring with positive pressure ventilation: part one. Intensive Crit Care Nurs 1997;13:293-307.
18. Luecke T, Pelosi P. Clinical review: positive end-expiratory pressure and cardiac output. Crit Care 2005;9:607-21.
19. Couchman BA, Wetzig SM, Coyer FM, Wheeler MK. Nursing care mechanically ventilated patient: what does the evidence say? Part one. Intensive Crit Care Nurs 2007;23:4-14.
20. Goldwasser R, Farias A, Freitas EE, Saddy F, Amado V, Okamoto V. Desmame e interrupção da ventilação mecânica. In: III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. J Bras Pneumol 2007;33(Supl):S128-S136.
21. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. Chest 2001;120:375S-395S.
22. Coyer FM, Wheeler MK, Wetzig SM, Couchman BA. Nursing care of mechanically ventilated patient: what does the evidence say? Part Two. Intensive Crit Care Nurs 2007;23:71-80.

Para saber mais

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. Disponível em: http://www.jornaldepneumologia.com.br/portugues/suplementos_caps.asp?id=47.

Simulador de ventilador: http://www.intermed.com.br/pagina_conteudo_produto_descricao.asp.

Agradecimentos

Sinceros agradecimentos ao Prof. Dr. Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho pelas sugestões e revisão quanto aos aspectos técnicos da ventilação mecânica (primeiro manuscrito) e ao engenheiro Dr. Jorge Bonassa por ceder, gentilmente, algumas figuras que ilustram esse capítulo.

5

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA

Suely Sueko Viski Zanei

Pontos a aprender

1. Ventilação não invasiva (VNI) e os tipos de interfaces disponíveis.
2. Os tipos de pacientes que se beneficiam com a VNI.
3. Os pacientes para os quais a VNI não é indicada.
4. Os efeitos adversos da VNI e possíveis soluções.
5. As modalidades mais utilizadas para a aplicação de VNI.

Palavras-chave

Ventilação mecânica, Unidade de Terapia Intensiva, enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Definição e indicações. Seleção dos pacientes. Equipamentos necessários. Geradores de alto fluxo, ventiladores e modalidades ventilatórias. Ventilação não invasiva em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e edema agudo pulmonar. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

DEFINIÇÃO E INDICAÇÕES

O suporte ventilatório com pressão positiva aplicado sem a utilização de uma via aérea artificial é denominado ventilação não invasiva (VNI). O paciente é conectado ao ventilador por meio de máscaras especiais (interfaces) adaptadas ao nariz (máscara nasal), à boca/nariz (oronasal, facial ou *full face*) ou à face por completo (*total face*). Para que a aplicação seja feita com êxito, é essencial

a utilização de máscaras confortáveis e bem adaptadas. A pressão positiva é gerada por ventiladores mecânicos próprios ou convencionais ou por geradores de alto fluxo, quando há indicação para o uso de ventilação com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP).[1]

A VNI vem ganhando espaço na Sala de Emergência e nas Unidades de Terapia Intensiva (UTIs), visto que inúmeros estudos demonstraram redução da morbidade, da mortalidade e dos custos hospitalares gerais (diminuição do tempo de internação e menores índices de infecção pulmonar associada à ventilação mecânica invasiva) e melhora da qualidade de vida, principalmente em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Em razão desses resultados, a VNI também tem sido utilizada na insuficiência respiratória aguda (tipo hipoxêmica), especificamente em casos de edema agudo pulmonar (EAP) de origem cardiogênica, com resultados igualmente favoráveis.[1-6]

Nas UTIs, a internação do portador de DPOC descompensada ou de pacientes com EAP é relativamente frequente. Portanto, é fundamental que o enfermeiro familiarize-se com o método, os dispositivos e os equipamentos necessários para o tratamento desses pacientes. A utilização de VNI para outras formas de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica ainda não está claramente estabelecida, necessitando de estudos que sejam conclusivos.[2,7]

Nos ambientes de tratamento de pacientes críticos, a participação ativa dos profissionais envolvidos (médico, enfermeiro e fisioterapeuta respiratório) no atendimento de pacientes candidatos à VNI tem sido amplamente recomendada por especialistas, uma vez que esse tipo de intervenção requer orientação, vigilância contínua e cuidados específicos.[4,7]

Os objetivos imediatos da VNI estão relacionados no Quadro 5.1.[1]

A indicação da VNI é médica e o enfermeiro da UTI, junto ao fisioterapeuta respiratório, é coparticipante de todo o processo de instalação e acompanhamento do paciente.

Frequentemente, o ajuste da máscara pode necessitar de duas pessoas. A monitorização do paciente e do sistema como um todo deve ser contínua e realizada pela equipe, assim como a avaliação da resposta (favorável ou desfavorável) do paciente ao tratamento, com o intuito de minimizar possíveis efeitos adversos.[4,8]

Quadro 5.1 Objetivos da VNI.[1]

Aliviar sintomas.
Reduzir o trabalho respiratório.
Melhorar ou estabilizar as trocas gasosas.
Proporcionar conforto respiratório.
Promover melhor sincronia paciente-ventilador.
Minimizar riscos associados à via aérea artificial.
Evitar a intubação traqueal.

SELEÇÃO DOS PACIENTES

Os pacientes portadores de insuficiência respiratória aguda que apresentem pelo menos dois dos critérios apresentados abaixo são candidatos à VNI:[1]

- desconforto respiratório com dispneia moderada ou severa, uso de musculatura acessória, respiração paradoxal;
- pH < 7,35 e $PaCO_2$ > 45 mmHg ou PaO_2/FiO_2 < 200;
- frequência respiratória > 25 rpm (adulto).

Ressalta-se que a VNI também pode ser utilizada quando o objetivo é evitar a intubação e como estratégia de desmame (p. ex., pacientes imunodeprimidos e pacientes terminais com quadro de insuficiência respiratória reversível).[1,2,5-7,9] Entretanto, não há estudos conclusivos para recomendar a VNI na insuficiência respiratória pós-extubação, uma vez que ela pode retardar a reintubação e aumentar a mortalidade.[5,7,9]

As contraindicações da VNI, segundo vários autores, foram relacionadas no Quadro 5.2.[1,4-7,10]

Algumas situações têm sido consideradas determinantes para o sucesso da VNI, tais como: sincronismo na ventilação, presença de dentição, menor escore APACHE (índice de gravidade), vazamento de ar pela máscara pouco significativo, menor quantidade de secreção, boa resposta inicial ao tratamento (correção do pH, redução da FR e da $PaCO_2$), pH maior que 7,10, $PaCO_2$ menor que 92 mmHg, melhor escore neurológico e melhor tolerância.[9]

Quadro 5.2 Contraindicações da VNI.[1,7,10]

Parada respiratória.
Instabilidade hemodinâmica grave (hipotensão/choque grave, arritmias cardíacas graves).
Diminuição da consciência, sonolência e confusão.
Pacientes que recusam o tratamento ou não colaboram com ele.
Pós-operatório de cirurgia facial ou esofágica recente.
Trauma ou queimadura facial.
Risco de aspiração ou dificuldade de manipulação de secreções.
Incapacidade de manter a permeabilidade da via aérea (tosse ineficaz, obstrução de via aérea superior).
Distensão abdominal, náuseas ou vômitos.
Incapacidade de deglutição.
Sangramento digestivo alto.
Alterações anatômicas faciais (que inviabilizem o ajuste da máscara).
Indicações relativas ou controversas: secreção excessiva, agitação, cirurgia gástrica, gravidez, síndrome do desconforto respiratório agudo com hipoxemia grave.

EQUIPAMENTOS NECESSÁRIOS[1,4-7,9,10]

MÁSCARAS

Devem ser leves e transparentes, proporcionar boa vedação e possuir um sistema que minimize a pressão excessiva sobre os locais de contato com a pele, evitando lesões faciais e desconforto. O desconforto causado pela máscara ou pelas tiras de borracha que mantêm a máscara presa à face pode ser um fator de não cooperação e desistência do paciente. Atualmente existem vários tipos de máscaras no mercado, com diversos tamanhos, para melhor adaptação aos diferentes contornos faciais.

Máscara nasal

É geralmente utilizada em pacientes crônicos. A vantagem é que ela é menor e permite que a boca fique livre e cause menor sensação

de claustrofobia. Permite que o paciente se comunique, expectore e degluta nos momentos que desejar. Além disso, também possibilita que o paciente continue a usar os óculos, se for o caso. A desvantagem é que exige que o nariz esteja acessível e patente e que o paciente esteja plenamente consciente e cooperativo para lembrar-se de respirar somente com o nariz, evitando vazamentos pela boca (Figura 5.1).

Figura 5.1 Máscara nasal. Fonte: http://www.cpap.com.

Máscara oronasal (*full face*)

É muito utilizada no ambiente hospitalar. Deve ser de tamanho adequado para melhor adaptação à face, porém não muito grande para evitar a reinalação do CO_2. As desvantagens desse tipo de máscara são sensação de claustrofobia e impossibilidade de falar, deglutir e expectorar. Outra desvantagem é que a incapacidade de se movimentar, o mau funcionamento do ventilador ou a presença de vômitos podem causar asfixia no paciente se não houver um profissional para o pronto atendimento nessas situações. Para minimizar esse tipo de problema, as tiras de fixação devem possibilitar sua retirada rápida, inclusive pelo próprio paciente. A compressão em pontos de contato entre a máscara e a face pode causar grande desconforto, lesões e necrose; portanto, recomenda-se utilizar placas protetoras nos locais de maior compressão (p. ex., Duoderm®) e experimentar vários tipos de máscara, selecionando aquela que seja mais confortável para o paciente (Figura 5.2).

A

B

Figura 5.2 Máscaras oronasais (*full face*). A: Cortesia da CNPH (Companhia Nacional de Produtos Hospitalares Ltda.) B: Fonte: http://www.cpap.com.

Máscara *total face*

Tem sido utilizada como uma opção à máscara orofacial em pacientes menos colaborativos. Esse tipo de máscara recobre totalmente a face. A vedação é obtida por meio de uma película de silicone que adere e contorna toda a região periférica do rosto. É fixada com faixas ao redor da cabeça, de forma que as extremidades são presas à máscara lateralmente com tiras de tecido aderente (tipo *velcro*), que permitem a remoção rápida e fácil, caso seja necessário (presença de vômitos ou expectoração). A vantagem de sua utilização é que evita pontos de compressão, proporcionando maior conforto e menor vazamento, e permite que o paciente respire tanto pela boca quanto pelo nariz (Figura 5.3).

Figura 5.3 *Total Face® Mask*. Respironics. Fonte: http://www.cpap.com.

Em razão da intolerância às interfaces usuais por alguns pacientes, um novo equipamento vem sendo utilizado em estudos europeus. Trata-se de um dispositivo denominado capacete (*helmet*). Seu formato assemelha-se a um cilindro feito de material plástico, inflável e transparente. Possui adaptações para entrada e saída de ar, válvula de segurança no caso de interrupção da entrada dos gases via ventilador/gerador de fluxo e abertura para passagem de fios ou tubos, como sondas, se necessário. O sistema também possui um colar de vedação ao redor do pescoço e um sistema para fixação.[11,12] Esse dispositivo tem apresentado resultados promissores em alguns estudos, podendo ser uma nova opção para a VNI em um futuro próximo (Figura 5.4).[5,11,12]

Figura 5.4 Capacete (*helmet*) para VNI. (Star Med – Medical Disposables). Cortesia da Bragenix Ltda EPP.

De um modo geral, a utilização da VNI apresenta alguns efeitos adversos, sendo os mais comuns o vazamento, o desconforto relacionado à máscara, o eritema nos locais de compressão e a congestão nasal. Algumas medidas podem ser instituídas para minimizá-los (Quadro 5.3).[1]

Quadro 5.3 Efeitos adversos associados à VNI e possíveis soluções.[1]

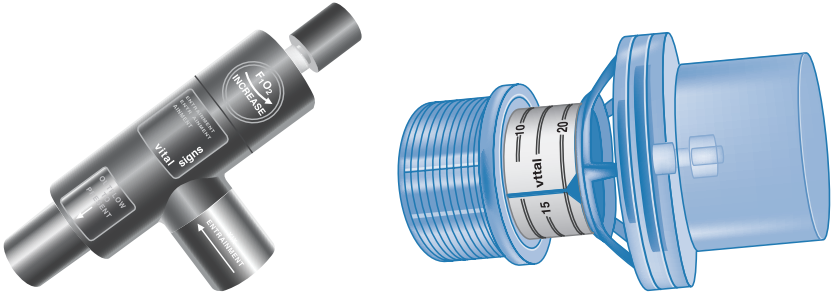
Efeito adverso	Solução
Desconforto e pressão nasal	Reajustar a pressão das tiras; tentar outro tipo de máscara.
Vermelhidão ou úlcera de pressão na região nasal	Reajustar a pressão das tiras; usar placas protetoras para atenuar a pressão.
Irritação dos olhos	Reposicionar ou trocar a máscara para evitar vazamento direcionado à região dos olhos.
Secura na boca	Manter a boca úmida e usar sistema de umidificação dos gases.
Dor ao redor da máscara ou das tiras de contato	Reduzir a pressão de compressão das tiras.
Ressecamento, frio, irritação ou sangramento na mucosa nasal	Usar solução salina e umidificação aquecida.
Congestão nasal	Usar descongestionantes, anti-histamínicos.
Dor de ouvido ou nos seios nasais	Reduzir a pressão, se intolerável.
Claustrofobia	Usar máscaras pequenas e, se necessário, sedação leve.
Aerofagia e distensão gástrica	Utilizar medicação específica; orientar a respirar pelo nariz; diminuir a pressão inspiratória.
Broncoaspiração	Selecionar criteriosamente os candidatos. Manter o decúbito semielevado.
Hipotensão	Reduzir a pressão inspiratória.
Pneumotórax	Se possível, suspender a ventilação e reduzir a pressão. Drenagem, se indicado.

GERADORES DE ALTO FLUXO, VENTILADORES E MODALIDADES VENTILATÓRIAS

GERADORES DE ALTO FLUXO

Esses dispositivos têm a vantagem de serem pequenos, portáteis e de menor custo, quando comparados a um ventilador pulmonar convencional. Entretanto, em razão de suas limitações, não é considerado um ventilador, visto que fornece somente uma única opção de pressão positiva (CPAP), que é igual e constante. Outra desvantagem é que não possui alarmes e recomenda-se uma adaptação a um sistema de umidificação.[1,4]

O gerador de fluxo possibilita variações de fluxo de 40 a 140 L/min e é ligado a uma fonte de oxigênio que é ajustada até a obtenção da saturação desejada, visualizada pelo oxímetro de pulso (Figura 5.5A). Um sistema de umidificação pode ser conectado a uma traqueia corrugada (de aproximadamente 2 m), por uma peça em T. Na extremidade da traqueia, acopla-se a máscara facial, na qual se adapta a válvula de CPAP. Por meio dessa válvula, podem ser escolhidos vários níveis de resistência expiratória (5,0; 7,5; 10,0; 12,5; e 15,0 cmH_2O), que correspondem à pressão da CPAP. Na máscara, há pequenos orifícios laterais que servem para evitar a reinalação dos gases, visto que a tubulação é única (Figura 5.5B).[1,4]



A B

Figura 5.5 A: gerador de alto fluxo. B: válvulas para CPAP. Fonte: http://www.adive.com.br.

VENTILADORES E MODOS VENTILATÓRIOS

Atualmente, além dos ventiladores microprocessados convencionais que podem ser utilizados de forma não invasiva, outros aparelhos foram desenvolvidos exclusivamente para a VNI.

Uma opção de menor custo pode ser o ventilador portátil usado em terapia domiciliar, por exemplo, para portadores de apneia obstrutiva do sono, que possibilita a realização da CPAP e *Bilevel*-PAP. Nesse caso, a maioria desses equipamentos funciona como um gerador de fluxo contínuo e é ligado somente na eletricidade.[1,4] No ambiente hospitalar, geralmente, o paciente faz uso de oxigênio, sendo, portanto, necessárias adaptações na máscara ou no próprio equipamento para a oxigenioterapia concomitante.

Ao utilizar os ventiladores microprocessados convencionais para a VNI, teoricamente, poderia optar-se por qualquer forma de assistência ventilatória.[1,4,5,9] Entretanto, na prática e na maioria dos estudos, frequentemente observa-se a utilização da ventilação com pressão de suporte (PSV) associada à pressão expiratória final positiva (PEEP) para assistir nos ciclos espontâneos.[1,4,5,7]

Os modernos ventiladores próprios para VNI são similares aos ventiladores microprocessados habituais, exceto pelo fato de que oferecem exclusivamente as modalidades de assistência parcial de ventilação: PSV, CPAP e ventilação com dois níveis de pressão positiva, denominada *Bilevel-PAP* ou IPAP + EPAP.[1,5,7,9] Essa última modalidade, inicialmente chamada de BIPAP, na verdade, corresponde à marca registrada de um fabricante de ventiladores.[8] Como os ciclos são espontâneos, a IPAP corresponde à pressão de suporte inspiratória e a EPAP é igual à PEEP. A vantagem de alguns ventiladores modernos, próprios para VNI, é que eles incorporaram tecnologias semelhantes aos convencionais, permitindo a monitorização de alguns parâmetros (p. ex., VT e FR), monitorização gráfica, alarmes (apneia, FR, pressão) e controle da FiO_2. Todavia, o circuito é único tanto para a fase inspiratória quanto para a expiratória nesse tipo de ventilador. Tal configuração apresenta a desvantagem de favorecer a reinalação do CO_2, apesar de possuir um orifício na porção distal para minimizar o seu acúmulo. Para compensar os vazamentos previstos pelo orifício distal ou pequenos vazamentos pela máscara, esses ventiladores foram idealizados para funcionarem na presença de vazamento, sendo esta uma vantagem sobre os ventiladores convencionais.[1,4-9]

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA E EDEMA AGUDO PULMONAR

Conforme descrito anteriormente, há inúmeras evidências sobre os benefícios da VNI em pacientes portadores de DPOC agudizada e EAP.[13,14]

Vários estudos relatam que pacientes com DPOC agudizada tratados inicialmente com VNI apresentaram melhora dos parâmetros clínicos e gasométricos, com redução da frequência respiratória na primeira hora. Além disso, houve redução da necessidade de intubação endotraqueal, de complicações e, consequentemente, do tempo de internação e da mortalidade. Assim sendo, a VNI é, no momento, a terapia de primeira escolha para os pacientes com DPOC exacerbada, devendo ser considerada precocemente.[15] Entretanto, para os pacientes graves com acidose severa, que não atendem aos critérios para essa modalidade, ainda é indicada a intubação e ventilação mecânica invasiva.[10]

Para os pacientes com EAP, a VNI também tem sido amplamente recomendada, apesar de algumas controvérsias iniciais sobre o melhor modo ventilatório, especificamente, CPAP ou *Bilevel*-PAP. Entretanto, estudos recentes comprovam que ambas são efetivas para os pacientes com EAP e que não há maior incidência de complicações isquêmicas cardíacas em nenhum dos métodos utilizados.[3,16-18]

A utilização da CPAP por meio dos geradores de fluxo pode ser interessante e viável em razão da facilidade de instalação e menor custo, se comparada aos ventiladores microprocessados.[18] Se a opção for a CPAP, recomenda-se que seja iniciada com um valor mínimo de 10 cmH_2O. Para dois níveis de pressão, geralmente, têm sido utilizados IPAP em torno de 15 cmH_2O e EPAP de 5 cmH_2O. A FiO_2 deve garantir uma saturação de oxigênio maior que 90%. O tratamento farmacológico deve ser instituído precoce e simultaneamente.[3,7,16,18]

Por fim, para os pacientes selecionados para VNI, Metha & Hill[1] sugerem o protocolo descrito na Quadro 5.4 para iniciá-la.

Vale destacar que, nesse tipo de protocolo, fica evidente a importância da participação multidisciplinar, de modo que a VNI pode ser aplicada por médicos, enfermeiros ou fisioterapeutas respiratórios em Unidades de Emergência, Unidades Críticas ou Intermediárias e Unidades

Respiratórias, desde que se conheçam a técnica e os dispositivos necessários. O enfermeiro pode participar de todas as etapas, não somente daquelas que envolvam aspectos técnicos-operacionais, mas também da vigilância e apoio do paciente para o sucesso da intervenção.[4]

Quadro 5.4 Protocolo para o início de VNI.[1]

1. Preparar o local: monitorização mínima (cardíaca, PA, oximetria, parâmetros respiratórios), conforme clinicamente indicado.
2. Posicionar o paciente sentado em poltrona ou no leito com elevação da cabeceira > 30º.
3. Selecionar a interface e as tiras de fixação.
4. Selecionar o ventilador.
5. Ajustar as tiras ao redor da cabeça, evitar pressão excessiva (manter folga de um ou dois dedos entre as tiras e a face) e encorajar o paciente a segurar a máscara, se possível.
6. Conectar a máscara ao circuito e ligar o ventilador.
7. Iniciar com baixa pressão/volume em um modo espontâneo com frequência de *back-up*; se pressão limitada, 8 a 10 cmH_2O inspiratória, 3 a 5 cmH_2O expiratória; em volume-limitada, calcular 10 mL/kg.
8. Se o paciente estiver sendo monitorado e a sincronia ventilador-paciente estiver boa, aumentar gradualmente a pressão inspiratória (10 a 20 cmH_2O) ou o volume corrente (8 a 10 mL/kg), conforme tolerado, visando a alcançar alívio da dispneia, diminuição da FR e aumento do volume corrente.
9. Fornecer suplementação de oxigênio suficiente para manter a saturação de O_2 > 90%.
10. Verificar vazamentos e reajustar as tiras, conforme necessidade.
11. Manter um sistema de umidificação, se necessário.
12. Considerar sedação leve em pacientes agitados (p. ex., 0,5 mg de lorazepan endovenoso).
13. Encorajar, dar apoio e reavaliar os ajustes e parâmetros, conforme necessário.
14. Monitorizar os gases sanguíneos (dentro de 1 ou 2 horas ou quando necessário).

RESUMO

Neste capítulo foi discutida a ventilação não invasiva. Foram apresentadas a definição, os critérios para seleção dos pacientes, as indicações e contraindicações do procedimento. Também discutiu-se sobre os equipamentos e dispositivos necessários, as técnicas de ventilação mais utilizadas e os possíveis problemas e soluções. Por fim, foi apresentado um protocolo de implementação da VNI.

Propostas para estudo

- Quais os tipos de pacientes que se beneficiam com o uso de VNI?
- Citar os critérios de seleção dos pacientes para a VNI.
- Citar cinco efeitos adversos da VNI e possíveis soluções.
- Quais as modalidades mais utilizadas para a aplicação de VNI?
- No protocolo sugerido no texto para iniciar a VNI, destacar as ações que o enfermeiro poderia participar.

Referências bibliográficas

1. Mehta S, Hill NS. Non invasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:540-77.
2. Antonelli M et al. Clinical review: noninvasive ventilation in clinical setting – experience from the past 10 years. Crit Care 2005;9:98-103.
3. Masip J et al. Non invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. JAMA 2005;294(24):3124-30.
4. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine. Non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2001;163(1):283-91.
5. Garpestad E, Brennan J, Hill NS. Noninvasive ventilation for critical care. Chest 2007;132:711-20.
6. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive *versus* noninvasive. Eur Respir J 2003;22(suppl 47):31s-37s.
7. Schettino GPP (coord). Ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. **J Bras Pneumol** 2007;33(supl 2):S92-S105.

8. Mcgowan CM. Noninvasive ventilatory support: use of bi-level positive airway pressure in respiratory failure. Crit Care Nurs 1998;18(6):47-53.
9. Liesching T et al. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. Chest 2003;124:699-713.
10. Antonelli M, Conti G. Noninvasive positive pressure ventilation as treatment for acute respiratory failure in critically ill patients. Crit Care 2000;415-22.
11. Antonelli M et al. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: non invasive pressure support ventilation delivered by helmet. Crit Care Med 2002;30:602-8.
12. Costa R et al. Physiologic evaluation of different levels of assistance during noninvasive ventilation delivered through a helmet. Chest 2005;128:2984-90.
13. Antro C et al. Non-invasive ventilation as a first-line treatment for acute respiratory failure: "real life" experience in the emergency department. Emerg Med J 2005;22:772-7.
14. Bolton R, Bleetman A. Non-invasive ventilation and continuous positive pressure ventilation in emergency departments: where are we now? Emerg Med J 2008;25(4):190-4.
15. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliot MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: cochrane systematic review and meta-analysis. BMJ 2003;326:185.
16. Park M et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure and bi-level positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Crit Care Med 2004;32(12):2407-15.
17. Bellone A et al. Myocardial infarction in acute pulmonary edema: on invasive pressure ventilation versus continuous positive airway pressure. Crit Care Med 2004;32(9):1860-5.
18. Winck JC et al. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema – a systematic review and meta-analysis. Crit Care, 2006, 10: R69. Disponível em: http://ccforum.com/content/10/2/R69. Acesso em 20/08/2008.

Para saber mais

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. Disponível em: http://www.jornaldepneumologia.com.br/portugues/suplementos_caps.asp?id=47.

Vídeos:

http://br.youtube.com/watch?v=UXWa1r3hEoM&feature=related.

http://br.youtube.com/watch?v=gewxf3FopOY&feature=related.

Agradecimentos

Sinceros agradecimentos ao Prof. Dr. Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho pelas sugestões e revisão relacionadas aos aspectos técnicos da VNI (primeiro manuscrito).

UNIDADE

3

Distúrbio Hemodinâmico: Cuidados de Enfermagem

Capítulo 6	Insuficiência cardíaca congestiva
Capítulo 7	Choque cardiogênico - avaliação e assistência de enfermagem
Capítulo 8	Assistência de enfermagem ao paciente em sepse, sepse severa e choque séptico
Capítulo 9	Choque hipovolêmico
Capítulo 10	Arritmias no paciente grave
Capítulo 11	Monitorização hemodinâmica invasiva
Capítulo 12	Monitorização hemodinâmica não invasiva
Capítulo 13	Drogas vasoativas
Capítulo 14	Cuidado de enfermagem ao paciente em uso de marca-passo
Capítulo 15	Suporte mecânico cardiovascular – balão intra-aórtico
Capítulo 16	Assistência aos pacientes submetidos a cineangiocoronariografia/angioplastia coronária
Capítulo 17	Cateteres implantados e semi-implantados
Capítulo 18	Cateteres periféricos, centrais e centrais de inserção periférica
Capítulo 19	Profilaxia do tromboembolismo venoso

6

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

ELIANE MAZÓCOLI

PONTOS A APRENDER

1. Definição de insuficiência cardíaca.
2. Alterações fisiopatológicas que ocorrem na insuficiência cardíaca.
3. Classificação da insuficiência cardíaca.
4. Anamnese e exame físico do paciente com suspeita ou diagnóstico de insuficiência cardíaca.
5. Diagnóstico precoce da insuficiência cardíaca descompensada, que previne condições clínicas graves.
6. Assistência de enfermagem direcionada ao paciente com insuficiência cardíaca.

PALAVRAS-CHAVE

Insuficiência cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva, fisiopatologia, cuidados, falência cardíaca, enfermagem, assistência, edema agudo de pulmão, choque cardiogênico, remodelamento cardíaco, ativação neuro-hormonal, sistema renina-angiotensina-aldosterona, natriurese.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Etiopatogenia da insuficiência cardíaca descompensada. Conceitos e princípios fisiopatológicos. Quadro clínico, diagnóstico e estratégia terapêutica. Assistência de enfermagem. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

A síndrome da insuficiência cardíaca é consequência da incapacidade dos ventrículos em bombear quantidades adequadas de sangue para manter as necessidades periféricas do organismo.

Atualmente, a insuficiência cardíaca é considerada uma doença da circulação e não apenas do coração, pois sabe-se que, após qualquer agressão miocárdica que leve à redução do débito cardíaco, com consequente queda do fluxo renal, ocorre a ativação de mecanismos neuro-hormonais, com o objetivo de preservar a homeostase circulatória. Embora seja considerada uma resposta compensatória benéfica, a liberação de neuro-hormônios vasoconstritores parece exercer um efeito deletério, intensificando a insuficiência cardíaca, pelo aumento da sobrecarga de volume e da pós-carga do ventrículo.[1,2] A prevalência de insuficiência cardíaca vem aumentando e tem se tornado o principal problema de saúde pública na medicina cardiovascular, em decorrência do aumento da prevalência, mortalidade e altos custos.[3]

A insuficiência cardíaca (IC) é considerada a fase final comum de todas as cardiopatias, nas quais o coração não consegue bombear um volume suficiente de sangue para atender as necessidades do organismo. Em geral, é resultado do comprometimento da função contrátil do músculo cardíaco (falência miocárdica), traduzida por disfunção sistólica. Entretanto, também pode ser consequência da sobrecarga volêmica (regurgitações valvares) ou pressórica (estenoses valvares e hipertensão arterial) e dos processos inflamatórios (miocardites).[3,4]

Os estudos de Framingham e Framingham Offspring constituem a principal fonte de dados sobre a epidemiologia dessa síndrome, nas quais os pacientes foram acompanhados por 40 anos. Foi demonstrado que a IC afeta cerca de 2,5% da população com 45 anos de idade ou mais, com frequência destacada entre os idosos com cardiomiopatia isquêmica.[5]

No Brasil, existem poucos dados epidemiológicos, o que pode dificultar o planejamento do sistema de saúde para atender as demandas atuais e futuras, uma vez que, atualmente, a insuficiência cardíaca representa a principal causa de internações de indivíduos com mais de 60 anos, sendo a maior parte dos gastos utilizados na compensação de pacientes em classe III e IV que são frequentemente reinternados. A maioria desses pacientes encontra-se na região Sudeste.[6]

Estudos demonstram que a não adesão ao tratamento representa a principal causa de reinternação dos pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, nos hospitais públicos e privados, nacionais e internacionais. Por essa razão, é fundamental o treinamento

continuado dos profissionais, otimizando o atendimento do paciente com insuficiência cardíaca e a orientação quanto à importância da manutenção da terapia indicada. Além disso, faz-se necessária a racionalização dos recursos financeiros governamentais, com o objetivo de oferecer melhor assistência de saúde e proporcionar melhor qualidade de vida.[3,4,7,8]

ETIOPATOGENIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

A causa mais frequente de IC descompensada é a redução da contratilidade miocárdica decorrente de cardiopatia isquêmica. Entretanto, condições nas quais o coração é submetido a sobrecarga hemodinâmica (de volume ou pressão) e aos distúrbios da frequência cardíaca (bradiarritmias ou taquiarritmia) ou condições que interfiram no enchimento ventricular também podem ocasionar IC (Quadro 6.1).

CONCEITOS E PRINCÍPIOS FISIOPATOLÓGICOS

Em razão das diversas condições funcionais às quais o organismo está sujeito, o coração e o sistema circulatório, de maneira individualizada ou conjunta, precisam se adaptar, constantemente, para atender as necessidades do organismo, buscando a manutenção do equilíbrio funcional homeostático, por meio da manutenção do fluxo sanguíneo, e fornecendo oxigênio e nutrientes segundo as características metabólicas dos diferentes tecidos.

Em condições normais, a quantidade de oxigênio total removido por todos os tecidos do organismo é de cerca de 25%. Isso significa que o sangue que retorna ao coração nas veias cavas contém aproximadamente 25% menos oxigênio do que o sangue (arterial) que sai do coração pela artéria aorta. Entretanto, em situações de alta demanda metabólica, esse valor de consumo pode ser estimadamente maior ou, por outro lado, menor, se, em decorrência de alguma condição patológica, o organismo não conseguir realizar uma troca gasosa eficaz, indicando um déficit no metabolismo celular.[9]

Quadro 6.1 Classificação etiopatogênica da IC.[8]

Distúrbios da contratilidade ventricular (lesão miocárdica primária)	Cardiopatia isquêmica Cardiomiopatia idiopática Cardiomiopatias específicas Miocardites Taquicardiomiopatias
Sobrecarga de pressão	Hipertensão arterial sistêmica ou pulmonar Estenose valvar aórtica
Sobrecarga de volume	Insuficiências valvares Síndromes hipercinéticas e hipervolêmicas (IC de alto débito) Hipertireoidismo Anemia
Distúrbios do enchimento ventricular (disfunção diastólica)	Anomalias do relaxamento: cardiomiopatia hipertrófica; hipertrofias ventriculares; isquemia miocárdica. Aumento da rigidez da câmara (redução da complacência): processos infiltrativos (amiloidose); cardiopatia isquêmica; cardiopatia do idoso Interferências mecânicas ao desempenho diastólico ventricular: estenose mitral/ tricúspide; diminuição da distensibilidade ventricular secundária a compressões extrínsecas (pericardite, tamponamento cardíaco e mixoma atrial).
Distúrbios do ritmo cardíaco	Fibrilação atrial e bradicardias Distúrbios de condução (BAV de 2º e 3º grau e BRE de 3º grau) Taquicardias incessantes

A somatória dos fluxos teciduais constitui-se no volume total de sangue que circula pelo aparelho cardiovascular, em razão do gradiente de pressão mantido na circulação sistêmica e na circulação pulmonar, representado pelo débito cardíaco, que consiste na quantidade de sangue em litros ejetada pelo ventrículo esquerdo a cada minuto.[10]

O desempenho do coração como uma bomba envolve a participação dos seguintes determinantes: frequência e ritmo cardíaco, função sistólica e diastólica ventricular, pré-carga e pós-carga.[9,11,8]

ANORMALIDADES NA FUNÇÃO CARDÍACA

Frequência cardíaca e ritmo

O aumento da frequência cardíaca é a primeira resposta do organismo diante da necessidade de aumentar rapidamente o débito cardíaco. Entretanto, esse mecanismo desencadeado pelo sistema nervoso autônomo e a sua eficácia dependem da idade, do estado funcional do miocárdio e do grau de obstrução coronária do paciente. É importante observar que, à medida que o ritmo cardíaco aumenta, como ocorre na fase compensatória da IC, o tempo para enchimento ventricular diastólico diminui, o qual pode ser tão curto que se torna insuficiente para a manutenção de um débito cardíaco adequado. Além disso, considerando que a perfusão coronária ocorre, principalmente, na diástole e que, em ritmos cardíacos altos, o tempo de enchimento diastólico diminui e a demanda de oxigênio aumenta em razão do alto gasto de energia para a manutenção da contratilidade miocárdica, essa condição pode tornar-se crítica, acarretando angina do peito, insuficiência cardíaca congestiva ou infarto agudo do miocárdio. A taquicardia crônica promove a deteriorização da função sistólica do ventrículo esquerdo (VE); o controle das taquiarritmia, como a fibrilação atrial, melhora a função cardíaca. As anormalidades de condução intraventricular, como o BRE de 3º grau associado à disfunção sistólica grave do VE, reduzem o volume ejetado, podendo ser indicado o marca-passo para a ressincronização.[11,12]

Função sistólica ventricular

A função sistólica ventricular determina a contratilidade miocárdica e, como consequência, o volume de sangue ejetado para a circulação a cada sístole (volume sistólico). A força de contração é determinada pela capacidade de encurtamento da fibra miocárdica durante a sístole e pelos níveis de cálcio. Na insuficiência cardíaca, o coração pode estar tão debilitado que não responde aos esforços de aumentar a contratilidade; o aumento do retorno venoso (quantidade de sangue que retorna ao coração), em decorrência do aumento do tônus venoso desencadeado pelo sistema nervoso simpático, pode produzir uma grande dilatação e elevada pressão ventricular esquerda, que diminui o débito cardíaco (DC) em vez de melhorá-lo. A avaliação da função sistólica é realizada pelo índice da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), que é a

quantidade de sangue ejetada pelo ventrículo esquerdo a cada sístole, a qual é obtida pelo exame de ecocardiograma. A função pode ser considerada normal (FEVE > 50%), moderadamente reduzida (FEVE entre 30 e 40%) e severamente diminuída (FEVE < 30%).[8,9]

Função diastólica ventricular

A função diastólica ventricular determina o relaxamento miocárdico. Esse é um processo ativo dependente de ATP. A fibrose miocárdica que pode se desenvolver na insuficiência cardíaca ocasiona rigidez da musculatura e altera o enchimento normal do ventrículo esquerdo, acarretando elevação da pressão diastólica final do VE e sintomas de congestão pulmonar. Em condições de redução da complacência do VE, a contração atrial esquerda exerce uma função importante na quantidade de enchimento ventricular (30 a 40%). O ecocardiograma é o método mais utilizado para a avaliação da função diastólica ventricular.[8]

Pré-carga

A pré-carga está relacionada ao volume diastólico final do ventrículo esquerdo e, segundo a lei de Starling, esse volume é diretamente proporcional à pressão criada pela capacidade máxima de estiramento da fibra miocárdica, sendo um importante determinante do volume sistólico. Isso significa que, quanto maior a distensibilidade da câmara, maior o volume de sangue armazenado e enviado para a circulação. O coração com IC trabalha com elevada pré-carga. Dessa forma, uma moderada redução da pré-carga tem pouco efeito sobre as pressões de enchimento do VE. Por outro lado, o aumento da pré-carga não aumenta a função sistólica e ocasiona congestão pulmonar.[8,12]

Pós-carga

A pós-carga é a pressão que a parede ventricular (direita e esquerda) precisa fazer para impulsionar o sangue contra o gradiente de pressão criado pela resistência arterial, a pós-carga do ventrículo esquerdo pela pressão da resistência vascular sistêmica (RVS) e a pós-carga do ventrículo direito pela pressão da resistência vascular pulmonar (RVP). É influenciada pela pressão intraventricular, pelo diâmetro do ventrículo, pela espessura da parede, pela complacência aórtica, pela resistência vascular periférica e pela viscosidade sanguínea.[12]

ATIVAÇÃO NEURO-HUMORAL E INFLAMATÓRIA NA IC

Sistema nervoso simpático

O sistema nervoso simpático é um dos primeiros sistemas a serem ativados quando os barroceptores arteriais percebem a diminuição do DC. O principal mediador simpático é a noradrenalina, que estimula os receptores adrenérgicos beta-1 localizados no miocárdio e alfa-1 localizados no sistema vascular. A hiperatividade simpática mantém o fluxo sanguíneo para os órgãos vitais (coração, cérebro e rins), sendo um mecanismo fundamental na IC. Por outro lado, a ativação simpática prolongada promove o remodelamento cardíaco, que se refere a alterações secundárias altamente deletérias sobre o coração insuficiente. A norepinefrina, assim como a vasopressina e a interleucina-1) estimula também a liberação da endotelina, que é o hormônio de maior potência vasoconstritora liberado pelas células endoteliais para as células musculares lisas.[1,8]

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

Em condições normais, o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) tem uma função importante na manutenção da homeostase de água e sal e, como consequência, no controle da pressão arterial e da perfusão tecidual. Importantes reduções do débito cardíaco, como ocorre na IC, desencadeiam mecanismos que visam à preservação dos órgãos vitais. Assim, a diminuição da pressão arterial e consequente diminuição do fluxo sanguíneo renal é detectada pelos receptores sensoriais nas arteríolas renais. A estimulação desses barorreceptores leva à liberação (secreção) de renina no sangue pelas células justaglomerulares. A renina atua sobre o angiotensinogênio, transformando-o em angiotensina I, a qual é convertida em angiotensina II pela enzima de conversão da angiotensina (ECA), presente em muitos leitos capilares, destacando-se o endotélio vascular pulmonar. A angiotensina II atua sobre os vasos, produzindo uma importante vasoconstrição, principalmente das arteríolas, e, em menor extensão, das veias, que, com o sistema nervoso simpático, atuam para aumentar a resistência vascular periférica. A angiotensina II aumenta também a liberação de noradrenalina pelo sistema nervoso simpático e estimula a secreção de aldosterona pela glândula suprarrenal, aumentando a reabsorção renal de sódio e água e, como consequência, o volume intravascular e a pressão arterial. Entretanto, embora esses efeitos sejam inicialmen-

te benéficos diante da diminuição do débito cardíaco, pode ocorrer, no paciente com insuficiência cardíaca, posterior descompensação e congestão, em razão do aumento do volume intravascular. Além disso, estudos demonstram que a aldosterona é um importante indutor da fibrose miocárdica, que pode desencadear arritmias ventriculares, e há evidências de que a angiotensina II atua no controle do crescimento e na remodelação de diversos tecidos, sendo um potente estimulador da fibrogênese, desencadeando a morte celular, em decorrência do potente efeito vasoconstritor, do efeito trófico nos miócitos e do efeito proliferativo sobre os fibroblastos. A angiotensina II, com a norepinefrina, estimula também a hipófise posterior a liberar um outro hormônio vasoconstritor, a arginina-vasopressina, cujo efeito é aumentar a resistência vascular periférica, contribuindo para o aumento do tônus vascular. Dessa forma, entende-se que, a princípio, a ativação do SRAA promove efeitos benéficos para o restabelecimento ou a manutenção do débito cardíaco; entretanto, em longo prazo, torna-se deletéria, pela estimulação do remodelamento ventricular e maior deteriorização do coração lesado.[8]

Anormalidades inflamatórias

O aumento da concentração dos níveis séricos de marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa, o fator de necrose tumoral alfa (FNT), a interleucina-1 e a interleucina-6, correlaciona-se com a sobrevida de pacientes com IC, sendo marcadores de mau prognóstico. A produção de citocinas promove anorexia e um estado catabólico que é responsável pela caquexia cardíaca e anemia frequentemente observadas em pacientes com IC. Entretanto, estudos demonstraram que apenas 40 a 60% dos pacientes apresentaram concentrações elevadas desses marcadores, não sendo, portanto, uniformemente aplicável.[1,8]

Mecanismos neuro-hormonais antidiuréticos e vasodilatadores

Os sistemas dos peptídios natriuréticos (PN) e das protaglandinas são sistemas moduladores para contrabalancear a atividade vasoconstritora. São desencadeados pela dilatação das cavidades cardíacas, pela isquemia miocárdica e pela ativação simpática, e constituem excelentes marcadores para o diagnóstico da IC descompensada. Os PNs possuem ação vasodilatadora e natriurética, inibem a liberação de renina e aldosterona e bloqueiam a apoptose. Além disso, pos-

suem uma importante ação antifibrótica, antagonizando a ação de outros sistemas que contribuem para o agravamento da disfunção miocárdica. Há três subtipos de peptídios natriuréticos: o peptídio natriurético atrial (ANP) produzido principalmente no átrio; o CNP (peptídio natriurético tipo C) produzido no endotélio; e peptídio natriurético cerebral (BNP) produzido nos ventrículos, que é mais exato e útil no diagnóstico da IC descompensada.[8,13]

REMODELAMENTO CARDÍACO

O remodelamento cardíaco é o processo pelo qual os fatores mecânicos, neuro-hormonais (principalmente a angiotensina II e a noradrenalina) e genéticos alteram a geometria do coração (para a conformação esférica) e a função ventricular (Figuras 6.1 e 6.2).

O objetivo inicial do processo de remodelação ventricular é manter a função cardíaca estável diante de determinada injúria. A dilatação ventricular aguda que ocorre, por exemplo, após o IAM, em decorrência do adelgaçamento e da distensão da parede infartada, promove um aumento da tensão diastólica (pré-carga) e, portanto, um aumento do volume, que, apesar da queda funcional, consegue manter o volume sistólico. Entretanto, com o tempo, a área infartada ou as agressões crônicas decorrentes de hipertensão, diabetes, doença autoimune e pós-viral em um coração normal promovem a fibrose intersticial difusa, perivascular e local, deixando o ventrículo menos complacente e ocasionando hipertrofia ventricular e posterior dilatação cavitária tardia. O processo de remodelamento atinge ambos os ventrículos, sendo mais evidenciáveis no ventrículo esquerdo, porque se encontra em regime de maior pressão que o ventrículo direito. Na fase aguda do infarto, a dilatação ventricular é consequência do processo de expansão do infarto, enquanto a dilatação cavitária tardia é consequência do processo de hipertrofia. O remodelamento ventricular ocasiona também alterações na condução do estímulo cardíaco, predispondo o paciente às arritmias e à morte cardíaca súbita.[5,14,15,8,16,4,17]

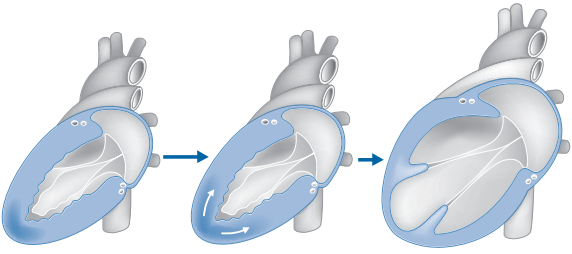


Figura 6.1 Remodelamento ventricular após IAM.[4]

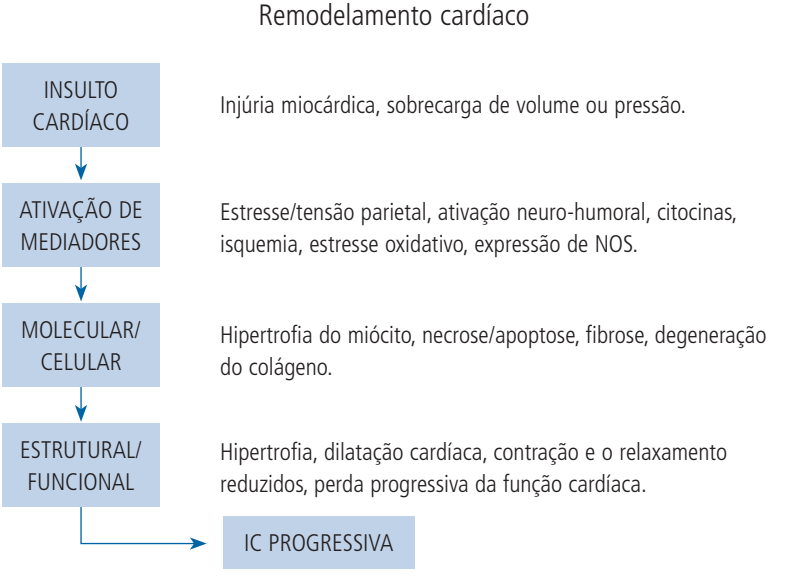


Figura 6.2 Sequência de eventos após agressão miocárdica, levando a remodelamento e IC.[4]

PRINCIPAIS FORMAS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Insuficiência cardíaca aguda e crônica

A insuficiência cardíaca pode se instalar de maneira aguda ou crônica, dependendo, em principal, do tempo com que ela se desenvolve e, mais especificamente, do período transcorrido para tornar os mecanismos compensatórios eficientes. O evento agudo ocorre quando uma

pessoa previamente normal desenvolve uma anormalidade cardíaca, como no infarto agudo do miocárdio maciço, bloqueio cardíaco com uma lenta frequência ventricular (< 35 bpm), taquiarritmia com uma rápida frequência (> 180 bpm), ruptura de válvula secundária a endocardite infecciosa ou oclusão de um largo segmento do leito vascular pulmonar. Nesses casos, ocorre uma brusca e acentuada redução do débito cardíaco, podendo acarretar sintomas de inadequada perfusão do organismo ou congestão aguda do leito venoso, sem que haja tempo para o desencadeamento dos mecanismos de compensação.[14]

Por outro lado, se alguma anormalidade anatômica se desenvolver de forma gradual ou se o paciente sobreviver a uma agressão aguda, diversos mecanismos de adaptação serão desencadeados. Um exemplo é a disfunção valvular, a qual pode levar à insuficiência de bombeamento por dois mecanismos: sobrecarga de pressão, em decorrência da obstrução ao fluxo da câmara bombeadora, como ocorre na estenose aórtica ou pulmonar, ou sobrecarga de volume, como ocorre na regurgitação mitral e aórtica. Essas condições ocorrem de forma lenta e progressiva e ocasionam os remodelamentos cardíacos, por meio da dilatação e da hipertrofia. A sobrecarga aguda de volume, com menos frequência, pode se desenvolver e ocasionar, rapidamente, a falência da bomba, como na endocardite bacteriana das valvas aórtica ou mitral, ruptura do músculo papilar ou das cordas tendíneas da valva mitral ou ruptura do septo intraventricular ou do ventrículo esquerdo decorrente do IAM. É importante lembrar que, se a disfunção ventricular se desenvolver de forma gradual, a progressiva dilatação ventricular permite um tempo de melhor compensação hemodinâmica da parede ventricular.[11]

Insuficiência cardíaca direita e esquerda

A insuficiência dos ventrículos pode ocorrer de forma individual. Entretanto, na insuficiência cardíaca congestiva descompensada grave, pode ocorrer a falência das câmaras cardíacas direita e esquerda. A insuficiência ventricular esquerda precede mais comumente a falência do ventrículo direito e ocorre quando o ventrículo esquerdo falha e a câmara não consegue bombear adequadamente o sangue proveniente dos pulmões; além disso, o átrio não consegue esvaziar seu conteúdo, refletindo no aumento da pressão dos vasos pulmonares e levando aos sinais e sintomas relacionados à congestão vascular pulmonar. A insuficiência ventricular direita ocorre quando o lado

direito do coração não consegue acomodar e esvaziar o volume sanguíneo que retorna da circulação sistêmica; o quadro predominante é de congestão das vísceras e tecidos periféricos.[9,11]

Insuficiência cardíaca sistólica e diastólica

A insuficiência cardíaca pode ocorrer de duas maneiras. Na primeira, ocorre a disfunção sistólica, na qual o inotropismo (força de contração do coração) encontra-se prejudicado, causando uma deficiência na expulsão do sangue dos ventrículos. Essa é a mais frequente, e a principal manifestação clínica resulta do débito cardíaco inadequado, a exemplo do que ocorre nos pacientes com embolismo pulmonar maciço ou cardiomiopatia dilatada. Na segunda, ocorre a disfunção diastólica, que é menos comum, mas igualmente importante, pois conduz a um déficit no enchimento ventricular, uma vez que a capacidade dos ventrículos em aceitar o sangue está prejudicada. Isso pode ser decorrente do relaxamento ventricular incompleto ou lento, que pode ser transitório, como ocorre na isquemia aguda, ou sustentado, como ocorre na miocardiopatia hipertrófica e fibrose subendotelial. A maior consequência da insuficiência diastólica diz respeito à elevação da pressão de enchimento ventricular e à alta pressão venosa para o ventrículo, o que acarreta congestão pulmonar e/ou cardíaca.[9,11]

Choque cardiogênico

O choque cardiogênico é o estágio final da disfunção ventricular esquerda. O músculo cardíaco perde a força contrátil, resultando em uma diminuição do débito cardíaco e perfusão tecidual inadequada para os órgãos vitais. Em geral, é resultante do IAM; entretanto, pode ser consequência de tamponamento cardíaco, embolia pulmonar, cardiomiopatias e arritmias. Como complicação grave do choque cardiogênico, pode-se desenvolver o edema agudo de pulmão, que constitui uma emergência médica, na qual quantidades excessivas de sangue se acumulam no lado esquerdo do coração, nas veias pulmonares e nos capilares pulmonares. O aumento da pressão nos capilares faz com que uma porção sérica do sangue seja "empurrada" pelos capilares para os alvéolos. O fluxo chega aos bronquíolos rapidamente, e o paciente sente-se sufocado com suas secreções.[18]

QUADRO CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

A insuficiência cardíaca pode se apresentar de diferentes formas clínicas, desde a disfunção ventricular assintomática até as formas graves, como edema agudo de pulmão e choque cardiogênico. Podem também predominar os sinais de congestão sistêmica e/ou baixo débito cardíaco. O diagnóstico fundamenta-se na anamnese e nos exames físicos detalhados.

QUADRO CLÍNICO

Na anamnese, procuram-se elementos que permitam chegar ao diagnóstico etiológico da disfunção ventricular, como fatores de risco para doença coronária, hipertensão, diabetes, alcoolismo, uso de drogas, tratamento com quimioterápicos, sopros ou mal-formações cardíacas, febre reumática, doença de Chagas e cardiopatias prévias associadas a não adesão ao tratamento.[6]

É necessário diferenciar se a patologia é aguda, decorrente de uma causa primária que deverá ser investigada, sendo a mais comum o IAM, ou se é uma patologia crônica, decorrente de uma cardiopatia prévia, como disfunção valvar e lesões isquêmicas. Posteriormente, faz-se necessário pontuar e abordar os fatores que precipitaram a insuficiência cardíaca congestiva.[19]

Em termos clínicos, a IC caracteriza-se basicamente por dispneia, intolerância aos esforços e retenção de líquidos que ocasionam edema periférico e pulmonar. Deve-se identificar se é uma disfunção sistólica ou diastólica, por meio do exame de ecocardiograma. A disfunção sistólica do VE é definida por uma fração de ejeção (FEVE) abaixo de 40%, podendo ou não ser sintomática. Para o diagnóstico da insuficiência cardíaca diastólica, são necessários os seguintes critérios: evidência clínica de IC, FEVE normal, presença de hipertrofia do VE e/ou índices anormais da função diastólica do VE.[8]

Deve-se também realizar a avaliação funcional do paciente, em relação ao seu grau de limitação ao esforço, seguindo a classificação da Sociedade de Cardiologia de Nova York (NYHA) (Quadro 6.2).[5,6,20,21]

Quadro 6.2 Classificação funcional da insuficiência cardíaca (NYHA- New York Heart Association).

Classe funcional I	Pacientes assintomáticos para as atividades físicas habituais.
Classe funcional II	Pacientes sintomáticos diante de grandes esforços.
Classe funcional III	Pacientes sintomáticos aos pequenos e mínimos esforços.
Classe funcional IV	Pacientes sintomáticos (dispneia, fadiga e palpitações) em repouso.

Nessa avaliação, deve-se levar em consideração idade, estilo de vida, condição antes da doença e detalhamento dos diferentes tipos de esforços do paciente. Segundo a classificação funcional da NYHA, o paciente com insuficiência cardíaca descompensada encontra-se nas classes III e IV; os sinais e sintomas são resultados da presença ou predominância de insuficiência ventricular esquerda e direita e baixo débito cardíaco.

Diretrizes publicadas em 2002 introduziram uma nova classificação, menos subjetiva, que contempla não somente o componente funcional, mas também o componente estrutural, considerando, assim, o caráter progressivo e evolutivo da insuficiência cardíaca, de forma que complementa os conceitos anteriores, orienta a terapêutica e fornece informações sobre o prognóstico. Identificam-se quatro estágios, conforme observado no Quadro 6.3.

Quadro 6.3 Classificação funcional. Diretrizes publicadas em 2002.[6,21]

Estágio A	Paciente sem desordem estrutural do coração, porém com alto risco de desenvolver IC.
Estágio B	Paciente com desordem estrutural do coração e que nunca apresenta sintomas (disfunção ventricular assintomática).
Estágio C	Paciente que apresenta ou já apresentou, no passado, sintomas de IC, com algum grau de doença estrutural associada.
Estágio D	Paciente em estágio final de IC que necessita de estratégias de tratamento especializado, como internação hospitalar, infusão inotrópica contínua, suporte circulatório mecânico ou transplante cardíaco.

Consideram-se indicativos de internação os pacientes que apresentam as seguintes condições clínicas: classe funcional IV; IC refratária à terapêutica convencional; suspeita de tromboembolismo

pulmonar; intoxicação digitálica; síncope ou arritmia complexa; insuficiência renal grave com pobre resposta a diuréticos; quadro infeccioso com sinais sistêmicos de piora da IC; episódio de isquemia miocárdica ou fibrilação atrial aguda.[21]

Na avaliação clínica do perfil hemodinâmico do paciente com IC, pode-se encontrar as seguintes condições clínicas: a) sem congestão, com débito cardíaco adequado em repouso (paciente compensado); b) congestão, com débito cardíaco adequado; c) sem congestão, com débito cardíaco inadequado; e d) congestão, com débito cardíaco inadequado.[8]

EXAMES DIAGNÓSTICOS

Em geral, o diagnóstico da insuficiência cardíaca é realizado com base nos dados da anamnese e do exame clínico. Entretanto, alguns exames são necessários para o diagnóstico diferencial e etiológico, a quantificação da disfunção ventricular e a orientação da conduta terapêutica. Os exames que devem ser imediatamente realizados à beira leito diante da suspeita de IC descompensada são:

- Avaliação laboratorial: visa a identificar condições clínicas associadas que possam agravar os sintomas da insuficiência cardíaca, assim como auxiliar no diagnóstico etiológico e prognóstico da IC. Os principais exames são: hemograma (anemia relacionada a um mau prognóstico), dosagem de ureia e creatinina, sódio, potássio, proteinúria (insuficiência renal e síndrome nefrótica), urina I (infecção urinária), glicemia (diabetes), perfil lipídico (dislipdemia e isquemia miocárdica), hormônios tireoidianos (tireotoxicose e hipotireoidismo), sorologias para HIV, vírus da hepatite B e C e para doença de Chagas e dímero D (suspeita de tromboembolismo pulmonar). A gasometria deve ser realizada para avaliar alterações metabólicas e respiratórias. O BNP (peptídio natriurético cerebral), hormônio produzido pelos miócitos ventriculares sob o estímulo de volume e sobrecarga de pressão, é importante no diagnóstico diferencial de dispneia na sala de emergência e na monitorização da resposta terapêutica; além disso, é um forte indicador de prognóstico.

- Radiografia de tórax (RX): auxilia no diagnóstico diferencial e na exclusão de doenças pulmonares. Deve ser realizado na internação e em ocasiões nas quais se observam alterações no quadro clínico ou na ausculta pulmonar e após a passagem de cateteres centrais.
- Eletrocardiograma (ECG): é inespecífico em relação à etiologia da disfunção ventricular. Entretanto, seus achados podem auxiliar no diagnóstico, sugerindo algumas possíveis causas, como taquicardia e bradicardia (como causa ou agravamento da IC), fibrilação atrial (presente na doença avançada e em descompensações), sobrecargas de AE e/ou VE (disfunção sistólica), BRE (sugerindo comprometimento do miocárdio), BRD (cardiopatia chagásica), ondas Q e alterações de ST e T (sugerindo etiologia isquêmica). Também é indicado na internação e durante a hospitalização, dependendo das alterações encontradas e na ocorrência de arritmias ou sintomatologia sugestiva de isquemia miocárdica.
- Ecocardiograma: é fundamental em pacientes com IC, visto que é um exame prático, não invasivo e de baixo custo, em comparação a outros exames mais avançados. Fornece informações precisas sobre possíveis alterações anatômicas e funcionais do coração e sua provável etiologia. O ecocardiograma transtorácico com Doppler permite avaliar a configuração geométrica, dimensões da câmara cardíaca, função sistólica segmentar e global, fração de ejeção e quantificar as regurgitações e as estenoses valvares. Pode-se também aferir a pressão na artéria pulmonar. Para uma investigação minuciosa da presença de trombos, insuficiências valvares e endocardite, faz-se necessário o ecocardiograma transtorácico. Na pesquisa de isquemia e/ou viabilidade miocárdica, pode-se realizar o ecocardiograma com estresse farmacológico, porém, não deve ser utilizado em pacientes com descompensação cardíaca.[6,17]

Em relação aos exames complementares, poderão ser solicitados:

- Ressonância magnética: tem grande importância na suspeita de doenças infiltrativas ou de depósito e síndromes restritivas, como endomiocardiofibrose e pericardite constritiva.

- Angiotomografia: é indicada na suspeita de tromboembolismo decorrente de descompensação cardíaca.
- Cateterismo cardíaco: é indicado na suspeita de origem isquêmica, sendo útil para avaliar o grau de obstrução coronária e direcionar o tratamento.
- Avaliação hemodinâmica à beira do leito: é um exame invasivo que consiste na inserção do cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz), permitindo a avaliação hemodinâmica cardiovascular completa, indicado em situações de instabilidade hemodinâmica, para orientar o tratamento e o manuseio de drogas vasoativas. Fornece pressões de enchimento, pressão pulmonar, débito cardíaco e cálculos de resistências sistêmicas e pulmonares.[21,7]

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA[13,22,23,24]

O tratamento da IC tem por principais objetivos aliviar os sintomas, determinar a etiologia, afastar os fatores agravantes ou precipitantes da descompensação cardíaca, reduzir a mortalidade e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.[6]

O tratamento não farmacológico compreende restrição de sal (2 g/dia), restrição hídrica e eliminação de fatores que promovem a aterosclerose. O tratamento farmacológico é baseado, principalmente, em medicamentos que bloqueiam a atividade neuro-hormonal e remodelação ventricular, a fim de inibir ou antagonizar atividade adrenérgica, angiotensina II e aldosterona.

A maioria dos pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada apresenta congestão e redução da perfusão, mas não evoluem para choque cardiogênico.

Com a confirmação do diagnóstico, é necessário estabelecer o tipo de descompensação na qual o paciente se encontra: congesto, com edemas e pressão arterial normal, sendo geralmente direcionada uma terapêutica com diuréticos e vasodilatadores; ou com baixo débito, na qual o paciente encontra-se hipotenso e sem congestão, sendo indicativo da utilização de agentes inotrópicos. É importante ressaltar que os dois tipos de descompensações podem estar presentes em um mesmo paciente em momentos diferentes; portanto, o uso dos medicamentos é aplicável conforme o estágio da doença.[16]

Nos episódios de descompensação da IC, os pacientes são internados, é iniciada a terapêutica com diuréticos endovenosos, em geral, a furosemida, com uma dose diária de até 230 mg, preferencialmente, em uso endovenoso contínuo. Inicia-se o uso de medicamentos vasoativos, como dobutamina, na dose de 5 a 20 µg/kg/min, nitroprussiato de sódio, nas doses de 1 a 3 µg/kg/min, milrinona, nas doses de 0,1 a 0,2 µg/kg, ou levosimedan, na dose de 0,1 a 0,2 µg/kg/min, durante 24 horas.

Na presença de insuficiência cardíaca avançada, na qual as medidas terapêuticas implementadas não conseguiram oferecer uma qualidade de vida aos pacientes, considera-se também a possibilidade de transplante cardíaco.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

O principal papel do enfermeiro no tratamento dos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva é intervir preventivamente, fundamentando-se em conhecimentos científicos e na análise das condições clínicas, associando os resultados dos exames laboratoriais e de imagem e estabelecendo condutas que visem à interrupção das principais complicações, que são o edema agudo de pulmão e o choque cardiogênico. Assim, além de identificar precocemente essas patologias, ele deve estabelecer um plano de cuidados individualizado, que restabeleça a condição crítica e forneça uma melhor qualidade de vida aos pacientes. Para tanto, a seguir serão apresentadas as principais intervenções de enfermagem e suas justificativas, cujos objetivos são:[25]

1. Restabelecimento e manutenção do débito cardíaco adequado;
2. Restabelecimento e manutenção da oxigenação adequada;
3. Restabelecimento e manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico;
4. Prevenção de complicações.

RESTABELECIMENTO E MANUTENÇÃO DO DÉBITO CARDÍACO ADEQUADO

Em relação ao restabelecimento e à manutenção do débito cardíaco adequado, devem-se seguir as seguintes recomendações:

Manter o paciente com a cabeceira elevada em repouso físico e emocional

- O repouso diminui as exigências do trabalho cardíaco; aumenta a reserva e a eficiência de contração do coração; reduz a pressão arterial; diminui o trabalho dos músculos respiratórios e a utilização de oxigênio; diminui o volume intravascular e, como consequência, a sobrecarga volêmica, por meio da diurese induzida pelo repouso.
- A elevação do decúbito também favorece a redução da pressão venosa e da pré-carga. Os fluidos intrapulmonares e pleurais tendem (por ação da gravidade) a seguir para as bases da cavidade torácica, de maneira que áreas menos afetadas na relação ventilação-perfusão sejam mais perfundidas. Além disso, o decúbito elevado facilita a movimentação diafragmática, diminuindo o trabalho respiratório.[26,18]
- O estresse emocional produz vasoconstrição, eleva a pressão arterial e causa taquicardia, condições que pioram a insuficiência cardíaca. Por essa razão, a consolidação de um atendimento humanizado e individualizado que proporcione segurança e conforto favorece o restabelecimento de condições clínicas favoráveis.[11,18]

Observar sinais e sintomas de diminuição da perfusão periférica: palidez facial, pele fria e enchimento capilar retardado

- O indivíduo com a pré-carga diminuída apresenta sintomas de hipoperfusão tecidual, em razão da diminuição do débito cardíaco. Em geral, indica a necessidade de aumentar o volume circulante para elevar a pré-carga.
- Deve-se diferenciar do paciente com a pré-carga excessivamente elevada, na qual se instala a congestão pulmonar, sendo manifestada também por sinais de hipoperfusão periférica, porém, com dispneia e estertores na ausculta pulmonar. Nessa última situação, o objetivo é diminuir a pré-carga, para reduzir o volume do coração, o que pode ser realizado com vasodilatadores e diuréticos de alça. Exige-se atenção para esse quadro, uma vez que a excessiva diminuição da pré-carga pode levar à redução do débito cardíaco, complicando novamente o quadro. Ambas as condições demandam condutas médicas imediatas.[12]

Avaliar frequentemente os sinais de piora da insuficiência ventricular esquerda: dispneia, ortopneia e dispneia paroxística noturna

- A IC esquerda ocorre quando o ventrículo esquerdo não consegue bombear o sangue para a circulação sistêmica, ocasionando a congestão pulmonar.
- A dispneia caracteriza-se pela respiração rápida e superficial, às vezes com sintomas associados de inquietação ou fraqueza. Os pacientes, em geral, utilizam os músculos acessórios da respiração com retração dos espaços intercostais e áreas supraclaviculares. É resultado da acumulação de líquidos nos alvéolos, que dificulta a troca gasosa.
- A ortopneia é a dispneia na posição deitada. O paciente sente a necessidade de elevar a cabeça, e, para isso, utiliza diversos travesseiros ou senta-se para conseguir dormir.
- A dispneia paroxística noturna é a ocorrência de dispneia súbita e intensa que desperta o paciente. Em geral, ocorre durante a noite, em pacientes que ficaram um longo período em pé ou sentados com as pernas pendentes, ocasionando edema dos MMII. Com o repouso, a pressão nos capilares diminui, acarretando a reabsorção do líquido do espaço intersticial para a circulação. Uma vez que o ventrículo esquerdo está comprometido, ele não consegue esvaziar-se por completo. Como consequência, ocorre o aumento da pressão na circulação pulmonar, o que provoca o desvio do líquido para os alvéolos.
- A tosse irritativa é um sintoma relacionado à congestão vascular pulmonar e ao aumento associado da produção de muco. Em geral, é seca e regular, mas pode ser produtiva. Normalmente, passa despercebida, porém, pode ser um sintoma dominante.
- A fadiga, a inquietação e a ansiedade são resultados da diminuição da oxigenação dos tecidos e do aumento do consumo energético, em razão da angústia respiratória e da tosse.[9]

Observar sinais clínicos que indiquem insuficiência ventricular direita: edema, ganho ponderal, hepatomegalia, distensão jugular, ascite, debilidade, anorexia e náuseas

- A IC direita ocorre quando o ventrículo direito não consegue acomodar todo o sangue proveniente da circulação venosa

que a ele retorna. O quadro predominante é a congestão das vísceras e dos tecidos periféricos.

- O edema ocorre, em geral, nas extremidades inferiores (nas quais a depressão realizada suavemente com as pontas dos dedos permanece mesmo após a compressão) e/ou na região sacral dos pacientes acamados. Comumente, é observado após a retenção de, aproximadamente, 4,5 L.
- A hepatomegalia ocorre como consequência da congestão venosa do fígado, causando hiperestesia (hipersensibilidade) no quadrante superior direito. A pressão no interior dos vasos porta pode elevar-se, causando o extravasamento do líquido no interior da cavidade abdominal, que acarreta ascite, a qual pode comprimir o diafragma e causar angustia respiratória.
- A anorexia e as náuseas devem-se à congestão dos órgãos abdominais. A debilidade ocorre por conta da diminuição do débito cardíaco e da remoção inadequada dos produtos do catabolismo dos tecidos.[9]

Observar sinais clínicos de edema agudo de pulmão: tosse e quantidades variáveis de escarro espumoso esbranquiçado ou róseo, agitação, ansiedade extrema, respiração ruidosa, sibilos inspiratórios e expiratórios, cianose, sudorese profusa, veias cervicais distendidas, taquicardia e dor precordial

- O edema agudo de pulmão, em geral, é decorrente da insuficiência ventricular esquerda, no qual ocorre a congestão vascular pulmonar e a transdução de líquidos para o espaço alveolar, diminuindo a área disponível para a troca gasosa entre o oxigênio proveniente dos pulmões e o dióxido de carbono proveniente do sangue. Isso ocorre quando a pressão capilar pulmonar excede a pressão que tende a manter o líquido nos canais vasculares (cerca de 30 mmHg).
- Tais sinais clínicos são decorrentes da sensação de "sufocamento", pela inundação alveolar do líquido intravascular e extravasamento para os pulmões, podendo ser expelido pela cavidade oral, como um escarro espumoso esbranquiçado ou róseo. A dor precordial pode ocorrer quando o edema pulmonar for secundário ao infarto do miocárdio.[11,25]

a) Considerar a terapia com morfina (conforme a prescrição médica) e atentar para alterações no nível de consciência, hipotensão, bradicardia e sinais de depressão respiratória.

- A morfina é indicada para o tratamento do EAP, visto que promove a dilatação vascular venosa e arterial, diminui a ativação do sistema nervoso simpático e reduz a sensação de dispneia. O efeito vasodilatador periférico ocasiona o acúmulo de sangue na periferia, diminuindo o retorno venoso (pré-carga), a pressão, a resistência arterial e, como consequência, o trabalho cardíaco. São efeitos essenciais em condições críticas avançadas de edema pulmonar. Não deve ultrapassar a dose de 5 mg a cada 30 minutos. Há risco de exacerbação da broncoconstrição, pela indução da liberação de histamina.
- A dose deve ser ajustada pelo médico de acordo com a idade, as condições clínicas e a resposta terapêutica do paciente, podendo variar de pessoa para pessoa. A morfina é contraindicada no edema pulmonar decorrente de AVC e no choque cardiogênico.
- A morfina reduz a grande ansiedade associada à dispneia intensa e acalma os pacientes. Entretanto, doses excessivas podem diminuir o nível de consciência, intensificar a hipotensão e causar depressão respiratória e bradicardia. A diminuição do estímulo ventilatório pode provocar narcose pelo CO_2, devendo, portanto, ser utilizada com muita cautela em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e em situações de acidose respiratória ou metabólica, uma vez que suprime o *drive* respiratório e pode provocar uma redução significativa do pH. Nesses casos, deve-se considerar a administração de naloxone, na dose de 0,4 mg, em intervalos de três minutos, visto que serve como um antídoto específico. Sua administração é realizada de forma gradativa, com uma solução decimal (1 ampola de 10 mg/mL em 9 mL de água destilada ou solução fisiológica 0,9%), em geral, iniciando com 2 mg (2 mL) em *bolus*, de acordo com a orientação médica.[26]

b) Considerar a terapia vasodilatadora dos nitratos, conforme a prescrição médica.

- O nitroprussiato de sódio ou a nitroglicerina são utilizados quando o objetivo é alcançar uma rápida e intensa vasodilatação periférica e coronária, para reduzir a quantidade de

sangue que retorna ao coração e a resistência pela qual o coração deve bombear, refletindo em uma redução da pré e da pós-carga.

- O uso de nitratos é útil na insuficiência leve a moderada, na insuficiência do edema agudo pulmonar associado ao IAM, na insuficiência ventricular esquerda crônica refratária e na insuficiência associada a uma grave regurgitação mitral.
- Em geral, os nitratos são indicados quando a pressão arterial sistólica está acima de 90 mmHg. O nitroprussiato de sódio é administrado com doses iniciais de 0,5 a 1 µg/ kg/ min, e a nitroglicerina é administrada com doses iniciais de 10 mcg/kg/min.
- Os nitratos parecem não somente aliviar os sintomas, mas também melhorar o prognóstico da insuficiência cardíaca.[5,21]
- Os nitratos devem ser administrados com cautela, somente em bomba de infusão, em via exclusiva, com doses precisamente calculadas, uma vez que podem causar diminuições bruscas da pressão, agravando ainda mais o grau de disfunção cardíaca. Devem-se observar as especificações quanto ao preparo e à administração de nitratos, sobretudo em relação à sua fotossensibilidade.

Realizar a ausculta cardíaca com frequência, buscando identificar a terceira (S_3) e quarta bulhas (S_4) cardíacas

- A S_3 ou galope ventricular é um importante sinal de insuficiência ventricular esquerda e representa uma cardiopatia significativa. É audível após a segunda bulha cardíaca, no início da diástole. Para uma melhor ausculta, deve-se aplicar a campânula levemente ao ápice do coração, com o paciente em decúbito lateral esquerdo e no fim da expiração.
- A S_4 ou galope auricular é um sinal de insuficiência congestiva. Para uma melhor ausculta, deve-se aplicar a campânula do estetoscópio levemente ao ápice cardíaco. Pode ser necessário posicionar o paciente em decúbito lateral esquerdo. É audível antes da primeira bulha (S_1). Também pode representar complacência (rigidez) miocárdica aumentada.[11]

Observar sinais e sintomas de choque cardiogênico: pele fria, pegajosa e úmida, palidez, apatia, hipotensão, pulsos fracos, irregulares e rápidos, taquipneia e respiração superficial, cianose nos lábios e na base das unhas

- O choque cardiogênico ocorre quando o ventrículo esquerdo não consegue bombear adequadamente o sangue para o organismo, fazendo com que quantidades excessivas de sangue se acumulem nas veias pulmonares e nos capilares pulmonares. O aumento da pressão nos capilares força a porção sérica do sangue pelos capilares para os alvéolos. O fluido passa para os brônquios, e o paciente começa a sufocar-se em suas próprias secreções.[25]

a) Considerar a utilização prévia ou atual de digitálicos.

- O digital é um medicamento utilizado para aumentar a contratilidade miocárdica (efeito inotrópico positivo). No coração deficiente, o digital diminui a velocidade ventricular e aumenta a força de contração, o que melhora a eficiência cardíaca. O débito cardíaco aumenta e um maior volume de líquido é apresentado aos rins para filtração e excreção, diminuindo o volume intravascular. Porém, a insuficiência com IAM pode se agravar com o uso de digitálicos, pois, à medida que aumenta a contratilidade, aumentam as demandas de oxigênio miocárdico.[6]

b) Atentar para os sinais de toxicidade digitálica (indisposição, vômitos, diarreias, visão turva, bradicardia de até 35 bpm, suores frios, convulsões, síncope, micções frequentes e incontinência urinária).

- Reconhecida em 1785, a toxicidade do digital é uma condição clínica que pode levar o paciente à morte. Portanto, sua utilização prévia no paciente com diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) deve ser reconhecida pela equipe que o atende. Da mesma forma, a administração deve ser cautelosa.
- Os digitálicos são medicamentos com um efeito inotrópico positivo. Eles bloqueiam a atividade neuro-humoral, restauram a função barorreceptora e possuem um efeito antiarrítmico atrial e bradicardizante. São importantes para os pacientes com IC muito sintomáticos, uma vez que possuem efeitos importantes na redução dos sintomas. Porém,

estudos não demonstram efeito na sobrevida. Nos pacientes descompensados, o mais utilizado é o lanatosídeo-C, por via intravenosa, na dose de 0,4 a 0,8 mg/dia.[1,6,9]

c) Considerar a indicação médica de marca-passo (MP) transdérmico para frequência cardíaca menor que 35 bpm ou maior que 35 bpm, porém sintomática e fonte de MP disponível. Manter o desfibrilador disponível e checar previamente as adequadas condições de funcionamento.

- A bradicardia pode ser fatal. Portanto, medidas de emergência devem ser previamente definidas e mantidas à disposição. É importante observar o funcionamento adequado dos equipamentos, conferindo a adesividade das pás de marca-passo (MP); garantir a condutibilidade elétrica; manter as baterias carregadas da fonte de MP; e verificar o funcionamento adequado do desfibrilador.

d) Considerar a utilização do balão intra-aórtico (BIA).

- O BIA é um sistema de sustentação mecânica que utiliza contrapulsações internas para melhorar a ação cardíaca de bombeamento. Um balão é colocado na aorta torácica descendente por meio da punção e do cateterismo na artéria femoral, que infla durante a diástole ventricular e esvazia-se durante a sístole, a uma frequência correspondente à frequência cardíaca. Como a perfusão coronária é realizada principalmente durante a diástole, que é prolongada pela insuflação do balão, essa condição permite melhor perfusão miocárdica. A desinflação durante a sístole reduz o trabalho ventricular esquerdo.
- O BIA é indicado no choque cardiogênico, no edema pulmonar e na agudização da insuficiência cardíaca crônica em pacientes irresponsivos à terapia e com IC aguda potencialmente reversível ou candidatos a transplante; na IC aguda acompanhada de isquemia miocárdica refratária, em preparo para cateterismo cardíaco; na IC aguda complicada por insuficiência mitral grave ou ruptura de septo intraventricular, visando à estabilização, para o tratamento cirúrgico.

e) Considerar a utilização de inotrópicos positivos (dopamina, dobutamina ou amrinona).

- Os medicamentos inotrópicos positivos aumentam o cálcio intracitoplasmático (dobutamina, digital e milrinona) ou a

sensibilização ao cálcio, com o objetivo de aumentar o volume sistólico.

- A dopamina é o medicamento de escolha quando a pressão arterial sistólica (PAS) está menor que 90 mmHg, com uma dose inicial de 0,5 a 1 µcg/kg/min, elevando-se posteriormente para 2 a 5 µcg/kg/min, na qual observa-se um melhor efeito inotrópico com pouca interferência na FC e resistência periférica. Em condições de choque, a dose pode chegar a 5 a 10 µcg/kg/min, com uma positiva resposta inotrópica (força de contração), cronotrópica (frequência cardíaca) e bromotrópica (velocidade de condução). Esses efeitos aumentam o débito cardíaco e o volume sistólico. Em doses máximas, ocorre vasoconstrição, a qual aumenta a carga cardíaca; assim, a dopamina passa a não ser mais benéfica e opta-se por trocar pela dobutamina.
- A posologia da dobutamina é semelhante à da dopamina, porém, a dobutamina sintética melhora o débito cardíaco com menor vasoconstrição e taquicardia.
- A amrinona é, provavelmente, mais utilizada em pacientes com pressões de enchimento extremamente elevadas, uma vez que reduz esse parâmetro e a resistência vascular sistêmica, para melhorar o débito cardíaco.[6,9]

Monitoramento cardíaco contínuo e registro de, no mínimo, 2 em 2 horas

- A elevação progressiva das doses de medicamentos inotrópicos positivos pode aumentar excessivamente a frequência cardíaca, o que ocasiona um aumento da demanda de oxigênio miocárdico. Para um coração com a função comprometida, isso prejudica o grau de disfunção; nesse caso, seu benefício deve ser reavaliado.

Monitoramento da PA de 30 em 30 minutos ou menos, se o paciente estiver instável

- Os medicamentos inotrópicos positivos atuam na hemodinâmica do paciente. Por esse motivo, o monitoramento é necessário para a avaliação contínua da terapêutica e o ajuste contínuo das doses. As alterações na PA podem diminuir o débito cardíaco e agravar a disfunção cardíaca.

Aferir as medidas do cateter de artéria pulmonar de, no mínimo, 6 em 6 horas e após cada mudança do quadro ou terapia (expansão volêmica, início de novos medicamentos e coleta de exames laboratoriais)

- O cateter de artéria pulmonar (CAP) pode ser indicado em uma das seguintes situações: deteriorização do quadro clínico; não recuperação do quadro agudo conforme o esperado; necessidade de altas doses de nitroglicerina ou nitroprussiato; necessidade do uso de aminas; dúvidas sobre a etiologia do EAP.
- Os principais parâmetros medidos pelo CAP são: pressão capilar pulmonar (PCP), pressão venosa central (PVC); pressão arterial pulmonar (PAP); débito cardíaco (DC), com medidas intermitentes ou com leitura contínua, dependendo do tipo de cateter utilizado. A medida da PAI (pressão arterial invasiva) também é preferida nos pacientes críticos, pois fornece dados necessários para os cálculos das demais medidas hemodinâmicas, as quais são calculadas pelo próprio aparelho após o registro das medidas diretas.
- Para a calibração inicial do aparelho, são necessários a idade, o peso e a altura do paciente.
- A calibração do aparelho deve ser realizada a cada resultado dos exames laboratoriais. São necessários os valores da saturação venosa mista (gasometria venosa colhida pelo CAP), do hematócrito e da hemoglobina, para a obtenção de dados atualizados e uma melhor avaliação clínica das condutas a serem estabelecidas.
- Devem-se realizar medidas preventivas para infecções, trocando todas as extensões do sistema de monitorização de 3 em 3 dias ou conforme o protocolo da instituição, e realizar um curativo oclusivo na inserção do cateter de artéria pulmonar com antisséptico.
- As bolsas pressurizadoras da PVC, PAP e PAI devem ser mantidas com inflação de 300 mmHg para manter um fluxo mínimo (3 a 5 mL), evitando obstruções.

RESTABELECIMENTO E MANUTENÇÃO DA OXIGENAÇÃO ADEQUADA

Manter a cabeceira elevada a 30°

- Reduz o retorno venoso para o pulmão e coração, aliviando a congestão pulmonar.

Observar alterações no padrão respiratório

- Pode indicar alterações no pH arterial e pode ocorrer respiração de Cheyne-Stokes, sobretudo em idosos, em decorrência de uma diminuição da perfusão cerebral.

Realizar a ausculta pulmonar com frequência, buscando identificar estalidos pulmonares

- Estalidos pulmonares ou finos estertores úmidos são, em geral, audíveis na base posterior dos pulmões. Quando possível, solicitar que o paciente tussa. Se eles desaparecerem após a tosse, normalmente, não têm importância clínica. Entretanto, se o paciente apresentar outros sinais clínicos de insuficiência ventricular esquerda, sempre considerá-los em primeira relevância, para instituir as condutas necessárias.[11]

Realizar a mudança de decúbito de 2 em 2 horas

- É importante para evitar atelectasia e pneumonia, além de evitar o desenvolvimento de úlceras por pressão.

Avaliar tipo de dieta, aceitação alimentar e sinais de distensão abdominal

- Após a estabilização do quadro clínico e a liberação médica, a alimentação pode ser administrada por VO, SNG ou SNE. A distensão abdominal pode indicar um enchimento gástrico excessivo em decorrência da má digestão ou da estase hepática e visceral, que causam compressão e elevação do diafragma, prejudicando a expansibilidade pulmonar.
- Administrar dieta hipossódica, para evitar, controlar ou eliminar o edema.

Avaliar e adequar continuamente o suporte ventilatório

- Deve ser realizado de acordo com as condições clínicas do paciente, com acompanhamentos médicos, fisioterápicos e de enfermagem. Em geral, são utilizadas concentrações elevadas de oxigênio para combater a hipoxemia. O uso de ventilação mecânica não invasiva (VMNI) tem reduzido o uso de ventilação mecânica invasiva.[27]

RESTABELECIMENTO E MANUTENÇÃO DO EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO[11]

Considerar a utilização de diuréticos (administrar conforme prescrição médica)

- O diurético mais recomendado é a furosemida, em decorrência de sua atuação na alça de Henle com uma ação rápida e potente, podendo ser utilizada por via endovenosa e em altas doses. Além disso, a furosemida possui uma importante ação venodilatadora que aumenta a capacitância venosa, reduz a pré-carga (retorno venoso) e alivia os sintomas, pela melhora da troca gasosa, mesmo antes do efeito diurético.

Realizar o registro exato da ingestão hídrica (volumes administrados por via endovenosa, oral ou SNG), da excreção, no máximo, de 2 em 2 horas, e do balanço hídrico, de 6 em 6 horas

- O paciente pode perder um grande volume de líquido após uma única dose de diurético ou pode não responder à terapia. Deve-se, constantemente, avaliar os sinais de baixo débito, evitando uma maior disfunção cardíaca, ou sinais de retenção excessiva de líquidos, que podem desencadear no EAP.

Pesar o paciente todos os dias, preferencialmente, no período da manhã e na mesma hora

- É importante na avaliação da eficácia do tratamento. Pacientes em terapias dialíticas devem ser pesados antes e após essas terapias. Deve ser realizada a comparação diária com o peso do dia anterior e a equivalência com o balanço hídrico das últimas 24 horas.

Pesar as fraldas ou os protetores de cama quando estiver contraindicada a cateterização vesical ao paciente

- Preferencialmente, o débito urinário deve ser monitorado com a utilização de cateterismo vesical de demora. Entretanto, se for uma contraindicação médica, deve-se verificar previamente o peso do protetor de cama descartável ou da fralda e descontá-lo do peso total, para quantificar o débito urinário. Além disso, deve-se monitorizar, com frequência, os sinais de retenção urinária.

Avaliação do turgor cutâneo e mucosas

- É importante para identificar edemas, indicando retenção de líquidos ou sinais de desidratação.

Atentar para os sinais de hiponatremia: cãibras musculares, abalos, pulso rápido e filiforme, fadiga, indisposição, apreensão e debilidade

- A diurese aumentada com o uso de diuréticos pode desencadear a perda excessiva de sódio pela urina. Por essa razão, deve ser monitorada constantemente.

Atentar para os sinais de hipocalemia: hipotensão, arritmias, pulso débil, bulhas cardíacas abafadas, hipotonia muscular e fraqueza generalizada

- O uso de diuréticos pode desencadear a perda excessiva de potássio pela urina. Níveis séricos baixos de potássio ocasionam o enfraquecimento das contrações cardíacas e a predisposição à toxicidade digitálica, agravando ainda mais o quadro de IC. A hipocalcemia pode ser evitada com a suplementação de potássio medicamentoso (endovenoso, via oral ou SNG) ou com uma dieta rica em potássio, após a avaliação laboratorial diária.

Monitorizar os exames laboratoriais

- É essencial para prevenir condições que possam agravar as condições do paciente, como hipocalemia, hiponatremia, intoxicação digitálica, anemia, hiperuricemia (acido úrico em excesso no sangue), e identificar sinais de retenção de líquidos (densidade urinária aumentada, hematócrito diminuído e níveis de osmolaridade urinária aumentados).

Monitorizar os sinais de retenção de líquidos: estertores crepitantes, PVC ou PCP elevados, edema (avaliar a localização e a extensão), distensão das veias do pescoço e ascite

- São indicativos de sobrecarga, que piora a insuficiência cardíaca.

Realizar a restrição hídrica conforme o volume estabelecido pelo médico, distribuindo a ingestão permitida nas 24 horas

- O enfermeiro deve combinar com a equipe de nutrição a quantidade de líquidos necessária para as medicações e a quantidade necessária para a administração de dietas. É necessário registrar essas quantidades no prontuário do paciente, para a realização do balanço hídrico.

Consultar o médico se os sinais/sintomas de excesso de volume de líquidos persistirem ou piorarem

- A enfermagem deve estar sempre atenta ao balanço hídrico do paciente e comunicar o médico caso não haja melhora dos sinais e sintomas, para evitar complicações graves como o EAP e o choque cardiogênico.

Considerar a utilização de IECA

- Os fármacos IECA – inibidores da ECA – retardam ou até cancelam a passagem de A-I em A-II e, com isso, bloqueiam o efeito vasoconstritor e de retenção de sódio. Portanto, os I-ECAs apresentam, na prática, efeitos de diurético (aumentam a eliminação de sódio) e vasodilatador, eliminando o efeito vasoconstritor. Um outro detalhe importante é que, quando fornecida a um paciente sadio, sem a presença de renina no sangue, a IECA tem pouco ou nenhum efeito.
- As bases atuais do tratamento da insuficiência cardíaca (IC) foram estabelecidas em 1987, com o estudo Consensus, quando foi comprovado o benefício do inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) na melhora clínica, na redução da mortalidade e na progressão da insuficiência cardíaca. Portanto, há 15 anos o tripé terapêutico da IC tem sido a associação de digital, IECA e diurético.[8]

- Os IECAs têm demonstrado reduzir a hipertrofia ventricular, atenuar o desenvolvimento da aterosclerose e melhorar a isquemia coronária.

PREVENÇÃO DE COMPLICAÇÕES

Considerar a utilização de anticoagulantes orais

- A disfunção ventricular grave, a congestão sistêmica, a imobilidade e a frequente presença de FA aumentam o risco de tromboembolismo pulmonar (TEP), trombose venosa profunda (TVP) e sistêmica em portadores de IC. Está indicada em pacientes com algum episódio tromboembólico prévio, com trombo intracavitário e com fibrilação atrial.

Utilizar colchões específicos para a prevenção de úlcera por pressão (p. ex., caixa de ovos)

- O fluxo sanguíneo precário, o edema e a mobilidade física prejudicada nos pacientes críticos aumentam a suscetibilidade para o desenvolvimento de úlcera por pressão, que podem piorar o quadro e o sofrimento desses pacientes, por isso a prevenção deve ser incisiva nesses pacientes.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A qualidade e a expectativa de vida dos pacientes com IC possivelmente, podem ser alteradas pela apropriada terapia médica e pelos cuidados e orientações de enfermagem durante a internação e no momento da alta hospitalar, enfatizando-se a necessidade de continuidade do tratamento, pois a não adesão do paciente, ou seja, a descontinuidade das medicações e da disciplina alimentar representam as principais causas das descompensações cardíacas.

O conhecimento da fisiopatologia, das causas, do diagnóstico e do tratamento nortearão o enfermeiro no planejamento e na implementação de uma assistência individualizada e na identificação de fatores precipitantes, evitando-se, assim, complicações graves.

Assim, o estudo deste capítulo tem o objetivo principal de fornecer informações que direcionarão condutas de enfermagem que visem a otimizar o tratamento e a recuperação do paciente com ICC.

RESUMO

A insuficiência cardíaca é considerada um dos maiores problemas de saúde pública mundial, em razão do aumento da prevalência, da mortalidade e dos altos custos. Sua principal causa é a doença aterosclerótica.

É uma enfermidade progressiva e desencadeada a partir de uma lesão inicial que acomete o músculo cardíaco, ocasionando diversas alterações anatômicas, funcionais e biológicas que prejudicam a habilidade desse miocárdio de gerar força e manter sua função contrátil preservada.

Apesar da disfunção cardíaca, muitos pacientes podem se manter assintomáticos em decorrência de mecanismos adaptativos que se iniciam rapidamente, com destaque para o sistema nervoso simpático e o sistema-renina-angiotensina-aldosterona, que são capazes de manter a função cardíaca próxima dos parâmetros de normalidade.

Entretanto, a longo prazo, observa-se um outro mecanismo adaptativo, o remodelamento ventricular, que é ativado por fatores neurohormonais, mecânicos e, possivelmente, genéticos, os quais alteram a forma, o tamanho e a função ventricular, passando a contribuir, em um segundo momento, para a deteriorização da função miocárdica.

A presença de sinais e sintomas de disfunção cardíaca, como dispneia, fadiga e edema, são considerados componentes essenciais para o estabelecimento do diagnóstico da IC. Entretanto, pode ser difícil interpretá-los, sobretudo em idosos, obesos e portadores de pneumopatia. Por essa razão, a suspeita clínica inicial deve ser seguida de testes mais objetivos, para identificar disfunções cardíacas, como a resposta ao teste terapêutico com diuréticos ou nitratos. Com frequência, os pacientes com IC apresentam alterações específicas em exames de rotina de avaliação cardiovascular, como RX de tórax, ECG, ecocardiograma, cardiologia nuclear, teste ergométrico, ressonância magnética ou tomografia do coração, estudo hemodinâmico, Holter, ergoespirometia, avaliação bioquímica e hematológica.

A avaliação do nível de peptídio natriurético cerebral (BNP) vem ganhando destaque, por constituir medidas de forte correlação com o prognóstico desses pacientes.

A caracterização sintomática, em relação ao grau de incapacidade causada pelo problema cardiovascular, é considerada um dos aspectos mais valiosos da avaliação das intervenções terapêuticas. A classificação funcional da New York Heart Association (NYHA) é a

mais utilizada para esse propósito, a qual diferencia os pacientes em classes funcionais I, II, III e IV.

A etiologia da IC também pode ser classificada de diversas formas: quanto ao tempo de aparecimento (aguda ou crônica), quanto à etiologia (diabética, hipertensiva, isquêmica, valvar, inflamatória, infecciosa e outras), quanto à estabilidade atual (compensada ou descompensada) e quanto ao tipo de disfunção (sistólica e diastólica).

A principal meta do tratamento da IC é o restabelecimento e a manutenção do débito cardíaco adequado e a melhora da oxigenação e do equilíbrio hidroeletrolítico. Assim, a enfermagem tem um papel fundamental na otimização do diagnóstico e na identificação de complicações clínicas graves, como o EAP e o choque cardiogênico. Para tanto, é necessário o conhecimento científico e uma assistência holística e, ao mesmo tempo, direcionada aos pacientes com IC, visando ao restabelecimento hemodinâmico e respiratório o mais precocemente possível e com poucas interferências na manutenção da qualidade de vida (Figuras 6.3 e 6.4).

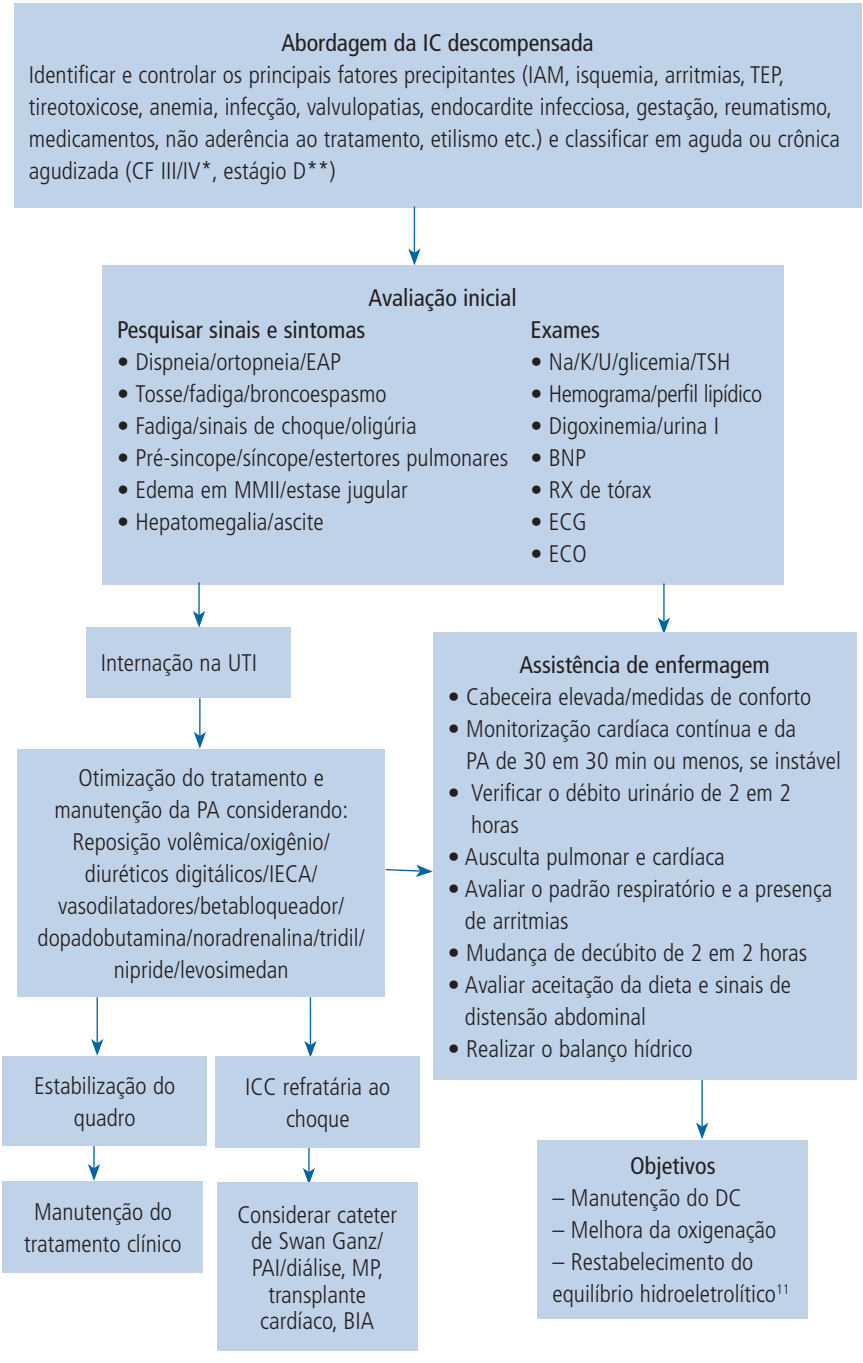


Figura 6.3 Resumo esquemático. Abordagem da IC sistólica.[21]
* classificação da NYHA; ** ACC/HA.

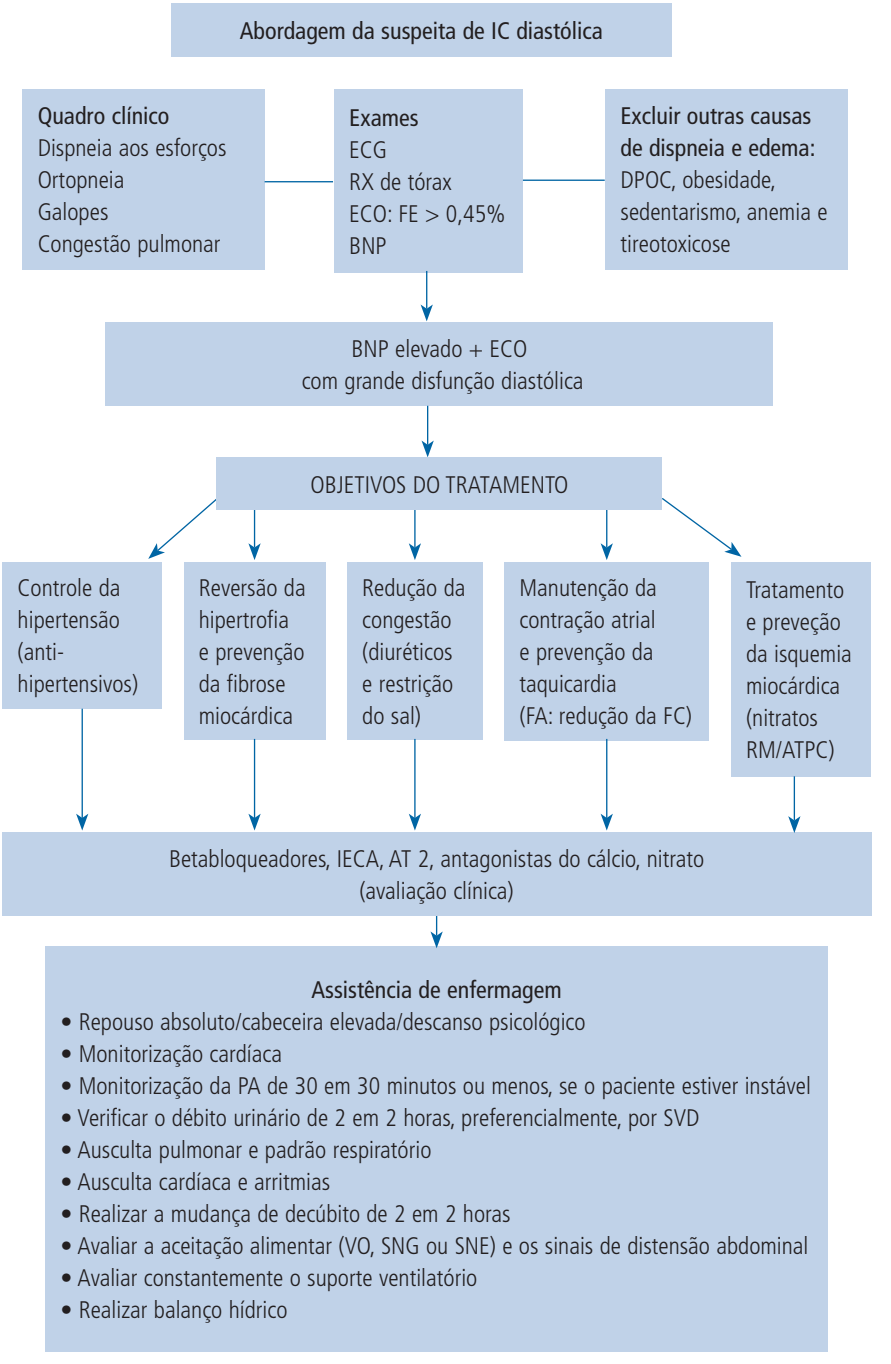


Figura 6.4 Resumo esquemático. Abordagem da IC diastólica.[21]

Propostas para estudo

- Defina a insuficiência cardíaca.
- Quais as principais disfunções cardíacas que podem causar a insuficiência cardíaca?
- Cite e explique resumidamente os principais determinantes do desempenho cardíaco.
- Explique a atuação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona na insuficiência cardíaca.
- Explique o remodelamento cardíaco na IC.
- Diferencie os tipos de insuficiência cardíaca: aguda e crônica; direita e esquerda; sistólica e diastólica.
- Cite duas complicações graves que a insuficiência cardíaca pode desencadear e seus sinais clínicos.
- Na investigação diagnóstica da IC, quais os aspectos clínicos mais importantes a serem investigados na anamnese?
- O que representa o BNP na investigação diagnóstica da IC?
- Cite quatro principais metas no tratamento da insuficiência cardíaca.
- Qual a indicação da dobutamina no tratamento da insuficiência cardíaca?
- Cite cinco principais cuidados de enfermagem no paciente com IC.
- Explique a indicação da morfina e dos nitratos no edema agudo de pulmão.
- Descreva as possíveis alterações hidroeletrolíticas encontradas no paciente com IC.
- Quais os sinais clínicos e os cuidados de enfermagem no choque cardiogênico?

Referências bibliográficas

1. Mano R. Insuficiência cardíaca. Manuais de cardiologia. MS 2006. p. 844. Disponível em:http://www.manuaisdecardiologia.med.br/ICC/icc.htm. Acesso em 20/06/2008.
2. Monachini MC. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca congestiva – alterações básicas e mecanismos adaptativos. Rev Soc Cardiol SP, 1998. p. 702-844.

3. Aliti GB, Rabelo ER, Domingues FB et al. Cenários de educação para o manejo de pacientes com insuficiência cardíaca. Rev Lat-Am Enferm 2007; 15(2): 344-349. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692007000200023-&lng=pt&nrm=iso. Acesso em 08/05/2008.
4. Pontes MRN, Leães PE. Remodelamento ventricular: dos mecanismos moleculares e celulares ao tratamento. Rev Soc Cardio do Rio Grande do Sul 2004; 13(3). Disponível em: http://sociedades.cardiol.br/sbc-rs/revista/2004/03/artigo11.pdf.
5. Barretto ACP. Insuficiência cardíaca congestiva. Rev Bras Med 2005;62:89-97.
6. Prado FC, Ramos JA, Valle JR. Atualização terapêutica 2007: manual prático de diagnóstico e tratamento. 23. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2007.
7. Hardman SMC. Heart failure: across the interface and beyond. Heart 2002 (Suppl II):ii28-ii32.
8. Mesquita ET. Avanços na prática clínica da insuficiência cardíaca descompensada. São Paulo: Office, 2002. p. 43-56.
9. Brunner S. Tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2000. p. 575-625.
10. Junqueira LF. Uma síntese sobre os fundamentos da insuficiência cardíaca: das alterações fisiopatológicas básicas à síndrome clínica. In: RECOC-Rev Centro-Oeste de Cardiol 1997;4:19-26.
11. Hudak C, Gallo BM. Cuidados intensivos de enfermagem: uma abordagem holística. 6. ed. Rio de Janeiro, 1997. pp. 285-299.
12. Ghorayeb N, Meneghelo RS. Métodos diagnósticos em cardiologia. São Paulo: Atheneu, 1997. p. 401.
13. Dahlen R, Roberts SL. Nursing manangement of congestive heart failure. Part 2. Int Crit Nur 1995;11:322-328.
14. Barreto ACP. Tratamento da insuficiência cardíaca crônica. In: Nobre F, Serrano Jr CV. Tratado de cardiologia. SOCESP. Barueri: Manole, 2005. p. 741-5.
15. Carvalho WB, Johnston C. Efeitos da ventilação não invasiva com pressão positiva no EAP. Rev Assoc Med Bras 2006;52(4).
16. Nobre CV, Serrano Jr CV. Tratado de cardiologia. 1. ed. Barueri: Manole, 2005. p. 740-1.
17. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca (revisão 1999). Arq Bras Cardiol 2002;79(Suppl. IV).
18. Nettina S. Prática de Enfermagem. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara e Koogan, 1998. p. 267-71.
19. Braunwald E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 4. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992. p. 1736-9.
20. Meneghel RS. Métodos diagnósticos em cardiologia. São Paulo: Atheneu, 1997. p. 401.

21. Schettino G et al. Paciente crítico: diagnóstico e tratamento: Hospital Sírio Libanês. 1. ed. Barueri: Manole, 2006. p. 357-62.
22. Civetta JM., Taylor RW, Kirby RR et al. Cardiologia. 3. ed. Crit Care, 1997. p. 1749-62.
23. Guimarães HCQCP, Barros ALBL. Controlar líquidos: uma intervenção de enfermagem para o paciente com excesso de volume de líquidos. Rev Lat-Am Enferm 2003;11(6):734-741. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692003000600006&lng=en&nrm=iso. doi: 10.1590/S0104-11692003000600006. Acesso em 10/07/2008.
24. Shapiro SE. Evidence review: emergency medical services treatment of patients With congestive heart failure/acute pulmonary edema: do risks outweigh benefits? J Emerg Nurs 2005;31:51-7.
25. Hood GH, Dincher JR, Teradd RG. Fundamentos e prática de enfermagem: atendimento completo ao paciente. 8. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995. p. 269, 337-343.
26. Knobel E. Condutas ao paciente grave. São Paulo: Atheneu, 1998. p. 192.
27. Dahlen R, Roberts SL. Acute congestive failure: pathophysiological aterations. Int Crit Nurs 1995;11:210-216.
28. Shoemaker WC. Texbook of critical care. 3. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995. p. 488-9.

Para saber mais

Assis CC, Barros ALBL, Ganzarolli MZ. Evaluation of expected outcomes of nursing interventions to address the nursing diagnosis of fatigue among patients with congestive heart failure. Acta Paul Enferm 2007; 20(3): 357-361.

Dicionário Médico Ilustrado Dorland. Tradução: Oliveira NG. 1. ed. brasileira. São Paulo: Manole, 1999.

Francis GS, Goldsmith Sr, Levine TB, Olivari MT, Cohn JN. The neurohormonal axis in congestive heart failure. Ann Intern Med 1984;101:370-7.

Heart Failure Society of America. HFSA guidelines for management of patients with heart failure caused by left ventricular systolic disfunction - Pharmacological approaches. J Cardiac Failure 1999;5:357-82.

Irwin RS, Rippe JM. Intensive Care Medicine. 6. ed. Disponível em: ovidsp.tx.ovid.com/spb/ovidweb.cgi?targetFrame=1&S=MMDIFFPFJCPDDIIEH.

Latado AL, Passos LCS, Braga JCV, Santos A, Guedes R, Moura SS, Almeida D. Preditores de letalidade hospitalar em pacientes com insuficiência cardíaca avançada. Arq Bras Cardiol 2006;87(2):185-92.

Massie BM, Shah NB. Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease management. Am Heart J 1997;133:703-12.

McCalmont V, Ohler L. Cardiac transplantation: candidate identification, evaluation, and management. Crit Care Nurs Q 2008;31(3):216-29.
Deczka MR, Figueiredo L. Disfunção sistólica transitória do ventrículo esquerdo por estresse agudo. Rev Assoc Med Bras 2005; 51(2): 62-63. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302005000200003&lng=en&nrm=iso. doi: 10.1590/S0104-42302005000200003. Acesso em 24/08/2008.
Packer M. How should physicians view heart failure? The philosophical and physiological evolution of three conceptual models of disease. Am J Cardiol 1993;71(Suppl.):3C-11C.
Packer M. The neurohormonal hypothesis: a theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. J Am Coll Cardiol 1992;20:248-54.
Titler MG, Jensen GA, Dochterman JM, Xie XJ, Kanak M, Reed D, Shever LL. Cost of hospital care for older adults with heart failure: medical, pharmaceutical, and nursing costs. Health Serv Res 2008;43(2):635-55.

7

CHOQUE CARDIOGÊNICO – AVALIAÇÃO E ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

Rosa Maria Moreira

Pontos a aprender

1. Definição de choque.
2. Estágios do choque.
3. Fisiopatologia do choque cardiogênico.
4. Quadro clínico de um paciente com choque cardiogênico.
5. Terapêuticas apropriadas para o choque cardiogênico.
6. Medidas necessárias de enfermagem para gerenciar o cuidado a pacientes com choque cardiogênico.

Palavras-chave

Choque cardiogênico, assistência de enfermagem, terapia intensiva.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Tipos de tratamento. Assistência, avaliação e ações do enfermeiro para pacientes com choque cardiogênico. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Choque é uma condição na qual a perfusão tecidual está inadequada para manter o suprimento de oxigênio. Caracteriza-se por hipóxia e inadequada função celular, que leva à falência dos órgãos. Há três causas principais que levam à diminuição da perfusão: diminuição do volume circulante, falha do coração em bombear de forma eficaz e enorme aumento da vasodilatação periférica.[1,2]

O paciente com choque manifesta sinais e sintomas conforme a progressão do estado de choque, o qual pode ser classificado em quatro estágios:[1,2,3]

- Inicial: ocorre quando as células apresentam déficit de oxigênio e iniciam o metabolismo anaeróbico, que causa o desenvolvimento da acidose metabólica pela produção de ácido lático e pirúvico.
- Estágio compensatório: o organismo faz uso de adaptações fisiológicas para tentar superar o choque e compensar a acidose metabólica desenvolvida. Com isso, ocorre hiperventilação. Em decorrência da hipotensão detectada pelos barorreceptores carotídeos e aórticos, ocorre a liberação de adrenalina e noradrenalina, ocasionando vasoconstricção e levando ao aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca. A vasoconstricção ocorre em diversos locais e órgãos, como pele, músculos, rins e trato gastrointestinal, visando privilegiar a perfusão de órgãos nobres, como coração e cérebro. Com a redução do fluxo sanguíneo aos rins, ocorre redução do débito urinário e pode ocorrer oligúria.
- Estágio progressivo: o organismo perde a capacidade de adaptação por meio de seus mecanismos compensatórios que sustentavam a perfusão para os órgãos vitais. Essa diminuição da perfusão leva à acidose metabólica e respiratória e ao desequilíbrio hidroeletrolítico. Observa-se hipotensão severa, palidez, taquicardia e ritmo irregular, edema periférico, extremidade fria e úmida e nível de consciência alterado.[4]
- Estágio refratário: no estágio final do choque, ocorrem danos irreversíveis às células e aos órgãos e o choque torna-se não responsivo ao tratamento. Há três tipos básicos de choque: hipovolêmico, cardiogênico e distributivo (neurogênico, anafilático ou séptico).[4,5]

O choque é uma condição potencialmente fatal. Uma das formas mais graves de choque é o cardiogênico. O choque cardiogênico se desenvolve quando o coração não pode bombear uma quantidade suficiente de sangue para a oxigenação necessária dos órgãos. Essa redução do débito cardíaco (DC) é manifestada por pressão arterial (PA) baixa, distensão da veia jugular e edema pulmonar (sinais de falência cardíaca direita e esquerda) e diminuição do débito urinário.[6]

No choque cardiogênico, a falência do ventrículo esquerdo (VE) resulta em DC inadequado e aumento da vasoconstrição sistêmica, o que causa o aumento da pós-carga (resistência contra a qual o coração bombeia), dificultando o alcance de um DC e de uma PA eficientes. A falência do VE acarreta congestão pulmonar, dificultando a troca gasosa pelos pulmões e ocasionando hipoxemia. A congestão pulmonar pode ser identificada ao exame físico, por meio da ausculta pulmonar (crepitações), inicialmente em bases, podendo progredir até o terço superior. A pressão venosa central (PVC) apresenta-se elevada em decorrência do aumento de pressão e congestão do lado direito do coração.[7]

Como resultado da diminuição do DC, definido como o volume de sangue bombeado pelo coração no período de um minuto, há diminuição da perfusão coronária, o que pode resultar em dor torácica, diminuição da perfusão sistêmica e sintomas como alteração da consciência, oligúria, náusea e vômito.[5]

No choque cardiogênico, a perfusão tecidual inadequada é resultante da disfunção miocárdica, em geral, em consequência do infarto agudo do miocárdio (IAM). Cerca de cinco a dez por cento dos pacientes com IAM apresentam-se em choque cardiogênico. Embora a mortalidade desses pacientes tenha diminuído na última década, ainda é elevada, em torno de 50%.[8,9] Em algumas situações, o diagnóstico pode ser realizado à beira do leito, caso haja hipotensão e sinais clínicos de hipoperfusão, que incluem oligúria, cianose, extremidades frias e alteração do nível de consciência. A persistência desses sinais após tentativas de correção de hipovolemia, hipóxia e acidose definem o quadro clínico de choque cardiogênico. Os critéros hemodinâmicos de choque cardiogênico são hipotensão sustentada (pressão sistólica do sangue menor que 90 mmHg por pelo menos 30 minutos) e índice cardíaco menor que 2,2 L/min/m^2, com pressão de oclusão de artéria pulmonar (PAOP) maior que 15 mmHg.[9,10]

Em uma tentativa de manter o DC, o restante do miocárdio não isquêmico aumenta a sua contratilidade e, portanto, aumenta seu consumo de oxigênio. A efetividade dessa resposta depende da extensão do dano prévio do ventrículo esquerdo, da severidade da doença da artéria coronária e da presença de outras patologias cardíacas, como doença valvar. Existem três resultados possíveis:

- Compensação que restaura a pressão do sangue e a pressão de perfusão do miocárdio.

- Compensação parcial que resulta em estado de pré-choque com DC e PA levemente diminuídos, assim como elevação da frequência cardíaca (FC) e da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo.
- Choque que se desenvolve rapidamente e leva a uma profunda hipotensão e a uma piora global da isquemia miocárdica. Sem a reperfusão imediata, os pacientes desse grupo tem pouco potencial para sobreviver ou recuperar o miocárdio.

A diminuição da PA aumenta os níveis de catecolaminas, levando a vasoconstricção arterial e venosa, que evolui para a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumentando a vasoconstrição e a subsequente retenção de sódio e água. Essas respostas aumentam o volume e a pressão de enchimento ventricular, na tentativa de aumentar o estiramento da fibra do miocárdio e aumentar a sua potencial contratilidade. Embora esse evento compense o declínio da função do VE, uma alta pressão de enchimento conduz ao edema pulmonar, prejudicando a troca de gases e causando a acidose respiratória, que exacerba ainda mais a isquemia cardíaca e a disfunção do VE.[11]

A incidência de choque cardiogênico tem permanecido relativamente constante e pode ocorrer em casos de infarto do miocárdio com elevação do segmento ST e em casos de infarto sem elevação do segmento ST. O tempo de choque varia, sendo que somente 10 a 15% dos pacientes apresentam choque na admissão. O choque cardiogênico costuma desenvolver-se dentro das primeiras 48 horas após o infarto.[23]

Várias são as causas de choque cardiogênico. Uma rápida avaliação e diagnóstico é importante para direcionar a terapia. A severa disfunção do ventrículo esquerdo é o tipo mais comum de choque cardiogênico. Está mais associado ao infarto anterior, mas pode ser resultado de um infarto em outro local, particularmente em pacientes com infarto prévio. A falência ventricular direita é a causa menos frequente de choque cardiogênico e, tipicamente, é observado em um infarto do miocárdio inferior. Esses pacientes não desenvolvem congestão pulmonar, a menos que ocorra um envolvimento simultâneo do ventrículo esquerdo. A elevação das pressões de enchimento do lado direito do coração podem ser detectadas pela medida da PVC ou pressão do átrio direito (PAD).[12] O choque cardiogênico também pode se desenvolver por outras complicações do IAM, como regurgi-

tação mitral severa, ruptura ou severa disfunção do músculo papilar. Isso é mais comum no infarto inferoposterior, mas também pode ocorrer em infartos em outros locais.[12-14]

Uma causa incomum que ocorre na ausência de doença da artéria coronária, mas com relato de causa de choque cardiogênico agudo, é a cardiomiopatia Takotsubo ou síndrome do coração partido. Esse distúrbio é desencadeado, tipicamente, pelo intenso estresse psicológico e ocorre, fundamentalmente, em mulheres na pós-menopausa. Apesar do frequente comprometimento hemodinâmico ou até choque cardiogênico, quase todos os pacientes se recuperam completamente dentro de uma a quatro semanas.[12]

O choque cardiogênico é diagnosticado após a documentação de disfunção miocárdica e exclusão de causas alternativas de hipotensão, como hipovolemia, hemorragia, sepse, embolismo pulmonar, tamponamento pericárdico, dissecção de aorta ou doença valvar préexistente. O choque está presente quando há evidência de hipoperfusão multissistêmica de órgãos, sendo detectada no exame físico.[9]

Em geral, os pacientes em choque apresentam as seguintes características:

- são pálidos ou cianóticos e têm pele fria e extremidades úmidas;
- os pulsos periféricos são rápidos e fracos e podem ser irregulares se houver arritmia;
- em geral, pode ocorrer distensão das veias jugulares, crepitações pulmonares e edema periférico;
- os sons cardíacos estão normalmente distantes e a terceira e quarta bulhas podem estar presentes;
- a pressão do pulso pode ser baixa, e os pacientes são, em geral, taquicárdicos;
- ocorre sinais de hipoperfusão, como alteração do estado mental e diminuição do débito urinário;
- um murmúrio sistólico é geralmente ouvido em pacientes com regurgitação mitral aguda ou ruptura do septo ventricular;
- a ausculta de palpitação paraesternal indica a presença de defeito do septo ventricular;
- quando o murmúrio sistólico torna-se alto na manobra de Valsalva (esforço expiratório forçado contra uma via aérea fechada) é sugestivo de cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (estenose subaórtica hipertrófica idiopática).[9,15]

Uma completa avaliação é importante para entender a causa do choque e iniciar a terapia de correção.[9]

O choque cardiogênico seguido de IAM, em geral, se desenvolve após a admissão no hospital, embora um pequeno número de pacientes apresentem choque logo na admissão. Os pacientes demonstram evidência clínica de hipoperfusão (baixo DC), que é manifestado por taquicardia sinusal, baixo débito urinário e extremidades frias.[9] Esse DC é reduzido para menos de 2,2 L/min; normalmente ele é de 4 a 8 L/min.[4] Muitos pacientes desenvolvem IAM com um início abrupto de pressão ou dor forte subesternal no tórax. Essa dor pode irradiar para o braço esquerdo ou pescoço. A dor no tórax pode ser atípica, localizada somente no epigastro ou no pescoço ou no braço. Quanto à qualidade dessa dor, ela pode ser em queimação, intensa ou em pontada. A dor pode estar ausente em pacientes com diabetes ou idosos.[9]

Os pacientes também podem se queixar de sintomas autonômicos, como náusea, vômito e sudorese. É necessário obter uma história prévia de doença cardíaca, uso de cocaína, IAM ou cirurgia cardíaca. Deve-se avaliar os fatores de risco para o desenvolvimento de isquemia miocárdica, que incluem história de hiperlipidemia, hipertrofia ventricular esquerda, hipertensão, tabagismo ou história familiar de doença da artéria coronária. A presença de dois ou mais fatores aumenta a probabilidade de IAM. Outros sintomas associados são diaforese, dispneia aos esforços ou em repouso, pré-síncope ou síncope, palpitações, ansiedade generalizada e depressão, sinais indicativos de função cardíaca diminuída. Alguns exames devem ser realizados para auxiliar no tratamento do choque cardiogênico, como:[6,9,12]

- Ecocardiografia: deve ser realizada para estabelecer a causa do choque cardiogênico, levando a um diagnóstico rápido das causas mecânicas do choque, como defeito agudo do septo ventricular, ruptura da parede do miocárdio e tamponamento cardíaco.
- Radiografia de tórax: é útil para excluir outras causas de choque ou dor no peito. Um mediastino aumentado pode indicar dissecção da aorta. Muitos pacientes com choque cardiogênico apresentam características de falência do ventrículo esquerdo, que incluem redistribuição vascular pulmonar, edema pulmonar intersticial, cardiomegalia e congestão pleural bilateral.

- Electrocardiograma: deve-se realizar o eletrocardiograma imediatamente, para auxiliar no diagnóstico de IAM e/ou isquemia miocárdica.
- Monitorização invasiva (cateterização de Swan-Ganz): é muito útil para excluir outras causas do choque, como depleção de volume ou choque séptico ou obstrutivo.
- Angiografia de artéria coronária: é indicada para pacientes com isquemia do miocárdio ou IAM que desenvolveram choque cardiogênico. É necessária para avaliar a anatomia das artérias coronárias e a necessidade de revascularização.

TIPOS DE TRATAMENTO

Após o reconhecimento do choque, a terapia deve ser instituída imediatamente. O objetivo do cuidado é restabelecer a perfusão de órgãos vitais e prevenir a progressão desse choque.[1,16] O controle das arritmias, a correção das anormalidades acidobásicas e a monitorização dos níveis de ácido lático são condutas fundamentais, visto que, no estágio inicial do choque, o organismo realiza metabolismo anaeróbico e esse valor laboratorial pode ser um dos primeiros sinais de choque iminente.[1,4]

A manutenção da função respiratória e a oxigenação devem ser as condutas prioritárias, uma vez que o oxigênio é necessário para combater o efeito da isquemia cardíaca e a dor associada a essa isquemia.[4] A intubação endotraqueal e a ventilação mecânica são necessárias para pacientes com trabalho respiratório excessivo. A ventilação com pressão positiva pode melhorar a oxigenação, mas também pode comprometer o retorno (pré-carga) para o coração. Essa ventilação não invasiva com CPAP (pressão positiva contínua em vias aéreas) e BIPAP (pressão positiva em vias aéreas com dois níveis de pressão), quando utilizada em pacientes com edema agudo de pulmão cardiogênico, melhora a oxigenação e reduz o índice de intubação. Se o paciente estiver respirando sem exercer nenhum esforço, ele deve utilizar uma máscara de nebulização ou cateter nasal.[13]

FÁRMACOS

A infusão de volume é necessária para proporcionar uma pré-carga adequada. A administração deve ser guiada pela pressão veno-

sa central e pela monitorização da pressão capilar pulmonar. O uso de fármacos inotrópicos e vasopressores proporciona um suporte, aumentando a perfusão do miocárdio isquêmico. As medicações utilizadas atualmente são:[6,13]

1. Dopamina: aumenta a contratilidade e pode proporcionar um efeito vasopressor. Em doses altas, tem a desvantagem de aumentar a frequência cardíaca e o consumo de oxigênio pelo miocárdio.
2. Dobutamina e amrinone: aumentam o débito cardíaco, por aumentar a força de contração do ventrículo esquerdo.
3. Vasodilatadores como o nitroprussiato de sódio e a nitroglicerina: diminuem a pós-carga, a pré-carga e a resistência vascular sistêmica. Essas medicações devem ser utilizadas com cautela em pacientes com pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg.

Os pacientes que receberem esses fármacos devem ser observados cuidadosamente na UTI, com monitorização contínua da pressão arterial via pressão arterial invasiva. Esses fármacos são administrados em cateteres centrais e sua infusão não deve ser finalizada de forma brusca.[16] Atualmente, tem-se utilizado o levosimedan, um novo fármaco sensibilizador do cálcio, que aumenta a contratilidade pelo aumento da sensibilidade dos miofilamentos ao cálcio, por ligar-se à troponina C do músculo cardíaco. O levosimedan também exerce uma função vasodilatadora coronária e sistêmica por meio de seu efeito na abertura de canais de potássio. Dessa forma, o levosimedan produz um efeito hemodinâmico positivo, sem aumentar o consumo de oxigênio pelo miocárdio. O levosimedam tem um metabólito ativo, OR-1896, que possui as mesmas propriedades farmacológicas do medicamento; no entanto, a meia-vida do levosimedan é de aproximadamente uma hora, enquanto a do seu metabólito é de 80 horas e pode ser detectado na circulação até duas semanas depois do tratamento. Assim, os efeitos hemodinâmicos do levosimedan são mantidos por vários dias após o fim da sua infusão.[17]

A trombólise é a injeção de agentes farmacológicos, como estreptoquinase, uroquinase ou ativador tecidual de plasminogênio (TPA), que dissolve o trombo da artéria coronária afetada. O sucesso da trombólise refere-se ao fato de ser realizada dentro de poucas horas do início do IAM e antes do início do choque cardiogênico.

Se a trombólise for desenvolvida pelo choque cardiogênico, pode ter pouco efeito nas condições clínicas do paciente.[18]

BALÃO INTRA-AÓRTICO (BIA)

O BIA é eficaz para a estabilização inicial dos pacientes com choque cardiogênico, entretanto, não é uma terapia definitiva. O BIA é um cateter de poliuretano não trombogênico, inserido via artéria femoral, e situado na aorta torácica descendente. Após sua inserção na artéria, ele é anexado a uma máquina externa (console), no qual insufla e desinsufla em sincronia com o eletrocardiograma ou com a pressão arterial. A insuflação ocorre durante a diástole, enquanto a desinsuflação ocorre durante a sístole. A finalidade do BIA é aumentar a perfusão da artéria coronária durante a diástole e reduzir a pós-carga sistêmica durante a sístole. O BIA estabiliza os pacientes até que intervenções terapêuticas definitivas possam ser realizadas. Suas principais indicações são choque cardiogênico, angina instável e refratária, suporte para intervenção percutânea de alto risco, hipoperfusão após a cirurgia de revascularização do miocárdio e choque séptico (Figura 7.1).[4,11,19,20]

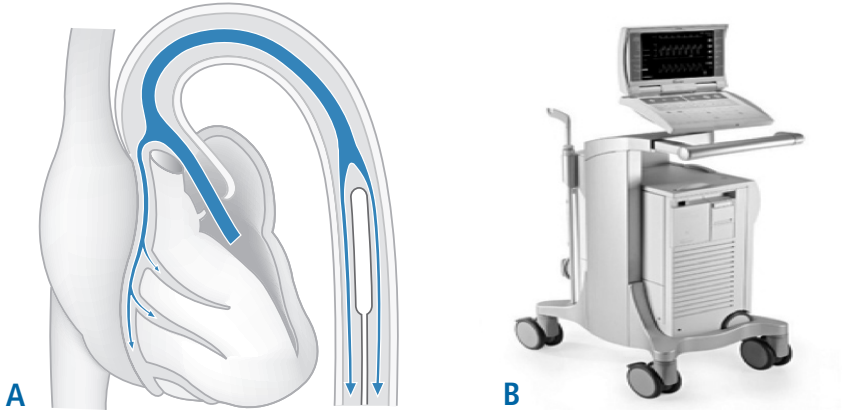


Figura 7.1 A: Posicionamento do balão intra-aórtico na aorta torácica descendente. B: Aparelho de controle do balão intra-aórtico; console em que ele é anexado após a passagem.

ANGIOPLASTIA CORONÁRIA TRANSLUMINAL PERCUTÂNEA (PTCA)

A PTCA restabelece o fluxo de sangue na artéria relacionada ao infarto, melhorando a função do ventrículo esquerdo e a sobrevivência após IAM. Esse procedimento é realizado na hemodinâmica, em que as artérias coronárias são examinadas e a localização, a extensão e a calcificação dos ateromas são verificadas. Após a visualização, é inserido um cateter de dilatação, com um balão na extremidade. Quando esse cateter está posicionado, o balão é inflado com um contraste radiopaco, até uma determinada pressão, por alguns segundos, e, em seguida, desinsuflado, esmagando o ateroma. Para evitar o fechamento agudo da coronária em que foi realizada a angioplastia, colocam-se *stents*, redes de aço inoxidável que garantem o sucesso da angioplastia (Figura 7.2). Quando o paciente retorna à UTI proveniente da hemodinâmica em que foi realizada a angioplastia, em geral, retorna com um introdutor na artéria femoral. O enfermeiro deve mobilizar esse membro e deixar o decúbito baixo até que o introdutor seja retirado, para evitar lesão do vaso e sangramento.[9,20]

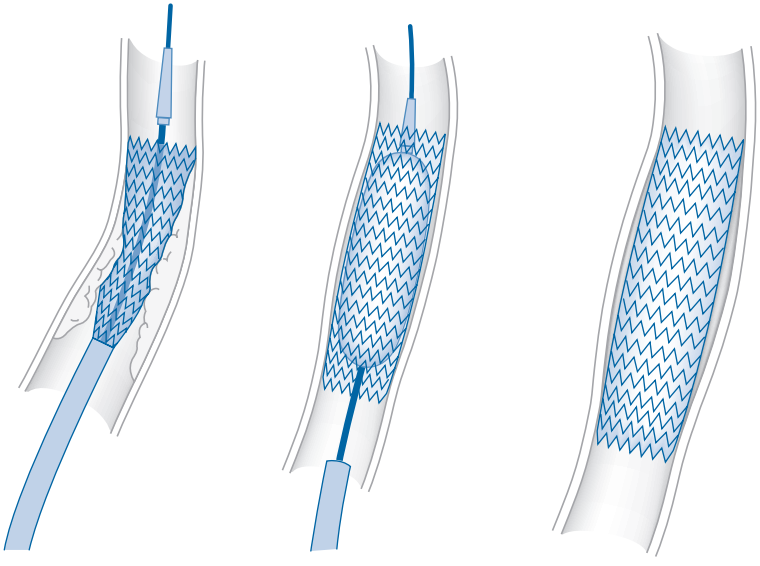


Figura 7.2 Colocação do *stent* durante o procedimento de angioplastia coronária.

DISPOSITIVO DE ASSISTÊNCIA VENTRICULAR (DAV) OU VENTRÍCULO ARTIFICIAL

O dispositivo de assistência ventricular ou ventrículo artificial é utilizado em pacientes que se tornam refratários à terapia médica enquanto esperam o transplante. Ele estabiliza a condição clínica do paciente, mas também pode proporcionar uma ótima perfusão (até 10L/min, dependendo do aparelho). Essa melhora do DC permite uma melhor restauração do paciente e de sua tolerância às atividades, o que possibilita melhores condições na ocasião do transplante. Uma outra indicação do DAV é a sua utilização como suporte para o ventrículo deficiente, recuperando-se até um ponto que permita a sua retirada. Esse dispositivo é uma bomba mecânica ligada ao coração do paciente e localizada fora do corpo. É utilizado para circular o sangue e ajudar o coração debilitado (Figura 7.3).[9,21] Pode ser utilizado após o insucesso do tratamento médico e o uso do BIA e quando a causa do choque é potencialmente reversível.[9,21]

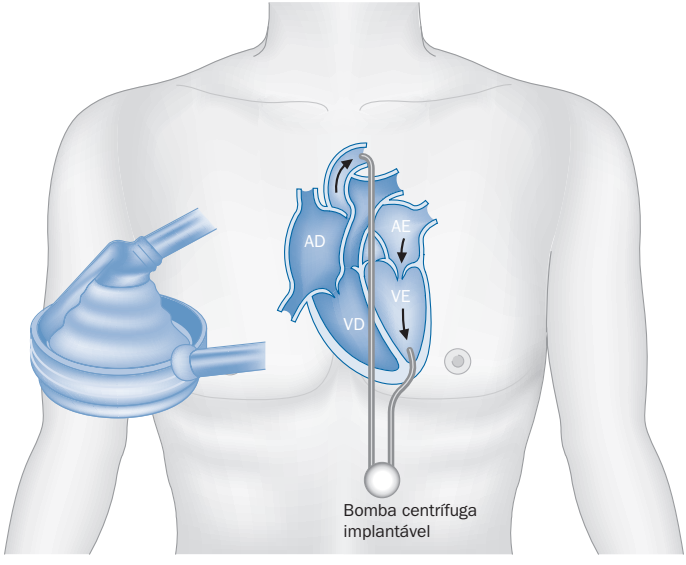


Figura 7.3 Dispositivo de assistência ventricular.

ASSISTÊNCIA, AVALIAÇÃO E AÇÕES DO ENFERMEIRO PARA PACIENTES COM CHOQUE CARDIOGÊNICO

O enfermeiro deve ficar atento aos sinais que o paciente apresenta e avaliar e planejar o cuidado, que consiste em:[1,4,5,6,14,16,20,22,24]

- Oferecer oxigenação adequada para combater os efeitos da isquemia cardíaca e a dor no peito associada.
- Assegurar que todo o material de emergência esteja pronto para uso, caso o paciente desenvolva uma deterioração hemodinâmica rápida, como arritmias e insuficiência respiratória.
- Avaliar o nível de consciência, observando as respostas fornecidas pelo paciente. No choque, o nível de consciência diminui, em decorrência do baixo fluxo cerebral e inadequada oxigenação. No início dos estágios do choque, o paciente apresenta mudanças, como inquietação, agitação e irritabilidade.
- Palpar os pulsos periféricos, avaliando o ritmo, a frequência e a qualidade. A frequência, em geral, é rápida, e o ritmo pode ser irregular pelas arritmias isquêmicas que se desenvolvem. A amplitude de pulso é reduzida, e a qualidade é filiforme, em decorrência da diminuição do fluxo de sangue na periferia.
- Avaliar a função renal com exatidão, medindo e anotando o débito urinário. O paciente em choque cardiogênico apresenta um débito urinário menor que 30 mL/hora. Na avaliação da diurese horária é solicitada a sondagem vesical, pois volume urinário menor do que 0,5 mL/kg/hora indicam hipoperfusão dos rins.
- Avaliar a pele, observando a cor, a temperatura, a umidade, a textura e o turgor. No choque, o sistema nervoso simpático reduz a circulação na pele, priorizando órgãos fundamentais, o que a torna fria e pálida. Deve-se manter a sua integridade, que é colocada em risco pela pobre perfusão e imobilidade. É importante observá-la regularmente, usar colchões que aliviam a pressão e fazer mudanças de decúbito frequentes para prevenir úlceras de pressão.
- Preparar e auxiliar a passagem de cateteres intra-arteriais, com medidas hemodinâmicas invasivas (cateter de Swan-Ganz), cuidando para mantê-los pérvios e calibrados com os

monitores. O uso de valores hemodinâmicos são úteis para direcionar a administração de volumes, visto que pacientes em choque cardiogênico podem facilmente desenvolver sobrecarga de volume e edema pulmonar, que caracterizam-se por aumento de secreções, com eliminação espumosa e diminuição da saturação de oxigênio e estertores pulmonares, sendo necessário o uso de diuréticos. A administração de líquidos deve ser realizada de maneira cautelosa e monitorizada de forma exata, para detectar os sinais de sobrecarga hídrica.

- Monitorizar o ritmo cardíaco, como hipoxemia, desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos, que contribuem para as arritmias nos pacientes em choque.
- Administrar fármacos inotrópicos prescritos utilizados no choque cardiogênico (nitroprussiato de sódio, nitroglicerina e dobutamina), em bomba de infusão, atentando para os seus efeitos, como hipotensão e taquicardia.
- Monitorizar o sangramento de pacientes que recebem terapia trombolítica. Observar o sangramento dos locais puncionados e aplicar uma pressão local após a punção arterial ou venosa.
- Avaliar a intensidade da dor no peito e administrar a medicação prescrita para alívio da dor. Monitorizar a queda de PA causada após a administração de morfina.
- Preparar o paciente para a angioplastia ou revascularização do miocárdio, com realização de jejum, retirada de próteses e acessórios, como brincos e correntes, tricotomia da região de intervenção e coleta de sangue (tipagem sanguínea, coagulograma e eletrólitos).
- Manter o membro em que foi realizada a angioplastia mobilizado até que seja retirado o introdutor, para evitar lesões do vaso e sangramento.
- Observar a perna onde o BIA foi inserido quanto à isquemia, (principal complicação com o uso do balão). O BIA reduz o fluxo de sangue na perna. Não elevar a cabeceira acima de 30º, para evitar a flexão no local em que o cateter está inserido.
- Observar a aceitação alimentar e iniciar um suporte nutricional rapidamente, se o paciente estiver inapetente, uma vez que pacientes em choque possuem altas necessidades metabólicas.

- Realizar a higiene oral, para assegurar o conforto e evitar o ressecamento da boca pelo uso de oxigênio e para prevenir o desenvolvimento de infecção oral e sistêmica.
- Orientar o paciente e seus familiares sobre os cuidados prestados e mantê-los sempre informados sobre o tratamento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O choque cardiogênico é uma condição que exige a atuação imediata e a vigilância constante do enfermeiro, visto que, apesar dos avanços, a sua mortalidade permanece alta. Para um melhor controle hemodinâmico, os pacientes devem permanecer em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs), em que a tecnologia está inserida no cuidado. Os enfermeiros, além de se manterem atualizados quanto às intervenções nesse tipo de choque, devem se lembrar da importância do apoio emocional, essencial para os pacientes e familiares que estão vivenciando esse ambiente e que necessitam de ajuda e orientação para diminuir a ansiedade gerada por equipamentos e o desconforto da doença.

RESUMO

O choque é uma condição potencialmente fatal. Uma das formas mais graves de choque é o cardiogênico. Ele se desenvolve quando o coração não pode bombear sangue em quantidade suficiente para a oxigenação necessária dos órgãos, o que reduz a perfusão e prejudica a atividade celular. Uma das causas mais frequentes do desenvolvimento do choque cardiogênico é o infarto agudo do miocárdio (IAM). Cerca de 5 a 10% dos pacientes com IAM apresentam-se em choque cardiogênico. A importância de reconhecer os sinais clínicos do choque com ênfase na fisiopatologia e seus efeitos sistêmicos são importantes para o enfermeiro direcionar, priorizar e prestar o melhor cuidado possível aos pacientes.

Propostas para estudo

- Defina choque e explique os seus quatro estágios.
- Em um paciente com choque cardiogênico, o seu débito cardíaco está reduzido. O que significa débito cardíaco e para qual valor ele está reduzido?
- Qual é a causa principal do choque cardiogênico?
- Cite e explique os fármacos utilizados no choque cardiogênico e suas ações.
- Qual a importância da monitorização do ácido lático no choque cardiogênico?
- Cite os sinais clínicos alterados ao examinar um paciente em choque cardiogênico.
- Estabeleça um plano assistencial para o paciente em choque cardiogênico.

Referências bibliográficas

1. Collins T. Understanding shock. Nurs Stand 2000;14(49):35-9.
2. Kleinpell RM. Recognizing and treating five shock states. Disponível em: http://www.nurse.com/CE/course.htm/CCID=3723. Acesso em 27/07/2007.
3. Chavez JA, Brewer C. Stopping the shock slide. RN 2002;65(9):30-4; quiz 35.
4. Garretson S, Malberti S. Understanding hypovolaemic, cardiogenic and septic shock. Nurs Stand 2007;21(50):46-55.
5. Hand H. Shock. Nurs Stand 2001;15(48):45-52.
6. Mower-Wade DM, Marilynn KB, Jennifer LCA. How to respond to shock. Dimens Crit Care Nurs 2001;20(2):22-7.
7. McLukie A. Shock: an overview. In: Oh TE, Bernstern AD, Soni N. (eds.) Oh's. 5. ed. London: Butterworth-Heinemann, 2003. p.71-7.
8. Hostetler MA (2002). Cardiogenic shock. Disponível em: http://www.Emedicine.com/EMERG/topic530.htm.[Electronic]. Acesso em 10/12/2003.
9. Sharma S, Zevitz ME.. Cardiogenic shock. 2003. Disponível em: http://www.Emedicine.com/MED/. Acesso em 18/07/2005.
10. Lim M, Dubois MJ, De Backer D, Vicent JL. Do all nonsurvivors of cardiogenic shock die with a low cardiac index? Chest 2003;124:185-91.
11. Ducas J, Grech ED. ABC of interventional cardiology. Percutaneous coronary intervention: cardiogenic shock. BMJ 2003;326 (7404):1450-2.

12. Hochman J, Menon V. Clinical manifestations and diagnosis of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. 2007. Disponível em: http://www.uptodate.com/.
13. Brandler ES, Sinert R. Shock cardiogenic. Disponível em: http://www.Emedicine.com/MED/retrieved/. Acesso em 02/04/2008.
14. Mann HJ, Nolan PE Jr. Update on the management of cardiogenic shock. Curr Opin Crit Care 2006;12(5):431-6.
15. Potter PA, Perry AG. Fundamentos de enfermagem. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
16. Bench S. Clinical skills: assessing and treating shock: a nursing perspective. Br J Nurs 2004;13(12):715-21.
17. Innes CA, Wagstaff AJ. Levosimendan: a review of its use in the management of acute decompensated heart failure. Drugs 2003;63(23):2651-71.
18. American Heart Association. Heart Attack Treatments. Disponível em: http://www.americanheart.org/presenter.jhtlm/?identifier=4601. Acesso em 27/07/2007.
19. Bouki KP, Pavlakis G, Papasteriadis E. Management of cardiogenic shock due to acute coronary syndromes. Angiology 2005;56(2):123-30.
20. Brunner LS, Suddarth, DS. Tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
21. Richards NM, Stahl MA. Ventricular assist devices in the adult. Crit Care Nurs Q 2007;30(2):104-18.
22. Cintra EA, Nishide VM, Nunes WA. Assistência de enfermagem ao paciente crítico. In: Nunes VA. Choque. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 29-43.
23. Sanborn TA, Feldman T. Management strategies for cardiogenic shock. Curr Opin Card 2004;19(6):608-12.
24. Rice V. Shock, a clinical syndrome: an update. Part 4. Nursing care of the shock patient. Crit Care Nurse 1991;11(7):28-40.

8

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE EM SEPSE, SEPSE SEVERA E CHOQUE SÉPTICO

CÂNDIDA MÁRCIA DE BRITO

PONTOS A APRENDER

1. Fisiopatologia da sepse.
2. Classificação da sepse, da sepse severa e do choque séptico.
3. Manifestações clínicas.
4. Recomendações da *Surviving Sepse Campaign* no tratamento da sepse severa e do choque séptico.
5. Assistência de enfermagem ao paciente com sepse severa e choque séptico.

PALAVRAS-CHAVE

Sepse, sepse severa, choque séptico, cuidados de enfermagem.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Epidemiologia. Fisiopatologia. Definições. Manifestações clínicas. Perfil hemodinâmico e clínico do paciente séptico. Tratamento. Assistência de enfermagem. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

As altas taxas de incidência e mortalidade de sepse severa e choque séptico chamam a atenção dos profissionais da saúde para a necessidade do reconhecimento e do tratamento precoce desses pacientes.[1,2,3,4] O enfermeiro deve estar apto a, primeiramente, prevenir a ocorrência da sepse e reconhecer os pacientes de risco, assim como os sinais clínicos que evidenciam um quadro de sepse e as medidas necessárias para o tratamento precoce e a monitorização desse paciente.

EPIDEMIOLOGIA

Atualmente, a sepse é considerada a principal causa de morte em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs), sendo que o número absoluto de óbitos supera os decorrentes de câncer de mama ou intestino, infarto agudo do miocárdio e AIDS. Nos Estados Unidos, surgem 750.000 casos por ano;[1] no Brasil, estima-se que ocorram 400.000 casos por ano, com uma taxa de mortalidade acima de 50%.[3,5]

Em um estudo realizado no Brasil, a densidade de incidência da sepse grave e do choque séptico foi de, respectivamente, 35,6 e 30 por 1.000 pacientes/dia, com uma taxa de mortalidade de 47,3% para a sepse severa e maior que 50% para o choque séptico.[4]

A sepse severa e o choque séptico afetam milhões de indivíduos ao redor do mundo a cada ano, sendo fatal em um a cada quatro casos. Sua incidência tem apresentado um crescente aumento.[6]

A sepse é uma doença aguda, que pode afetar qualquer pessoa, sobretudo aquelas com poucas defesas. Destaca-se que a resposta de defesa do próprio organismo contribui para o dano ao funcionamento dos órgãos, resultando em uma elevada taxa de mortalidade.[4]

Entre os principais fatores de risco para o desenvolvimento da sepse encontram-se: extremos de idade (< 1 ano e > 65 anos), procedimentos invasivos ou cirúrgicos, desnutrição, uso de antibióticos de largo espectro, doenças crônicas (diabetes, insuficiência renal e hepatite) e doenças e estados que comprometem o sistema imunológico, como AIDS, alcoolismo, neoplasias, transplantes e uso de imunossupressores.[4,6,7]

FISIOPATOLOGIA

Durante uma resposta normal, quando um micro-organismo entra na corrente sanguínea, o sistema imune libera mediadores pró-inflamatórios, incluindo o fator de necrose tumoral, a interleucina-1b, as citoquinas, as prostaglandinas e o fator de ativação plaquetária, para combater o antígeno e recuperar o tecido afetado. A cascata de coagulação é iniciada pela conversão do fibrinogênio em fibrina, levando ao desenvolvimento de um coágulo para isolar o antígeno. Para manter esse coágulo o tempo necessário para a destruição do antígeno, são liberados mediadores da cascata de coagulação. O

equilíbrio entre mediadores inflamatórios e anti-inflamatórios restringem a resposta inflamatória ao local do sítio de infecção.[8,9,10]

O desequilíbrio entre a inflamação, a coagulação e a fibrinólise resultam em uma inflamação disseminada, trombose microvascular, lesão endotelial e coagulopatia sistêmica, condições que podem levar à diminuição da perfusão tissular e disfunção orgânica sistêmica. Como resposta orgânica sistêmica para infecção, a sepse é associada a disfunção de múltiplos órgãos.[7,11]

A fisiopatologia da sepse é complexa e envolve a ativação da resposta inflamatória, acompanhada da ativação da coagulação, com diminuição da capacidade de fibrinólise, que ocorrem como resultado da resposta mediadora do sistema imunológico em reação à infecção (Figura 8.1). Os mediadores são liberados para ativar a resposta pró-inflamatória e pró-coagulação.[11]

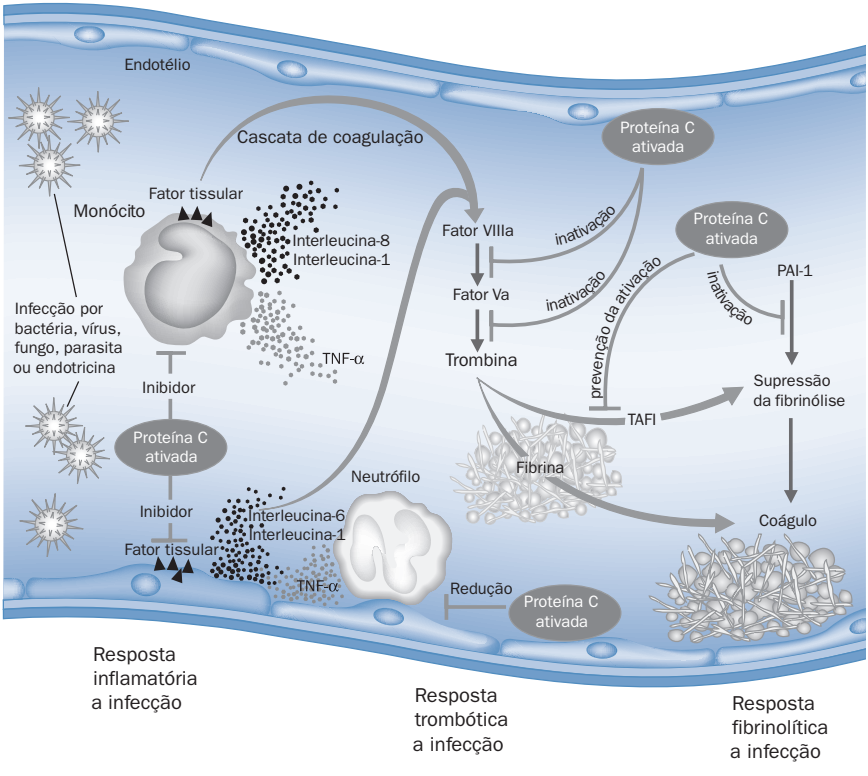


Figura 8.1 Alteração da resposta inflamatória, anticoagulante e pró-coagulante na sepse. Fonte: De Bernard GR et al.[12]

A hipóxia tecidual pode ocorrer tanto pela menor disponibilidade de oxigênio aos tecidos quanto pela disfunção mitocondrial. A oferta de oxigênio aos tecidos pode estar diminuída em decorrência da hipotensão arterial e da diminuição do débito cardíaco, resultantes da vasodilatação periférica e do extravasamento vascular, que levam a uma hipovolemia absoluta ou relativa. A oferta de oxigênio diminuída, em associação às alterações hemodinâmicas, ocasionadas pela disfunção miocárdica, leva a uma redução do transporte e da oferta de oxigênio aos tecidos.[9]

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na vasodilatação periférica são: ativação de óxido nítrico sintetase induzido, diminuição da atividade do hormônio vasopressina e ativação dos canais de K^+ ATP-sensíveis na membrana celular do músculo liso vascular; o extravasamento capilar se dá pela ação de substâncias proteolíticas, as quais agem sobre as pontes celulares que unem as células endoteliais. A depressão miocárdica é resultado da presença de substâncias depressoras na corrente sanguínea, como o fator de necrose tumoral, a interleucina-1 e o óxido nítrico.[9]

Outros mecanismos atuam na hipóxia tecidual, como a redistribuição do fluxo sanguíneo tecidual, decorrente de perda importante da modulação do tônus vascular, que limita a capacidade das arteríolas em direcionar o fluxo; o *shunt* periférico, ocasionado pela incapacidade do tecido de extrair e utilizar o oxigênio ofertado; e a trombose difusa na microcirculação, ocasionada pelo desencadeamento da cascata de coagulação.[9,13]

Outro fator de alteração do metabolismo celular é a disfunção mitocondrial, em que, pelos períodos de isquemia e reperfusão hemodinâmica ou exposição celular às toxinas, ocorre uma abertura dos poros de transição de permeabilidade mitocondrial, o que fornece permeabilidade à membrana que, em geral, é fechada, impedindo a síntese de ATP.[9,13]

A resposta inflamatória sistêmica é um outro processo de disfunção orgânica da sepse, desencadeada pelo hospedeiro, que visa a debelar o patógeno invasor. Os produtos originários da degradação do patógeno e da membrana celular são capazes de interagir com proteínas solúveis ou ligadas a membranas celulares do hospedeiro, desencadeando uma série de eventos que resultam na liberação de mediadores inflamatórios e anti-inflamatórios na corrente sanguínea.[9,13]

Juntamente das substâncias pró-inflamatórias, ocorre a liberação e a ativação de substâncias anti-inflamatórias, interleucina-10 e 6, prostaglandina E, glicocorticoides, entre outras, que visam a restringir o processo e o dano à menor área possível.[14]

Uma grande quantidade de trombina é liberada na circulação, levando ao consumo de plaquetas e fibrinogênio e à diminuição dos fatores II, V, VII e IX da coagulação. O sistema fibrinolítico é ativado, e uma grande quantidade de produtos da degradação de fibrina é formada. Há diminuição dos níveis de fibrina, diminuição da atividade plaquetária, vasoconstrição pulmonar, hipoperfusão tecidual e hipotensão. Em condições fisiológicas, a hemoastase é mantida por meio de sistemas complexos, incluindo as proteínas C e S, o complexo heparina-antitrombina III e o fator inibidor tissular, que, juntos, impedem a instalação da coagulação intravascular disseminada (CIVD). A ação da proteína C impede o processo de adesão, desempenhando um papel importante como antitrombótico da microvasculatura e ação anti-inflamatória direta, diminuindo a produção de citocinas inflamatórias e inibindo a adesão de leucócitos e a apoptose de células endoteliais. O desequilíbrio entre a inflamação, a coagulação e a fibrinólise promove a CIVD.[7,9,13]

DEFINIÇÕES

Em 1991, foram estabelecidos definições e critérios diagnósticos para a sepse. Esses conceitos foram revisados em 2001, sendo definidas as categorias diagnósticas descritas a seguir.[6,15-17]

SÍNDROME DA RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA (SIRS)

A SIRS é definida como um conjunto de sinais e sintomas que traduz uma resposta inflamatória do organismo, que pode ser infecciosa ou não (pancreatite, trauma e grande queimado). A presença de dois ou mais dos critérios descritos a seguir definem a SIRS: temperatura > 38°C ou < 36°C, frequência cardíaca > 90 bpm, frequência respiratória > 20 movimentos/minuto (ou $PaCO_2$ < 32 mmHg ou paciente em ventilação mecânica), número de leucócitos > 12.000 mm^3 ou < 4.000 mm^3 ou presença > 10% de bastões.

Em 2001, foram acrescentados novos sinais e alterações laboratoriais, como edema após reposição volêmica ou balanço hídrico positivo, hiperglicemia, alteração do estado mental, níveis séricos elevados de procalcitonina e proteína C reativa. Surgiu também o conceito "PIRO", em que "P" se refere aos fatores predisponentes, "I" está relacionado ao processo infeccioso, "R" está associado à resposta inflamatória e "O"se refere ao funcionamento dos órgãos.

SEPSE

O paciente é diagnosticado com sepse quando apresenta os sinais e sintomas da SIRS, secundários a um processo infeccioso.

SEPSE GRAVE

A sepse grave é diagnosticada quando o paciente com sepse desenvolve uma disfunção orgânica secundária ao processo da sepse. As principais disfunções orgânicas de acordo com os sistemas são:[5,18]

- Cardiovascular: hipotensão arterial, com pressão arterial sistólica ≤ 90 mmHg ou pressão arterial média ≤ 65 mmHg após uma ressuscitação volêmica adequada.
- Respiratória: lesão pulmonar aguda que leva à hipoxemia, com PaO_2/FiO_2.
- Hematológica: plaquetopenia com plaquetas < 100.000/mm^3 ou queda de 505 ou mais nas últimas 72 horas e alterações de coagulação (INR > 1,5 ou TTPa > 60 s).
- Renal: diurese < 0,5 mL/kg/h por pelo menos duas horas, mesmo após ressuscitação volêmica, e creatinina > 2,0 mg/dL.
- Metabólica: pH < 7,30 ou excesso de base < -5 mEq/L com lactato plasmático > 1,5 vez ou normal.
- Hepática: hiperbilirrubinemia (bilirrubina total > 2,0 mg/dL ou 35 mmol/L).
- Neurológica: encefalopatia e alteração do estado mental.

CHOQUE SÉPTICO

O choque séptico ocorre quando o paciente em quadro de sepse grave desenvolve hipotensão arterial refratária à reposição volêmica,

sendo necessário o uso de medicamentos vasopressores para a restauração e estabilização da pressão arterial.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas são fundamentais para a classificação correta do paciente. O enfermeiro deve buscar dados na história clínica, no exame físico e em exames complementares para auxiliar no diagnóstico e/ou evidenciar o quadro de sepse.

As manifestações clínicas da sepse estão diretamente relacionadas às alterações que o micro-organismo causa no organismo, ocasionando uma resposta inflamatória sistêmica, e à presença e à gravidade das disfunções orgânicas.

Os achados iniciais podem ser evidenciados em alterações relacionadas aos órgãos/sistemas-alvo, sendo os mais atingidos o sistema nervoso central, o coração, os rins, o fígado, o pulmão, os sistemas gastrintestinal, metabólico e hematológico.[5,19]

As primeiras alterações são relacionadas aos sinais vitais. O paciente pode apresentar hipertermia, como uma reação à presença do micro-organismo; hipotensão arterial, pelas alterações da vasorregulação endotelial; taquicardia, por provável diminuição da resistência vascular sistêmica; e taquipneia.[13]

Na avaliação do sistema nervoso central, podem ser encontradas alterações relacionadas tanto à hipóxia quanto à reação inflamatória. Podem ocorrer sintomas como sonolência, confusão e agitação. A encefalopatia séptica pode ser definida pela diminuição do nível de consciência, sinais neurológicos focais, mioclonias e convulsões.[9]

As alterações do padrão respiratório ocorrem pela ativação da resposta inflamatória, provocando o extravasamento capilar no interstício pulmonar, o que resulta em edema intersticial, áreas de *shunt*, hipertensão pulmonar, aumento do esforço respiratório e hipoxemia. Com frequência, são encontradas taquipneia e alterações de oxigenação. Aproximadamente 85% dos pacientes necessitam de ventilação mecânica e 40% desenvolvem a síndrome do desconforto respiratório do adulto.[13,20]

No sistema renal, as alterações aparecem com a diminuição do débito urinário (oligúria, podendo evoluir para anúria) e o aumento

dos níveis de ureia e creatinina. A isquemia renal ocorre por diminuição do fluxo sanguíneo renal.[9,13]

Na avaliação do trato gastrintestinal, é um sinal comum a diminuição dos ruídos hidroaéreos, com consequente diminuição do peristaltismo e do funcionamento intestinal, decorrente da isquemia ocasionada por um baixo fluxo regional. Pela lesão endotelial causada pela sepse, são comuns os quadros de translocação bacteriana.[9]

A disfunção cardiovascular é caracterizada por hipotensão arterial, baixas pressões de enchimento (pressão venosa central e pressão de capilar pulmonar), baixa resistência vascular sistêmica, aumento da pressão da artéria pulmonar e possível elevação do débito cardíaco. Essas alterações resultam da disfunção celular, secundária a diversos mediadores e associada à lesão muscular de natureza inflamatória.[9,21]

As alterações hepáticas mais comuns são a hiperbilirrubinemia e o alargamento do tempo de atividade da protrombina, decorrentes da interferência direta sobre o funcionamento celular e da hipoperfusão tecidual.[9,20]

As alterações metabólicas são ocasionadas por uma liberação excessiva das catecolaminas, que estimula a gliconeogênese e a resistência à insulina. As células são progressivamente incapazes de usar a glicose, a proteína e o tecido adiposo como fontes de energia, privando as células, o que implica no surgimento da falência de múltiplos órgãos. A hiperglicemia e a resistência à insulina são achados frequentes.[13]

A disfunção hematológica é evidenciada por uma ativação excessiva da cascata de coagulação, o que leva à depleção dos fatores de coagulação e agregação plaquetária, causando microembolias na circulação. Nos sinais clínicos, identificam-se sangramentos e episódios trombóticos.[9]

PERFIL HEMODINÂMICO E CLÍNICO DO PACIENTE SÉPTICO[11,22]

A sepse é, em geral, classificada em duas fases: hiperdinâmica e hipodinâmica. Essas fases não são distintas e fixas, mas dependem da dinâmica e das mudanças do volume de líquidos no intravascular e da função cardíaca. No curso da doença, as condições do paciente podem variar entre as fases hiperdinâmica e hipodinâmica, dependen-

do do comprometimento causado pelo micro-organismo, do tratamento adequado e da resposta do paciente.

FASE HIPERDINÂMICA

A sepse é sempre associada à SIRS, mas a SIRS pode estar presente na ausência de um processo infeccioso, como nos casos de pancreatite, grandes traumas, queimados e cirurgias.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos podem indicar a origem da sepse. Por exemplo, a sensibilidade e a dor abdominal podem indicar uma peritonite, enquanto a tosse e a secreção purulenta podem indicar uma infecção do trato respiratório. A atenção aos sinais clínicos pode auxiliar na identificação do tipo de micro-organismo que causou a sepse.

- Alterações mentais: os pacientes podem mostrar-se ansiosos, referindo mal-estar, dor e cansaço. Confusão, inquietação, déficit intelectual, irritabilidade, hostilidade e delírio também podem estar presentes, alternando-se com uma função mental normal.
- Manifestações cutâneas: em decorrência da vasodilatação, a pele fica quente e pode apresentar-se ruborizada. No entanto, em alguns pacientes, a palidez pode prevalecer, mesmo na fase da vasodilatação.
- Frequência cardíaca: taquicardia e pulsos cheios.
- Padrão respiratório: a frequência respiratória pode ser maior que 20 movimentos por minuto, com sinais de insuficiência respiratória e com piora aos pequenos esforços. A alcalose respiratória pode estar associada à hiperventilação.
- Débito urinário: pode estar diminuído.
- Temperatura corporal: a febre pode estar acompanhada de tremores e calafrios. Em idosos e pacientes debilitados, a hipotermia é mais frequente.

Perfil hiperdinâmico

- Pressão arterial: pode estar normal ou levemente diminuída.
- Resistência vascular sistêmica: em geral, está diminuída; em decorrência da ação dos mediadores inflamatórios, ocorre uma vasodilatação.

- Resistência vascular pulmonar: pode estar normal ou aumentada, dependendo da variação dos fatores cardiopulmonares.
- Pressão venosa central ou pressão do átrio direito: pode estar diminuída, em razão da hipovolemia relativa ocasionada pela vasodilatação, ou aumentada em relação ao volume sanguíneo circulante, em decorrência da disfunção do ventrículo direito.
- Pressão da artéria pulmonar e pressão do capilar pulmonar: podem estar diminuídas, em razão da hipovolemia. O seu aumento indica um aumento da resistência vascular pulmonar.
- Débito cardíaco: está elevado, em decorrência do aumento da oxigenação tissular e da diminuição da resistência vascular sistêmica.
- Saturação venosa de oxigênio: em geral, é maior que 75%.

FASE HIPODINÂMICA

Essa fase é caracterizada por mudanças na perfusão sistêmica, acarretando disfunção miocárdica.

Sinais clínicos

- Alterações mentais: o paciente apresenta diminuição do nível de consciência e coma.
- Manifestações cutâneas: a pele do paciente apresenta-se fria, pegajosa e pálida, com manchas periféricas e cianose. Podem estar presentes lesões, se o paciente desenvolver coagulação intravascular disseminada.
- Frequência cardíaca: mantém a taquicardia, mas o pulso é filiforme e imperceptível nas artérias periféricas. As veias periféricas não são mais visíveis.
- Padrão respiratório: ocorre a taquipneia, com movimentos respiratórios superficiais, podendo ocorrer alterações do ritmo respiratório, como a respiração de Cheyne-Stokes. Ocorre a acidose metabólica.
- Débito urinário: oligúria ou anúria.

Perfil hemodinâmico

- Pressão arterial: a hipotensão arterial pode ocorrer bruscamente e manter-se abaixo do normal.

- Resistência vascular sistêmica: pode permanecer diminuída ou o paciente pode estar vasoconstrito, por ocorrência da hipotensão arterial. Em um estágio mais avançado, pode diminuir a níveis extremos e não responder aos medicamentos vasoconstritores.
- Resistência vascular pulmonar: tende a aumentar, em especial nos pacientes com síndrome do desconforto respiratório do adulto.
- Pressão venosa central ou pressão do átrio direito: quando ocorre disfunção ventricular direita ou esquerda, essas medidas podem estar elevadas. Por outro lado, com a hipovolemia e a diminuição da complacência de ventrículo direito, podem estar diminuídas.
- Pressão da artéria pulmonar e pressão do capilar pulmonar: depende de outras variáveis; em quadros de hipovolemia, está diminuída, nas situações de falência ventricular ou resistência vascular pulmonar aumentada, as medidas estão aumentadas.
- Débito cardíaco: tende a diminuir com a progressão da doença.
- Saturação venosa de oxigênio: pode estar aumentada, diminuída ou normal, dependendo dos fatores predominantes.

TRATAMENTO

A campanha Sobrevivendo à Sepse (*Surviving Sepsis Campaign*) iniciou-se em 2002, com a Declaração de Barcelona, tendo como objetivo reduzir a taxa de mortalidade da sepse em cinco anos. Em 2003, especialistas em medicina intensiva e doenças infecciosas desenvolveram diretrizes e recomendações baseadas em evidências para o tratamento da sepse severa e do choque séptico. Em 2008, foi publicada a atualização dessas recomendações. O consenso classificou as intervenções em recomendação forte ou recomendada e recomendação fraca ou sugerida.[6,16]

Na fase de ressuscitação inicial, estão inclusas as intervenções que devem ser seguidas nas primeiras seis horas de atendimento ao paciente com sepse, independentemente de ele estar na UTI ou em outra unidade do hospital. As intervenções estão descritas a seguir.

RESSUSCITAÇÃO INICIAL (PRIMEIRAS 6 HORAS) E CONTROLE DO FOCO[6,16]

- Iniciar a ressuscitação imediatamente nos pacientes com hipotensão arterial ou elevação do lactato sérico > 4 mmol/L.
- Metas da ressuscitação:
  - Pressão venosa central (PVC): 8-12 mmHg (um valor mais alto de PVC é recomendado: 12-15 mmHg, se o paciente estiver em ventilação mecânica ou apresentar diminuição de complacência ventricular)
  - Pressão arterial média (PAM) > 65 mmHg
  - Débito urinário ≥ 0,5 mL/kg/h
  - Saturação venosa de oxigênio (SvO_2) ≥ 70%
- Se a SvO_2 estiver < 70%
  - Considerar a reposição volêmica
  - Realizar a transfusão de concentrado de hemácias para a manutenção do hematócrito ≥ 30%
  - Iniciar dobutamina (dose máxima: 20 µg/kg/min)

Em relação ao diagnóstico, estabelece-se que:

- Devem-se obter amostras de culturas antes da administração de antibióticos, desde que não haja atraso no início do antibiótico, sendo recomendado:
  - Duas ou mais amostras de culturas sanguíneas
  - Uma ou mais amostras de punção periférica
  - Culturas de outros focos prováveis de infecção
- Devem ser realizados exames de imagem que evidenciem um foco infeccioso ou suspeito.

Antibioticoterapia

- O antibiótico endovenoso deve ser iniciado o mais precocemente possível e sempre na primeira hora de diagnóstico da sepse severa.
- Antibióticos de amplo espectro devem ser utilizados com ação de cobertura sobre prováveis micro-organismos.
- Reavaliar diariamente o esquema de antibióticos, para garantir a eficácia, prevenir a resistência, evitar a toxicidade e minimizar os custos.

- Considerar a terapia para infecção por pseudomonas.
- Considerar a associação empírica de antibióticos para pacientes neutropênicos.
- Desescalonar os antibióticos em 3 a 5 dias.
- A duração do tratamento é, em geral, de 7 a 10 dias.
- Interromper a antibioticoterapia se a causa não for infecciosa.

Identificação e controle do foco

- Avaliar os prováveis focos e intervenção nas primeiras 6 horas (drenagem de abcessos e debridamento de tecidos).
- Remover os cateteres venosos/próteses quando suspeitos.

SUPORTE HEMODINÂMICO E TERAPIA ADJUVANTE[6,16]

Reposição volêmica

- Reposição volêmica com cristaloides ou coloides.
- Manter PVC ≥ 8 mmHg (≥ 12 mmHg se o paciente estiver em ventilação mecânica).
- Infundir 1.000 mL de cristaloide ou 300-500 mL de coloide em 30 minutos.
- Repetir se houver resposta favorável. Nos casos de hipoperfusão tecidual, a reposição volêmica pode ser mais agressiva.
- Reduzir o volume/rapidez da reposição em pacientes hipervolêmicos e/ou com insuficiência cardíaca.

Vasopressores

- Manter PAM ≥ 65 mmHg.
- Iniciar com noradrenalina ou dopamina.
- Adrenalina, noradrenalina ou vasopressina não devem ser administradas como vasopressores no início do choque séptico.
- Usar a adrenalina como agente de primeira escolha para o choque séptico quando a resposta da pressão sanguínea for baixa com a noradrenalina ou dopamina.
- Não usar dopamina em baixas doses para proteção renal.
- Obter o acesso arterial para monitorização contínua da PA.

Terapia inotrópica

- Usar dobutamina em pacientes com disfunção miocárdica.

Uso de esteroides

- Considerar o uso de hidrocortisona endovenosa no adulto com choque séptico quando a hipotensão arterial for refratária à reposição volêmica e ao uso de vasopressores.
- A hidrocortisona é preferível à dexametasona.
- O teste de estimulação da ACTH não é recomendado para identificar se o paciente com choque séptico deve receber a hidrocortisona.
- A dose de hidrocortisona não deve exceder 300 mg/dia.
- Na ausência de choque, não usar corticosteroides para o tratamento da sepse.

Terapia com proteína C ativada

- Considerar o uso de proteína C ativada para pacientes adultos com sepse com disfunção orgânica ou com alto risco de vida (APACHE ≥ 25 ou disfunção múltipla de órgãos).
- Pacientes adultos com sepse severa e baixo risco de vida não devem receber proteína C ativada.

OUTRAS TERAPIAS DE SUPORTE NA SEPSE SEVERA[6,16]

Transfusão de hemocomponentes

- Transfundir hemácias somente se hemoglobina < 7g/dL e mantê-la em 7 a 9 g/dL (níveis mais elevados de hemoglobina podem ser necessários em situações especiais, como isquemia miocárdica, hipoxemia severa e grandes hemorragias).
- Não usar eritropoetina para tratar a anemia relatada na sepse.
- Não usar plasma fresco congelado para corrigir as alterações de coagulação, somente em casos de sangramentos e planejamento de procedimentos invasivos.
- Não usar terapia antitrombina.
- Administrar plaquetas quando:
  - plaquetas < 5.000/mm^3, independentemente dos sangramentos.
  - plaquetas entre 5.000 e 30.000/mm^3 e risco de sangramento.

- plaquetas ≥ 50.000/ mm^3, necessárias para cirurgia ou procedimentos invasivos.

Ventilação mecânica

- Manter o volume corrente de 6 mL/kg de peso corporal nos pacientes com lesão pulmonar aguda ou síndrome do desconforto respiratório agudo.
- Manter uma pressão de platô ≤ 30 cmH_2O.
- Empregar hipercapnia permissiva, se necessário, para minimizar os volumes correntes e as pressões de platô.
- Manter PEEP mínimo para evitar o colapso pulmonar ao final da expiração.
- Considerar o uso da posição prona para os pacientes com SDRA que estejam necessitando de altos níveis de FiO_2 e pressão de platô.
- Manter os pacientes em ventilação mecânica com cabeceira a 45º; se houver contraindicação, manter em 30-45º.
- Usar protocolo de desmame da ventilação mecânica.
- Não usar cateter de artéria pulmonar para monitorização dos pacientes com SDRA ou lesão pulmonar aguda.

Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular na sepse

- Usar protocolos de sedação para os pacientes em ventilação mecânica.
- Usar sedação intermitente ou contínua, com metas pré-determinadas (escalas de sedação) e interrupção diária para avaliar o despertar, e retornar em doses menores.
- Evitar o uso de bloqueadores neuromusculares.

Controle glicêmico

- Usar insulina endovenosa em infusão contínua para o controle da hiperglicemia, em pacientes com sepse severa.
- Manter os níveis de glicose menores que 150 mg/dL, com o uso de protocolo, para o controle.
- Manter uma fonte calórica e mensurar a glicose sanguínea a cada 1-2 horas (4 horas quando estabilizado), em pacientes recebendo insulina endovenosa contínua.

Terapia dialítica

- A hemodiálise intermitente ou a hemodiálise contínua de fluxo lento são consideradas equivalentes.
- A hemodiálise contínua de fluxo lento permite um manejo mais seguro nos pacientes hemodinamicamente instáveis.

Terapia com bicarbonato

- Não administrar soluções com bicarbonato, com o objetivo de melhorar a ação dos vasopressores e tratar a acidose metabólica.

Profilaxia de tromboembolismo venoso

- Usar heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular, desde que não haja contraindicação.
- Usar prevenção mecânica, com meias elásticas e sistemas de compressão pneumática intermitente, nos casos de contraindicação farmacológica.
- Usar prevenção farmacológica e mecânica associadas para os pacientes de alto risco, para o desenvolvimento de trombose venosa.

Profilaxia para úlcera de estresse

- Manter a profilaxia para a úlcera de estresse com bloqueadores de H_2 ou inibidor da bomba de prótons. Os benefícios de proteção do trato gastrintestinal superam os riscos de desenvolvimento da pneumonia associada à ventilação mecânica.

Considerar a limitação do suporte

- Discutir com o paciente e sua família o planejamento de cuidados, tratamento e metas terapêuticas realistas.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

Uma atuação eficaz no atendimento do paciente com sepse, sepse severa ou choque séptico requer da equipe multidisciplinar o conhecimento e a ação imediata. Os maiores objetivos do tratamento são a manutenção de uma adequada oferta de oxigênio e a minimização dos efeitos da resposta inflamatória.

O enfermeiro deve atuar tanto na assistência ao paciente quanto no atendimento da sepse, da sepse severa e do choque séptico, assim como reconhecer os pacientes de risco para o desenvolvimento de um quadro séptico e seus sinais clínicos, atuando, assim, de forma precoce no reconhecimento da sepse e na otimização do seu tratamento.

A assistência prestada ao paciente deve ser embasada em um protocolo de cuidados, estabelecido, preferencialmente, em uma avaliação multidisciplinar, com base na atuação contínua dessa equipe na monitorização e na avaliação dos cuidados prestados e de seu impacto no restabelecimento do paciente.[23,24]

A abordagem de cuidados que o enfermeiro deve estabelecer para o paciente com sepse severa ou choque séptico deve ser embasada nas necessidades levantadas a partir da história clínica, do exame físico e do tratamento proposto pela equipe multidisciplinar. Os cuidados de enfermagem devem ser discutidos de acordo com as alterações sistêmicas que o paciente possa apresentar, de forma que envolva as medidas assistenciais estabelecidas como metas no tratamento da sepse.

IDENTIFICAÇÃO DA SEPSE

Com o objetivo de identificar a sepse, devem-se seguir as seguintes condutas:

- Identificar os pacientes que apresentam risco para o desenvolvimento do quadro de sepse: extremos de idade (< 1 ano e > 65 anos), procedimentos invasivos ou cirúrgicos, desnutrição, uso de antibióticos de largo espectro, doenças crônicas (diabetes, insuficiência renal e hepatite) e doenças e estados que comprometem o sistema imunológico, como AIDS, alcoolismo, neoplasias, transplantes e uso de imunossupressores.[6,13,15]
- Monitorizar as alterações de sinais vitais (febre, hipotermia, taquicardia e hipotensão arterial).[7,13]
- Observar os sinais de infecção e a presença dos critérios de SIRS. A presença de dois ou mais dos critérios descritos a seguir definem a SIRS: temperatura > 38°C ou < 36°C, frequência cardíaca > 90 bpm, frequência respiratória > 20 movimentos/minuto (ou $PaCO_2$ < 32 mmHg ou paciente em ventilação mecânica), número de leucócitos > 12.000 mm^3

ou < 4.000 mm^3 ou presença de bastões > 10%, edema após reposição volêmica ou balanço hídrico positivo, hiperglicemia, alteração do estado mental e níveis séricos elevados de procalcitonina e proteína C reativa.[7]

Nas primeiras 6 horas de atendimento ao paciente com sepse, sepse severa ou choque séptico, o enfermeiro deve planejar suas ações com o objetivo de otimizar as condutas tomadas pela equipe multidisciplinar e a avaliar periodicamente a resposta do paciente a essas ações.

Primeiramente, o enfermeiro deve atentar-se para as metas estabelecidas:[25-27]

- PVC: 8-12 mmHg.
- PAM: > 65 mmHg.
- Diurese: > 0,5 mL/kg/h.
- $SV0_2$: 70%.

Nas primeiras intervenções com esse paciente, o enfermeiro deve dar prioridade para:

a) Coleta de culturas:[5,28]

- Coletar os exames de culturas antes do início da terapêutica dos antibióticos. Em caso de hemocultura, coletar sempre dois ou mais pares, de forma asséptica e em locais de punção diferentes. Atentar para a identificação correta das amostras e o encaminhamento adequado para a análise.

b) Dosagem do lactato sérico:[5]

- Garantir a coleta do material (sangue) via arterial ou via cateter venoso central.
- Acompanhar a dosagem periódica, tendo como meta a redução para níveis normais (nas primeiras 24-48 horas).

c) Antibióticos e controle do foco infeccioso:[5]

- Garantir a administração do antibiótico via endovenosa até 1 hora após o diagnóstico na UTI e antes de 3 horas em outras unidades do hospital.
- Realizar a administração do ATB após a coleta de culturas.
- No exame físico e no levantamento da história clínica, buscar prováveis focos infecciosos e otimizar as ações para o seu controle, por exemplo, drenagem de abscesso, desbridamen-

to de tecido necrótico e remoção de dispositivos infectados, sendo, em muitos casos, necessária a intervenção cirúrgica.

d) Reposição volêmica:[25-27]

- Garantir o acesso venoso pérvio.
- Providenciar condições para a obtenção de um acesso venoso central.
- Reavaliar periodicamente os sinais vitais (FC, PA, FR e T) e, em principal, a PVC.
- Realizar o balanço hídrico.
- Atentar para as soluções de reposição volêmica (cristaloides e coloides), orientar a equipe quanto aos cuidados com a administração.[29-31]

No uso de suporte hemodinâmico e das terapias adjuvantes, o enfermeiro pode ter ações voltadas tanto para a assistência direta ao paciente quanto para o preparo e os cuidados com medicamentos.

e) Vasopressores:[5]

- Atentar e orientar a equipe quanto aos cuidados com o preparo do medicamento (concentração, solução para diluição e uso da bomba de infusão).
- Obter conhecimento e orientar a equipe quanto aos tipos de medicamento a serem utilizados.
- Atentar para a exclusividade da via de acesso a ser administrada, ideal desde o acesso venoso central, e orientar a equipe.
- Realizar o controle periódico dos sinais vitais de FC e PA e atentar para PAM ≥ 65 mmHg após uma reposição volêmica adequada ou em paralelo.

f) Controle glicêmico:[5,32,33]

- Realizar o controle periódico dos níveis de glicemia, por exempo, 1/1 hora ou 4/4 horas, conforme prescrição médica.
- Buscar controlar os níveis glicêmicos em valores < 150 mg/dL.
- Realizar o rodízio dos locais de coleta da glicemia capilar.
- Aplicar o protocolo de controle glicêmico no uso de insulina endovenosa por bomba de infusão.
- Atentar para o aporte calórico que o paciente deve receber associado ao uso de insulina.

- Orientar e treinar a equipe quanto ao preparo, à administração da insulina e ao controle dos níveis glicêmicos.
- Realizar o controle periódico dos sinais vitais e exame físico (sinais de hipoglicemia ou hiperglicemia).

g) Corticosteroides:[5,34]

- Atentar para os efeitos adversos dos corticosteroides (alteração glicêmica e retenção hídrica).
- Controlar os níveis glicêmicos.
- Controlar o peso diariamente.
- Realizar o balanço hídrico.
- Avaliar a presença de edema.

h) Proteína C ativada (Xigris®):[13,35,36]

- Realizar o controle periódico dos sinais vitais.
- Obter conhecimento e orientar a equipe quanto ao preparo e à administração do medicamento.
- Administrar o medicamento conforme a prescrição médica, em pacientes com alto risco de vida (p. ex., choque séptico, SARA e escore Apache II > 25).
- Administrar o medicamento em via exclusiva.
- Utilizar uma bomba de infusão.
- Interromper a infusão 2 horas antes de procedimentos cirúrgicos ou de procedimentos com risco de sangramento.
- Reiniciar a infusão 1 hora após procedimentos menores e sem complicações ou 12 horas após procedimentos invasivos maiores ou cirurgias.
- Caso a infusão seja interrompida, recalcular as 96 horas de infusão, não alterar a velocidade de infusão ou utilizar *bolus* para compensar a infusão interrompida.
- Completar a infusão a cada 12 horas de preparo do medicamento (estabilidade).
- Realizar a avaliação de exames e parâmetros clínicos; interromper se houver sangramentos.

Nas terapias de suporte no tratamento da sepse severa e do choque séptico, o enfermeiro deve atuar de forma que garanta uma assistência adequada e segura.

i) Hemocomponentes:[37]
- Monitorizar diariamente os níveis de hematócrito/hemoglobina e coagulograma; atentar para os sinais de sangramentos.
- Realizar um controle rigoroso na transfusão de hemocomponentes.
- Monitorizar os sinais/sintomas de reação alérgica.

j) Ventilação mecânica:[5,20]
- Com a equipe multiprofissional, acompanhar e ajustar os parâmetros da ventilação mecânica conforme as necessidades do paciente, garantindo a sincronia ideal entre o paciente e o ventilador.
- Realizar cuidados como higiene oral e brônquica.
- Orientar a equipe quanto ao cuidado em relação ao tubo orotraqueal, sobretudo ao manipular o paciente.
- Realizar a aspiração periódica das vias aéreas superiores e da cânula orotraqueal.
- Monitorizar os parâmetros de oxigenação e a frequência respiratória.
- Realizar o exame físico periodicamente, aplicando a escala de coma de Glasgow ou Ramsay, para avaliar os níveis de sedação.
- Adequar os parâmetros ventilatórios.
- Realizar a movimentação e o reposicionamento do paciente, aplicando a posição prona, se necessário, de 2/2 horas.
- Utilizar a ventilação mecânica não invasiva quando possível.
- Manter a cabeceira elevada em 45º.
- Aplicar o protocolo de desmame de ventilação mecânica.

k) Sedação/analgesia/bloqueio neuromuscular:[5,38]
- Orientar a equipe quanto aos sedativos/hipnóticos.
- Evitar doses e tempo de infusão excessivos, para prevenir complicações.
- Realizar a infusão contínua com bomba de infusão.
- Aplicar os protocolos de sedação, para evitar níveis inadequados de sedação.
- Avaliar o padrão neurológico e o nível de dor.

l) Diálise:[39]
- Manter cuidados com o procedimento dialítico (controle de soluções e programação da máquina de hemodiálise).
- Realizar o balanço hídrico periódico.
- Realizar o controle eletrolítico periódico.
- Manter a temperatura corporal do paciente (risco de hipotermia); se necessário, utilizar uma manta térmica.

m) Profilaxia para o tromboembolismo venoso:[39]
- Realizar a profilaxia farmacológica conforme a prescrição médica (heparinização).
- Realizar a profilaxia mecânica (meias compressivas/botas pneumáticas).
- Realizar o rodízio dos locais de aplicação da medicação subcutânea.
- Orientar a equipe quanto à aplicação da medicação subcutânea.
- Avaliar os sinais de lesões/edemas que possam contraindicar o uso da profilaxia mecânica.

n) Profilaxia para úlceras de estresse:[39]
- Garantir a administração conforme a prescrição médica.
- Manter a cabeceira em uma posição maior que 30º.

Na monitorização dos sinais clínicos, o enfermeiro pode atuar das seguintes formas:

o) Estado hemodinâmico:[7,13]
- Monitorizar a frequência e o ritmo cardíaco.
- Monitorizar os parâmetros hemodinâmicos que evidenciem elevação do débito cardíaco e diminuição da resistência vascular sistêmica.

p) Estado ventilatório:[7,13]
- Monitorizar a frequência respiratória.
- Realizar a ausculta pulmonar.
- Monitorizar os parâmetros de oxigenação por meio da oximetria de pulso e da gasometria arterial e venosa.

q) Estado renal:[7,13]
- Monitorizar o débito urinário de hora em hora. Atentar para a ocorrência de oligúria ou anúria.
- Monitorizar os exames que demonstram a função renal: creatinina, ureia e sódio urinário.

r) Estado hematológico:[7,13]
- Monitorizar o aparecimento de equimoses e sangramentos.
- Monitorizar os indicadores da coagulação: plaquetas, tempo de protombina e tempo de tromboplastina parcial ativada.

s) Estado metabólico e nutricional:[7,13]
- Garantir o suporte nutricional, evitando a translocação bacteriana por meio da mucosa intestinal.
- Manter o controle glicêmico adequado, no estado hepático, monitorizando os sinais de disfunção hepática, como a hiperbilirrubinemia e os níveis de enzimas hepáticas.

t) Estado gastrintestinal:[7,13]
- Monitorizar os sinais de disfunção gastrintestinal: náuseas, vômitos, distensão abdominal, diminuição dos ruídos hidroaéreos e alta quantidade de resíduos de sonda enteral.

u) Estado neurológico:[7,13]
- Monitorizar as alterações do estado mental: diminuição do nível de consciência, confusão e alterações da escala de coma de Glasgow.

v) Estado perfusional:[7,13]
- Monitorizar as alterações de coloração da pele e da temperatura.

w) Conforto e cuidado do paciente e de sua família:[7,13]
- Garantir o conforto e o controle da dor e sedação.
- Garantir a mudança de decúbito e o posicionamento adequado, assim como os cuidados com a pele.
- Orientar o paciente e sua família sobre a sepse e seu tratamento.
- Atender às necessidades da família do paciente.

x) Prevenção da sepse:[7,13]

- Utilizar uma técnica de higienização adequada das mãos.
- Seguir as precauções universais.
- Aplicar as medidas adequadas de precaução no controle de infecções.
- Instituir medidas para a prevenção de infecção nosocomial:
- Cuidados com a higiene oral.
- Posicionamento do paciente em uso de ventilação mecânica.
- Posicionamento e cuidados com a pele.
- Cuidados com os cateteres invasivos.
- Cuidados com as feridas.
- Identificação dos pacientes de risco.
- Prioridade alta para a coleta e a análise de culturas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A sepse é uma doença com alta taxa de mortalidade e incidência. O enfermeiro, como membro da equipe multidisciplinar, deve saber identificar o paciente com quadro de sepse, sepse severa e choque séptico, assim como aqueles com risco para o seu desenvolvimento. Principalmente, deve saber atuar na assistência a esse paciente, realizando uma assistência crítica, otimizada e embasada em conceitos, de forma que identifique as medidas eficazes e modifique-as, proporcionando o tratamento mais adequado ao paciente.

RESUMO

É cada vez mais comum um paciente com diagnóstico de sepse, sepse severa ou choque séptico nas UTIs, o que resulta em impactos significativos na incidência, mortalidade, custos e direcionamento da assistência. O sucesso do atendimento a esse paciente está no reconhecimento precoce e na otimização da assistência prestada. Para tanto, o enfermeiro, em conjunto com a equipe multiprofissional, deve atuar de forma otimizada e preventiva no atendimento desse paciente, de forma que reconheça os pacientes com risco, estabeleça

medidas preventivas, reconheça precocemente os quadros de SIRS, sepse, sepse severa e choque séptico e estabeleça protocolos assistenciais que otimizem o atendimento, garantindo o controle e prevenindo a evolução da doença para formas mais graves ou complicações que podem ser fatais.

Propostas para estudo

- Defina SIRS, sepse, sepse severa e choque séptico.
- Explique o conceito "PIRO".
- Cite os principais fatores de risco para o desenvolvimento da sepse.
- Explique a fisiopatologia de desenvolvimento da sepse.
- Cite os sinais clínicos apresentados pelo paciente com sepse.
- Justifique os sinais clínicos e hemodinâmicos apresentados pelo paciente com sepse com alterações fisiopatológicas.
- Cite as metas de tratamento propostas pelo *Surviving sepsis Campaign*.
- Elabore um plano de cuidados preventivos em relação à sepse na UTI.
- Elabore um plano de cuidados de enfermagem para pacientes com:
  - Ventilação mecânica
  - Sedação
  - Controle glicêmico
  - Em procedimento de hemodiálise de fluxo lento
  - Em uso de medicamentos vasoativos
  - Em uso da proteína C ativada
  - Com reposição volêmica agressiva
  - Em uso de corticosteroide

Referências bibliográficas

1. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky M. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001;29(7);1303-10.

2. Martin GS, Mannino DM, Eaton, S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med 2003;348;1546-54.
3. Sales Jr JAL, David CM, Hatum R, Souza PCSP, Japiassú A, Pinheiro CTS et al. Sepse Brasil: estudo epidemiológico da sepse em unidades de terapia intensiva brasileiras. Rev Bras Ter Intensiva 2006;18(1);9-17.
4. Silva E, Pedro MA, Sogayar ACB, Mohovic T, Silva CLO, Janiszewski M et al. Brazilian sepsis epidemiological study (BASES study). Crit Care 2004;8;R251-R260.
5. Silva, Eliezer. Sepse: Manual. São Paulo: Atheneu, 2006. Latin American Sepsis Institute.
6. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Int Care Med 2008;34;17-60.
7. Kleinpell R. Working out the complexities of severe sepsis. Nursing Management 2004;35(5);48A-48H.
8. AhrensT, Tuggle D. Surviving severe sepsis: early recognition and treatment. Crit Care Nurs 2004;24(5);2-15.
9. Akamine N, Fernandes Jr CJ, Knobel E. Sepse e choque séptico. In: Knobel E. Condutas no paciente grave. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2006. pp. 62-78.
10. Azevedo LCP, Pizzo WRP. Sepse e choque séptico. In: Schettino GPP, Cardoso LF, Mattar Jr J, Torggler Filho F. Paciente crítico: diagnóstico e tratamento: Hospital Sírio Libanês. Barueri: Manole, 2006. p. 811-8.
11. Franklin CM, Darovic GO. Monitoring the patient in shock. In: Darovic GO. Hemodynamic monitoring. 3. ed. Philadelphia: WB Saunders 2002. pp. 361-402.
12. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JP, Lopes-Rodrigues A et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 200;344(10);699-709.
13. Kleinpell R. Advances in treating patients with severe sepsis. Crit Care Nurs 2003;23(3);16-29.
14. David CM, Dias FS. Sepse, sepse severa e choque séptico. In: Monitorização hemodinâmica. Rio de Janeiro: Revinter, 2004. pp. 119-22.
15. Cohen J, Bruin-Buisson C, Torres A, Jorgensen J. Diagnosis of infection in sepsis: an evidence based review. Crit Care Med 2004;32;S466-94.
16. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004;32(3);858-73.
17. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International sepsis definitions conference. Int Care Med 2003;29;530-8.

18. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA et al. Members of the ACCP/SCCM Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992;20;864-74.
19. Lucinio NM, Costa AC, D'Arco C. Estados de choque. In: Knobel E, Laselva CR, Moura Jr DF. Terapia intensiva: enfermagem. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 297-308.
20. Morton GP. Cuidados críticos de enfermagem: uma abordagem holística. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. p. 1276-82.
21. Bridges EJ, Dukes MS. Cardiovascular aspects of septic shock: pathophysiology, monitoring, and treatment. Crit Care Nurs 2005;25(2);14-42.
22. Becker D, Franges EZ, Geiter Jr H, Haynes NH, Konopka BA, Molle E et al. Enfermagem em cuidados críticos. Série incrivelmente fácil. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p. 626-73.
23. Picard KM, O'Donoghue SC, Young-Kershaw DA, Russel KJ. Development and implementation of a multidisciplinary sepsis protocol. Crit Care Nurs 2006;26(3);43-54.
24. Robson WP. From AetE to ICU: how nurses can support the surviving sepsis campaign. Int Crit Care Nurs 2004;20;113-5.
25. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. Crit Care Med 2004;32(9);1928-48.
26. Rhodes A, Bennett ED. Early goal directed therapy: an evidence-based review. Crit Care Med 2004;32(11);S448-50.
27. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med2001;345 (19);1368-77.
28. Marshall JC, Maier RV, Jimenez M, Dellinger EP. Source control in the management of severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. Crit Care Med 2004;32 (11);S513-26.
29. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med 2004;350(22);2247-56.
30. Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and shock septic: an evidence-based review. Crit Care Med 2004;32(11):S451-4.
31. Vincent JL, Sakr Y, Reinhart K, Sprung CL, Gerlach H, Ranieri VM. Is albumin administration in the acutely ill associated with increased mortality? Results of the SOAP study. Crit Care Med 2005;9(6);R745-54.
32. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 2001;345(19);1359-67.
33. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Mursseman W, Wouters M, Milants I et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006;354(5);449-61.

34. Keh D, Sprung CL. Use of corticosteroid therapy in patients with sepsis and septic shock: an evidence-based review. Crit Care Med 2004;32(11);S527-33.
35. Tazbir J. Sepsis and the role of activated protein C. Crit Care Nurs 2004;24(6);40-5.
36. Vincent JL, Bernard GR, Beale R, Doig C, Putensen C, Dhainaut JF et al. Drotrecogin alfa (activated) treatment in severe sepsis from the global open-label trial ENHANCE;further evidence for survival and safety and implications for early treatment. Crit Care Med 2005;33(10);2266-77.
37. Zimmerman JL. Use of blood products in sepsis: an evidence-based review. Crit Care Med 2004;32(11);S542-7.
38. Vender JS, Szokol JW, Murphy GS, Nitsun M. Sedation, analgesia and neuromuscular blockade in sepsis: an evidence-based review. Crit Care Med 2004;32(11);S554-61.
39. Trzeciak S, Dellinger RP. Others supportive therapies in sepsis: an evidence-based review. Crit Care Med 2004;32(11);S571-7.

9

CHOQUE HIPOVOLÊMICO

Leilane Andrade Gonçalves

Pontos a aprender

1. Fisiopatologia do choque hipovolêmico.
2. Efeitos do choque nos órgãos e sistemas.
3. Quadro clínico e hemodinâmico do choque hipovolêmico.
4. Tratamento do choque hipovolêmico.
5. Planejamento da assistência de enfermagem ao paciente em choque hipovolêmico.

Palavras-chave

Choque hipovolêmico, enfermagem, Unidade de Terapia Intensiva.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Fisiopatologia. Efeitos do choque nos órgãos e sistemas. Quadro clínico, hemodinâmico e alterações laboratoriais. Tratamento. Monitorização. Assistência de enfermagem. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

Na literatura, há diversas definições de choque. Segundo Gross,[1] ele pode ser considerado "uma manifestação da rude desmontagem do maquinário da vida".

A palavra choque foi utilizada pela primeira vez em 1743, para descrever o estado dos pacientes atingidos por armas de fogo. A noção de hipoperfusão tecidual, como substrato do choque, surgiu somente em 1919. Até esse momento, a definição era dada estritamente por bases clínicas.[2]

Dessa forma, o choque pode ser entendido como uma consequência da perfusão tissular ineficiente, resultando em oxigenação celular inadequada e acúmulo de resíduos metabólicos, em decorrência da incapacidade do sistema circulatório de nutrir os tecidos ou remover metabólicos tóxicos.[3]

O estado de choque pode ser classificado em três grupos, conforme seu estágio evolutivo: choque compensado (fase I), descompensado (fase II) e irreversível (fase III).[4]

O choque compensado é caracterizado por mecanismos compensatórios, sendo eles a taquicardia e o aumento da contratilidade miocárdica, mediado por catecolaminas e vasoconstrição do sistema venoso e arterial. No choque descompensado, verifica-se a falência desses mecanismos. Com isso, as disfunções orgânicas tornam-se mais acentuadas. No choque irreversível, observa-se falha na resposta cardiovascular à infusão de volume e de fármacos vasoativos.

Tradicionalmente, o choque pode ser dividido em quatro categorias: obstrutivo, distributivo, cardiogênico e hipovolêmico,[4] de acordo com o evento inicial que o desencadeou, podendo seus diferentes tipos coexistir em uma mesma situação clínica.

O choque hipovolêmico ocorre como resultado da diminuição aguda do volume sanguíneo circulante (água, plasma, hemáceas ou combinação), ou seja, do volume intravascular.

Ele pode ser classificado em dois tipos: hemorrágico, em decorrência de sangramento externo ou interno, e não hemorrágico, em casos de perdas gástricas (vômitos e drenagem gástrica); perdas intestinais, pancreática ou biliar (diarreia, fístulas, ostomias e drenos); perdas renais (diurese osmótica, insuficiência suprarrenal, nefropatia perdedora de sal, uso de diuréticos e diabetes insípido central ou nefrogênico); perdas pela pele e pulmões (perdas insensíveis, sudorese, queimaduras e outras, como derrame pleural); e sequestração em "terceiro espaço" (obstrução intestinal ou peritonite, síndrome de esmagamento, fraturas, pós-operatórios, pancreatite aguda e obstrução venosa).[5]

A hemorragia e as causas não hemorrágicas descritas anteriormente são as principais responsáveis pelo desencadeamento do choque hipovolêmico, sendo observada, com frequência, a associação de mais de uma causa na etiologia da depleção do volume intravascular, nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI).[5]

Segundo Bongard,[6] a severidade do choque hipovolêmico não depende somente do volume de líquido perdido e do tempo que durou, mas também da idade, dos antecedentes clínicos e do estado de saúde prévio do indivíduo.

Clinicamente, o choque hipovolêmico pode ser leve, moderado ou severo. No choque leve, observa-se perda menor que 20% da volemia e redistribuição da circulação sanguínea, priorizando os órgãos críticos. No choque moderado, verifica-se perda de 20% a 40% do volume circulante e diminuição da perfusão do baço, pâncreas e rins. Por fim, no choque severo, a perda de volume é maior que 40% e, nesse caso, pode-se detectar decréscimo da perfusão cerebral e cardíaca.[6]

Diante disso, o choque hipovolêmico deve ser diagnosticado e tratado precocemente, uma vez que pode levar à instabilidade hemodinâmica, diminuição da perfusão tissular, hipóxia celular, disfunção orgânica e morte.[3]

FISIOPATOLOGIA

Segundo Burton & Theodore,[7] há duas fases no choque hipovolêmico, sendo elas a fase inicial, considerada a "fase da ausência de fluxo" (Figura 9.1), e a fase de restauração da perfusão, conhecida como a "fase de restauração do fluxo" (Figura 9.2).

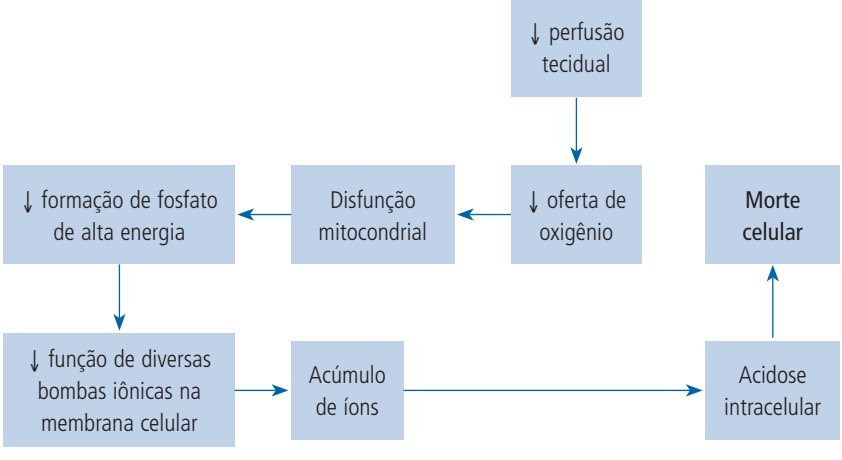


Figura 9.1 Fase da ausência de fluxo.

Durante a fase inicial, observa-se uma redução da perfusão tecidual, acarretando diminuição da oferta de oxigênio, com consequente disfunção mitocondrial e redução da formação de compostos de fosfato de alta energia. Esse efeito sob a cadeia respiratória reduz a função de diversas bombas iônicas na membrana celular, com acúmulo de íons, acidose intracelular e morte celular, conforme demonstrado na Figura 9.1.

Na fase de restauração do fluxo, a oferta de oxigênio pode causar uma lesão celular adicional, ampliando a isquemia gerada na fase inicial, pela produção de radicais tóxicos de oxigênio ou por apoptose. Diante disso, é fundamental a redução do tempo de isquemia, por meio de um tratamento precoce.

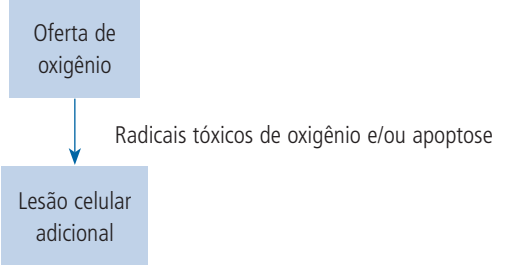


Figura 9.2 Fase de restauração do fluxo.

No choque hipovolêmico, ocorre uma diminuição do volume intravascular, acarretando redução do retorno venoso, do enchimento ventricular esquerdo, do volume sistólico e, como consequência, do débito cardíaco e da perfusão tecidual.[5]

EFEITOS DO CHOQUE NOS ÓRGÃOS E SISTEMAS

Com a finalidade de restaurar a fisiologia dos sistemas orgânicos, os mecanismos compensatórios são ativados. Primeiramente, ocorre a sensibilização dos receptores de volume na circulação pulmonar, no seio carotídeo, no arco aórtico e nas arteríolas glomerulares aferentes nos rins. Posteriormente, a partir da sensibilização desses receptores, ocorre a ativação de uma série de efetores que recuperam a volemia

por meio da variação da resistência vascular, do débito cardíaco e da excreção renal da água e do sódio.[5]

A vasoconstrição, um mecanismo compensatório ativado precocemente no choque, tem como finalidade melhorar a perfusão dos órgãos vitais e tecidos. A diminuição inicial da pressão sanguínea arterial inibe os estímulos aferentes dos barorreceptores nos seios carotídeos e no arco aórtico, estimulando o sistema nervoso simpático. A redução do volume sanguíneo, por sua vez, inibe os estímulos dos receptores de estiramento no átrio direito e ativa os estímulos aferentes dos quimiorreceptores nos seios carotídeos e no arco aórtico, resultando em aumento do tônus simpático, pela liberação das catecolaminas, epinefrina e norepinefrina, intensificação do tônus venoso e aumento da frequência e contratilidade cardíaca.[8]

É importante destacar que nem todo paciente em choque hipovolêmico apresenta taquicardia como um mecanismo compensatório em reposta à perda de volume, como aqueles em uso de betabloqueadores ou com uma patologia que iniba o sistema nervoso simpático.[6]

A constrição arteriolar, causada pela liberação das catecolaminas, também não afeta todos os sistemas orgânicos na mesma proporção, havendo preservação do fluxo sanguíneo para o coração e o cérebro, em detrimento do trato gastrintestinal, da pele, do sistema musculoesquelético e dos demais sistemas, de acordo com as variações da volemia.[6]

A isquemia intestinal pode ser observada nos estados de choque persistente e causar lesões do epitélio e vilosidades com extensas áreas de necrose e ulceração com hemorragia de mucosa.[6]

O fluxo sanguíneo renal é preservado em casos de hemorragia leve a moderada. Os rins requerem um alto fluxo sanguíneo para manter o metabolismo celular e, por esse motivo, quando ocorrem altas perdas de volume, verifica-se vasoconstrição renal, o que pode acarretar declínio da filtração glomerular, queda do débito urinário e até necrose tubular, caso a hipotensão arterial persista.[8] Diante disso, os rins podem ser severamente afetados pelo déficit de perfusão, levando à ocorrência de insuficiência renal aguda, com oligúria/anúria e distúrbios eletrolíticos.

Como mecanismo compensatório, quando o fluxo sanguíneo para os rins diminui, o sistema renina-angiotensina é ativado, estimulando a produção de angiotensina I, que é convertida em angiotensina II, um potente vasoconstritor. Essa ativação, por sua vez,

promove a liberação de aldosterona, pelo córtex adrenal, e potencializa a ação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) nesse local, liberando a adrenalina da medula adrenal. O ACTH, liberado do córtex adrenal, estimula a secreção de corticosteroides (aldosterona e hidrocortisona). A aldosterona aumenta a reabsorção de sódio e água pelos rins, assim como a excreção de potássio. Enquanto os glicocorticoides potencializam o efeito das catecolaminas e estimulam a gliconeogênese. De forma simultânea, o lobo posterior da hipófise libera o hormônio antidiurético (ADH), ou vasopressina, que controla a excreção renal de água, um dos vasoconstritores mais potentes liberados no organismo.[8,9]

As alterações cerebrais são muito mais frequentes no choque séptico do que nos outros tipos de choque. No choque hipovolêmico, o fluxo sanguíneo cerebral se mantém estável, com uma queda de até 60% dos níveis de volume intravascular, débito cardíaco e pressão arterial sistêmica. Todavia, uma redução acima desse valor pode estar associada à hipoperfusão cerebral, podendo causar uma lesão irreversível no sistema nervoso central, dependendo da persistência desse quadro.[10]

No caso dos pulmões, quando ocorre choque hipovolêmico associado aos demais tipos de choque, podem-se verificar alterações importantes, como a Síndrome de adaptação respiratória do adulto (SARA), entre outras.[11]

O fígado tem seu fluxo sanguíneo reduzido, mas em menor extensão, quando comparado ao tecido periférico. Porém, se o choque persistir, pode-se observar necrose hemorrágica. Na pele, também ocorre diminuição da circulação sanguínea, sendo esta responsável pela hipotermia associada à hipovolemia.[8]

Em relação ao volume plasmático, a vasoconstrição, como mecanismo compensatório, causa um deslocamento de fluido entre o compartimento vascular e o espaço intersticial. No choque compensado, verifica-se uma redução da pressão hidrostática capilar, permitindo um movimento de fluido com proteína livre do interstício para o espaço vascular, que, como consequência, aumenta o volume intravascular e reduz o intersticial.[8]

Um outro quadro observado durante o choque é o estado catabólico. Aumentam as concentrações plasmáticas de glucagon e ocorre glicogenólise e lipólise, resultando em hiperglicemia, acidose e níveis elevados de lactato.[8]

Esses efeitos do choque hipovolêmico nos órgãos e sistemas devem ser detectados precocemente pelos profissionais de saúde.

QUADRO CLÍNICO, HEMODINÂMICO E ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

Os sinais clínicos do choque hipovolêmico variam de acordo com a quantidade e a velocidade do volume circulante perdido, como demonstrado no Quadro 9.1.[6] Na análise desses sinais, devem-se considerar as patologias preexistentes descritas anteriormente, que impossibilitam a presença de um ou mais sintomas.

Quadro 9.1 Sinais clínicos do choque hipovolêmico.

Queda discreta da volemia (< 20%)	Queda moderada da volemia (20-40%)	Queda grave da volemia (> 40%)
Perfusão diminuída (pele, ossos, músculos e tecido adiposo)	Perfusão diminuída (pâncreas, rins e baço)	Perfusão diminuída (coração e cérebro)
Sensação de frio	Sensação de sede	Agitação e confusão
Hipotensão postural	Hipotensão	Hipotensão
Taquicardia postural	Taquicardia	Taquicardia (> 150 bpm)
Palidez	Oligúria (< 0,5 mL/kg/h)	Pulso fino e irregular
Sudorese fria		Parada cardíaca

Os sinais e sintomas mais observados em pacientes com choque hipovolêmico são: taquicardia com pulso rápido e fraco; déficit de perfusão periférica caracterizado por pele e mucosas frias, descoradas, úmidas e cianóticas; aumento do tempo de enchimento capilar (> 2 segundos); sede intensa; redução do débito urinário; agitação e ansiedade; sonolência, torpor ou coma; hipotermia; taquipneia decorrente de acidemia, dor, excitação, hipotensão e hipóxia; e depressão respiratória, dependendo do agravamento do quadro.[6]

Em relação às características hemodinâmicas e de oxigenação verificadas na fase descompensada e irreversível, as principais alte-

rações são: pressão venosa central (PVC) baixa, pressão da artéria pulmonar ocluída reduzida, oferta de oxigênio aos tecidos (DO_2) prejudicada, saturação venosa de oxigênio (SvO_2) diminuída, débito cardíaco diminuído e hipotensão arterial.[4]

Quanto aos dados laboratoriais, a hipovolemia pode produzir uma variedade de mudanças na composição da urina e do sangue. O sódio plasmático pode estar normal, maior ou menor que 150 mEq/L, dependendo do evento inicial que desencadeou o choque; a hemoglobina e o hematócrito podem sofrer uma redução, em estados hemorrágico, ou, ocasionalmente, uma elevação, nas demais etiologias; a ureia e a creatinina plasmática podem estar elevadas, assim como o ácido úrico, o lactato e o potássio; a acidose metabólica pode estar presente; a osmolaridade urinária pode estar acima de 450 mosmol/kg, e a amostra isolada de sódio urinário pode estar menor que 20 mEq/L ou maior que 40 mEq/L, de acordo com a causa da hipovolemia e/ou o uso de diuréticos.[5]

Diante disso, o diagnóstico do choque hipovolêmico deve se basear na sintomatologia clínica, no exame físico e na análise dos dados hemodinâmicos e laboratoriais.

TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento do choque hipovolêmico são estabilizar os parâmetros hemodinâmicos e de oxigenação tecidual, restabelecer a volemia e prevenir e tratar as disfunções orgânicas secundárias. Várias formas de tratamento são indicadas, como oxigenoterapia, reposição volêmica, terapia farmacológica e intervenção cirúrgica, se necessário, dentre outras coadjuvantes que indiretamente contribuem para a recuperação da síndrome do choque.[12]

REPOSIÇÃO VOLÊMICA

A ressuscitação volêmica deve ser a primeira intervenção terapêutica. A velocidade da infusão das soluções deve atender às demandas e, com isso, corrigir o déficit de maneira eficiente e rápida.[8,13] Nos pacientes cardiopatas e idosos, ela deve ser mais lenta e cuidadosa, para evitar uma sobrecarga de volume com consequente edema pulmonar.

Atualmente, a ênfase é realizar a ressuscitação precoce dos pacientes, com o uso da terapia guiada por objetivos, sendo eles: manter a PVC entre 8 e 12 mmHg, a pressão arterial média (PAM) acima de 90 mmHg, a saturação venosa de oxigênio superior a 70% e o hematócrito acima de 30%.[14]

As soluções de expansão volêmica são classificadas em cristaloides e coloides, dependendo do seu peso molecular. Há diversos estudos contraditórios em relação ao fluido de escolha para o tratamento do choque hipovolêmico, estando o foco dessas controvérsias nas reações adversas advindas de seu uso, principalmente no que se refere ao efeito que exercem nos pulmões, e no custo do tratamento.[5,13] Assim, até que estudos comprovem o melhor fluido a ser utilizado, o uso de determinada solução deve obedecer a alguns preceitos fundamentais, como evitar volumes excessivos, realizar o tratamento de forma precoce e utilizar aquela que oferecer menor custo, levando-se sempre em consideração o risco-benefício.[5,13]

Os cristaloides, soluções mais utilizadas na ressuscitação volêmica, são simples, contêm eletrólitos e água e, de maneira geral, são seguros, atóxicos e não reagentes e estão prontamente disponíveis. Os principais exemplos são o soro fisiológico e o ringer lactato. Em sua apresentação original, são líquidos isotônicos e bons expansores de volume. Somente um quarto do volume infundido permanece no intravascular após 1 hora, e a taxa de velocidade de infusão deve ser monitorada para evitar a sobrecarga hídrica.[8,13,15]

A escolha do cristaloide depende de diversos fatores, como disponibilidade das soluções e avaliação clínica do paciente pela equipe médica.[15]

É importante destacar que o uso excessivo da solução salina pode contribuir para o desenvolvimento da acidose metabólica hiperclorêmica, uma vez que a concentração de cloro na solução é mais alta, quando comparada à constituição plasmática. O ringer lactato tem em sua composição um número maior de eletrólitos fisiológicos, além do isômero L-lactato, que é metabolizado pelo fígado e rim, produzindo bicarbonato, o qual age contra a acidose lática.[15]

Os coloides contêm moléculas complexas (albumina e polímeros de açúcares) de alto peso molecular, que criam um efeito osmótico, o que lhes permite manter, por maior tempo, uma quantidade mais elevada do volume ofertado no intravascular, sem extravasar para o

interstício tissular. São considerados adjuvantes ou alternativos no tratamento do choque hipovolêmico. O mais utilizado nas UTIs é a albumina; já o amido, o dextran e os fluidos gelatinosos modificados, dentre outros, são menos utilizados. Em comparação aos cristaloides, esses produtos são mais caros e as complicações advindas de seu uso são mais agressivas.[6,13]

As possíveis complicações decorrentes do uso da albumina são hipernatremia, sobrecarga hídrica, piora da síndrome do desconforto respiratório agudo, diminuição da agregação plaquetária, induzindo sangramentos, e risco de lesão renal.[6,13]

O amido, por sua vez, é uma solução complexa, composta de polímeros de glicose em uma solução fisiológica. As reações alérgicas são raras e não há efeito adverso sobre a função renal. Deve ser utilizado com critério, visto que pode desencadear cefaleia, prurido, vômitos e prolongamento do tempo de protombina (TP) e de tromboplastina parcial (TTPA), assim como elevação de enzimas hepáticas e bilirrubinas.[13,15]

O dextran tem a característica de ser um coloide não proteico, sendo apontado como uma substância antitrombótica e terapêutica em processos isquêmicos. Como efeitos colaterais descritos na literatura, encontram-se a coagulopatia por inibição plaquetária, insuficiência renal e raras reações alérgicas.[6,13]

Em relação às gelatinas, polipeptídios derivados de colágeno bovino com modificações químicas, as reações anafiláticas são verificadas com maior frequência em comparação aos demais coloides. Em virtude do surgimento de soluções de efeito mais duradouro, com menor incidência de anafilaxia e custo semelhante, o seu uso está praticamente abandonado.[6,13]

Tanto os cristaloides quanto os coloides citados aumentam a capacidade de transporte de oxigênio, porém, os produtos derivados do sangue são mais eficazes, quando comparados aos demais fluidos. Apesar dos benefícios desses produtos, devem-se considerar os riscos da terapia transfusional.[8]

As plaquetas, o concentrado de hemácias e o plasma fresco também são coloides. O concentrado de hemácias melhora a capacidade de transporte do oxigênio, sem adicionar volume excessivo; é indicado para perdas sanguíneas moderadas e graves. As plaquetas são infundidas, na maioria das vezes, na presença de trompocitopenia

e hemorragias, enquanto os plasmas são utilizados para corrigir os déficits plasmáticos e restaurar a pressão osmótica. As reações adversas à transfusão de sangue e aos componentes são as hemolíticas, a lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão, conhecida como TRALI (*Transfusion related acute lung injury*), a hipotermia, os distúrbios hidroeletrolíticos, entre outras.[16]

As soluções salinas hipertônicas também são soluções de ressuscitação volêmica, que aumentam o volume intravascular de forma muito rápida, pelo aumento da osmolaridade plasmática. A solução salina hipertônica a 7,5% é a mais utilizada, mas, como consequência do seu uso, é comum a ocorrência de hipernatremia.[5,13]

A associação de salina hipertônica a um coloide, de preferência o dextran, tem se mostrado eficaz, tendo em vista que um pequeno volume desse componente aumenta o fluxo renal e melhora a função cardiovascular, sem aumentar a pressão da artéria pulmonar.[17]

A reposição volêmica, que visa a restaurar o retorno venoso e o débito cardíaco, como mencionado anteriormente, é a medida inicial mais importante na abordagem do choque hipovolêmico.[8,13] Embora não exista um consenso a respeito do melhor tipo de líquido a ser infundido, é fundamental que os profissionais conheçam as opções disponíveis.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

O tratamento farmacológico pode ser necessário em casos de grandes perdas de volume, assim como diante de uma resposta insatisfatória à ressuscitação volêmica.[18]

Os agentes vasoconstritores, como a dopamina e a noradrenalina, podem ser utilizados em pacientes com choque hipovolêmico, para aumentar o débito cardíaco e a pressão arterial média (PAM). Esses fármacos melhoram a perfusão tissular por causarem vasoconstrição. A dobutamina, por sua vez, também melhora o débito cardíaco, porém, por aumentar a contratilidade cardíaca. Indivíduos em uso dessas aminas devem ser monitorados quanto aos sinais vitais, em específico, a frequência cardíaca e a pressão arterial.[14]

Quanto à utilização de vasopressores, um estudo realizado recentemente demonstrou que o uso endovenoso dentro das primeiras 24 horas após a injúria foi independentemente associado à alta mortalidade; a ressuscitação precoce e agressiva com cristaloides foi

independentemente associada à sobrevivência. Embora os vasopressores possam reduzir a oferta de líquidos e as complicações da ressuscitação, a análise sugeriu que eles não devem ser utilizados de forma precoce. Deve-se instalar suporte hemodinâmico, para monitorização confiável durante a reposição.[18]

VENTILAÇÃO E OXIGENAÇÃO

A ventilação deficiente e a oxigenação inadequada contribuem para o agravamento do choque. Diante disso, a oxigenoterapia deve ser iniciada precocemente, e a saturação arterial de oxigênio deve ser mantida em um valor superior a 96%.[19]

EQUILÍBRIO ACIDOBÁSICO

O estado de choque é acompanhado de acidose metabólica, cuja gravidade está diretamente relacionada à extensão e à duração da hipoperfusão tecidual. Também pode estar associada à acidose respiratória, provocada pela ventilação pulmonar inadequada.[8,15]

Quando a restauração da perfusão tecidual é realizada de forma precoce, o desequilíbrio acidobásico é revertido com facilidade. Porém, dependendo do nível de acidose, deve-se iniciar a correção com bicarbonato.[8,15]

SUPORTE NUTRICIONAL

O choque hipovolêmico é caracterizado por uma fase inicial de hipometabolismo. Após a reversão do quadro, observa-se a predominância da fase hipermetabólica. As consequências desse quadro incluem a redução da motilidade e da absorção intestinal, a maior permeabilidade intestinal, a redução da função imune e a translocação bacteriana. Diante disso, a terapia nutricional é benéfica nesses pacientes, devendo ser iniciada de forma precoce.[20]

ANALGESIA

A dor é uma experiência vivenciada com frequência pelos pacientes internados em UTI, podendo estar relacionada tanto à patolo-

gia quanto aos procedimentos diagnósticos e/ou terapêuticos. Nos pacientes em choque hipovolêmico, na maioria das vezes, a dor está associada às diversas intervenções terapêuticas invasivas a que ele é submetido. Assim, os profissionais devem estar atentos à avaliação e ao controle rigoroso da dor.

MONITORIZAÇÃO

A monitorização dos sinais vitais e da saturação arterial de oxigênio deve ser realizada de forma intensificada, de acordo com o quadro clínico do paciente. Em UTIs, os profissionais dispõem de monitores cardíacos, o que possibilita a leitura contínua desses parâmetros e, como resultado, a realização de uma intervenção rápida. A medida invasiva da pressão arterial é indicada para os pacientes em choque hipovolêmico.

Os parâmetros hemodinâmicos devem ser monitorados continuamente durante a ressuscitação volêmica. A verificação desses dados pode ser realizada por meio de métodos invasivos e minimamente invasivos.

A pressão da artéria pulmonar ocluída representa a pré-carga do ventrículo esquerdo. Sua medida pode ser obtida apenas por meio de um método invasivo. Para tanto, o paciente, obrigatoriamente, deve ser submetido à passagem de um cateter de artéria pulmonar.[8,15]

Em relação ao débito cardíaco e à saturação venosa de oxigênio, ambos podem ser monitorados por um cateter de artéria pulmonar e por um método minimamente invasivo, que serão abordados no capítulo sobre monitorização hemodinâmica.

A pressão venosa central é fundamental para a avaliação da volemia do paciente. De forma ideal, a monitorização deve ser contínua, porém, caso isso não seja possível, deve ser realizada após cada expansão volêmica.[8]

O exame físico e a anamnese de um paciente em choque hipovolêmico são extremamente importantes para a definição do diagnóstico, a escolha do tratamento e a monitorização das condutas adotadas. São considerados instrumentos fundamentais, ou seja, um guia terapêutico. Eles devem ser direcionados para os sinais e sintomas característicos do choque mencionados anteriormente, assim como para os antecedentes clínicos e cirúrgicos.

Os exames laboratoriais devem ser coadjuvantes no diagnóstico e na monitorização. A solicitação deve ser criteriosa e fundamenta-

da nas alterações hidroeletrolíticas e hemodinâmicas desencadeadas pelo choque. A sua análise deve levar em conta os possíveis erros de coleta. A monitorização da glicemia capilar à beira do leito também deve ser realizada.

A medida do fluxo urinário é essencial para a avaliação da função renal, do grau de perfusão e da eficácia da terapia, inclusive para a realização de um balanço hídrico rigoroso. Dessa forma, recomenda-se que o controle do débito urinário seja realizado por um sistema de sondagem vesical de demora.[8,15]

A monitorização dos pacientes em choque hipovolêmico deve ser constante, segura e confiável, tendo em vista que ela é a base para o diagnóstico e o tratamento do choque. Portanto, como a equipe de enfermagem tem uma participação ativa nesse processo, deve estar preparada e capacitada para atuar nessa fase.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

A assistência de enfermagem para pacientes em choque hipovolêmico tem como objetivos identificar precocemente os sinais e os sintomas que caracterizam a síndrome; prevenir as possíveis complicações decorrentes dos procedimentos invasivos; realizar a monitorização hemodinâmica; e atuar diretamente na promoção do tratamento, atendendo às necessidades do paciente na esfera biopsicossocial.[19]

A assistência se inicia com o levantamento de informações sobre o estado de saúde prévio à internação, os antecedentes clínicos e cirúrgicos e as possíveis alergias e terapias transfusionais, incluindo as reações adversas decorrentes de seu uso. Essa abordagem inicial, que pode ser realizada com o próprio paciente e/ou a família, contribui para a definição do diagnóstico médico, o manejo do tratamento e a elaboração do plano de assistência de enfermagem.

A monitorização do paciente quanto aos sinais clínicos característicos do choque deve ser iniciada de forma precoce nos pacientes admitidos nas UTIs. O enfermeiro, responsável pelo gerenciamento do cuidado, deve ter conhecimento da fisiopatologia do choque, para identificar rapidamente as alterações relacionadas e elaborar uma prescrição de enfermagem direcionada, tanto no que se refere ao quadro clínico quanto às possíveis respostas ao tratamento instituído e suas complicações.

A monitorização deve ser realizada por meio do exame físico, do controle dos sinais vitais e do débito de diurese. Sua intensificação deve ser uma iniciativa do enfermeiro intensivista. Podem ocorrer alterações do nível de consciência, do padrão respiratório e do quadro hemodinâmico, conforme abordado anteriormente. Por esse motivo, os sistemas orgânicos devem ser avaliados de forma contínua. A terapia transfusional, quando indicada, deve ser monitorada desde a sua solicitação, instalação e acompanhamento, seguindo rigorosamente o protocolo institucional, para evitar as complicações previsíveis.

Os parâmetros hemodinâmicos que podem ser avaliados nos pacientes em choque hipovolêmico são a pressão venosa central, o débito cardíaco, a saturação venosa de oxigênio e a pressão da artéria pulmonar ocluída. Os cuidados de enfermagem relacionados à monitorização estão diretamente associados aos cateteres, monitores e materiais/equipamentos específicos, que serão detalhados no capítulo sobre monitorização hemodinâmica. Na maioria das instituições hospitalares, é o enfermeiro quem realiza as medidas hemodinâmicas e, para tanto, precisa ter conhecimento apropriado da técnica e da leitura dos valores, de forma que garanta um tratamento seguro e fidedigno.

Nessa fase, a habilidade técnica é um pré-requisito fundamental para o manejo dos pacientes. Os enfermeiros devem estar capacitados para treinar, avaliar e supervisionar a sua equipe. Não há dúvidas de que a tecnologia é importante e deve ser utilizada. Porém, seu uso deve ser seguro e criterioso, uma vez que a utilização inadequada pode conduzir a um tratamento com eventos adversos e incidentes.

Assim, o enfermeiro deve conhecer, de forma detalhada, o dispositivo a ser utilizado, no que se refere à indicação, instalação e manutenção, assim como riscos envolvidos.

A coleta de exames laboratoriais é de responsabilidade da equipe de enfermagem. Os cuidados vão desde o preparo do material, a coleta propriamente dita e a identificação , o armazenamento e o encaminhamento dos exames. Deve ser realizada com o material adequado, com a técnica necessária e com o armazenamento e encaminhamento indicado. A falha em qualquer passo desse processo pode interferir no resultado obtido e, consequentemente, em um tratamento errôneo.

A instalação de acessos vasculares que possibilitem a administração de volume, de forma adequada, deve ser uma das prioridades da assistência de enfermagem ao paciente em choque hipovolêmico. Na

ressuscitação volêmica, deve ser priorizado um acesso venoso calibroso, uma vez que permite a administração de grandes volumes de fluidos em menos tempo, sendo o mais indicado as veias dos membros superiores. Somente na impossibilidade dessas e em casos de ressuscitação prolongada, incluindo transfusões maciças, pode-se fazer a opção por outros acessos vasculares, como as punções venosas centrais, que são realizadas pela equipe médica. O material, a técnica e a manutenção desses acessos variam de acordo com as normas de cada instituição.

A avaliação da dor na Unidade de Terapia Intensiva deve fazer parte do planejamento da assistência de enfermagem. Cada hospital tem seu protocolo, que deve ser seguido com rigor. Os pacientes em choque hipovolêmico, na maioria das vezes, são submetidos a procedimentos invasivos que causam reações dolorosas, toleradas de forma diferente por cada indivíduo. Assim, a avaliação deve ser individualizada, e o tratamento deve ser instituído para aliviar o sofrimento.

Outro cuidado importante se refere à terapia nutricional que, muitas vezes, é negligenciada pela equipe. O enfermeiro deve iniciá-la precocemente e garantir que o paciente receba todo o aporte calórico necessário para suprir as suas necessidades.

Algumas vezes, é necessário o suporte emocional e social para esses pacientes. Porém, a identificação dessas necessidades, em geral, ocorre tardiamente. Diante disso, a equipe de enfermagem e os demais profissionais devem solicitar um profissional capacitado para avaliar e iniciar medidas efetivas, que, certamente, contribuirão para uma melhora mais rápida do quadro clínico.[19]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando que o preconizado é o diagnóstico e o tratamento precoces do choque hipovolêmico, o enfermeiro de terapia intensiva tem a responsabilidade e o dever de planejar uma assistência de enfermagem direcionada para identificar, o mais rápido possível, os sinais e sintomas que caracterizam a síndrome e realizar uma monitorização adequada, que mostre dados fidedignos, contribuindo, assim, para um tratamento efetivo e seguro.

RESUMO

O choque hipovolêmico ocorre como resultado da diminuição aguda do volume sanguíneo circulante (água, plasma, hemácias ou combinação), ou seja, do volume intravascular. Pode ser classificado em dois tipos: hemorrágico e não hemorrágico. Os sinais e sintomas mais frequentes são: taquicardia com pulso rápido e fraco; déficit de perfusão periférica caracterizado por pele e mucosas frias, descoradas, úmidas e cianóticas; tempo de enchimento capilar aumentado (> 2 segundos); sede intensa; redução do débito urinário; agitação e ansiedade; sonolência, torpor ou coma; hipotermia; taquipneia, dor, excitação, hipotensão e hipóxia; ou depressão respiratória, dependendo do agravamento do quadro. Os objetivos do tratamento são estabilizar os parâmetros hemodinâmicos e de oxigenação tecidual, restabelecer a volemia e prevenir e tratar as disfunções orgânicas secundárias. Várias formas de tratamento são indicadas, como oxigenoterapia, reposição volêmica, terapia farmacológica e intervenção cirúrgica, se necessário, entre outras coadjuvantes que indiretamente contribuem para a recuperação da síndrome do choque. A monitorização dos pacientes deve ser constante, segura e confiável. A assistência de enfermagem tem como objetivos identificar, de forma precoce, os sinais e sintomas que caracterizam a síndrome; prevenir as possíveis complicações decorrentes dos procedimentos invasivos; realizar a monitorização hemodinâmica; e atuar diretamente na promoção do tratamento, atendendo às necessidades do paciente na esfera biopsicossocial (Figura 9.3).

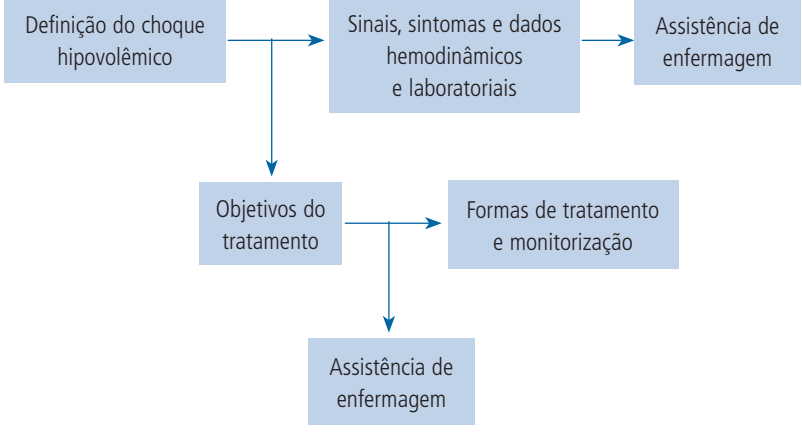


Figura 9.3 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- Defina choque hipovolêmico.
- Descreva a fisiopatologia do choque hipovolêmico.
- Quais os principais efeitos do choque hipovolêmico nos órgãos e sistemas orgânicos?
- Quais os principais sinais clínicos do choque hipovolêmico e alterações hemodinâmicas e laboratoriais?
- Quais as metas e as principais formas de tratamento do choque hipovolêmico?
- Como deve ser a monitorização dos pacientes em choque hipovolêmico?
- Quais os objetivos da assistência de enfermagem para pacientes em choque hipovolêmico?
- Quais os principais cuidados de enfermagem na assistência ao paciente em choque hipovolêmico?

Referências bibliográficas

1. Cairns CB. Rude unhinging of the machinery of life: metabolic approaches to hemorrhagic shock. Curr Opin Crit Care 2001;7(6):437-43.
2. Liberman A, Torres FA. Classificação do choque. In: Dias FS (org.). Choque. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2002. p. 23-8.
3. Advanced trauma life support course for doctors (instructor course manual). Shock. 6. ed. Chicago: American College of Surgeons, 1997.
4. Machado FS, Barretto AJ, Silva E. Classificação dos diferentes estados de choque. In: Knobel E. Terapia Intensiva: hemodinâmica. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 167-85.
5. Nasi LA. Choque hipovolêmico. In: Dias FS (org.). Choque. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2002. p. 135-45.
6. Bongard FS. Shock and resuscitation. In: Bongard FS, Sue DS, eds. Current critical care diagnosis and treatment. 2. ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2002. p. 242-67.
7. Burton DR, Theodore WP. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders: hipovolemic states. 5. ed. New York: McGraw-Hill, 2001.
8. Stern SA, Bobek EM. Resuscitation: management of shock. In: Ferrera PC, Colucciello SA, Marx JA et al, eds. Trauma management: an emergency medicine approach. St Louis: Mosby, 2001. p. 75-102.
9. Harkema JM, Chaudry IH. Homeostasis. In: Geller ER. Shock and resuscitation. New York: McGraw-Hill, 1993. p. 11-66.

10. Plotnik R. Alterações neurológicas no choque. In: Dias FS, org. Choque. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2002. p. 303-12.
11. Yeston NS, Palter M. O pulmão no estado de choque. In: Barrett J, Nyhus LM. Tratamento do choque. 2. ed. São Paulo: Roca, 1990. p. 65-88.
12. Silva E, Akamine N, Knobel E. Metas do tratamento do choque. In: Knobel E. Terapia intensiva: hemodinâmica. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 215-20.
13. Dias FS. Choque. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2002. p. 407-15.
14. Pizzo VRP, Machado AS, Maciel AT et al. Choque. In: Brandão RN, Martins HS, Neto AS et al. (eds.). Prescrição de medicamentos em enfermaria. São Paulo: Atheneu, 2007. p. 3-15.
15. Kelly DM. Hypovolemic shock: an overview. Crit Care Nurs Q 2005;28(1):2-19.
16. McMahon M. Administration of blood products. Int J Trauma Nurs 2000;6(3):95-100.
17. Alpar EK, Killampalli VV. Effects of hypertonic dextran in hypovolemic shock: a prospective clinical trial. Int J Care Injured 2004;35:500-6.
18. Sperry JL, Minei JP, Frankel HL et al. Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care 2008:64(1):9-14.
19. Muhlberg AH, Sahd LR. Holist care: treatment and interventions for hypovolemic shock secondary to hemorrhage. Dimens Crit Care Nurs 2004;23(2):55-9.
20. Filho JWF. Suporte nutricional. In: Dias FS (org.) Choque. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2002. p. 535-49.

Para saber mais

Gutierrez G, Reines D, Gutierrez MW. Clinical review: hemorrhagic shock. Critical care [serial online] [citado em 2/04/2004]; 8. Disponível em: http://ocforum.com/inpress/cc2851.

Moore FA, McKinley BA, Moore EE. The next generation in shock resuscitation. Lancet 2004;363:1988-96.

Tarrant AM, Ryan MF, Hamilton PA, Benjaminov O. A pictorial review of hypovolaemic shock in adults. Br J of Radio 2008;81:252-7.

10

ARRITMIAS NO PACIENTE GRAVE

Antonio Carlos Amedeo Vattimo
Maria de Fátima Fernandes Vattimo

Pontos a aprender

1. Os mecanismos arritmogênicos e a sua importância para a abordagem terapêutica das arritmias cardíacas.
2. As principais características eletrocardiográficas das taquicardias e bradicardias para a realização do diagnóstico eletrocardiográfico em situações que envolvam o atendimento em UTI.
3. A sequência de ações envolvidas no tratamento das arritmias, incluindo a escolha das medicações ou de procedimentos auxiliares, como o uso de desfibrilador e marca-passo temporário.

Palavras-chave

Bloqueio, bradicardia, cardioversão elétrica, supraventricular, taquicardia, ventricular.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Taquicardias. Bradiarritmias. Resumo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

As arritmias cardíacas são extremamente frequentes na prática clínica. Dados norte-americanos estimam uma taxa de prevalência de aproximadamente 1 em 18 indivíduos ou 5,3%, o que corresponderia a cerca de 14,4 milhões de pessoas.

Embora a prevalência seja alta, a maioria das arritmias cardíacas não apresenta alto risco para a ocorrência de morte súbita, o que, no entanto, não deve ser equivocadamente considerado como uma situa-

ção em geral benigna, uma vez que repercussões clínicas significativas e graves podem ocorrer.

No âmbito da Unidade de Terapia Intensiva (UTI), as arritmias cardíacas são eventos comuns e, muitas vezes, levam à deterioração de uma situação clínica já crítica.

Diferentemente da prática ambulatorial, a identificação das arritmias cardíacas na UTI se faz, na maioria das vezes, no momento de sua ocorrência, por meio da monitorização cardíaca, fato que contribui de forma significativa para a rápida identificação e determinação da estratégia terapêutica adequada.

O conhecimento dos diferentes mecanismos arritmogênicos, a avaliação clínica criteriosa das condições do paciente, o reconhecimento eletrocardiográfico correto e a escolha racional dos procedimentos terapêuticos são os fatores críticos que determinam o sucesso do tratamento das diferentes arritmias e, muitas vezes, da própria manutenção da vida do paciente na UTI.

Neste capítulo, esses aspectos serão priorizados. Os distúrbios do ritmo cardíaco serão divididos em taquicardias e bradiarritmias para o melhor entendimento.

TAQUICARDIAS

TAQUICARDIA SINUSAL

A taquicardia sinusal é definida por uma frequência sinusal maior que 100 bpm. A taquicardia sinusal ocorre em resposta aos estímulos fisiológicos apropriados (p. ex., exercício físico e alterações emocionais), podendo também resultar de condições patológicas (p. ex., febre, hipovolemia, hipóxia, anemia, acidose, estados catabólicos e infecciosos e hipertireoidismo) e do uso de medicamentos (p. ex., broncodilatadores, anorexígenos, aminofilina, atropina e quimioterápicos antineoplásicos) ou substâncias estimulantes (p. ex., cafeína, álcool, nicotina e drogas ilícitas). Algumas formas de taquicardia sinusal podem ser desencadeadas pela mudança postural para a posição ortostática, fazendo parte da síndrome da taquicardia postural ortostática (STPO).

Em outra situação clínica denominada taquicardia sinusal inapropriada, ao contrário da taquicardia sinusal, a frequência cardíaca mantém-se elevada de forma persistente ou desproporcional ao que

seria esperado em situações fisiológicas ou secundárias ao uso de medicações ou outras patologias, sendo que seu mecanismo básico parece depender do aumento do automatismo do nó sinusal ou da regulação autonômica alterada sobre ele, com predomínio da estimulação simpática e redução do tônus parassimpático.

Mecanismo de ação

Em geral, a taquicardia sinusal ocorre secundariamente à estimulação adrenérgica sobre as células do nó sinusal.

Quadro clínico e diagnóstico

A taquicardia sinusal é, muitas vezes, confundida com as taquicardias supraventriculares decorrentes de outros mecanismos, sobretudo taquicardias atriais. Contudo, a análise eletrocardiográfica de doze derivações permite observar que as características morfológicas da onda p (positiva em II e aVF, e negativa em aVR, com eixo no plano frontal entre 0 e + 90º e direção anterior e para a esquerda no plano horizontal) e a relação entre as ondas p e o complexo QRS estão mantidas, confirmando sua origem no nó sinusal (Figura 10.1).

Tratamento

A abordagem da taquicardia sinusal está intimamente relacionada à identificação da sua origem. Nos casos em que é indicado o controle da FC, por exemplo, em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) ou quadros de tireotoxicose, os betabloqueadores orais são a medicação de escolha, desde que não existam contraindicações para o seu uso.

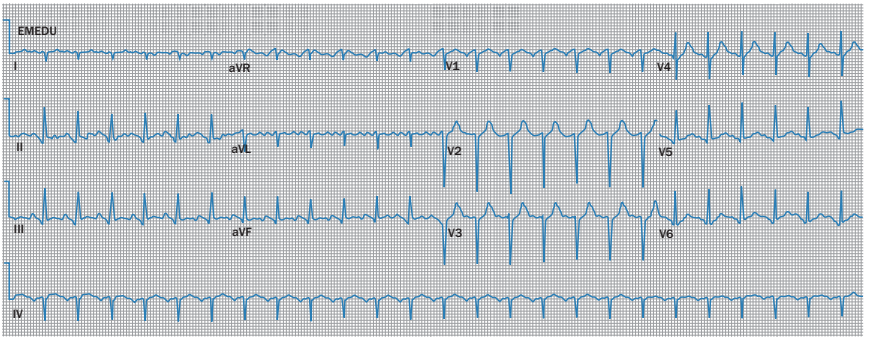


Figura 10.1 Taquicardia sinusal. As características morfológicas e a relação p-QRS são mantidas. Fonte: www.emedu.org.

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL

A taquicardia por reentrada nodal atrioventricular (TRNAV) é a forma mais comum de taquicardia paroxística supraventricular em pacientes que não apresentam doenças cardíacas associadas, sendo mais frequente em mulheres. A TRN envolve a participação de duas vias anatômicas localizadas junto ao nó AV.

Mecanismo de ação

O mecanismo de ação dessa arritmia depende da ativação de um circuito de reentrada localizado na região do nó atrioventricular. Esse circuito é constituído de duas vias distintas em termos anatômicos e funcionais. Ele se forma à medida que um estímulo originário dos átrios alcança a porção proximal das duas vias simultaneamente. Assim, ele é conduzido com maior rapidez pela via rápida e encontra a porção distal da via de condução lenta ainda fora do período refratário, ativando-a retrogadamente e formando um circuito contínuo. A via de condução rápida conduz o estímulo originário dos átrios retrogadamente, enquanto a via lenta é utilizada de maneira anterógrada. De forma rara, esse circuito pode ocorrer de modo inverso, em que a condução anterógrada se faz pela via rápida e a retrógada, pela via lenta, produzindo características eletrocardiográficas distintas.

Quadro clínico e diagnóstico

Os sintomas causados pela TRNAV variam desde quadros leves com sensação de palpitações até queixas de grande desconforto com sensação de palpitações precordiais e pulsação carotídea, mas raramente estão associados a um comprometimento hemodinâmico. Na análise eletrocardiográfica, a taquicardia apresenta frequência cardíaca entre 140 e 250 bpm e complexos QRS estreitos. Na análise da relação p-QRS, a onda p é retrógada e ocorre ao mesmo tempo que o complexo QRS ou, no máximo, 70 ms depois (intervalo RP < intervalo PR; Figura 10.2). Uma vez que a ativação atrial se faz de maneira retrógada no modo típico, a onda p mostra-se negativa nas derivações inferiores e positiva em V1. (Raramente, quando a ativação do circuito se dá de modo atípico, a onda p inscreve-se antes do complexo QRS, com intervalo RP maior ou igual a 70 ms [PR > RP].)

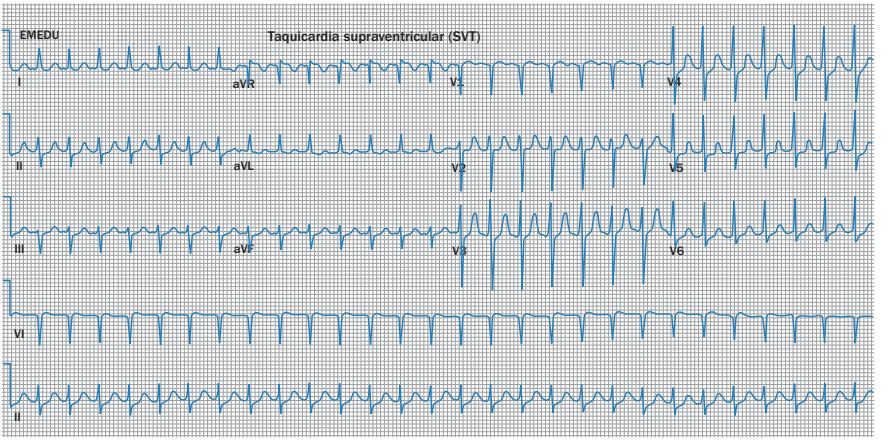


Figura 10.2 TRNAV: os complexos QRS são estreitos, e a onda p ocorre ao mesmo tempo que o QRS ou retrogadamente depois dele (intervalo RP < 70 ms). Fonte: www.emedu.org.

Tratamento

O tratamento agudo da TRNAV pode ser feito por:

a) Manobra vagal: desde que não haja contraindicações, a manobra vagal (massagem sobre o seio carotídeo ou manobra de Valsalva) pode ser utilizada com orientação e supervisão médica; porém, o índice de êxito com a obtenção da reversão da taquicardia é baixo.

b) Adenosina: é uma droga rapidamente metabolizada, atuando por meio da lentificação da formação dos impulsos no nó sinusal e da condução dos impulsos pelo nó AV, que pode levar à interrupção do circuito de reentrada nodal formado e, como consequência, da taquicardia. A dose utilizada é de 6 mg EV em *bolus*. Caso não haja reversão, pode-se utilizar 12 mg EV em *bolus* após 5 minutos, conforme prescrição médica.

c) Verapamil: quando não ocorre reversão com o uso de adenosina ou quando ela é contraindicada, pode-se utilizar o verapamil na dose de 5 mg EV em 5 a 10 minutos, podendo ser repetida após 15 a 30 minutos (máximo de 30 mg), conforme prescrição médica.

d) Cardioversão elétrica: raramente é necessária, mas, quando indicada (p. ex., na presença de sinais de instabilidade hemo-

dinâmica: rebaixamento do nível de consciência, hipotensão, dor torácica, insuficiência respiratória), utilizam-se cargas baixas (50 a 100 J), com êxito na maioria das vezes.

Após a reversão da taquicardia em pacientes com crises sustentadas frequentes, deve-se avaliar a prevenção de novos episódios, em função da sua frequência e dos sintomas causados por eles. Poucos estudos controlados avaliaram a eficácia a longo prazo de agentes antiarrítmicos na profilaxia de episódios de TRN, sendo os betabloqueadores (propranolol) e os bloqueadores de canais de cálcio as drogas mais utilizadas (os outros antiarrítmicos são raramente utilizados). Uma vez que o período de tratamento é geralmente longo ou indefinido e sua efetividade é baixa (30 a 50%), o tratamento ablativo definitivo tem sido proposto como uma opção de tratamento de primeira linha para esses pacientes. A ablação (eliminação) por radiofrequência da via lenta do circuito apresenta altas taxas de êxito (94 a 96%) e baixos índices de complicações (cerca de 0,5 a 4%) e de recidivas (3 a 7%).

A escolha do tratamento ablativo deve levar em conta a frequência e duração dos sintomas, a tolerância dos pacientes aos sintomas, a efetividade do tratamento farmacológico, a necessidade do uso de medicação por prazos muito prolongados, o estilo de vida e as atividades profissionais dos pacientes e a presença de cardiopatias concomitantes.

TAQUICARDIA POR REENTRADA ATRIOVENTRICULAR

Nesse tipo de taquicardia, ao contrário da taquicardia por reentrada nodal atrioventricular, existem vias acessórias de condução que conectam o tecido miocárdico atrial diretamente ao ventrículo. As vias acessórias podem ser classificadas conforme a sua localização (ao longo do anel mitral ou tricúspide), suas propriedades de condução (decremental ou não decremental) e sua capacidade de condução (anterógrada, retrógada ou ambas). As vias acessórias capazes de conduzir o estímulo apenas retrogadamente são denominadas “ocultas” e são as mais comuns, enquanto as vias anterógradas, uma vez que podem causar pré-excitação ventricular no eletrocardiograma (ECG) convencional, são chamadas “manifestas” (em geral, também apresentam capacidade de condução retrógada). A síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

se refere aos casos em que há uma via acessória capaz de gerar pré-excitação ventricular, estando associada à ocorrência de taquicardias.

Mecanismo de ação

A taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV) envolve o nó atrioventricular e a via acessória de condução para a formação do circuito de reentrada. Em 90% dos casos, esse circuito ocorre de forma ortodrômica, isto é, o impulso elétrico é conduzido dos átrios para os ventrículos pelo nó AV e retorna aos átrios por meio da condução retrógada pela via acessória. Em uma menor parte dos casos, o circuito pode ocorrer de forma antidrômica, ou seja, a condução anterógrada em direção ao ventrículo é feita pela via acessória e a direção reversa, pelo nó AV.

Nos casos em que as vias acessórias apresentam capacidade de condução anterógrada, a ocorrência de fibrilação atrial pode representar um quadro grave e potencialmente fatal, uma vez que as altas frequências originadas nos átrios podem ser conduzidas ao ventrículo sem a interferência do nó atrioventricular, gerando uma rápida resposta ventricular, a qual pode degenerar para fibrilação ventricular.

Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico das TRAVs depende das características das vias acessórias e do tipo de circuito formado. Comumente, as taquicardias ortodrômicas causam palpitações, desconforto torácico, dispneia e tontura, sendo menos frequente a ocorrência de instabilidade hemodinâmica e síncope. As taquicardias antidrômicas podem se manifestar de forma potencialmente grave, uma vez que podem ocorrer altas frequências de resposta ventricular, o que pode ocasionar importantes repercussões hemodinâmicas e até mesmo degeneração para fibrilação ventricular. O reconhecimento eletrocardiográfico demonstra, na sua forma mais comum, uma taquicardia com intervalos RR regulares e complexos QRS estreitos, com FC de 200 bpm (Figura 10.3). Uma onda p retrógada, ocasionada pela ativação atrial retrógada por meio da via acessória, pode ser visualizada no segmento ST, ocorrendo com intervalo superior a 90 ms ao fim do complexo QRS (intervalo RP > 90 ms). Nos casos de taquicardias em que as vias acessórias apresentam capacidade de condução anterógrada e formação de circuitos antidrômicos, a apresentação eletrocardiográ-

fica é de uma taquicardia regular com complexos QRS alargados, devendo ser feito o diagnóstico diferencial com taquicardias de origem ventricular.

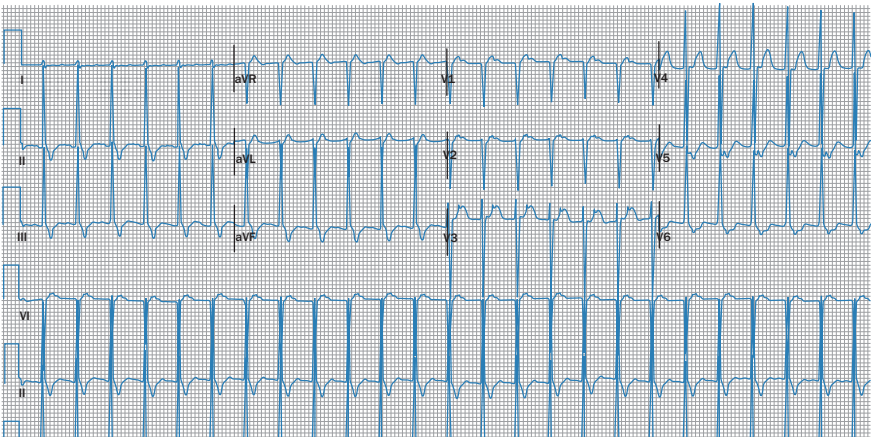


Figura 10.3 TRAV: os complexos QRS são estreitos (forma ortodrômica) e a onda p retrógada inscreve-se após o QRS (intervalo RP > 70 ms). Fonte: www.heartpearls.com.

Tratamento

Nas TRAVs com complexos QRS estreitos, o bloqueio transitório da condução pelo nó AV é uma maneira eficiente de interromper o circuito e, como consequência, a taquicardia. Manobras vagais, adenosina, verapamil ou diltiazen em doses semelhantes às utilizadas nas TRNAV são as drogas mais utilizadas. Se não forem eficientes, pode-se utilizar a cardioversão elétrica com cargas baixas. Em pacientes com sinais de instabilidade hemodinâmica e resposta ventricular muito rápida, a cardioversão elétrica é indicada como terapia inicial. Pode ser muito difícil diferenciar as taquicardias com complexos QRS alargados (antidrômicas) das taquicardias ventriculares, devendo-se, nos casos de dúvida, seguir as orientações de conduta para o tratamento dessas últimas.

Para a prevenção de recorrências, podem-se utilizar agentes antiarrítmicos que prolongam o período refratário ou o tempo de ativação da via acessória. Assim como nas TRNs, o uso de ablação por radiofrequência fornece uma alternativa curativa, com baixo índice de complicações e alto índice de êxito.

FIBRILAÇÃO ATRIAL

A fibrilação atrial apresenta grande relevância clínica, em virtude de sua potencial associação com o tromboembolismo, aumento da necessidade de hospitalizações e prejuízos na qualidade de vida. Estima-se que a prevalência de FA seja de 0,4 a 1,0% na população geral, o que a torna a forma mais frequente de taquicardia sustentada na prática clínica. A ocorrência de fibrilação atrial aumenta em cinco a seis vezes a possibilidade de acidente vascular cerebral (AVC), além de aumentar a incidência a longo prazo de insuficiência cardíaca. A avaliação clínica adequada e o conhecimento dos seus mecanismos e das suas formas de apresentação são fatores determinantes para o manejo apropriado dessa arritmia e para a consequente redução de suas complicações.

Mecanismo de ação

Embora não exista um consenso para explicar a sua gênese, a explicação mais aceita está relacionada à ativação de focos ectópicos localizados sobretudo nos óstios das veias pulmonares, que levam à alteração das propriedades de condução e refratariedade das fibras atriais e favorecem a formação de múltiplos e pequenos circuitos de reentrada no interior do átrio. As frequentes alterações da refratariedade atrial associadas à ocorrência de fenômenos repetidos de fibrilação favoreceriam a chamada "remodelação" atrial e a perpetuação dos episódios arrítmicos.

Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico associado à fibrilação atrial é extremamente variável e está relacionado não apenas à frequência cardíaca, mas também à presença de cardiopatias e outras doenças associadas. É comum o paciente apresentar-se totalmente assintomático, manifestar queixas inespecíficas, como sensação de palpitações ou batimentos cardíacos irregulares, ou procurar assistência em virtude de outras queixas, como surgimento ou piora de dispneia para esforços, edema de membros inferiores ou ortopneia. A fibrilação atrial também pode estar associada a importantes repercussões, sendo que a apresentação clínica pode se dar na forma de quadros emergenciais, como insuficiência cardíaca descompensada, hipotensão, angina ou infarto do miocárdio. É importante lembrar que a ocorrência de complicações embólicas cerebrais ou

periféricas pode ser uma consequência da fibrilação atrial e representar a sua principal manifestação clínica.

A característica eletrocardiográfica principal da fibrilação atrial é a presença de pequenas ondas irregulares com amplitude e morfologia variáveis na linha de base, denominadas ondas f, ocorrendo com a frequência de 350 a 600 bpm (Figura 10.4). A resposta ventricular é muito irregular e é determinada pela condução dos estímulos pelo nó atrioventricular, com frequência cardíaca igual a 100 a 160 bpm. É muito importante classificar a fibrilação atrial de maneira adequada, baseando-se em critérios que incluem o tempo de detecção, a frequência de ocorrência, a duração e a maneira de reversão dos episódios, uma vez que a estratégia terapêutica é variável em função disso. A fibrilação atrial é classificada como:

a) FA de detecção inicial (FA inicial ou primeiro episódio): nos casos em que ocorre a primeira detecção da arritmia, independentemente dos sintomas associados. Essa classificação também inclui as situações em que a FA era desconhecida ou tinha duração incerta.
b) FA paroxística: nos casos em que ocorreram pelo menos dois episódios conhecidos (FA recorrente) com reversão espontânea da arritmia, apresentando duração menor ou igual a sete dias.
c) FA persistente: nos casos em que não houve reversão espontânea e cuja duração é geralmente maior que sete dias, tendo muitas vezes sido necessária a realização de cardioversão farmacológica ou elétrica para restaurar o ritmo cardíaco normal.
d) FA permanente: nos casos em que a arritmia apresenta longo tempo de duração (em geral, maior que um ano), sem indicação ou êxito da reversão.

Essa classificação está relacionada apenas aos episódios sustentados, ou seja, com mais de 30 segundos de duração, não devendo ser aplicada em situações em que a ocorrência de FA é secundária às condições conhecidas, como pós-operatório de cirurgias cardíacas, pós-infarto do miocárdio, hipertireoidismo, miocardite ou doenças pulmonares agudas.

Tratamento

Inicialmente, é importante classificar o episódio e avaliar as condições clínicas do paciente de maneira adequada. Nos casos em

Figura 10.4 Fibrilação atrial: o ritmo é irregular e as ondas p são substituídas por ondas de fibrilação atrial (f). Observam-se dois batimentos conduzidos com aberrância nas derivações V1, V2 e V3. Fonte: www.emedu.org.

que há estabilidade clínica, a estratégia de tratamento da fibrilação atrial inclui a tomada de decisão relativa ao controle da frequência cardíaca, à restauração e manutenção do ritmo sinusal e à prevenção de fenômenos tromboembólicos.

Nos casos em que há instabilidade hemodinâmica ou naqueles em que os sintomas da arritmia são considerados graves (Quadro 10.1), é indicada a imediata cardioversão elétrica sincronizada com 200 a 360 J.

Nos casos estáveis que não requerem cardioversão imediata, a conduta terapêutica pode ser resumida da seguinte forma:

a) FA de detecção inicial ou paroxística: nesses casos, há uma alta possibilidade de reversão espontânea para ritmo sinusal nas primeiras 24 horas (cerca de 60%), podendo-se optar apenas pelo controle da frequência cardíaca, com uso de betabloqueadores (propranolol: 80 a 240 mg VO/dia; metoprolol: 2,5 a 5 mg EV por 5 minutos ou esmolol) ou bloqueadores de canais de cálcio (diltiazem: 0,25 mg/kg por 2 minutos ou verapamil: dose inicial em *bolus* de 5 a 10 mg EV seguido de infusão contínua na velocidade de 5 mg/kg/min), digoxina ou, raramente, outros agentes antiarrítmicos, como amiodarona, devendo a prevenção de tromboembolismo ser feita com agentes anticoagulantes. Caso opte-se pela reversão para ritmo sinusal, é importante determinar o tempo de duração do episódio. Nos casos com duração menor que 48

Quadro 10.1 Indicações para cardioversão elétrica imediata na fibrilação atrial.

FA com rápida resposta ventricular não prontamente responsiva às medidas farmacológicas, com evidências de:

- Isquemia miocárdica em evolução (IAM, angina, síndrome isquêmica instável).
- Hipotensão sintomática.
- Insuficiência cardíaca sem reposta imediata às medidas farmacológicas.
- Portadores de síndrome de WPW, nos quais a fibrilação atrial está associada a rápida resposta ventricular e instabilidade hemodinâmica.
- Sintomas acentuados e incapacitantes (confusão mental, tontura, dor precordial).

horas, a cardioversão química ou elétrica pode ser feita sem a utilização de anticoagulantes; porém, nos casos com duração maior que 48 horas ou naqueles em que não é possível determinar o tempo de duração, deve-se iniciar a anticoagulação oral e manter o esquema por três semanas, de forma que a relação normatizada internacional (RNI) seja mantida entre duas e três semanas. Após esse prazo, pode-se optar pela cardioversão farmacológica ou elétrica. Os fármacos de primeira escolha para a reversão desses tipos de FA são a propafenona (1 a 2 mg/kg EV por 10 a 20 minutos ou 600 mg oral em dose única) e a amiodarona (5 a 7 mg/kg EV por 30 minutos), com menor grau de recomendação para quinidina (dose total de 0,8 a 1 g oral dividida em doses a cada 6 horas, associada com digital ou outra droga para controle da FC) e procainamida. Na presença de disfunção ventricular, deve-se utilizar somente a amiodarona. Uma alternativa em casos com duração maior que 48 horas, em que se pretende realizar a cardioversão em pacientes nos quais não é possível garantir um tempo de duração menor que 48 horas, é a realização do ecocardiograma transesofágico associado à anticoagulação com heparina EV. Caso não sejam visualizados trombos intracavitários, pode-se proceder a cardioversão, mantendo-se a heparina EV e iniciando a anticoagulação oral com warfarínicos, simultaneamente, até atingir a meta prevista de RNI. É importante lembrar que a anticoagulação oral deve ser mantida após a reversão pelo prazo de quatro semanas.

b) FA persistente: nos casos de FA persistente, as recomendações são semelhantes às feitas para o controle da FC e anticoagulação oral, devendo-se, nos casos em que se optar pela cardioversão, seguir as recomendações após três semanas de anticoagulação efetiva.

O tratamento de manutenção após a reversão é feito com propafenona ou sotalol, nos casos em que não há disfunção ventricular, e com amiodarona (200 a 400 mg/dia VO), nos casos em que existe disfunção ventricular.

FLUTTER ATRIAL

Tipicamente, o *flutter* atrial é uma taquicardia que se origina no átrio direito, na região anterior do anel tricúspide e posteriormente à crista terminal. Formas menos comuns podem se originar em outros locais, estando muitas vezes relacionadas à presença de lesões cicatriciais após cirurgias ou procedimentos ablativos.

Mecanismo de ação

O *flutter* atrial é causado pela formação de um macrocircuito de reentrada, que envolve a região anatômica delimitada pelo anel tricúspide e a veia cava inferior. Esse circuito que se forma pode se movimentar em sentido anti-horário (*flutter* típico) ou horário (*flutter* atípico).

Quadro clínico e diagnóstico

O *flutter* atrial pode estar associado a patologias que resultam em um aumento do átrio direito (defeitos septais atriais, valvulopatia mitral ou tricúspide, insuficiência cardíaca, tromboembolismo pulmonar, hipertensão pulmonar), doenças cardíacas ou sistêmicas (pericardite, tireotoxicose), uso de substâncias tóxicas (álcool, anfetaminas), ou formação de lesões cicatriciais após cirurgias ou procedimentos ablativos, sendo que é raro ocorrer sem associação com fatores desencadeantes. O quadro clínico do *flutter* atrial pode variar de formas pouco sintomáticas até situações de instabilidade clínica, estando na maior parte das vezes relacionado às repercussões sobre as patologias de base do paciente.

O reconhecimento eletrocardiográfico do *flutter* se faz por meio da identificação de um ritmo regular com a presença de ondas de *flutter* que ocorrem de maneira contínua na linha de base (Figuras 10.5) e. As ondas de *flutter* são tipicamente negativas nas derivações II, III e aVf, em virtude do sentido anti-horário de rotação do circuito. Embora o *flutter* atrial produza um ritmo regular, a presença de graus variáveis de bloqueio na condução atrioventricular pode provocar uma resposta ventricular irregular, dificultando seu reconhecimento.

Tratamento

A cardioversão elétrica sincronizada que utiliza carga de energia baixa (50 J) é o tratamento de escolha para a reversão do *flutter* atrial instável ou com duração menor que 48 horas. Após a cardioversão com carga baixa, muitas vezes pode ocorrer deterioração do ritmo para fibrilação atrial, devendo-se então utilizar o protocolo adequado para a sua reversão elétrica.

Verapamil (dose inicial em *bolus* de 5 a 10 mg EV seguido de infusão contínua na velocidade de 5 mg/kg/min) ou diltiazen (0,25

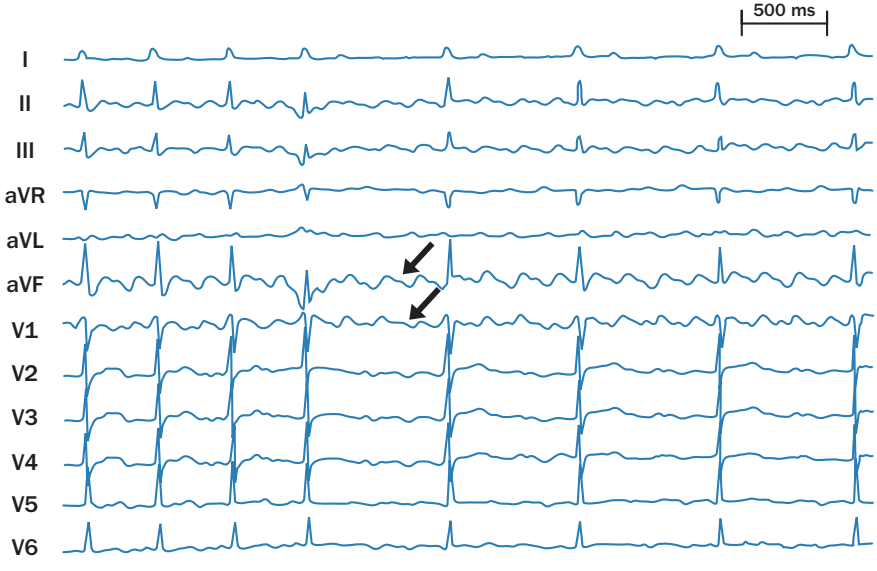


Figura 10.5 *Flutter* atrial. Observam-se as ondas de *flutter* negativas nas derivações inferiores e positivas em V1.

mg/kg por 2 minutos) podem ser utilizados com o intuito de reduzir a resposta ventricular, assim como os betabloqueadores de ação curta (esmolol) ou longa (metoprolol 1 mg/min EV por 5 minutos). Nos casos em que não é possível realizar a cardioversão elétrica ou a lentificação da resposta por medicamentos, podem-se utilizar antiarrítmicos, como a propafenona ou amiodarona, com o objetivo de restaurar o ritmo sinusal. É importante lembrar que, embora o *flutter* atrial tenha um potencial menor que a fibrilação atrial para causar fenômenos tromboembólicos, estes podem ocorrer por ocasião da reversão para ritmo sinusal, devendo-se seguir as mesmas indicações para anticoagulação descritas para a fibrilação atrial.

TAQUICARDIA ATRIAL FOCAL

Comumente, a taquicardia atrial focal ocorre em indivíduos com doenças cardíacas ou pulmonares, distúrbios metabólicos, intoxicação digitálica e, raramente, em pacientes sem patologias associadas. Sua apresentação ocorre em períodos curtos e de forma recorrente, com terminação espontânea, embora possam ocorrer formas de duração prolongada ou incessante.

Mecanismo de ação

A taquicardia atrial focal é decorrente da estimulação automática de focos atriais próximos ou não do nó sinusal.

Quadro clínico e diagnóstico

Os sintomas da taquicardia atrial estão nitidamente relacionados às doenças estruturais presentes, assim como à FC. Em geral, a FC varia de 150 a 200 bpm. Se a FC não for excessivamente alta e não existir decréscimo de condução no nó AV, a resposta ventricular pode ser de 1:1, porém, nos casos em que existe aumento progressivo da frequência atrial, a resposta ventricular é limitada pelo bloqueio da condução pelo nó AV. No traçado eletrocardiográfico, ao contrário do *flutter*, que apresenta uma atividade elétrica contínua, existe um intervalo isoelétrico entre as ondas p. A análise da orientação das ondas p em V1 pode identificar o foco da arritmia, uma vez que as ondas originadas no átrio direito são positivas ou bifásicas em V1, enquanto as originadas no átrio esquerdo são negativas em V1 (Figura 10.6).

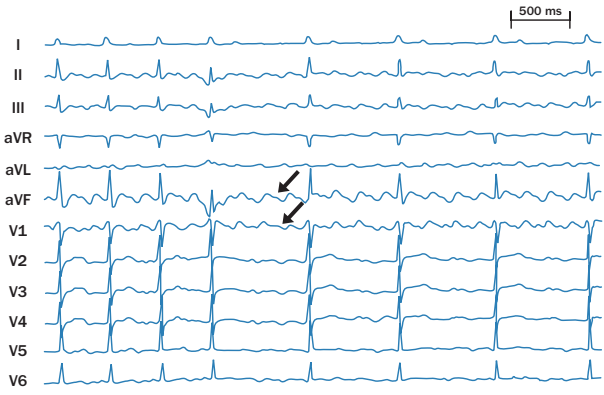


Figura 10.6 Taquicardia atrial. Fonte: www.emedu.org.

Tratamento

Antes de iniciar o tratamento da taquicardia atrial, é importante lembrar que ela pode estar associada à intoxicação digitálica. A fim de reduzir a resposta ventricular, podem-se utilizar betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio ou digitálicos. Nos casos em que a arritmia não é revertida, antiarrítmicos, como procainamida, propafenona e amiodarona, podem ser utilizados. Se for diagnosticada intoxicação digitálica, deve-se suspender o tratamento e realizar a correção dos distúrbios metabólicos associados.

Embora as taquicardias supraventriculares apresentem características eletrofisiológicas e repercussões clínicas distintas, o diagnóstico diferencial muitas vezes precisa ser rapidamente feito. Na Figura 10.7 estão esquematizados os principais passos para o diagnóstico inicial das taquicardias supraventriculares.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

A taquicardia ventricular (TV) é definida como toda taquicardia que se origina distalmente à bifurcação do feixe de His, podendo envolver o sistema de condução e/ou o músculo cardíaco. A TV apresenta grande relevância clínica, uma vez que frequentemente está associada à presença de cardiopatia estrutural e risco de morte súbita.

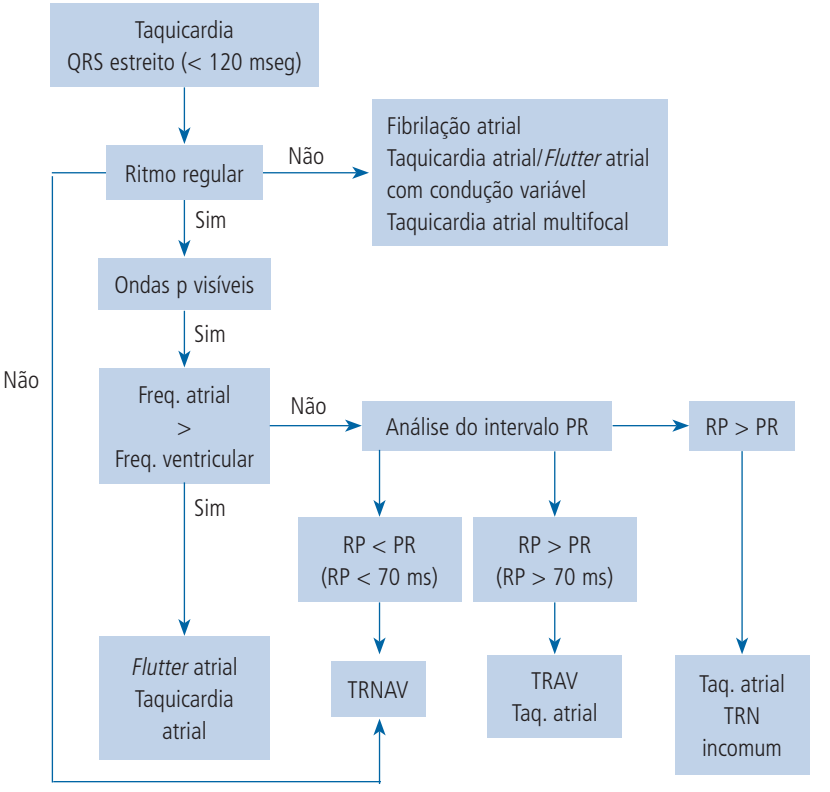


Figura 10.7 Algoritmo para diagnóstico diferencial de taquicardias supraventriculares. Fonte: adaptado de www.medicinanet.com.br.

Mecanismo de ação

A TV pode ser desencadeada por diversos mecanismos, seja por meio do aumento do automatismo ou da atividade deflagrada. No entanto, a formação de circuitos de reentrada é o mecanismo mais comum. Em pacientes que apresentam cardiopatia isquêmica, o mecanismo mais comum é a formação de microcircuitos de reentrada que envolvem o tecido cicatricial e o tecido miocárdico viável adjacente. Embora não seja muito comum, podem-se formar circuitos de macrorreentrada ao redor do tecido cicatricial ou aneurismas ventriculares.

Quando os circuitos de reentrada são formados, eles podem envolver apenas os ramos do sistema de condução ventricular.

Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico da TV varia em função não apenas da sua frequência cardíaca, mas também da presença de cardiopatia estrutural e da duração do episódio, podendo variar desde formas pouco sintomáticas até a ocorrência de síncope com grave instabilidade hemodinâmica e risco de degeneração para fibrilação ventricular com parada cardiorrespiratória. Em termos eletrocardiográficos, é necessária a ocorrência de três ou mais batimentos ventriculares prematuros com FC maior que 100 bpm para se definir como taquicardia ventricular. Batimentos ventriculares sequenciais com FC inferior a 100 bpm não determinam taquicardia ventricular, denominando-se ritmo idioventricular acelerado (RIVA).

A TV pode ser classificada de acordo com a morfologia eletrocardiográfica dos complexos QRS, que pode ser monomórfica (uma morfologia em uma mesma derivação) ou polimórfica (duas ou mais morfologias em uma mesma derivação), e conforme a sua duração, podendo ser sustentada (maior ou igual a 30 segundos) ou não sustentada (menor que 30 segundos).

A TV apresenta FC igual a 100 a 250 bpm e intervalo RR regular ou variável. Durante o mesmo episódio de TV, a morfologia e a direção dos complexos podem variar (Figura 10.8). No reconhecimento eletrocardiográfico da TV, os principais aspectos sugestivos de origem ventricular são:

- Presença de complexos QRS alargados, com duração normalmente maior que 140 ms, apresentando morfologia semelhante ao bloqueio de ramo direito ou QRS > 160 ms com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo nas derivações precordiais.
- Dissociação atrioventricular resultante da falta de sincronização entre a atividade atrial e ventricular. Embora não ocorra apenas na TV, é uma das principais características eletrocardiográficas. A ocorrência de uma taquicardia com complexos QRS alargados e presença de dissociação AV são fortemente sugestivas de origem ventricular.
- Eixo do QRS para a esquerda, em casos de TV com morfologia de bloqueio de ramo direito, e para a direita, nos casos com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo.

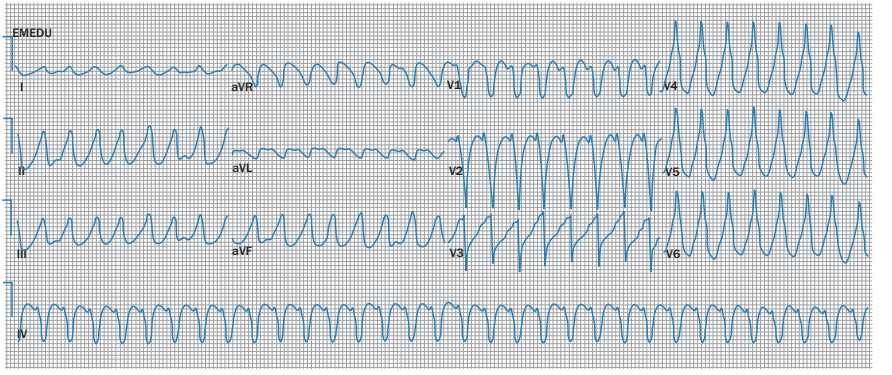


Figura 10.8 Taquicardia ventricular. Os complexos QRS são largos (> 140 ms) e apresentam morfologia de bloqueio de ramo esquerdo. Fonte: www.emedu.org.

Em casos de taquicardias supraventriculares com condução aberrante, que também se manifestam com complexos QRS alargados, a diferenciação eletrocardiográfica pode ser muito difícil.

Os critérios de Brugada, publicados em 1991, permitem a realização, com alta sensibilidade e especificidade, do diagnóstico eletrocardiográfico diferencial entre TV e taquicardia supraventricular com condução aberrante (Figura 10.9). No entanto, em caso de dúvida, a taquicardia deve ser sempre considerada e tratada como TV (Figura 10.7).

Tratamento

O tratamento da TV deve ser iniciado tão logo seja possível. O principal critério para a decisão quanto à necessidade ou não de cardioversão elétrica como medida inicial é o quadro clínico do paciente, devendo-se avaliar suas condições hemodinâmicas e as repercussões sobre as doenças associadas.

Tratamento agudo

Em caso de instabilidade hemodinâmica (hipotensão com PAS < 90 mmHg ou alteração de nível de consciência ou saturação de O_2 < 90%, angina, insuficiência cardíaca descompensada com insuficiência respiratória, sintomas de hipoperfusão cerebral), deve ser indicada a imediata cardioversão elétrica sincronizada com energia inicial de 200 J.

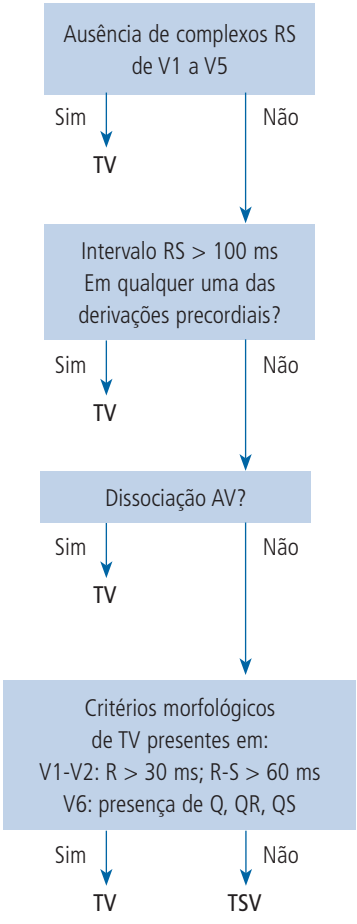


Figura 10.9 Critérios de Brugada para o reconhecimento de taquicardia ventricular.

Nos casos em que há estabilidade hemodinâmica, pode-se realizar o tratamento farmacológico com um dos seguintes medicamentos:

a) Lidocaína: apresenta baixo índice de reversão, porém não interfere no uso de medicamentos posteriores, podendo ser utilizada desde que não haja contraindicação. A dose de ataque é de 1-2 mg/kg administrados a 20 a 50 mg/min por via endovenosa, podendo ser utilizadas até duas outras doses de ataque com metade da dose inicial (1 mg/kg) após 20 a 40 minutos, com intervalo de 5 minutos entre as doses.

b) Procainamida: apresenta a mais alta taxa de reversão (50 a 70%). Pode ser utilizada desde que não haja contraindicação (insuficiência cardíaca ou insuficiência renal). A dose de ataque é de 6 a 13 mg/kg, devendo ser infundida EV na velocidade de 0,2 a 0,5 mg/kg/min; a manutenção deve ser feita com a dose de 2 a 6 mg/min. Como alternativa, pode-se utilizar a dose de 10 a 15 mg/kg administrada na velocidade de 50 mg/min seguida da dose de manutenção.
c) Amiodarona: apresenta taxa de reversão intermediária (30 a 50%), devendo ser utilizada nos casos em que a procainamida se mostra ineficaz ou é contraindicada. A dose inicial é de 5 mg/kg diluída em 250 mL de SG 5% administrada EV em 30 minutos, seguida de infusão de 1 mg/min por 6 horas e manutenção de 0,5 mg/min por 18 horas e nos dias subsequentes, se necessário. Doses suplementares de 150 mg a cada 10 minutos podem ser utilizadas em casos de novos episódios de TV.
d) Nos casos em que não ocorre a reversão da arritmia com o uso de medicação antiarrítmica, está indicada a cardioversão elétrica (CVE) (200 J inicialmente, podendo ser aumentada para 300 e 360 J se não houver reversão).
e) Nos casos recorrentes ou incessantes após a reversão inicial, é necessário manter o nível de potássio sérico acima de 4,0 mEq/L, podendo-se utilizar a amiodarona ou procainamida em infusão contínua e o sulfato de magnésio (1 a 2 g diluídos em 100 mL de SG 5% infundidos em 5 a 60 minutos).

Alguns casos específicos de TV sem cardiopatia estrutural de base (idiopática) são sensíveis ao verapamil; porém, a não ser em casos de certeza diagnóstica quanto às características morfológicas típicas ou nos casos em que já há diagnóstico e história previamente conhecida para essas taquicardias, o verapamil deve ser evitado na TV.

FLUTTER E FIBRILAÇÃO VENTRICULAR

A FV é uma arritmia potencialmente fatal, devendo ser tratada o mais rápido possível. Diversas situações podem desencadear a FV, sendo mais comum a sua ocorrência associada à doença cardíaca isquêmica, embora

também possa ocorrer em casos de hipóxia, uso de drogas antiarrítmicas e após procedimentos eletrofisiológicos ou de cardioversão elétrica.

Quadro clínico e diagnóstico

O *flutter* ventricular manifesta-se com ondas elétricas largas, não sendo possível identificar complexos QRS, segmento ST ou ondas T. A frequência é de 150 a 300 bpm. A fibrilação ventricular manifesta-se com características semelhantes, porém com ondulações irregulares e de amplitude variável (Figura 10.10).

O quadro clínico é dramático, levando a parada cardiorrespiratória e óbito, se não houver reversão.

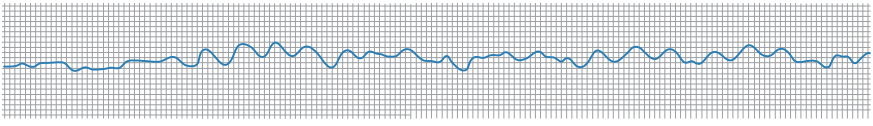


Figura 10.10 Fibrilação ventricular.

Tratamento

O manejo da FV deve seguir as diretrizes para o suporte avançado de vida, devendo-se proceder à imediata desfibrilação elétrica com o uso de choque não sincronizado de 200 a 400 J.

No Quadro 10.2 estão resumidas as doses dos principais antiarrítmicos.

Quadro 10.2 Agentes farmacológicos utilizados no tratamento de arritmias cardíacas.

Medicamento	Dose de ataque	Dose de manutenção
Quinidina	800 a 1.000 mg VO	300 a 600 mg a cada 6 h
Procainamida	6 a 13 mg/kg EV (0,2 a 0,5 mg/kg/min)	2 a 6 mg/min
Lidocaína	1 a 3 mg/kg EV (20 a 50 mg/min)	1 a 4 mg/min
Propafenona	1 a 2 mg/kg EV ou 600 a 900 mg VO	150 a 300 mg a cada 8 ou 12 h
Propranolol	–	10 a 200 mg a cada 6 a 8 h

Medicamento	Dose de ataque	Dose de manutenção
Esmolol	500 mcg/kg EV (1 min)	60 a 200 mcg/kg/min hipotensão, bradicardia, asma, IC
Verapamil	5-10 mg EV (1 a 2 min)	0,05 mg/kg/min EV ou 80 a 120 mg VO a cada 6 a 8 h
Sotalol	10 mg EV (1 a 2 min)	80 a 320 mg VO a cada 12 h
Adenosina	6 a 18 mg EV (rápido)	–
Amiodarona	EV: 15 mg/min (10 min) 1 mg/min (3 h) 0,5 mg/min VO: 800 a 1.600 mg (7 a 14 dias)	EV: 1 mg/min VO: 200 a 600 mg/dia

BRADIARRITMIAS

As bradiarritmias são definidas por uma FC menor que 60 bpm, podendo resultar de fatores fisiológicos ou patológicos. Assim como nas taquiarritmias, é necessário determinar as causas da bradiarritmia. A correta avaliação e detecção clínica são fundamentais para a escolha terapêutica adequada. Uma bradiarritmia documentada pode ser definida como sintomática quando ela é comprovadamente responsável por manifestações clínicas que geram hipoperfusão cerebral, como síncope, pré-síncope, tontura, estados confusionais e alterações visuais, ou levam a manifestações sistêmicas, como fadiga, limitação para esforços e desenvolvimento de insuficiência cardíaca. Uma vez que diversas situações fisiológicas podem resultar em bradicardia, é de fundamental importância a avaliação global do paciente, a fim de estabelecer a diferenciação entre causas fisiológicas e patológicas, assim como a compatibilidade dos achados encontrados com situações transitórias.

DISFUNÇÃO DO NÓ SINUSAL

A disfunção do nó sinusal (DNS) engloba anormalidades que podem envolver a formação do impulso sinusal ou sua propagação pelo átrio, incluindo a bradicardia sinusal, a parada sinusal paroxística ou persistente e os bloqueios da condução sinoatrial. É frequente a asso-

ciação de bradicardia sinusal ou outros tipos de bradiarritmias geradas pela degeneração do nó sinusal com episódios paroxísticos de ritmo de fibrilação atrial, constituindo a chamada "síndrome taqui-bradi". A doença do nó sinusal ocorre em pacientes idosos e é causada por alterações degenerativas do nó sinusal ou músculo atrial. Porém, alterações de ritmo semelhantes também podem ser secundárias às condições que prejudicam ou destroem as células atriais, como infarto do miocárdio, doenças infiltrativas, colagenoses, traumas, cirurgias etc.

Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico da DNS varia em função da frequência cardíaca e das condições clínicas de cada paciente. Os pacientes podem ser totalmente assintomáticos ou apresentar quadros como tontura postural, pré-sincope, síncope, dispneia ou dor precordial relacionada a esforços. As características eletrocardiográficas das alterações secundárias à DNS variam de acordo com os distúrbios existentes.

a) A parada (ou pausa) sinusal manifesta-se como uma pausa no ritmo sinusal, sendo que o intervalo PP que delimita a pausa não é igual a um múltiplo do intervalo PP basal. As pausas sinusais podem ser seguidas de ritmos de escape originados em outros locais do átrio até então eletricamente latentes (Figura 10.11).
b) Os bloqueios de saída sinoatrial (BSAs) manifestam-se como uma pausa resultante da ausência de uma onda p que seria esperada. Nesse caso, a duração da pausa corresponde a um múltiplo do intervalo PP básico. Quando a pausa ocorre em intervalos que podem ser 2 a 4 vezes o intervalo PP esperado, caracteriza-se o BSA de segundo grau tipo II. O BSA de segundo grau tipo I ocorre quando o intervalo PP basal sofre encurtamento progressivo até o surgimento da pausa (Figura 10.12).

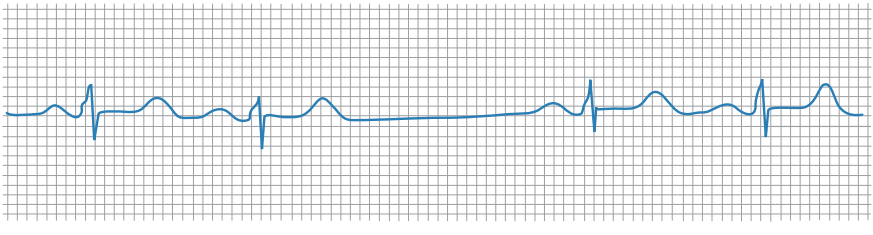


Figura 10.11 Pausa sinusal com duração de 4,4 segundos.

Figura 10.12 Bloqueio sinoatrial de segundo grau tipo II.

Tratamento

O tratamento varia em função do distúrbio apresentado e suas repercussões, porém é frequente a indicação de marca-passo permanente nesses casos.

BRADICARDIA SINUSAL

A bradicardia sinusal ocorre quando a origem dos batimentos é normal, a partir do nó sinusal, mas não atinge frequências maiores que 60 bpm.

Mecanismo de ação

A bradicardia sinusal pode ser resultante de desequilíbrios entre a estimulação simpática e parassimpática do nó sinusal, doenças degenerativas que afetam a estrutura atrial ou efeito de medicamentos ou drogas. Também pode estar associada a situações como hipertensão intracraniana, hipóxia, hipotireoidismo, hipotermia, infecções, neoplasias cervicais e mediastinais, arteriografia coronária, infarto do miocárdio, vômitos e compressão do seio carotídeo. O reconhecimento eletrocardiográfico baseia-se na presença de características normais da onda p e na relação constante p-QRS.

Quadro clínico e diagnóstico

Em geral, a bradicardia sinusal não provoca sintomas. No entanto, pode estar associada a sintomas de baixo débito, como tonturas, alterações visuais, hipotensão ortostática e síncope. O reconhecimento eletrocardiográfico baseia-se na presença de características normais da onda p e na relação constante p-QRS.

Tratamento

Na maioria das situações, não há necessidade de um tratamento específico para a bradicardia sinusal, devendo-se procurar corrigir as causas a ela associadas. Quando a bradicardia gera baixo débito cardíaco ou quando pode haver ocorrência de arritmias secundárias à queda da FC, a atropina (dose inicial de 0,5 mg EV, podendo ser repetida) é a medicação de escolha. O marca-passo temporário raramente é necessário.

BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

Os bloqueios atrioventriculares (BAVs) podem ocorrer de maneira transitória ou permanente, com origem no nó AV, no feixe de His ou nos ramos do sistema His-Purkinje.

Quadro clínico e diagnóstico

Da mesma forma que outros casos de bradicardia, os sintomas variam em função da FC e das condições cardiovasculares dos pacientes. Embora isso não possa ser considerado uma constante, os bloqueios atrioventriculares determinados por distúrbios da condução localizados após o feixe de His representam uma situação de maior risco e estão muitas vezes associados à maior repercussão sintomática.

Os BAVs são classificados em três categorias, de acordo com a severidade:

a) BAV de 1º grau: todos os impulsos originados no átrio são conduzidos para os ventrículos, com um tempo mais prolongado, produzindo um ritmo regular. Normalmente, o BAV de grau I é resultante de um atraso da condução no interior do nó AV. Em termos eletrocardiográficos, caracteriza-se por um prolongamento do intervalo PR (acima de 0,20 segundos em adultos).
b) BAV de 2º grau: nesse tipo de bloqueio, alguns batimentos não são conduzidos dos átrios para os ventrículos, ocorrendo de forma intermitente ou persistente. O BAV de grau II pode se apresentar de duas formas, denominadas Mobitz (tipo I ou Wenckebach e tipo II) e BAV tipo II.

   O BAV de 2º grau tipo Mobitz I caracteriza-se pela lentificação progressiva da condução do impulso dos átrios aos ventrículos até que um impulso não seja conduzido. O padrão

eletrocardiográfico demonstra aumento progressivo do intervalo PR até a ocorrência do batimento bloqueado com uma pausa resultante menor que o dobro do intervalo dos dois últimos batimentos conduzidos e ciclo seguinte com intervalo maior que o do batimento bloqueado. Em geral, esse tipo de bloqueio ocorre no nível do nó AV (Figura 10.13). No Mobitz II, as ondas p são bloqueadas sem aumento progressivo do intervalo PR.

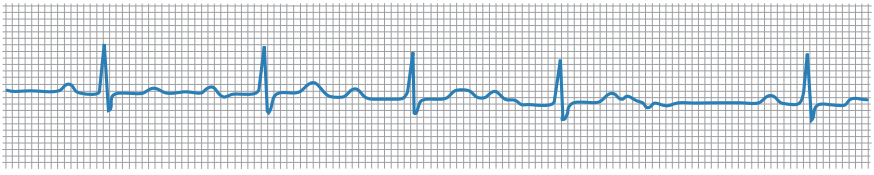


Figura 10.13 BAV de 2º grau tipo Mobitz I. O intervalo PR está aumentando progressivamente, até ocorrer um batimento bloqueado.

No BAV de 2º grau tipo Mobitz II, ocorre o bloqueio da condução ocasional ou repetitiva sem lentificação progressiva da condução. Os padrões repetitivos podem causar padrões de condução constantes (2:1; 3:1). Em geral, o BAV de 2º grau tipo Mobitz II é causado por distúrbios no feixe de His ou no sistema His-Purkinge, representando uma situação de maior instabilidade elétrica e, como consequência, de maior risco (Figura 10.14).

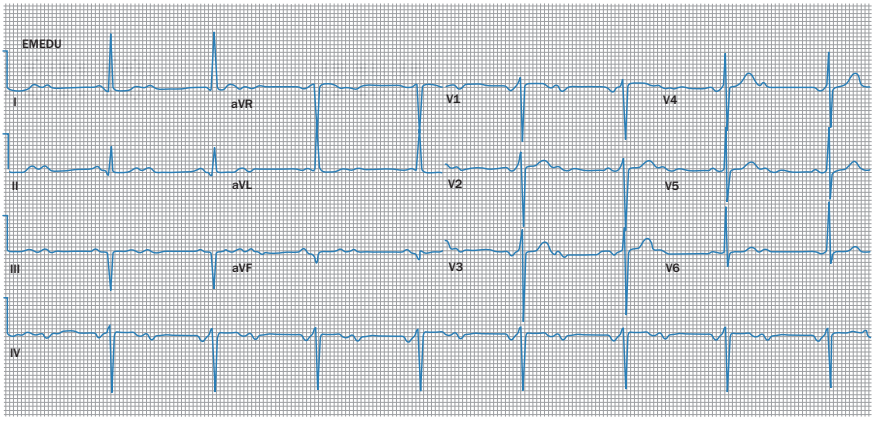


Figura 10.14 BAV de grau II com condução 2:1. Fonte: www.emedu.org.

c) BAV de 3º grau (BAV total – BAVT): nesse caso, os impulsos atriais não são conduzidos para os ventrículos. A geração de impulsos nos átrios e ventrículos comportam-se de maneira independente, levando à dissociação atrioventricular. O BAVT pode apresentar complexos QRS estreitos (de provável origem intranodal ou intra-hissiano) ou QRS alargados (infra-hissianos, em geral com FC < 40 bpm (Figura 10.15)

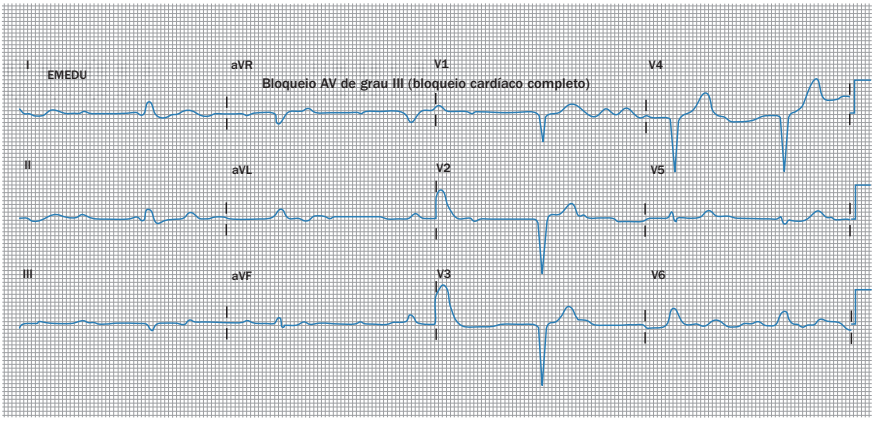


Figura 10.15 BAVT: os complexos QRS estão dissociados das ondas p. Fonte: www.emedu.org.

Tratamento

Em geral, o principal critério a ser avaliado no tratamento das bradiarritmias é sua repercussão sintomática. Contudo, alguns casos potencialmente instáveis, como o BAV de grau II tipo II e BAVT com complexos QRS alargados, que representam situações nas quais a origem do bloqueio situa-se no interior ou distalmente ao feixe de His e, portanto, oferecem grande risco de deterioração hemodinâmica, são considerados casos de alto risco mesmo na ausência de sintomas importantes.

Outro fator que sempre deve ser considerado na abordagem de uma bradicardia é a identificação de possíveis causas desencadeantes que possam ser revertidas (p. ex., uso de medicações, distúrbios metabólicos e hidroeletrolíticos). As bradicardias com sintomas severos ou aquelas potencialmente instáveis, como citado anteriormente, devem ser tratadas com um marca-passo provisório, mesmo que tenham causa reversível.

O uso de medicações com o intuito de aumentar a FC ou manter as condições hemodinâmicas do paciente pode ser uma estratégia terapêutica válida, que também pode ser empregada nas situações em que será implantado emergencialmente o marca-passo temporário.

As medicações a seguir podem ser empregadas no manuseio das bradicardias sintomáticas:

a) Atropina EV (0,5 a 1,0 mg em *bolus*, repetida a cada 3 a 5 minutos até a dose máxima de 0,03 mg/kg): pode ser utilizada nos BAVs de origem intranodal (Mobitz I e BAVT com QRS estreito), devendo ser evitada em casos de bloqueio de origem intra ou infra-hissiano (BAV grau II tipo II e BAVT com QRS alargado).
b) Dopamina (5 a 20 mcg/kg/min em infusão contínua): indicada na presença de hipotensão arterial.
c) Adrenalina (2 a 10 mcg/kg/min em infusão contínua): deve ser utilizada somente em casos de hipotensão severa.

A decisão quanto ao implante do marca-passo definitivo deve ser tomada após o tratamento emergencial, levando-se em conta os aspectos clínicos e a avaliação complementar de cada paciente.

RESUMO

As arritmias cardíacas são frequentes durante a hospitalização do paciente em UTI. O reconhecimento clínico correto das diferentes arritmias é fundamental para o estabelecimento da melhor decisão terapêutica, sendo essencial o conhecimento de seus mecanismos fisiopatológicos e de suas características eletrocardiográficas.

Referências bibliográficas

1. Fuster V et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol 2006;48: 149-246.
2. Blomström-Lundqvist C et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2003;42:1493-531.
3. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E. Braunwaldís Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. 8. ed. Philadelphia: WB Saundes, 2008.
4. Martinelli Filho M et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de Fibrilação Atrial. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2003; 81(6).

11

MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA INVASIVA

Cândida Márcia de Brito

Pontos a aprender

1. Anatomia e fisiologia cardiovascular.
2. Tipos de monitorização hemodinâmica invasiva.
3. Assistência de enfermagem na inserção, manutenção e retirada dos cateteres.
4. Aplicação clínica dos dados hemodinâmicos.

Palavras-chave

Monitorização hemodinâmica, cateter de artéria pulmonar, cuidados de enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Anatomia e fisiologia cardiovascular. Tipos de monitorização hemodinâmica invasiva. Assistência de enfermagem na inserção do cateter de artéria pulmonar, cateter arterial e cateter venoso central. Assistência de enfermagem na retirada do cateter de artéria pulmonar, cateter venoso central e cateter arterial. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Até o século XIX, os pacientes críticos eram avaliados por um exame clínico. Embora forneça dados preciosos para o diagnóstico e tratamento, esse exame nem sempre reflete o que realmente ocorre na perfusão tecidual. No século XX, com os avanços na monitorização da pressão arterial, a introdução dos antibióticos na prática clínica, o surgimento de unidades de cuidados especializados ao paciente crítico e o

aperfeiçoamento de técnicas de monitorização contínua de parâmetros clínicos (hemodinâmicos e ventilatórios), iniciou-se uma revolução tecnológica e avanços no diagnóstico, na monitorização e no tratamento do paciente crítico.

A monitorização hemodinâmica invasiva é um recurso tecnológico que auxilia no diagnóstico, direcionando o tratamento do paciente crítico. Porém, exige do profissional que a realiza e a utiliza na prática clínica o conhecimento técnico dos princípios dos sistemas de monitorização e o conhecimento científico para a interpretação dos dados obtidos e sua utilização adequada no diagnóstico e tratamento do paciente.

O enfermeiro da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) tem uma participação fundamental no processo de monitorização hemodinâmica invasiva, sendo responsável por escolher o cateter e local de punção em conjunto com o médico, preparar os materiais e o paciente para o procedimento, auxiliar na passagem do cateter, realizar todos os cuidados de sua manutenção, realizar, registrar e interpretar as medidas hemodinâmicas e atuar na retirada do cateter. Para tanto, faz-se necessário conhecer os princípios da monitorização hemodinâmica, os cuidados necessários com a manutenção para a obtenção de dados fidedignos e uma assistência sem complicações.

ANATOMIA E FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR

Para a melhor compreensão das variáveis hemodinâmicas, o coração pode ser dividido em coração direito e coração esquerdo. Essas duas bombas, apesar de funcionarem sincronicamente, possuem diferenças estruturais, que estão descritas no Quadro 11.1.

Quadro 11.1 Diferenças entre o coração direito e esquerdo.[1]

Coração direito	Coração esquerdo
Recebe sangue desoxigenado	Recebe sangue oxigenado
Caracteriza-se por baixas pressões	Caracteriza-se por altas pressões
Caracteriza-se por bomba de volume	Caracteriza-se por bomba de pressão
Ventrículo direito tem forma fina e crescente	Ventrículo esquerdo tem forma grossa e cônica
Perfusão coronária ocorre na sístole e na diástole	Perfusão coronária ocorre na diástole

O coração direito é responsável pelo bombeamento do sangue, por meio da artéria pulmonar, para a circulação pulmonar ou uma pequena circulação. Nesse local, o sangue é oxigenado e retorna pelas quatro veias pulmonares para o coração esquerdo, que deve vencer a resistência sistêmica para levar o sangue oxigenado e os demais nutrientes às células (Figura 11.1).

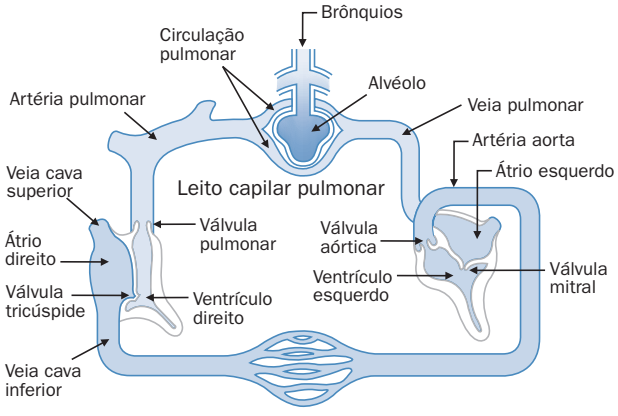


Figura 11.1 Anatomia sistêmica e pulmonar da circulação do coração.[1]

O ciclo cardíaco pode ser dividido em dois momentos: sístole (período de contração) e diástole (período de relaxamento).

A sístole (Figura 11.2) pode ser caracterizada por três fases:[1-3]

- 1ª fase: chamada de contração isovolumétrica, ocorre logo após o complexo QRS do eletrocardiograma (ECG), que é gerado com a despolarização ventricular. Ocorre um aumento gradativo da pressão intraventricular, que não é suficiente para abrir as valvas pulmonar e aórtica. Nesta fase, 80% do oxigênio miocárdico é consumido.
- 2ª fase: chamada de fase de ejeção ventricular rápida, ocorre quando a pressão ventricular é grande o suficiente para abrir as valvas, proporcionando a rápida ejeção de até 85% do volume ventricular. Corresponde ao segmento ST no ECG.
- 3ª fase: conhecida como a fase de ejeção ventricular lenta, corresponde à onda T do ECG. Caracteriza-se por uma ejeção lenta do restante do sangue até que as válvulas se fechem, o que ocorre quando as pressões pulmonares e sistêmicas superam as pressões de ejeção ventricular.

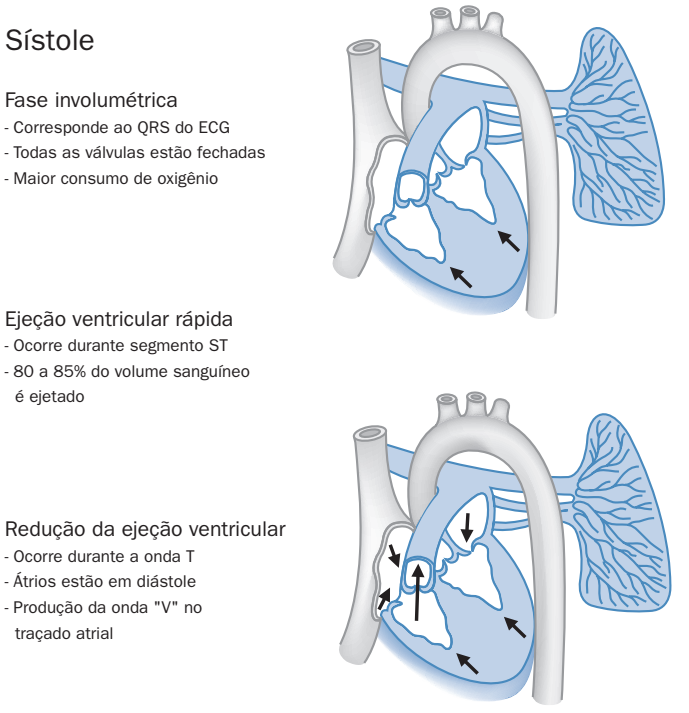


Figura 11.2 Fases da sístole ventricular.[1]

Durante a transição entre a sístole e diástole, existe uma progressiva mudança de volumes e pressões nas cavidades cardíacas. Após a repolarização, as fibras cardíacas dão origem à diástole (Figura 11.3), que também pode ser dividida em três fases:[1-3]

- 1ª fase: conhecida como período de relaxamento isovolumétrico, caracteriza-se pelo fechamento de todas as valvas, uma vez que o gradiente pressórico entre os átrios e ventrículos não são grandes o suficiente para abrir as valvas. No ECG, segue a onda T.

- 2ª fase: conhecida como fase do enchimento ventricular rápido, ocorre assim que o átrio atinge seu enchimento máximo e as valvas atrioventriculares se abrem, permitindo o preenchimento de dois terços do volume ventricular, de forma passiva e rápida. As pressões atriais e ventriculares se equalizam, caracterizando o enchimento ventricular lento.

- 3ª fase: chamada sístole atrial, determina o volume final dos ventrículos. Ocorre logo após o traçado da onda P no ECG, gerando

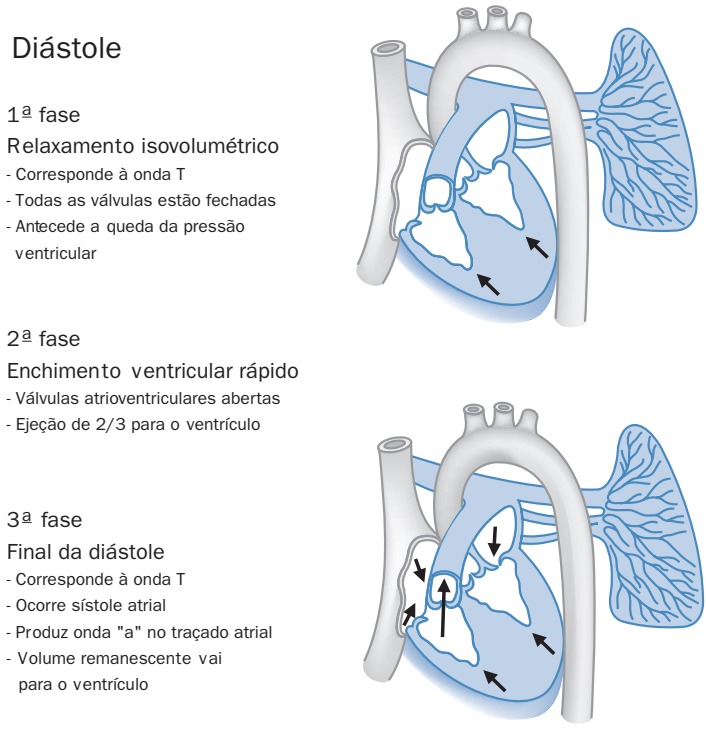


Figura 11.3 Fases da diástole ventricular.[1]

a onda "a" na curva de pressão atrial. Ao fim da diástole, fecham-se as valvas atrioventriculares.

O desempenho cardíaco depende de quatro componentes: frequência cardíaca (FC), pré-carga, pós-carga e contratilidade. Em doenças cardíacas ou alterações no sistema circulatório, uma ou mais dessas variáveis podem estar afetadas ou alteradas na tentativa de manter um desempenho cardíaco adequado.[4]

O débito cardíaco (DC) é determinado pelo produto do volume sistólico com a frequência cardíaca durante um minuto, em que o volume sistólico é produto de três fatores: pré-carga, pós-carga e contratilidade.

A FC pode produzir grandes variações no débito. Em um coração saudável, toleram-se variações de 40 a 170 bpm, sendo o mecanismo compensatório comum. Até um certo limite, o aumento da FC determina um aumento proporcional do débito cardíaco. Por outro lado, na vigência de taquicardias extremas, o tempo de enchi-

mento é menor, assim como o volume sistólico. Nas bradicardias, inicialmente, pode ocorrer um aumento do débito cardíaco, que tende a diminuir com o decorrer do evento.[3]

O volume sistólico é definido como o volume de sangue ejetado na sístole ventricular. Corresponde à diferença entre o volume diastólico final e o volume ventricular ao final da sístole. O volume sistólico normal varia de 60 a 100 mL/batimento e, quando expresso em porcentagem, é chamado de fração de ejeção com valor normal de 65%. O volume sistólico é influenciado pela pré-carga, pós-carga e contratilidade.[4]

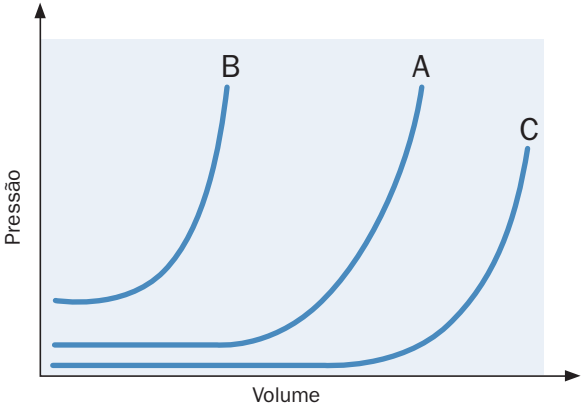
A lei de Frank-Starling estabelece uma correlação entre o estiramento miocárdico e o desempenho cardíaco até um limite fisiológico, que leva a uma deterioração ventricular quando ultrapassado.

A pré-carga refere-se ao grau de estiramento da fibra miocárdica ao final da diástole. A medida do volume diastólico final dos ventrículos é a melhor forma de aferir a pré-carga, embora seja de difícil prática à beira do leito. Na prática clínica, utiliza-se a medida da pressão diastólica final dos ventrículos como estimativa.[3]

A relação entre o volume diastólico e a pressão diastólica depende da complacência da parede muscular, que é representada por uma curva linear. Quando a complacência é normal, uma variação relativa de volume ocasiona pequenos aumentos de pressão. Quando há uma baixa complacência ventricular, uma grande pressão é gerada com uma pequena variação de volume. Na complacência alta, grandes variações de volume ocasionam pequenos aumentos de pressão (Figura 11.4).

A pós-carga refere-se à impedância ou resistência oferecida ao esvaziamento ventricular, ou seja, a força que o ventrículo precisa vencer para promover a ejeção do sangue do coração. Essa resistência é determinada por fatores como volume e massa do sangue ejetado, massa e espessura da parede ventricular e características anatômicas e funcionais da circulação. Na prática clínica, as variáveis que melhor representam a pós-carga são a resistência vascular sistêmica (RVS) para o ventrículo esquerdo e a resistência vascular pulmonar (RVP) para o ventrículo direito.[4]

A contratilidade descreve o estado inotrópico do miocárdio, que se refere à capacidade inerente de encurtamento das fibras miocárdicas independentemente das variações da pré-carga, sendo influenciada por múltiplos fatores, como efeitos do sistema nervoso simpático no coração, mudanças metabólicas (principalmente as acidoses) e uso de drogas inotrópicas.



A - Complacência normal
B - Complacência diminuída
C - Complacência aumentada

Figura 11.4 Curva de complacência ventricular.[1]

TIPOS DE MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA INVASIVA

No paciente crítico, faz-se necessária a monitorização invasiva e contínua de parâmetros para a realização de um diagnóstico correto, otimização e norteamento do tratamento.

O Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico recomenda como componentes da monitorização hemodinâmica básica os seguintes parâmetros: FC, frequência respiratória, diurese, ECG contínuo, saturação arterial de O_2, pressão arterial não invasiva, temperatura, pressão venosa central (PVC) e pressão arterial invasiva (PAI). Dependendo da indicação, o uso do cateter de artéria pulmonar (CAP) permite a monitorização de pressões na circulação pulmonar, do fluxo sanguíneo e da saturação venosa mista, além de fornecer dados para estimar o desempenho cardíaco e avaliar a adequação do sistema cardiocirculatório.[5]

Atualmente, novos métodos têm sido utilizados para a obtenção de parâmetros hemodinâmicos, chamados de métodos minimamente invasivos. Eles permitem a obtenção de dados com a mesma exatidão que o CAP, mas de uma forma menos invasiva.[5-8]

Neste capítulo, o enfoque está voltado para a monitorização hemodinâmica invasiva, na qual os parâmetros são obtidos pela inserção de um cateter em determinado vaso. Os cateteres mais comuns são: CAP, cateter arterial e cateter venoso central. A seguir, serão apresentados a descrição, a indicação, as variáveis, os locais de inserção e as particularidades de cada cateter. Os cuidados referentes à introdução, à manutenção e à obtenção das variáveis hemodinâmicas, assim como à retirada, serão abordados posteriormente, visto que são comuns a todos os cateteres.

CATETER DE ARTÉRIA PULMONAR

Descrição

O CAP foi introduzido na prática clínica em meados da década de 1970, por Swan & Ganz. Ao longo dessas décadas, foi aperfeiçoado, permitindo a mensuração de vários parâmetros de acordo com o tipo de cateter.

Existem cateteres nos seguintes tamanhos: neonatal (3 French), pediátrico (5 French) e adulto (7,5 French). Os cateteres para adultos são os que possuem 110 cm de comprimento, demarcado de 10 em 10 cm.[1,8-9]

São constituídos de poliuretano e/ou látex, podendo ser revestidos ou não com substância antitrombótica; o introdutor para o cateter de 7,5 F deve ser de 8,5 a 9 F. Todos os modelos de cateter possuem as quatro vias descritas a seguir (Figura 11.5):

- Via proximal (azul): seu orifício situa-se a 26 cm da extremidade distal. É utilizada para a injeção de líquidos para a medida do débito cardíaco por termodiluição e para a medida da PVC. Também pode ser utilizada para a coleta de sangue e infusão de soluções.
- Via distal (amarela): seu orifício situa-se na ponta do cateter, permitindo a medida das pressões de artéria pulmonar (PAP) e pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) quando o balonete está insuflado. Além da coleta de amostra do sangue venoso misto na artéria pulmonar, nunca deve ser utilizada para a infusão de soluções em razão de seu posicionamento na artéria pulmonar.
- Via do balão (vermelha): vem com uma seringa de 3 mL acoplada (com trava em 1,5 mL). É responsável pela insuflação

de um balonete na ponta do cateter (1,5 mL), que auxilia na migração do cateter por fluxo dirigido para um ramo distal da artéria pulmonar, permitindo o encunhamento do cateter e a medida da pressão capilar pulmonar (PCP).

- Via do termistor: consiste em dois finos fios isolados. Estende-se pelo cateter e termina em um termistor embutido na parede do cateter, situado a 4 cm da extremidade distal, que mede a temperatura sanguínea na artéria pulmonar e permite o cálculo do débito cardíaco por meio de uma curva de variação térmica.

Existem outros cateteres com mais recursos e, consequentemente, mais vias, que permitem a medida contínua da oximetria venosa central, fração de ejeção ventricular direita, débito cardíaco e função marca-passo.[1,10,11]

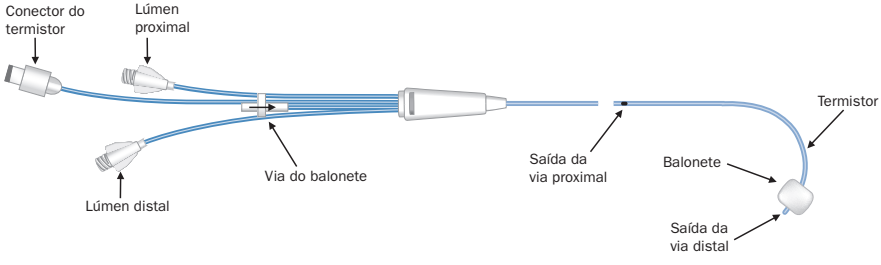


Figura 11.5 Cateter de artéria pulmonar – quatro vias.[1]

O CAP de termodiluição com quatro vias e lúmen acessório tem sua abertura a 30 cm da parte distal. Está localizado próximo à via proximal e é utilizado para administrar soluções, podendo influenciar a mensuração da PVC.[1,2,6-8]

O CAP com fração de ejeção de ventrículo direito é um dos modelos mais novos, que permite obter os cálculos dos volumes diastólico e sistólico finais do ventrículo direito. Esse cateter possui:

- Dois eletrodos intracardíacos: um está localizado no ventrículo direito e o outro na artéria pulmonar, que são sensíveis à despolarização ventricular.

- Uma saída localizada no átrio: possui múltiplos orifícios. Quando injetada uma solução resfriada, forma-se um borrifo nesse local.
- Um sensor de temperatura (termistor): mede a variação da temperatura em cada batimento.

O CAP com medida de débito cardíaco contínuo (DCC) e saturação venosa de oxigênio (SvO_2) possui um filamento térmico que envolve o cateter. Conectado e controlado por um computador, está localizado no ventrículo direito. Conforme uma programação de tempo, esse filamento é aquecido, modificando a temperatura local sanguínea. A variação da temperatura é detectada pelo termistor localizado próximo à ponta do cateter, na qual será reproduzida a curva de termodiluição do débito cardíaco (Figura 11.6).

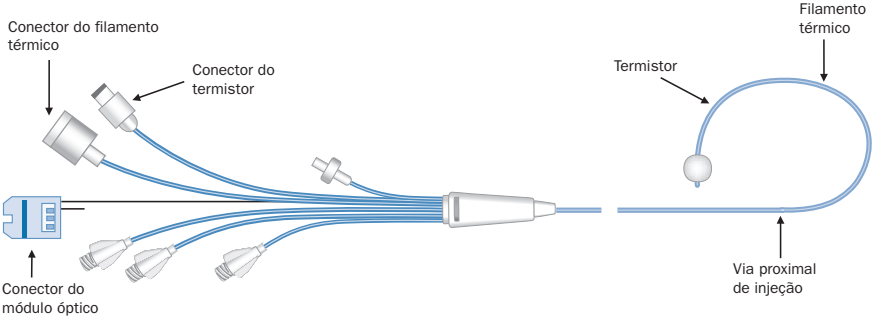


Figura 11.6 Cateter de artéria pulmonar com medida de débito cardíaco contínuo e de saturação venosa de oxigênio.[1]

Indicações

O uso do CAP é indicado para avaliar a função cardiovascular e sua resposta às manobras terapêuticas em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) complicado (insuficiência cardíaca congestiva [ICC], rotura do septo interventricular, disfunção do músculo papilar e infarto de ventrículo direito [VD]), ICC grave, disfunção valvar aguda, tamponamento cardíaco, monitorização intra e pós-operatória em cirurgia de revascularização do miocárdio, cirurgias de grande porte em pacientes com cardiopatia importante, distinção entre quadros de edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico, choques, traumas severos e queimaduras graves.[5,10-2]

Inserção

A inserção do cateter pode ser realizada à beira do leito com técnica asséptica, monitorização de ECG e curvas pressóricas. É inserido por técnica percutânea (técnica de Seldinger – cateter sobre fio-guia) em veia subclávia, jugular interna, jugular externa e femoral (Figura 11.7).

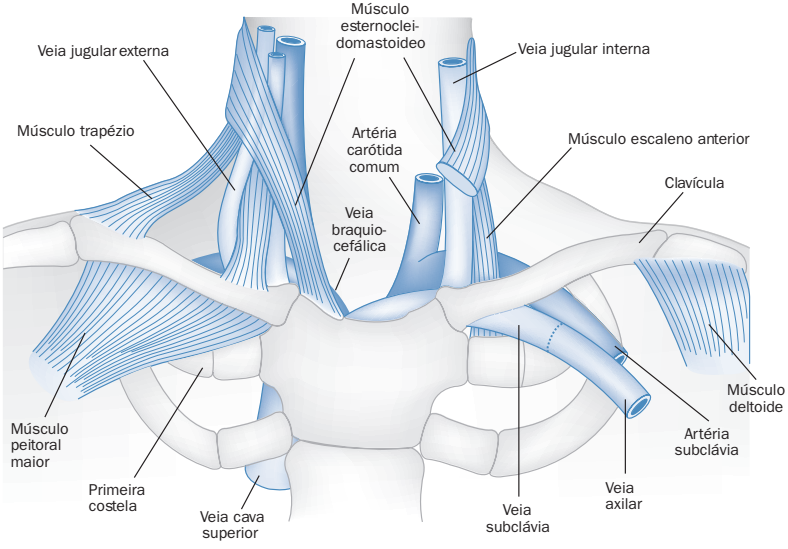


Figura 11.7 Locais anatômicos de inserção do CAP e cateter venoso central.[1]

Variáveis monitorizadas com o cateter de artéria pulmonar

As variáveis diretas obtidas com o CAP são (Tabela 11.1):[1,5,6,13]

- PVC: também chamada de pressão do átrio direito (PAD), pode ser obtida pela via proximal do CAP (medida contínua) ou por um acesso venoso central (medida intermitente), desde que a ponta esteja inserida na veia cava superior. Reflete a pressão nas grandes veias torácicas e a pressão de enchimento, ou seja, a pré-carga do ventrículo direito.

A correlação com a volemia fica limitada na vigência de lesões de válvula tricúspide, infarto de ventrículo direito, vasoconstrição sistêmica, alterações estruturais da veia cava (tumores, hematomas), ventilação mecânica com pressão positiva e doenças pulmonares.

- PAP: é uma medida contínua obtida pela via distal do CAP com o balonete desinsuflado. Indica as pressões sistólica e diastólica na artéria pulmonar. Quando ocorre a insuflação do balonete, obtém-se a POAP.
- POAP: é uma medida intermitente obtida com a insuflação do balonete do CAP, que oclui um ramo da artéria pulmonar, refletindo a pressão do átrio esquerdo. Na ausência de obstrução entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo, correlaciona-se com a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo.

A medida da POAP sofre influências da ventilação mecânica (VM) com pressão positiva, pressão intra-abdominal e posicionamento do CAP, que deve estar localizado na zona 3 de West, correspondente à base pulmonar, na qual as pressões arteriais e venosas pulmonares são maiores que a pressão alveolar; a vasculatura pulmonar permanece preenchida por fluidos, tornando a correlação mais fidedigna.

As variáveis indiretas ou calculadas são aquelas obtidas por cálculos que envolvem as pressões diretas e outros parâmetros como: FC, pressão arterial, débito cardíaco, volume sistólico, entre outros (Tabela 11.1).

Tabela 11.1 Variáveis diretas e indiretas obtidas com o cateter da artéria pulmonar.[1,6]

Parâmetros	Fórmula	Valores normais
Pressão venosa		
- Átrio direito (PAD ou PVC)		2 a 6 mmHg
- Sistólica do ventrículo direito (PSVD)		15 a 25 mmHg
Pressão da artéria pulmonar		
- Sistólica (PAPS)		15 a 25 mmHg
- Diastólica (PAPD)	{PAPS+(2xPAPD)}/3	8 a 15 mmHg
- Média (PAPM)		10 a 20 mmHg
- Oclusão (POAP)		6 a 12 mmHg
Débito cardíaco (DC)	VS x FC/1000	4 a 8 L/min
Índice cardíaco (IC)	DC/superfície corpórea	2,5 a 4 L/min/m^2

Parâmetros	Fórmula	Valores normais
Volume sistólico (VS)	DC/FC x 1.000	50 a 100 mL/batimento
Índice de volume sistólico (IVS)	IC/FC x 1.000	33 a 47 mL/m^2/batimento
Resistência vascular sistêmica (RVS)	80 x (PAM-PAD)/DC	800 a 1.200 dynes/sec/cm^{-5}
Índice de resistência vascular sistêmica (IRVS)	80 x (PAM-PAD)/IC	1970 a 390 dynes/sec/m^2-cm^{-5}
Resistência vascular pulmonar (RVP)	80 x (PAPM-POAP)/DC	100 a 250 dynes/sec/cm^{-5}
Índice de resistência vascular pulmonar (IRVP)	80 x (PAPM-POAP)/IC	255 a 285 dynes/sec/m^2-cm^{-5}
Trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (TSVE)	VS x (PAM-POAP) x 0,0136	58 a 104 gm-m/batimento
Índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE)	IVS x (PAM-POAP) x 0,0136	50 a 62 gm-m/m^2/batimento
Trabalho sistólico do ventrículo direito (TSVD)	VS x (PAPM-PVC) x 0,0136	8 a 16 gm-m/batimento
Índice de trabalho sistólico do ventrículo direito (ITSVD)	IVS x (PAPM-PVC) x 0,0136	5 a 10 gm-m/m^2/ batimento
Volume diastólico final do ventrículo direito (VDFVD)	VS/FE	100 a 160 mL
Volume sistólico final do ventrículo direito (VSFVD)	VDF-VS	50 a 100 mL
Fração de ejeção do ventrículo direito (FEVED)	VS/VDF	40 a 60%

Complicações

As complicações decorrentes do uso do CAP podem ser correlacionadas a quatro momentos do procedimento: inserção do introdutor (pneumotórax, hemotórax, hematoma, punção arterial, embolia gasosa e mau posicionamento); inserção e posicionamento do cateter (arritmias, lesões estruturais e mau posicionamento); permanência do cateter (arritmias, infecção, tromboses e embolias, endocardite, infarto pulmonar, ruptura do balão, ruptura da artéria pulmonar, pseudoaneurisma da artéria pulmonar, hemorragia,

embolia gasosa, medidas ou interpretações errôneas e ruptura de ventrículo direito); e retirada do CAP e introdutor (arritmias, lesões estruturais, formação de nós, embolia gasosa e quebra do cateter).[2,5,14]

CATETER DE PRESSÃO ARTERIAL INVASIVA

Descrição

O cateter arterial é geralmente menor que 10 cm e possui um único lúmen. Existem modelos femoral e radial.[6,8,15]

Indicações

A medida da pressão arterial em indivíduos saudáveis é realizada de forma indireta por meio do esfigmomanômetro e estetoscópio (Tabela 11.2). No paciente crítico, essa medida não permite a obtenção de dados fidedignos, sendo mais indicada a medida da pressão arterial invasiva.[11] As principais indicações envolvem situações que causam alterações de complacência, fluxo e instabilidade hemodinâmica: hipotensão ou hipertensão arterial, instabilidade hemodinâmica ou colapso circulatório, hemorragias, pós-reanimação cardiopulmonar, choques diversos, infusão de medicamentos vasoativos, medidas frequentes dos gases sanguíneos arteriais, uso do balão intra-aórtico, lesões neurológicas, procedimentos com intervenção coronária, grandes cirurgias, politrauma, instabilidades respiratórias graves, sepse e emergências obstétricas.[6,8,15-6]

Locais de inserção[6,8,15]

As vias de escolha mais comuns incluem as artérias radial e femoral, sendo a primeira a mais comum. A artéria braquial é pouco utilizada, por sua localização na fossa antecubital e por não permitir outra alternativa de circulação colateral em casos de trombose. A artéria femoral é indicada em casos de pós-reanimação cardiorrespiratória e alterações de perfusão sistêmica.

Para a canulação da artéria radial, é imprescindível a realização do teste de Allen, que permite certificar-se de que o fluxo da artéria ulnar supre o fluxo da artéria radial para a região palmar em casos de isquemia da artéria radial. Deve-se proceder da seguinte forma:[5-8]

- Realizar a palpação do pulso da artéria radial e ulnar.

- Solicitar ao paciente que abra e feche a mão algumas vezes. Em pacientes inconscientes ou que não compreendem o procedimento, realizar o movimento de forma passiva.
- Quando o paciente fechar a mão, aplicar uma pressão direta sobre as artérias radial e ulnar; solicitar ao paciente que abra a mão lentamente.
- Observar a diminuição da perfusão e a palidez da região palmar.
- Liberar a pressão da artéria ulnar e observar:
  – retorno da coloração em 7 segundos: teste positivo (a punção pode ser realizada).
  – retorno da perfusão entre 8 e 14 segundos: teste inconclusivo (a perfusão está lentificada e a punção é contraindicada).
  – retorno da perfusão superior a 15 segundos: teste negativo (a punção é contraindicada).

Variáveis monitorizadas com o cateter arterial

Tabela 11.2 Parâmetros da pressão arterial.[1,5,6]

Parâmetros	Fórmula	Valores normais
Pressão arterial (PA)		
- Sistólica (PAS)	{PAS+(2xPAD)}/3	90 a 140 mmHg
- Diastólica (PAD)		60 a 90 mmHg
- Média (PAM)		70 a 105 mmHg

Complicações

As principais complicações relacionadas à canulação arterial são: dor, vasoespasmo, hematomas, hemorragias, infecção, comprometimento neurovascular e isquemia.[8]

CATETER VENOSO CENTRAL

Descrição

O cateter venoso central é um cateter de poliuretano com 20 cm, revestido ou não com antimicrobianos. A escolha do tipo de cateter venoso central (uma, duas ou três vias) depende da necessidade de

monitorização e da complexidade terapêutica, devendo-se considerar que a escolha inadequada pode resultar em aumento de custos pela eventual necessidade de troca.[11,16-8]

Indicações

As principais indicações para a inserção de um cateter venoso central são: monitorização hemodinâmica, nutrição parenteral, administração de medicamentos, reposição hídrica, colocação de cabo de marca-passo, inacessibilidade de veias periféricas e hemodiálise.[16-8]

Locais de inserção

Os locais anatômicos de inserção de cateteres mais comuns são as veias jugulares ou subclávias. Com a técnica de Seldinger, é possível um acesso central com mais segurança (Figura 11.7).[11,16-8]

Variáveis monitorizadas com cateter venoso central

Por meio do cateter venoso central, é possível monitorizar a PVC (ver Tabela 11.1). O cateter Presep® permite mensurar a saturação venosa de oxigênio contínua conectado ao monitor Vigilance®.[16-8]

Complicações

Na maior parte das vezes, a ocorrência de complicações nos acessos venosos está relacionada a erros técnicos. Os erros mais comuns são: múltiplas tentativas de punção, posicionamento inadequado do paciente e realização de punções em situações de emergência. As complicações imediatas que podem ocorrer após as punções para o acesso venoso central são geralmente mecânicas e exigem diagnóstico precoce e intervenção rápida.[11,18]

São complicações do acesso venoso central pela punção: pneumotórax, hemotórax, hidrotórax, perfuração vascular ou cardíaca, arritmias cardíacas, infecção, lesão de nervos, lesão do ducto torácico, embolia gasosa, trombose venosa e oclusão do cateter. São complicações raras do acesso venoso central: osteomielite de clavícula, fístulas arteriovenosas, perfuração traqueal ou esofágica, lesão arterial com formação de pseudoaneurisma, punção aórtica, enfisema de subcutâneo e infarto pulmonar. [11,18]

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NA INSERÇÃO DO CATETER DE ARTÉRIA PULMONAR, CATETER ARTERIAL E CATETER VENOSO CENTRAL

O enfermeiro intensivista está presente em todas as etapas do processo relacionadas ao cuidado com cateteres. No procedimento de inserção de um cateter, que deve ser realizado por um médico, o enfermeiro deve participar em conjunto com ele na escolha do cateter mais adequado para o paciente, no preparo do paciente, do material e do ambiente para o procedimento e na assistência durante o procedimento. A seguir, serão descritos os principais passos a serem realizados na passagem de um cateter. Como a assistência de enfermagem para a técnica de passagem do cateter venoso central e do introdutor do CAP são semelhantes, elas serão discutidas simultaneamente.

EDUCAÇÃO DO PACIENTE E DA FAMÍLIA

O paciente e sua família devem ser orientados sobre o procedimento, a indicação do uso do cateter e seus benefícios e riscos, com o objetivo de esclarecer o que será realizado e obter a colaboração do paciente para a realização do procedimento, diminuindo assim sua ansiedade. Atualmente, faz-se necessária a autorização por escrito do paciente ou responsável para a realização de alguns procedimentos invasivos (termo de consentimento esclarecido).[6,7,11]

PREPARO DO MATERIAL, DO PACIENTE E DO AMBIENTE PARA O PROCEDIMENTO

Nesta etapa, o enfermeiro deve planejar todo o procedimento que será realizado à beira do leito, de acordo com a rotina da instituição, com o objetivo de prevenir complicações e garantir a segurança do paciente e da equipe.

A equipe deve buscar dados na história do paciente que possam propiciar complicações, como dificuldade anterior de obtenção de acesso vascular, doenças cardiovasculares ou pulmonares (pneumo-

tórax ou enfisema), exames laboratoriais (coagulograma, eletrólitos, hemograma, gasometria arterial e venosa).[6,7]

Primeiramente, o enfermeiro deve informar-se com o médico sobre o local da punção, de modo que possa preparar o ambiente para a passagem do cateter. Por exemplo, caso a via de escolha para a passagem do CAP seja a veia jugular direita, o enfermeiro deve montar o sistema de monitorização de pressões do lado direito, ajustar o posicionamento de outros dispositivos, como VM para o lado oposto a fim de manter um espaço adequado para a movimentação dos profissionais que realizarão o procedimento, e posicionar o cateter e os cabos de monitorização de maneira adequada.

A seleção do tipo de CAP (saturação venosa de oxigênio, débito cardíaco contínuo, débito cardíaco intermitente ou fração de ejeção de ventrículo direito e introdutor – 1/3 vias) também é realizada nesse momento. O médico e o enfermeiro devem escolher o cateter mais indicado, uma vez que hoje existem vários tipos de cateteres que fornecem dados diversos. Outra escolha que depende das condições clínicas do paciente é o introdutor do CAP, de uma ou três vias. Quanto mais medicamentos o paciente estiver recebendo, mais vias de acesso vascular serão necessárias. Ter essa via garantida em um paciente grave possibilita prevenir diversas complicações.

Na monitorização do CAP com SvO_2 e DCC, o monitor Vigilance® deve ser ligado na rede elétrica 20 minutos antes da passagem; e o cabo de fibra óptica deve estar conectado para permitir o aquecimento.[11]

O preparo do material para o procedimento varia conforme a padronização e os recursos de cada instituição. Sendo assim, alguns pontos importantes devem ser levados em consideração. Por exemplo, como a passagem do cateter é um procedimento estéril, a montagem de sistemas de monitorização das pressões improvisados podem interferir na obtenção de um resultado fidedigno. O Quadro 11.2 relaciona alguns materiais recomendados para a passagem do CAP, cateter venoso central e cateter arterial.

O material para a passagem deve ser organizado em uma mesa auxiliar e posicionado à beira do leito.

Quadro 11.2 Material recomendado para a inserção de um cateter.[11,17,19]

- Introdutor do CAP com protetor plástico e CAP selecionado ou cateter arterial ou cateter venoso central (*kit* com cateter e materiais auxiliares, como lâmina de bisturi).
- Monitor Vigilance® quando selecionado cateter com SvO_2 e DCC.
- Paramentação para o médico que realizará o procedimento: gorro descartável, luvas cirúrgicas, avental estéril e escova para antissepsia das mãos.
- Máscaras descartáveis para toda a equipe que auxiliará e acompanhará o procedimento.
- Campo estéril.
- Material de curativo estéril, incluindo porta-agulha.
- Campo fenestrado.
- Pacotes de gaze.
- Seringa de 20 mL.
- Seringa de 10 mL.
- Agulha 40 x 12 e 30 x 7.
- Xilocaína a 2% sem vasoconstritor.
- Ampolas de soro fisiológico ou água destilada.
- Fio mononylon 3.0.
- Almotolia de chlorohex degermante e alcoólico (ou antisséptico recomendado pela instituição).
- Rolo de micropore (5 cm).
- Para o cateter venoso central acrescentar: soro fisiológico a 0,9% (500 mL) e equipo macrogotas.

Para a inserção do CAP ou do cateter arterial, faz-se necessária a montagem de um sistema de monitorização para pressão. São necessários dois sistemas para o CAP (via proximal-azul e via distal-amarela), uma vez que essas vias mantêm o fluxo contínuo, evitando a obstrução e manutenção da monitorização contínua das pressões. O Quadro 11.3 apresenta o material necessário para a montagem do sistema de monitorização.

Quadro 11.3 Material para a montagem do sistema de monitorização das pressões.[11,17,19]

- 1 suporte de soro (preferencialmente, os transdutores de pressão devem ser acoplados nos suportes fixos à cama, o que diminui a chance de obtenção de valores falsos por desnivelamento do transdutor).
- 1 frasco de 500 mL de SF a 0,9%.
- 1 frasco de heparina sódica (5.000 U/mL), conforme padronização institucional.
- 1 seringa de 3 mL.
- 1 agulha 40 x 12.
- 1 bolsa pressurizadora.
- 1 *kit* transdutor de pressão descartável.
- 1 módulo e 1 cabo de monitorização específico para cada uma das pressões.
- 1 suporte para o sistema transdutor de pressão.
- 1 régua niveladora.

Os sistemas de monitorização de pressão devem ser montados, posicionados e conectados adequadamente no monitor multiparamétrico à beira do leito, antes do início do procedimento de passagem do cateter. Nessa montagem, o enfermeiro deve seguir os seguintes passos:[5,6,11,17]

- Montar os sistemas de monitorização necessários para o procedimento (dois sistemas para CAP e um sistema para cateter arterial).
- Conectar SF a 0,9% (500 mL) ao sistema.
- Verificar se todas as conexões do sistema estão bem adaptadas.
- Retirar todo o ar da bolsa de SF a 0,9%. Para isso, deve-se inverter o frasco de soro e abrir o sistema de monitorização e realizar pressão sobre a bolsa para que todo o ar saia pelo sistema.
- Retirar o ar do sistema, certificando-se de que não haja bolhas de ar nas extensões.
- Pressurizar e manter a bolsa de soro a 300 mmHg. Isso permite um fluxo contínuo no sistema de 2 a 4 mL/h.
- Identificar a data da próxima troca no sistema (72 horas ou conforme padronização institucional).

- Montar os sistemas e os cabos de monitorização invasiva, preferencialmente em um suporte fixo à cama (Figura 11.8), para minimizar a chance de obtenção de valores falsos em função de alterações no nivelamento dos transdutores.
- Conectar os cabos ao monitor multiparamétrico.

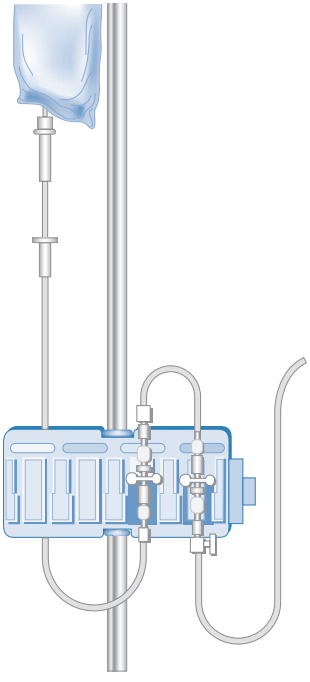


Figura 11.8 Sistema de monitorização para pressões invasivas.[18]

Nomear PVC, PAP e/ou PAI na tela do monitor. Identificar os sistemas que pertencem a cada pressão.

- Inserir escalas de PAP, PAI e PVC.
- Selecionar a pressão no monitor (escalas: PAP = 50, PVC = 20, PAI, de acordo com a pressão arterial sistólica base do paciente).
- Nivelar o sistema de monitorização no eixo flebostático do paciente na altura da torneirinha do transdutor. O ponto de referência para o nível zero é obtido por meio do cruzamento de duas linhas imaginárias (Figura 11.9):

– Linha 1: perpendicular à base do leito do paciente, passando pelo IV espaço intercostal (no nível de junção da costela com o esterno).
– Linha 2: paralela à base do leito, passando pela linha axilar média do paciente.

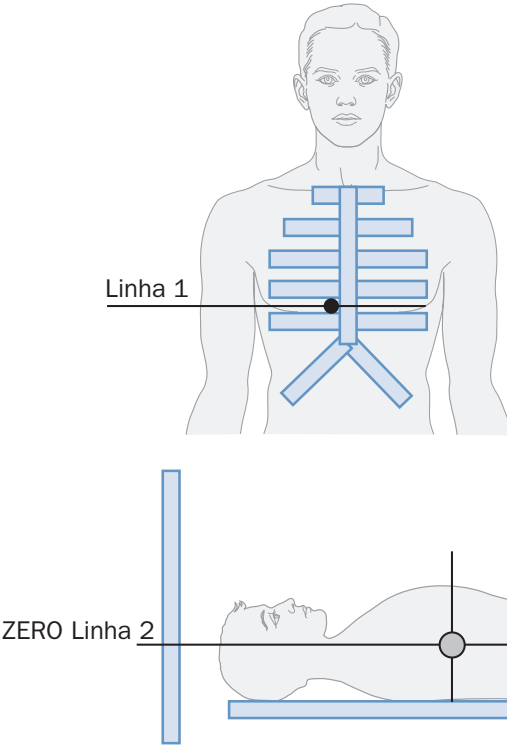


Figura 11.9 Localização do eixo flebostático.[11,13]

- Zerar o sistema: fechar a torneirinha do transdutor para o paciente e abrir para o meio ambiente. Apertar a tecla adequada para zerar o monitor mutiparamétrico (Figura 11.10).

Quando o CAP de escolha permitir a medida do DCC e SvO_2, deve-se utilizar o monitor Vigilance®, conectado 20 minutos antes do procedimento para que o cabo de fibra óptica aqueça; nesse momento, devem-se inserir os dados de peso e altura.[1]

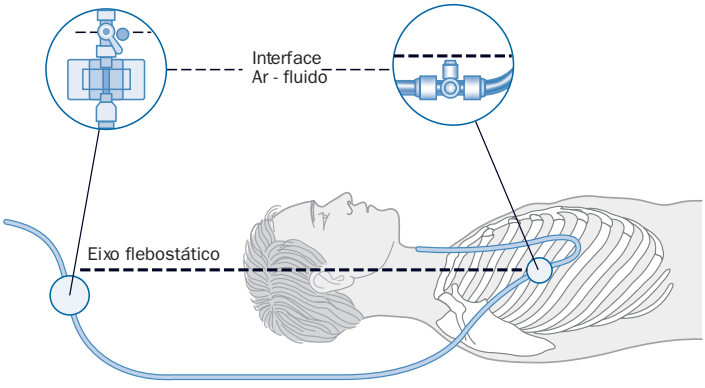


Figura 11.10 Como nivelar e zerar o eixo flebostático.[1]

Para iniciar o preparo do paciente, deve-se realizar, se necessário, a tricotomia da área na qual será introduzido o cateter com posterior degermação da pele.

- Posicionar eletrodos no tórax do paciente, assegurando uma monitorização cardíaca adequada e deixando a área torácica livre para eventual emergência.
- Posicionar o paciente em decúbito dorsal ou leve Trendelenburg (prevenção de embolia gasosa).
- Auxiliar o médico na paramentação adequada.
- Assegurar que o material de emergência esteja próximo e disponível para uso.

INSERÇÃO DOS CATETERES

A passagem do CAP, do cateter venoso central ou do cateter arterial é realizada pelo médico e acompanhada pelo enfermeiro e sua equipe, que fornece os materiais necessários ao procedimento, assegurando a realização da técnica asséptica e segurança do paciente.

Na passagem de cateteres pelo sistema de monitorização contínua, o enfermeiro tem uma participação fundamental, devendo

acompanhar todo o procedimento, para auxiliar o médico na calibração *in vitro* do monitor Vigilance® e nas conexões dos sistemas de pressão às vias corretas do CAP.

Para realizar a calibração:[1]

- O enfermeiro solicita ao médico que não retire o CAP da caixa e a capa protetora da ponta do cateter.
- O enfermeiro conecta o cabo da SvO_2 ao CAP e procede com a calibração que se completa em 25 segundos.
- O médico retira o CAP da caixa e a capa protetora da ponta e faz o teste de integridade do balão.
- O enfermeiro conecta os sistemas de pressão às vias distal e proximal do CAP e retira o ar do CAP, lavando as vias por *flush*.
- O médico prossegue com a passagem do CAP, acompanhando sua progressão conforme as curvas de pressão no monitor multiparamétrico.
- Após a passagem do cateter, devem ser realizados curativo com técnica asséptica e raio X de tórax para confirmar o posicionamento do cateter.

O CAP deve estar posicionado na zona 3 de West (Figura 11.11), que é o melhor local para obtenção do capilar pulmonar. Nessa zona, todos os capilares estão abertos e a pressão venosa pulmonar é maior que a pressão alveolar. No raio X, o cateter é visualizado abaixo do átrio esquerdo.[1,5]

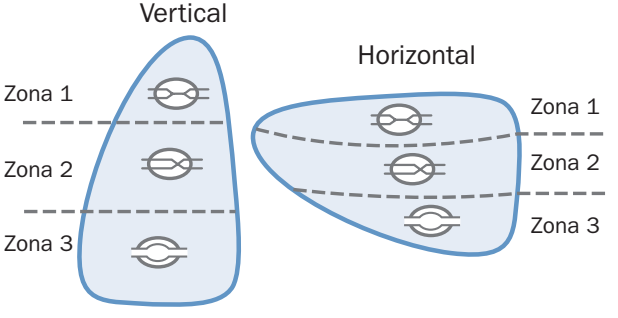


Figura 11.11 Descrição das zonas de West.[1]

MANUTENÇÃO DOS CATETERES

Cuidados na obtenção dos dados hemodinâmicos

Para a obtenção de dados fidedignos, o enfermeiro intensivista deve conhecer os cateteres, dominar os conceitos de hemodinâmica, conhecer os cuidados para a realização das medidas, identificar os potenciais problemas ou artefatos que possam influenciar na obtenção de variáveis, prevenir iatrogenias e identificar as implicações clínicas dos valores mensurados para planejar uma assistência de enfermagem adequada.

São componentes básicos da monitorização hemodinâmica:

- Linhas de pressão: são sistemas que, preenchidos por solução salina, transferem a pressão intravascular para o transdutor. Geralmente, o *kit* do sistema de pressão já vem com as torneirinhas necessárias, que permitem zerar o transdutor e a coleta de exames sanguíneos, não sendo recomendada a introdução de novas torneirinhas e extensões ao sistema, que podem interferir no valor obtido. Recomenda-se que essa extensão não ultrapasse 120 cm e seja de um material firme.[6,8,11,17,19]
- Transdutor de pressão e monitor multiparamétrico: é um sensor eletrônico que permite a conversão da pressão mecânica em sinal elétrico, que é captado pelo monitor multiparamétrico e disponibilizado na tela em formato de onda de pressão.
- Bolsa pressurizadora e solução de manutenção (*flush*)[6,8]: para manter as linhas de pressão pérvias e impedir o refluxo sanguíneo, deve-se colocar um frasco de 500 ou 1.000 mL de soro fisiológico a 0,9% em cada via. Os frascos devem ser submetidos a um pressão de 300 mmHg, por meio de uma bolsa pressurizadora, o que permite um fluxo contínuo de 2 a 4 mL/h.
- Alarmes[6,8]: os monitores multiparamétricos possuem um alarme para cada variável, que deve ser mantido ativado com valores limites 10% maiores ou menores em relação ao valor obtido, permitindo que o enfermeiro evidencie alterações fora desses parâmetros.

A seguir, serão descritos os principais cuidados a serem observados na obtenção das variáveis hemodinâmicas.

- Como nivelar o transdutor: o nivelamento do transdutor deve ocorrer no eixo flebostático do paciente, que é determinado pela posição do paciente em decúbito dorsal horizontal. O cruzamento de dois pontos é determinado pelo IV espaço intercostal e pela linha axilar média, chamado de ponto zero. O nivelamento deve ser considerado para a obtenção de variáveis do CAP e do cateter arterial. Muitas vezes, o paciente não tolera o decúbito de 0º. Estudos evidenciam que, quando as medidas são realizadas com a cabeceira até 30º, não há repercussões hemodinâmicas relevantes, devendo este dado ser levado em consideração somente na interpretação dos dados.[6,8,11,17,19]
- Como zerar o transdutor: o transdutor de pressão deve ser zerado em relação ao ponto zero obtido no nivelamento. É o momento em que o monitor e o transdutor são calibrados com esse ponto como zero para a leitura adequada das pressões. Deve-se utilizar uma régua niveladora para estabelecer o mesmo nível entre o eixo flebostático e a torneirinha do transdutor de pressão, que é fechada para o paciente e mantida aberta para a via do monitor multiparamétrico e para o ar. Em seguida, deve-se acionar a tecla responsável por zerar o transdutor no monitor multiparamétrico ou no próprio suporte em que o transdutor de pressão está fixado, esperando a indicação sonora e visual que demonstra que o transdutor foi zerado de modo adequado (todas as pressões devem estar zeradas no monitor). Recomenda-se nivelar e zerar o monitor a cada 6 h e a cada realização de medida hemodinâmica.[6,8,11,17,19]
- Teste de resposta da onda. *Damping:* termo utilizado para descrever possíveis interferências na captação e registro das pressões. Para a realização do teste, verifica-se o aspecto da curva de pressão registrada e seu comportamento após o acionamento do *flush* do sistema. Em uma situação adequada, as curvas de maior e menor amplitude apresentam-se delineadas. Caso seja possível medir a pressão real por outro meio, ela se mostrará semelhante à registrada. Quando o *flush* é acionado rapidamente, ocorrem a elevação súbita da curva em um quadrado e, em seguida, queda com poucas oscilações espiculadas até o restabelecimento do sinal (Figura 11.12).

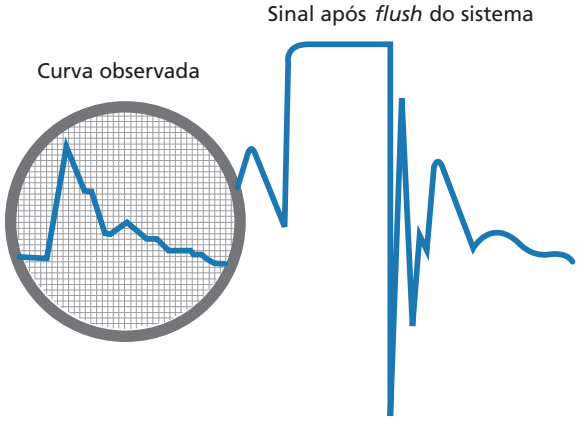


Figura 11.12 *Damping.*[1]

- *Overdamping:* as curvas encontram-se arredondadas e perdem-se os sinais de menor amplitude. Caso seja possível medir a pressão real por outro meio, ela se mostrará maior que a registrada. Quando o *flush* é acionado rapidamente, ocorre a elevação da curva em um quadrado e, em seguida, queda com pouca oscilação no restabelecimento do sinal. Deve-se analisar o sistema para verificar a presença de bolhas de ar, sangue, conexões frouxas ou retorcidas (Figura 11.13).

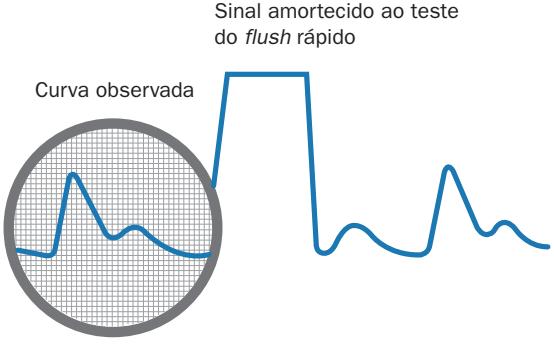


Figura 11.13 *Overdamping.*[1]

- *Underdamping:* as curvas encontram-se pontiagudas e exacerbam-se os sinais de menor amplitude. Caso seja possível medir a pressão real por outro meio, ela se mostrará menor que a registrada. Quando o *flush* é acionado rapidamente, ocorre elevação súbita da curva em um quadrado e, em seguida, queda com várias oscilações espiculadas até o restabelecimento do sinal. É necessário remover extensões e torneirinhas desnecessárias (Figura 11.14).[6,8,11,17,19]

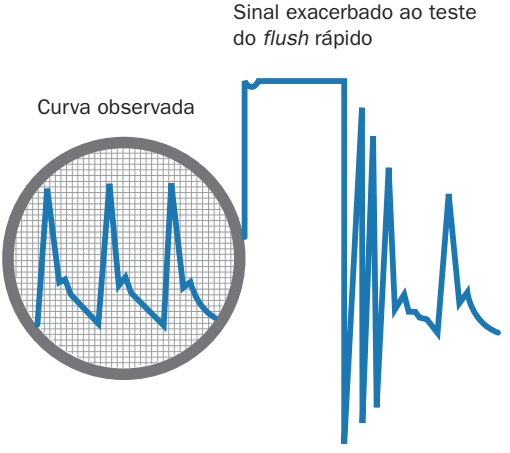


Figura 11.14 *Underdamping*.[1]

CURVAS DE PRESSÃO

O enfermeiro deve conhecer as características normais de cada curva de pressão para obter medidas fidedignas e identificar interferências e complicações potenciais, como obstrução, amortecimento da onda, calibração inadequada e posicionamento inadequado (Figuras 11.15 a 11.18).

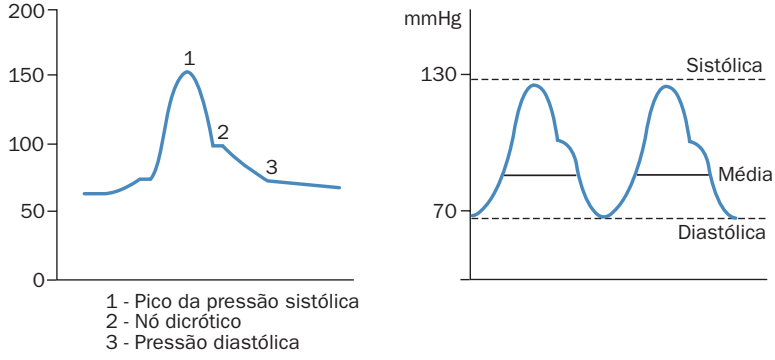


Figura 11.15 Curva arterial.[1]

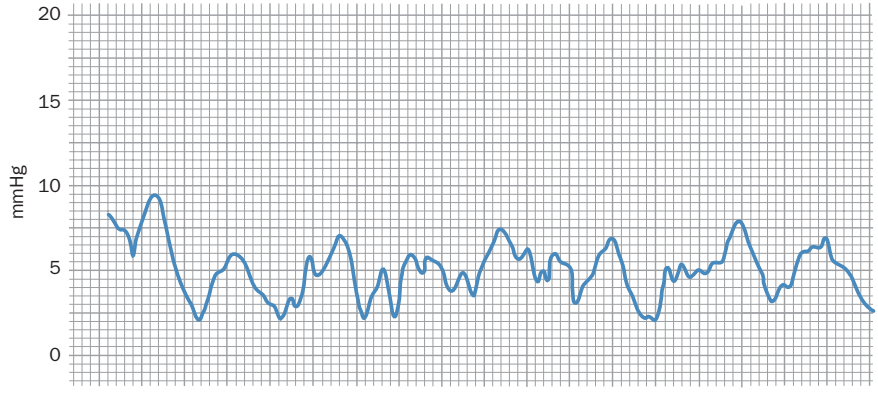


Figura 11.16 Curva da pressão venosa central (PVC).[1]

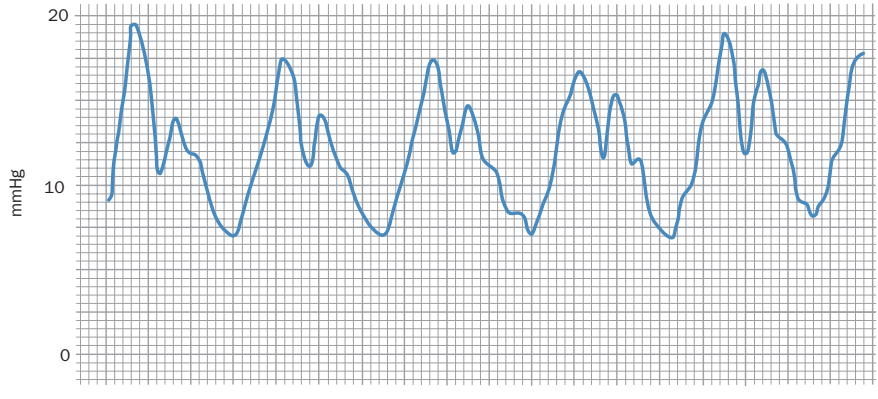


Figura 11.17 Curva da pressão da artéria pulmonar (PAP).[1]

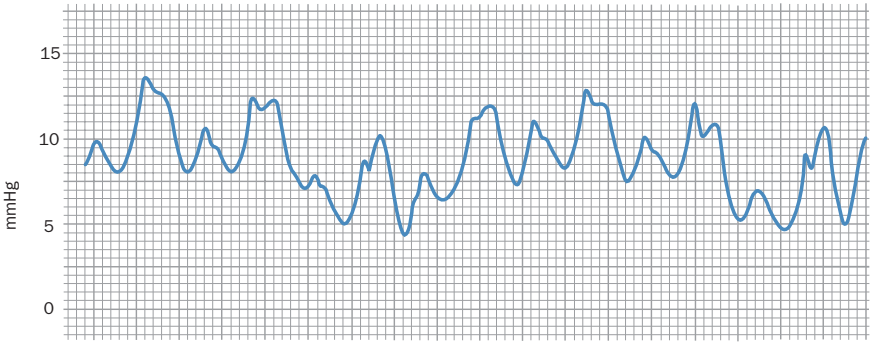


Figura 11.18 Curva da pressão do capilar pulmonar (PCP).[1]

Para a obtenção de dados hemodinâmicos fidedignos, o enfermeiro deve atentar para os seguintes itens a cada medida henodinâmica:[20-25]

- O paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal horizontal ou até 30º.
- Os sistemas de monitorização devem ser montados conforme recomendação, quando não vierem montados. Devem ter no máximo 120 cm, ser de material de baixa complacência e não possuir torneirinhas em excesso.
- As extensões não devem permanecer em áreas de movimento, como ombros, membros e tórax.
- Os transdutores de pressão devem ser nivelados e zerados a cada medida hemodinâmica e pelo menos uma vez a cada plantão.
- O posicionamento do cateter deve ser verificado diariamente pelo raio X e continuamente pelas curvas de pressão.
- As curvas de pressão devem ser monitorizadas continuamente em relação ao posicionamento e às curvas, com limites de alarmes esperados ativados.
- Os sistemas de pressão devem estar preenchidos com solução salina (o uso da heparina depende da padronização institucional).[26]

Em relação à obtenção da PCP:

- O balonete deve ser insuflado com o mínimo possível de ar, para encunhamento do cateter (máximo de 1,5 mL).
- A insuflação do balonete não deve ultrapassar 30 segundos.
- A desinsuflação do balonete deve ser passiva.
- Travar a via da seringa ao final da medida.

- Sempre realizar a medida ao final da expiração respiratória, seja em VM ou espontânea.
- Lembrar que 1 mmHg = 1,36 cmH_2O.

Medida do débito cardíaco por termodiluição e contínuo[1,5-7,11,13,17,27-29]

Intermitente

O princípio da termodiluição é calculado pela fórmula de Stewart-Hamilton. São injetados 10 mL de soro fisiológico pela via proximal (átrio direito), que se mistura com o sangue no ventrículo direito. O fluxo sanguíneo resfriado pela solução é então transportado até o termistor localizado próximo à ponta do cateter, na artéria pulmonar, que capta essa variação de temperatura e transmite-a para o computador, que constrói uma curva, da qual resultará o cálculo da integral correspondente ao DC.

O volume a ser injetado deve ser medido, de forma que sempre o mesmo valor seja injetado, uma vez que seu total afeta o valor obtido. A temperatura do soro deve ser inferior a 10ºC em relação à temperatura corporal. O soro pode ser empregado desde que a temperatura seja 0°, atentando-se para o risco de arritmia. O tempo entre a aspiração do soro e a sua injeção deve ser a menor possível.

Para uma determinação fidedigna do DC, deve-se atentar rigorosamente para a técnica. Os passos a seguir são necessários para a obtenção de um DC preciso pela técnica de termodiluição.

Reunir o material:

- Solução salina (250 mL ou 500 mL).
- Equipo e torneirinha.
- Seringa de 10 mL.
- Sistema para resfriamento (serpentina). Se o ambiente for resfriado, a solução pode permanecer na temperatura do local, uma vez que não há modificações significativas no valor do débito e o risco de indução de arritmias pela solução gelada é menor.
- Cabo de conexão do débito cardíaco no monitor.
- Termômetro entre a solução e o monitor.

Seguir os seguintes passos:

- Selecionar a constante no monitor de acordo com o cateter e temperatura utilizados (atualmente, a maioria dos monitores reconhece automaticamente essa constante).

- Inserir os dados de peso e altura no monitor.
- Abrir a torneirinha entre o injetável e a seringa.
- Encher a seringa com 10 mL, verificando se não há ar nela.
- Verificar a curva de pressão da artéria pulmonar na via distal do cateter.
- Verificar se o termômetro do CAP está em contato com o ar ambiente (ao verificar a temperatura do ambiente e do paciente, a diferença deve ser de aproximadamente 10°C).
- Proceder à infusão de 10 mL de soro em temperatura ambiente ou resfriada; se necessário, realizado pela via proximal (azul), com velocidade constante, em até 4 segundos.
- Realizar três medidas consecutivas com a mesma velocidade de infusão e volume de soro. Os valores devem oscilar no máximo 10% entre as três medidas. Selecionar o débito cardíaco médio das três medidas mais próximas.
- Observar o monitor após cada injeção.
- Observar a mudança de temperatura.
- Avaliar as curvas do débito cardíaco, pois elas informam as medidas com precisão (Figura 11.19).

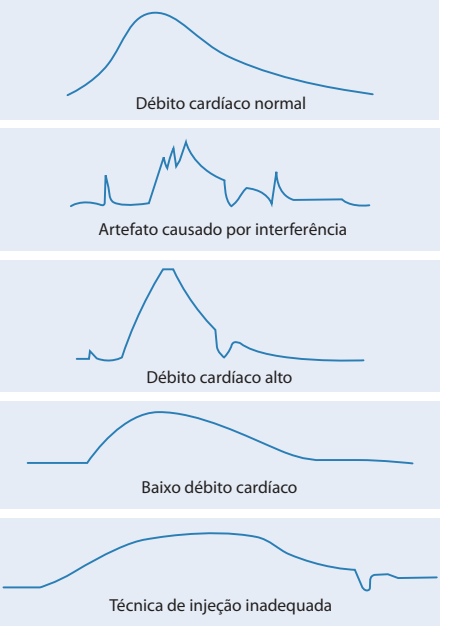


Figura 11.19 Curva do débito cardíaco normal e com interferências.[1]

Alguns fatores podem interferir na exatidão das medidas do débito cardíaco, como fatores fisiológicos (refluxo da válvula tricúspide e defeitos no septo) e fatores técnicos (técnica de injeção incorreta, constante incorreta, mau funcionamento no sensor – termistor).

Débito cardíaco contínuo e saturação venosa de O_2 (SVO_2)[1,5,6-9,11,27-31]

A medida contínua é preferível às medições intermitentes, uma vez que propicia as seguintes vantagens: diminui o volume oferecido, agiliza o tratamento, alerta para as mudanças no estado hemodinâmico e elimina erros associados à técnica de injeção.

A aferição do DCC com base no princípio da termodiluição foi possível em função da incorporação de um filamento térmico de 10 cm de cobre envolvendo o cateter. Localizado no nível do ventrículo direito, emite pulsos térmicos de pequena energia (7,5 W) em vez de utilizar injeções de solução cristaloide. Os pulsos térmicos são enviados pelo computador, levando ao aquecimento do cateter e do sangue ao redor (a temperatura do cateter deve permanecer abaixo de 44ºC, para evitar efeitos deletérios para o miocárdio ou para os componentes sanguíneos). As medidas do DCC são realizadas a cada 3 a 6 minutos, mas não são visualizadas em tempo real. Na realidade, uma média das medidas é apresentada no visor do monitor a cada 30 a 60 segundos após a sua realização.

O cateter é conectado ao monitor Vigilance® (Figuras 11.20 e 11.21), que registra uma medida de DCC a cada 60 segundos, resultante das variações de temperatura registradas por um termômetro situado na porção distal, realizando cálculos correspondentes para a obtenção do valor do débito cardíaco.

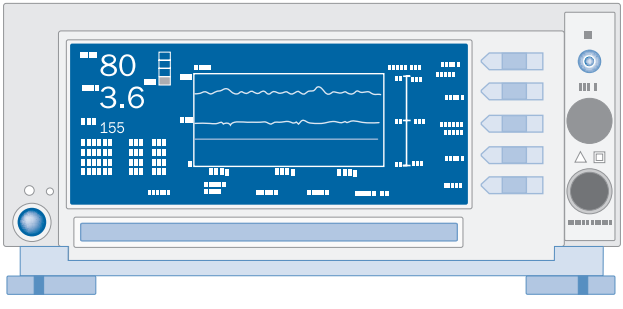


Figura 11.20 Monitor de DCC e saturação venosa de oxigênio – Vigilance®. Fonte: Edwards Lifescience.

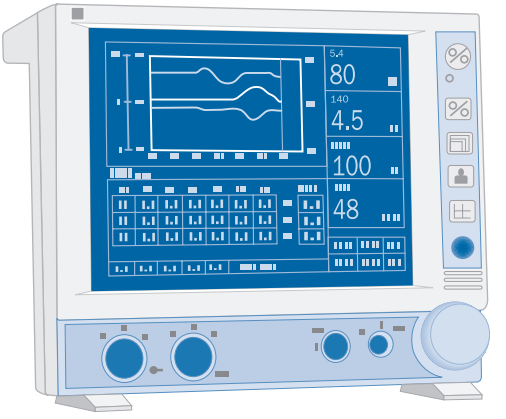


Figura 11.21 Monitor de DCC e saturação venosa de oxigênio – Vigilance II®. Fonte: Edwards Lifescience.

Ao conectar o cateter, é importante observar a calibração do monitor. Também é essencial realizar a calibração *in vivo* uma vez ao dia, após mudanças nas condições gerais e intervenções cirúrgicas e sempre que o *System Quality Information* (SQI) for maior que 2, indicando leitura inadequada, reposição volêmica, reposição de hemácias e sangramentos.

O monitor Vigilance® com o cateter também permite a medida do débito cardíaco intermitente, o cálculo de outras variáveis hemodinâmicas e dosagem de drogas, a sinalização dos procedimentos que interferem nas variáveis, a manutenção da calibração durante o transporte dos pacientes, entre outras funções.

CURATIVO DOS CATETERES

Uma das complicações relacionadas ao uso de vias invasivas é a infecção. Uma forma de prevenir essa complicação é o uso racional dos cateteres, com avaliação diária da sua necessidade de uso e manutenção.[5]

Toda a manipulação dos cateteres deve ser precedida de higienização das mãos. A aplicação de curativo dos cateteres deve ser realizada com técnica asséptica e conforme técnica padronizada. A oclusão da inserção pode ser realizada com gaze e micropore ou película transparente com a troca padronizada conforme protocolo institucional ou quando necessário (p. ex., presença de sujidade e descolamento).

Para o CAP, deve-se utilizar uma fixação auxiliar na porção distal do cateter, com o objetivo de prevenir o tracionamento pelo peso gerado pelos cabos e sistemas de pressão aos quais o cateter está conectado. Deve-se atentar para a manutenção da integridade do plástico que envolve o cateter e garante sua manipulação posterior, se necessário.

COLETA DE GASOMETRIA VENOSA PELO CAP

A gasometria venosa pode ser coletada do cateter venoso central ou do CAP. Para realizar a coleta pelo CAP, alguns cuidados devem ser observados. É importante lembrar que a via de escolha é a via distal (amarela) e, para evitar a coleta de sangue já oxigenado, a velocidade de aspiração da seringa de sangue, que será desprezada, e a amostra devem ser realizadas em até 1 minuto. A lavagem dos sistemas de monitorização das vias do cateter deve ser realizada com sistema *flush*, nunca com pressão positiva.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NA RETIRADA DO CATETER DE ARTÉRIA PULMONAR, CATETER VENOSO CENTRAL E CATETER ARTERIAL[1,5-7,11,13]

Os consensos sobre o uso do CAP indicam que sua permanência deve ser de 96 horas, ou seja, deve ser retirado o mais precocemente possível. Os cateteres arterial e venoso central também devem ser avaliados continuamente quanto a sua permanência e retirados quando não houver mais indicação de uso ou estabilização do quadro.[5] O enfermeiro e a equipe devem estar atentos aos dias de permanência do cateter e reavaliar diariamente sua necessidade de permanência. Após a decisão em conjunto com o médico sobre a retirada do cateter, alguns cuidados devem ser tomados antes do procedimento, tais como:

- Verificar o coagulograma, avaliando fatores de coagulação e plaquetas e uso de terapias anticoagulantes antes da retirada; suspender anticoagulantes conforme meia-vida e prescrição médica.
- Verificar o raio X de tórax para o CAP, antes do procedimento de retirada, para avaliar a posição do CAP e evitar complicações (p. ex., formação de nó).

- Reunir material para a retirada.
- Verificar a necessidade de encaminhamento da ponta para cultura.
- Orientar o paciente e sua família sobre o procedimento.
- Observar a presença de curva de artéria pulmonar.
- Desligar o monitor para a monitorização com o monitor Vigilance®.
- Fechar todas as vias e desconectar o CAP do sistema de monitorização, protegendo as vias.
- Colocar o paciente em decúbito dorsal horizontal, com leve Trendelenburg, para prevenir embolia gasosa nos cateteres venosos.
- Realizar antissepsia conforme estabelecido.
- Proceder à retirada do cateter, tracionando-o de forma lenta e progressiva, e observar a presença de arritmias. Em casos de resistência, não forçar e comunicar o médico.
- Proceder com a retirada do introdutor do CAP: retirar os pontos e pressionar a inserção ao mesmo tempo em que traciona o introdutor. Manter a pressão manual no local por 5 minutos ou até que o sangramento cesse.
- Proceder com compressão por 5 a 10 minutos para o cateter arterial.
- Manter o curativo oclusivo com gaze e película transparente por 24 horas.
- Retornar ao decúbito elevado após o curativo.

APLICAÇÃO CLÍNICA DOS DADOS HEMODINÂMICOS

O enfermeiro da UTI participa da inserção e retirada dos cateteres de monitorização hemodinâmica e realiza cuidados para a manutenção adequada, prevenindo complicações ou obtenção de dados não fidedignos, sendo fundamental o conhecimento adequado para o planejamento e realização desses cuidados. Entretanto, é de fundamental importância que o enfermeiro saiba aplicar os dados obtidos no planejamento da assistência, para otimizar recursos, prevenir complicações e individualizar a assistência às necessidades de cada paciente.[32]

Os dados obtidos com a monitorização hemodinâmica invasiva permitem um melhor entendimento da evolução clínica do paciente,

auxiliando no diagnóstico e manejo do tratamento com o uso de medicamentos vasoativos, reposição volêmica e alteração de parâmetros ventilatórios ou cardiocirculatórios. Também podem ser utilizados em procedimentos realizados rotineiramente pela equipe de enfermagem, por exemplo, avaliação dos parâmetros em procedimentos como banho no leito, mudança de decúbito e aspiração traqueal, que, quando realizados sem uma avaliação prévia ou durante o procedimento, podem estabilizar ou agravar o quadro clínico.

RESUMO

A monitorização hemodinâmica invasiva é um recurso tecnológico que auxilia no diagnóstico e direciona o tratamento do paciente crítico. Porém, exige do profissional que a realiza e a utiliza na prática clínica o conhecimento técnico dos princípios dos sistemas de monitorização e conhecimento científico para a interpretação dos dados obtidos e sua utilização adequada no diagnóstico e tratamento do paciente. O enfermeiro da UTI tem uma participação fundamental no processo de monitorização hemodinâmica invasiva: escolher o cateter e o local de punção em conjunto com o médico, preparar o material e o paciente para o procedimento, auxiliar na passagem do cateter e realizar todos os cuidados de manutenção do cateter, assim como realizar, registrar e interpretar as medidas hemodinâmicas e atuar na retirada do cateter.

Propostas para estudo

- Conceituar pré-carga, pós-carga e força de contratilidade.
- Diferenciar o coração direito do coração esquerdo.
- Citar as indicações de uso da monitorização hemodinâmica invasiva.
- Explicar as complicações que podem decorrer do uso do CAP.
- Relacionar os cuidados que devem ser observados na realização das medidas hemodinâmicas (CAP, cateter arterial e cateter venoso central).
- Relacionar os cuidados de enfermagem que devem ser realizados na retirada de um cateter arterial e do CAP.

Referências bibliográficas

1. Headley, JM. Invasive hemodynamic monitoring: physiological principles and clinical applications. Irvine: Edwards Lifesciences; 2002.
2. Knobel E. Terapia intensiva: hemodinâmica. São Paulo: Atheneu; 2005.
3. Darovic GO. Cardiovascular anatomy and physiology. In: Darovic GO. Hemodynamic monitoring: invasive and noninvasive clinical application. 3. ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2002. p. 57-68.
4. David CM, Dias FS. Monitoração hemodinâmica. Rio de Janeiro: Revinter; 2004.
5. Dias FS, Rezende E, Mendes CL, Réa-Neto A, David CM, Schettino G et al. Parte II: Monitoração hemodinâmica básica e cateter de artéria pulmonar. Rev Bras Ter Int 2006;18(1):63-77.
6. Miller LR. Hemodynamic monitoring. In: Chulay M, Burns SM. American Association of Critical-Care Nurses. Essentials of critical care nursing. Nova York: McGraw-Hill; 2006. p. 65-109.
7. Verger JT, Lebet RM (org.). American Association of Critical Care Nurses. Procedure manual for pediatric acute and critical care. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
8. Wiegand DJL-M, Carlson KK (org.). American Association of Critical Care Nurses. Procedure manual for critical care. 5. ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 445-601.
9. Taylor RW et al. Pulmonary artery catheter consensus conference: consensus statement. Critical Care Med 1997;25(6):910-24.
10. Akamine N, Fernandes Jr CJ, Silva E, Daniel RCM. Padronização para utilização do cateter de Swan Ganz. In: Knobel E. Condutas no paciente grave. São Paulo: Atheneu; 2006.
11. Monachini M, Mitushima SM. Monitoração hemodinâmica. In: Quilici AP, Bento AM, Ferreira FG, Cardoso LF, Bagnatori RS, Moreira RSL, Silva SC. Enfermagem em cardiologia. São Paulo: Atheneu; 2009.
12. Harvey S, Young D, Brampton W, Cooper AB, Doig G, Sibbald W, Rowan K. Cateteres en la arteria pulmonary para pacientes adultos en unidades cuidados intensivos. Revisión Cochrane Traducida. In: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponível em: http://www.update-software.com.
13. Conishi RMI, Monachini M, Mitushima SM. Cuidados com cateteres. In: Schettino G, Cardoso LF, Mattar Jr J, Torglller Filho F. Paciente crítico: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Manole; 2006. p. 883-93.
14. Hadian M, Pinsky MC. Evidence-based review of the use of the pulmonary artery catheter: impact data of complications. Crit Care 2006;10(S3):S8.
15. McGhee BH, Bridges MEJ. Monitoring arterial blood pressure: what you may not know? Crit Care Nurs 2002;22(2):60-79.
16. Park M. Hemodinâmica e perfusão tecidual no choque. In: Schettino G, Cardoso LF, Mattar Jr J, Torglller Filho F. Paciente crítico: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Manole; 2006. p. 211-5.

17. Carmine DG, NuNES TCS, Bulgarelli VS. Monitoração hemodinâmica invasiva. In: Palomo JHS (ed.) Enfermagem em cardiologia: cuidados avançados. São Paulo: Manole; 2007:57-86.
18. Halfman M, Reiner S. Quick guide to central venous access. Chicago: Edwards Lifesciences; 2002.
19. Costa AC, Guerra MRA, Gimenes MC. Monitoração hemodinâmica I – cateter de artéria pulmonar. In: Knobel E, Laselva CR, Moura Jr DF. Terapia intensiva: enfermagem. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 241-50.
20. Vincent JL. A reappraisal for the use of pulmonary artery catheters. Crit Care 2006;10(suppl 3):S1.
21. Adams KL. Hemodynamic assessment: the physiologic basis for turning data into clinical information. AACN clinical issues. 2004;15(4):534-46.
22. Robin E, Costecalde M, Lebuffe G, Vallet B. Clinical relevance of data from the pulmonary artery catheter. Crit Care 2006;10(S3):S3.
23. Wiener RS, Welch HG. Trends in the use of the pulmonary artery catheter in the United States, 1993-2004. JAMA 2007;298(4):423-9.
24. Payen D, Gayat E. Wish general intensive care unit patients can benefit from placement of the pulmonary artery catheter? Crit Care. 2006;10(S3):S7.
25. Keckeisen M. Monitoring pulmonary artery pressure. Crit Care Nurs 2004;24(3):67-70.
26. Leeper B. Ask the experts: what is the standard regarding isotonic sodium chloride solution versus heparine in pressure monitoring systems? Crit Care Nurs 2006;26(2):137-8.
27. Gawlinski A. Measuring cardiac output: intermittent bolus thermodilution method. Critical Care Nurs 2004;24(5):74-8.
28. Laselva CR, Souza MC, Pesavento M. Monitoração hemodinâmica II – medida de débito cardíaco. In: Knobel E, Laselva CR, Moura Jr DF. Terapia intensiva: enfermagem. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 251-6.
29. Cintra EA. Monitoração hemodinâmica invasiva. In: Nishide VM, Nunes WA. Assistência de enfermagem ao paciente gravemente enfermo. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2008. p. 81-106.
30. Jesurum J. SVO2 monitoring. Crit Care Nurs 2004;24(4):73-6.
31. Kremzar B, Spec-Marn A, Kompan L, Cerovic O. Normal values of SVO2 as therapeutic goal in patients with multiple injuries. Int Care Med 1997;23:65-70.
32. Ramos CCS, Dal Sasso GTM, Martins CR, Nascimento ER, Barbosa SFF, Martins JJ et al. Monitoração hemodinâmica invasiva a beira leito: avaliação e protocolo de cuidados de enfermagem. Rev Esc Enferm USP 2008;42(3):512-8.

12

MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA NÃO INVASIVA

Daniella Vianna Correa Krokoscz

Pontos a aprender

1. Objetivo do suporte hemodinâmico ao paciente crítico.
2. Parâmetros não invasivos de monitorização hemodinâmica.
3. Vantagens e desvantagens da monitorização hemodinâmica não invasiva.
4. Técnica de monitorização cardíaca não invasiva e cuidados específicos de enfermagem.
5. Técnica de monitorização da pressão arterial não invasiva e cuidados específicos de enfermagem.
6. Técnica de monitorização respiratória não invasiva e cuidados específicos de enfermagem.
7. Técnica de monitorização da temperatura corporal não invasiva e os cuidados específicos de enfermagem.
8. Fatores que podem influenciar/interferir na monitorização adequada dos parâmetros não invasivos de monitorização hemodinâmica.
9. Atuação da equipe de enfermagem na monitorização hemodinâmica não invasiva.

Palavras-chave

Monitorização hemodinâmica não invasiva, assistência de enfermagem ao paciente crítico.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Monitorização não invasiva da frequência cardíaca. Monitorização não invasiva da pressão arterial. Monitorização não invasiva respiratória. Monitorização não invasiva da temperatura corporal. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

A manutenção adequada da perfusão e da oxigenação tecidual tem sido o objetivo principal do suporte hemodinâmico no paciente crítico. A monitorização dos parâmetros de perfusão e oxigenação tecidual, preferencialmente por meio de métodos pouco invasivos, de forma contínua e em tempo real, é o paradigma a ser alcançado na assistência ao paciente crítico.[1]

A monitorização é a base da estruturação de uma unidade de tratamento intensivo[2] e tem por objetivo avaliar as possíveis alterações hemodinâmicas, em tempo hábil, permitindo o estabelecimento de uma terapia adequada imediata.[3]

O sistema de monitorização hemodinâmica não invasiva apresenta resultados de fácil reprodutibilidade e com boa relação custo-benefício.[3] Além de seu uso para o diagnóstico, a monitorização hemodinâmica não invasiva também permite a realização de um prognóstico com os dados obtidos. As variáveis fisiológicas comumente monitorizadas por esse método são: frequência cardíaca, pressão sanguínea arterial, frequência respiratória e temperatura.[3] Outros métodos utilizados para a investigação não invasiva são o eletrocardiograma e o ecocardiograma, o manejo terapêutico de alterações cardiovasculares, saturação parcial de O2 e capnometria para a análise das alterações respiratórias.

A monitorização não invasiva de variáveis fisiológicas é essencial para a condução do tratamento de pacientes críticos, porém, a validade da informação depende da técnica executada para adquiri-la, da exatidão dos dados fornecidos e da repercussão sobre o resultado da assistência prestada.[4] A seguir, será apresentada uma descrição cuidadosa de cada item da monitorização hemodinâmica não invasiva proposta.

MONITORIZAÇÃO NÃO INVASIVA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

A combinação dos períodos de estimulação (despolarização) e recuperação elétrica (repolarização) constitui o ciclo cardíaco. Cada batimento cardíaco normal é o resultado de um impulso elétrico que se origina em uma área especializada dentro da parede do átrio

direito, denominada nódulo sinoatrial. Essa área de tecido especializado controla a frequência cardíaca e, portanto, é designada como o marca-passo cardíaco.[5]

O impulso elétrico original é transmitido aos ventrículos por meio de um conjunto de fibras denominado sistema de condução (Figura 12.1). Quando o impulso alcança os músculos ventriculares, ocorre a contração.[5]

A sequência de estímulos necessária para que ocorra a contração ventricular é a seguinte:[5]

- O impulso se origina no nódulo sinoatrial.
- Espalha-se por meio dos músculos atriais ao longo de três feixes de tecido conhecidos como tratos internodais, produzindo a contração atrial.
- Alcança o nódulo atrioventricular, em que sofre um retardo momentâneo, antes de passar para o feixe de His.
- Desce pelo feixe de His e alcança os ramos direito e esquerdo.
- Ao alcançar as fibras terminais de Purkinje, o impulso estimula as células miocárdicas ventriculares no nível da junção miocárdica-Purkinje.
- Ocorre a contração ventricular.

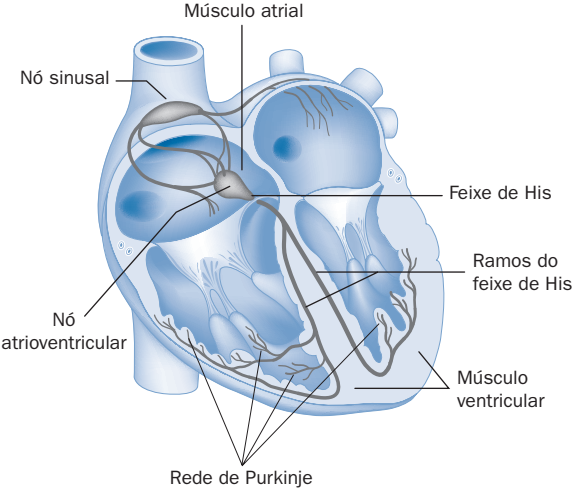


Figura 12.1 Sistema de condução.

O valor da frequência cardíaca considerado normal para o indivíduo adulto varia de 60 a 100 batimentos por minuto (bpm), ou seja, a normocardia. Valores abaixo de 60 ou acima de 100 bpm são considerados bradicardia e taquicardia, respectivamente.

A frequência cardíaca, em geral, é contada pela palpação manual da artéria radial, um pouco acima do punho, por um período de um minuto (Figura 12.2).[3] Ao verificar a frequência cardíaca, o examinador também deve analisar o ritmo dos batimentos cardíacos.[3]

Figura 12.2 Palpação manual da artéria radial para a avaliação da frequência cardíaca.

No ambiente de terapia intensiva, é comum a utilização de monitores que permitem a monitorização de múltiplos parâmetros hemodinâmicos. Em relação à frequência cardíaca, o monitor permite a visualização do valor numérico da frequência cardíaca, assim como a onda de traçado eletrocardiográfico, na derivação precordial previamente selecionada. Disponibiliza também a opção de registro dos valores e o estabelecimento de limites de alarme determinados pelo profissional de saúde, para facilitar a identificação de valores críticos e arritmias, potencializando a possibilidade de intervenção imediata.

MONITORIZAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA

O registro da atividade elétrica cardíaca na superfície do tórax é, sem dúvidas, o procedimento mais utilizado para auxiliar no diagnóstico das doenças cardíacas. Esse método é de simples realização, seguro, reprodutível e de baixo custo. A metodologia foi favorecida

pelo desenvolvimento de aparelhos mais sofisticados, computadorizados e menores, o que facilitou a sua utilização.[6]

O princípio básico da eletrocardiografia é simples. As forças elétricas dentro do coração são transmitidas para a superfície do corpo, onde podem ser detectadas por meio de eletrodos fixados nas extremidades. O caráter do fluxo dessas forças produz as deflexões para cima e para baixo, que são captadas no galvanômetro. As ondas resultantes são, então, ampliadas (para a maior visibilidade), antes de serem registradas em uma fita corrente de papel especial milimetrado. Dessa maneira, obtém-se uma "imagem" contínua da atividade elétrica de um ciclo cardíaco completo. Esse registro é denominado eletrocardiograma.[5]

Cada batimento cardíaco é o resultado de um estímulo elétrico. Esse impulso, que normalmente se origina em uma área especializada do átrio direito, é conduzido por meio de uma rede de fibras dentro do miocárdio (o sistema de condução), onde estimulam a contração desse músculo. Essa mesma força elétrica se espalha para fora do coração e alcança a superfície do corpo, onde pode ser detectada por meio de eletrodos fixados na pele.[7]

O propósito do monitor cardíaco é captar os sinais elétricos gerados pelo coração e reproduzi-los em uma tela de osciloscópio, sob a forma de um eletrocardiograma contínuo. A análise dos formatos das ondas eletrocardiográficas permite identificar qualquer distúrbio na frequência, no ritmo ou na condução cardíaca.[7]

Na prática clínica, existem inúmeras formas de utilizar o eletrocardiograma de doze derivações, visto que o método é capaz de refletir alterações primárias ou secundárias aos processos do miocárdio, como nos casos de doenças de artérias coronárias, hipertensão arterial, cardiomiopatias, doenças metabólicas e alterações eletrolíticas, além dos efeitos tóxicos ou terapêuticos dos fármacos e próteses.[6]

O eletrocardiograma é considerado padrão-ouro para o diagnóstico não invasivo das arritmias e dos distúrbios de condução, além de ser muito importante nos quadros isquêmicos coronários, constituindo-se em um marcador de doença do coração. Sua sensibilidade e especificidade são maiores para o diagnóstico das arritmias e dos distúrbios de condução do que para as alterações estruturais ou metabólicas.[6]

ELETRODOS

Para uma adequada monitorização, com um sinal confiável e sem interferência, a pele deve ser preparada de forma adequada e os eletrodos devem ser instalados nas posições corretas. Peles úmidas ou oleosas devem estar limpas e secas, para que os eletrodos tenham uma adesão máxima. Os pêlos devem ser removidos para a melhor adesão e a remoção menos dolorosa dos eletrodos.[3]

Os eletrodos servem para captar, no nível da superfície cutânea, os sinais elétricos provenientes do coração. São necessários três eletrodos para a monitorização cardíaca, dos quais dois servem para captar a atividade elétrica cardíaca; o terceiro é o eletrodo "terra", o qual retira do circuito as correntes elétricas provenientes de outras fontes que não o coração.[7]

Em relação ao gel do eletrodo, se ele estiver seco ou ausente, pode causar traços instáveis. O acondicionamento dos eletrodos deve ser feito de modo adequado, evitando a exposição ao calor ou a remoção dos envoltórios que impedem a evaporação do gel.[3]

Se os eletrodos estiverem posicionados de forma adequada e todos os fios estiverem bem conectados, o padrão eletrocardiográfico observado na tela do osciloscópio será bem nítido. Contudo, é necessário realizar três ajustes no monitor: aumentar ou diminuir a luminosidade, centralizar as ondas obtidas e ajustar a amplitude das ondas eletrocardiográficas observadas na tela.[7]

Os eletrodos devem ser instalados acima de proeminências ósseas – esterno ou clavículas –, mas não sobre as áreas de pele frouxa, com o objetivo de reduzir artefatos musculares e de movimento. Outros fatores que podem provocar interferência são os músculos, o movimento da pele e a respiração.[3]

Os monitores cardíacos (equipamentos eletrônicos que permitem uma visão constante do eletrocardiograma do paciente, em uma tela de osciloscópio) tornaram possível a observação contínua da atividade elétrica do coração e a detecção instantânea de qualquer distúrbio de ritmo,[7] assim como a função de marca-passo e indicação de isquemia cardíaca.

Atualmente, existem diversos tipos de monitores cardíacos no mercado. Embora variem em tamanho, desenho, confiabilidade, elegância e preço, os componentes básicos são os mesmos:

- Os eletrodos no peito do paciente captam os impulsos elétricos provenientes do coração.
- As ondas originais são muito pequenas para serem visualizadas na tela do monitor. Por essa razão, elas passam por meio de um amplificador, em que suas amplitudes são aumentadas 1.000 vezes.
- Os impulsos amplificados passam por um campo magnético (galvanômetro), em que uma série de ondas é formada. Essas deflexões, que refletem cada fase da atividade elétrica do coração, formam um eletrocardiograma.
- O eletrocardiograma é demonstrado continuamente na tela do osciloscópio. O tamanho, a posição e o brilho do eletrocardiograma podem ser ajustados à vontade, para que a imagem seja a mais nítida possível.
- O monitor conta cada batimento cardíaco e apresenta a média da frequência cardíaca por minuto, em um medidor de frequência (a máquina conta as ondas elétricas associadas à ativação ventricular, chamadas ondas R, e não as contrações ventriculares propriamente ditas). Com cada batimento cardíaco, uma luz (luz de pulso) pisca e um som ("bip") é emitido. O som pode ser desligado.
- Integrado ao medidor de frequência, existe um sistema de alarme, o qual emite um sinal de áudio muito alto e faz uma luz piscar no painel do aparelho todas as vezes que a frequência cardíaca cai ou excede os níveis pré-fixados.[7]

Apesar da avançada tecnologia utilizada para a configuração dos monitores, não há como prescindir da atuação da equipe de enfermagem, mais especificamente do enfermeiro, na avaliação clínica do paciente e na configuração dos parâmetros do monitor, com ênfase para o estabelecimento de limites de alarme que devem ser avaliados e valorizados.

MONITORIZAÇÃO NÃO INVASIVA DO DÉBITO CARDÍACO

O débito cardíaco é a quantidade de sangue bombeada pelo coração durante um determinado intervalo de tempo. Essa medida de fluxo é um dos melhores parâmetros para aferir a atividade cardíaca global.[8]

Essa monitorização fornece informações de pressões intravasculares, fluxo sanguíneo, volume intravascular, saturação de oxigênio, débito cardíaco e outros derivados de cálculos, por meio de fórmulas aplicativas. O débito cardíaco pode ser verificado pela técnica de ecodoplercardiograma.[3]

A medição do débito cardíaco pelo método de ecodoppler dá-se pela medida da secção do vaso e da velocidade circulatória do sangue em seu interior.[3]

As vias de acesso para a medida do débito cardíaco pelo ecodoppler podem ser duas: supraesternal e transesofágica.[3]

A ecocardiografia é um método útil para avaliação não invasiva da função cardíaca à beira do leito. A sonda ecocardiográfica emite rapidamente um sinal ultrassônico pulsado em alta frequência (1-10 MHz) e recebe a sua reflexão acústica. Três técnicas de ecocardiografia foram introduzidas na prática médica: modo-M, a qual fornece uma visão unidimensional do coração; tempo real ou varredura por setor, na qual uma visão dinâmica e bidimensional do coração é produzida; e a ecocardiografia com Doppler, uma técnica que quantifica a velocidade do fluxo sanguíneo e estima as pressões intravasculares. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo pode ser calculada de forma aproximada, mas a avaliação do desempenho ventricular direito é menos confiável, por conta de sua geometria irregular.[9]

A ecocardiografia é um método não invasivo, barato e de rápida realização, que diagnostica uma ampla variedade de distúrbios valvulares, miocárdicos e pericárdicos. A ambiguidade e a resolução limitada são as limitações mais importantes. Como o sinal ultrassônico é atenuado pela gordura e refletido pelos limites ar-tecido, a ecocardiografia possui um valor limitado para pacientes obesos ou com doença pulmonar obstrutiva. As deformidades da parede torácica, vestimentas e curativos oclusivos, com frequência, impedem um posicionamento ideal do transdutor. Uma equipe técnica experiente e um profissional capacitado para a sua interpretação são essenciais para a obtenção de bons resultados.[9]

MONITORIZAÇÃO NÃO INVASIVA DA PRESSÃO ARTERIAL

A pressão arterial refere-se à pressão exercida pelo sangue dentro das artérias, refletindo a situação geral da circulação.[3,10] Também

pode ser definida como a pressão resultante dos batimentos cardíacos e da resistência da parede do vaso ao fluxo sanguíneo.[10]

A pressão arterial (PA), produto do débito cardíaco e da resistência dos vasos periféricos, é um elemento fundamental da dinâmica sanguínea. Para garantir a nutrição tecidual, é necessário que a tensão na parede arterial atinja níveis específicos. Assim, a PA é um dos parâmetros de avaliação do sistema cardiovascular mais importantes, razão pela qual a sua mensuração é uma das práticas mais comuns na avaliação clínica.[11]

Em geral, a pressão arterial é controlada independentemente do controle do fluxo sanguíneo local ou do controle do débito cardíaco. O sistema circulatório é provido de um mecanismo muito extenso para controlar a pressão arterial. Se, por exemplo, a qualquer momento, a pressão diminuir de modo significativo abaixo de seu nível médio normal de cerca de 100 mmHg, dentro de segundos, uma barragem de reflexos nervosos provocará uma série de alterações circulatórias, para elevar a pressão de volta ao normal, inclusive com força aumentada do bombeamento cardíaco, contração dos grandes reservatórios venosos para fornecer mais sangue ao coração e constrição generalizada da maioria das arteríolas por todo o corpo, de modo que mais sangue se acumule na árvore arterial.[12]

A pressão arterial depende da força de contração do ventrículo e da quantidade de sangue lançada pelo coração em cada contração. A força de contração depende da capacidade cardíaca de bombear o sangue. Quanto maior essa capacidade, maior a quantidade de sangue ejetada. O rendimento cardíaco também é afetado pelo volume de sangue circulante. Quando ocorre uma diminuição dese volume, como em casos de hemorragia, a pressão sanguínea arterial diminui. Alterações na elasticidade da camada muscular das paredes dos vasos sanguíneos também interferem na pressão arterial.[3]

A pressão sanguínea é quase sempre medida em milímetros de mercúrio (mmHg). O manômetro de mercúrio tem sido utilizado há muito tempo como referência padrão para a medida da pressão sanguínea. Na realidade, a pressão do sangue significa a força exercida pelo sangue sobre qualquer unidade de área da parede do vaso. Quando se diz que a pressão em um vaso é de 50 mmHg, o significado é que a força exercida é suficiente para elevar uma coluna de mercúrio até um nível de 50 mm de altura. Se a pressão for de 100 mmHg, elevará a coluna de mercúrio até 100 milímetros.[12]

A pressão arterial sistólica corresponde à pressão ao final da sístole, a qual é determinada pelo volume sistólico ventricular esquerdo, pela velocidade de ejeção do sangue e pela elasticidade da parede aórtica.[3]

A pressão arterial diastólica corresponde ao relaxamento do ventrículo. É estabelecida pela resistência periférica e pela frequência cardíaca.[3]

A pressão sistêmica média é influenciada pelo volume intravascular e pela capacitância vascular, a qual, por sua vez, é uma função do tônus vascular. Por esse motivo, a pressão sistêmica média aumenta em condições de hipervolemia e insuficiência cardíaca congestiva direita e diminui durante uma vasodilatação abrupta, septicemia, hemorragia e diurese.[13]

Normalmente, a pressão arterial média (PAM) é similar em todas as artérias grandes em um indivíduo em posição supina; existe somente um discreto gradiente de pressão entre as artérias aorta e radiais. Aumentos hidrostáticos da pressão relacionados à postura são igualmente compartilhados entre as artérias e veias, de modo que a pressão de perfusão é pouco afetada.[9]

A pressão arterial média é um parâmetro muito utilizado no cotidiano da terapia intensiva, sendo útil para o manejo da terapia medicamentosa com fármacos vasoativos e no controle da manutenção de perfusão dos órgãos e tecidos.

O cálculo da PAM pode ser realizado da seguinte maneira:

$$\text{PAM} = \frac{(\text{Pressão Sistólica} + 2\ \text{Pressão Diastólica})}{3}$$

Em geral, na prática, os monitores eletrônicos fazem esse cálculo, demonstrando, de forma direta, as pressões sistólica, diastólica e média.

VANTAGENS E DESVANTAGENS DA MONITORIZAÇÃO NÃO INVASIVA DA PRESSÃO ARTERIAL

A pressão arterial sistêmica medida pelos métodos não invasivos pode apresentar uma grande variação em relação à pressão real na raiz de aorta, visto que está sujeita aos fenômenos de vasoconstrição e vasodilatação periféricas presentes nesses pacientes.[1]

O método de ausculta para a determinação das pressões sistólica e diastólica não é totalmente exato, mas, em geral, fornece valores dentro de 10% dos determinados por medidas diretas a partir das artérias.[14]

A vantagem do método não invasivo auscultatório é que o equipamento é mínimo e de fácil manuseio.[10]

As desvantagens do método não invasivo auscultatório são: variação do examinador; necessidade de calibração frequente do aparelho; as medidas não são fidedignas em pacientes em choque e com severa vasoconstrição; o método é descontínuo.[10]

Obviamente, é impossível usar os vários registradores de pressão que requerem a inserção de uma agulha em uma artéria para verificar a pressão rotineiramente em pacientes humanos, embora esses métodos sejam utilizados ocasionalmente para a realização de estudos especiais. Por essa razão, determina-se as pressões sistólica e diastólica por meios indiretos, usualmente, pelo método da ausculta.[14]

TÉCNICA DE VERIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL POR MEIO DO MÉTODO AUSCULTATÓRIO – KOROTKOFF[3,10,14]

Para a utilização da técnica da pressão arterial por meio do método auscultatório – Korotkoff –, devem-se seguir os seguintes passos:

- Explicar o procedimento ao paciente e/ou responsável.
- Cumprir um período de repouso de, pelo menos, cinco minutos na posição e um relaxamento físico e mental.
- Verificar a posição do braço a ser utilizado, que deve estar ao nível do quarto espaço intercostal, para evitar a influência da pressão hidrostática (Figura 12.3).
- Posicionar o manguito com tamanho adequado ao braço do paciente, cerca de 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial.
- Manter o braço do paciente na altura do coração, livre de roupas, com a palma da mão voltada para cima e com o cotovelo ligeiramente flexionado.
- Posicionar a campânula do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial, na fossa antecubital, evitando a compressão excessiva. Palpar o pulso radial e inflar o manguito até o desaparecimento do pulso.
- Inflar e ultrapassar, 20 a 30 mmHg, o nível estimado da pressão sistólica. Enquanto essa pressão estiver mais alta que a pressão sistólica, a artéria braquial permanecerá em colapso e nenhum sangue jorrará para dentro do segmento inferior da

Figura 12.3 Palpação da artéria braquial.

artéria durante qualquer parte do ciclo da pressão. Portanto, nenhum som de Korotkoff é ouvido na artéria inferior.
- Desinsuflar o manguito.
- Determinar a pressão sistólica, no momento do aparecimento do primeiro som, e a pressão diastólica, no momento do desaparecimento do som.

A medida da pressão por esse método baseia-se na obstrução parcial do fluxo sanguíneo pelo manguito, que produz vibrações e sons de baixa frequência (sons de Korotkoff). Os sons são causados, em principal, pelo sangue que jorra do vaso parcialmente ocluso. O jato causa turbulência no vaso aberto além do manguito, o que provoca as vibrações ouvidas pelo estetoscópio.[3,10,14]

A pressão arterial é medida pelo estetoscópio e pelo esfigmomanômetro. O esfigmomanômetro consiste em um manguito inflável e um manômetro. O manguito é enrolado em volta da parte superior do braço e inflado por uma pera.

MÉTODO OSCILOMÉTRICO PARA VERIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Para verificar a pressão arterial, o manguito é inflado até que a pressão arterial sistólica seja ultrapassada. Em seguida, o manguito é desinsuflado de forma progressiva. Um microprocessador, que interpreta as oscilações dentro do manguito, fornece os valores pressóricos e estabelece os valores sistólico, médio e diastólico.[3,10]

A essência do método oscilométrico consiste na identificação, quantificação e análise dos pulsos oscilométricos detectados pelo sensor de pressão para determinar a PA (Figura 12.4).

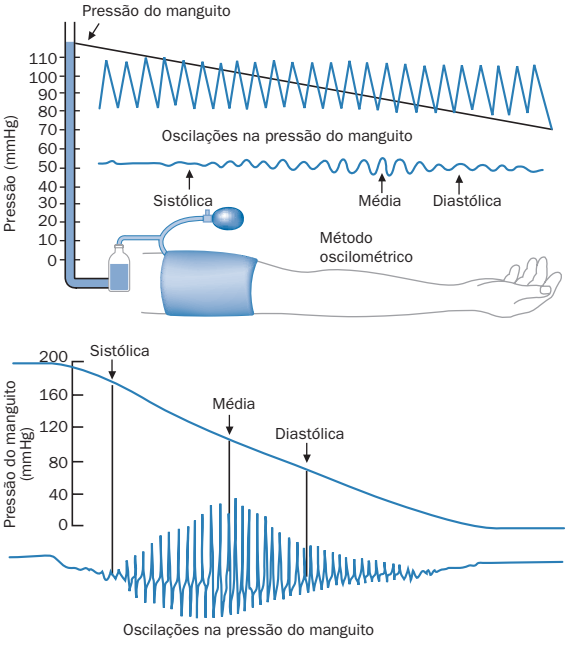


Figura 12.4 Método oscilométrico.

O método oscilométrico elimina a variação do examinador, é um método não invasivo, possibilita a medição com mais frequências em comparação ao método auscultatório, porém apresenta algumas desvantagens, como a de a atividade muscular poder ser confundida pelo equipamento, fornecendo valores falsos de pressão arterial, ser incômodo para alguns pacientes, ser difícil de ser realizado em pacientes com lesões cutâneas, os valores não serem fidedignos em pacientes com choque e vasoconstritos e a descontinuidade do método.[10]

FATORES QUE PODEM INFLUENCIAR O VALOR DA PRESSÃO ARTERIAL

Como a PA retrata as condições funcionais do sistema circulatório, a precisão da sua medição vem se apresentando como um grande

desafio, em razão das tentativas de diminuir os erros introduzidos pelo observador, pelo próprio paciente, que pode apresentar aumento dos níveis pressóricos em decorrência do procedimento e da presença do profissional, e pelo instrumental utilizado, normalmente escolhido e mantido pelo enfermeiro.[11]

O tamanho do manguito e a sua posição no membro podem interferir na exatidão da medida da PA. Os manguitos muito largos tendem a subestimar os valores de pressão arterial e os manguitos pequenos podem fornecer medidas superiores ao valor real. A largura adequada do manguito deve ser igual a dois terços da circunferência do membro no qual ele é posicionado[3] ou corresponder a 40% da largura e a 80% do comprimento do braço do paciente.

Elevações artificiais da PA ocorrem quando as mensurações são realizadas com um manguito inadequadamente estreito e quando a arteriosclerose impede que a artéria braquial colapse sob pressão. É sensato comparar o valor monitorizado com a impressão clínica. Em muitos pacientes hipotensos com débito cardíaco baixo, a ausculta-ção do "amortecimento" e dos pontos de desaparecimento da pressão diastólica é muito ruim. No choque, todos os sons de Korotkoff podem desaparecer.[9]

Alterações mais permanentes e profundas dos valores da PA são causadas por atividades físicas e estresse prolongados. A idade é um outro fator que leva a variações nos valores da PA, sendo mais baixos em crianças e mais elevados em idosos.[11]

Dessa forma, é fundamental que a equipe de enfermagem detecte os dados hemodinâmicos precisamente e interprete-os com segurança, o que requer um sólido conhecimento teórico e prático, a fim de garantir uma adequada tomada de decisão e encaminhamento.[11]

MONITORIZAÇÃO NÃO INVASIVA RESPIRATÓRIA

Os pacientes em estado crítico, com frequência, sofrem de distúrbios circulatórios que alteram a perfusão e a oxigenação tecidual. A monitorização respiratória pode ser avaliada por meio da frequência respiratória, da oximetria de pulso e da capnografia.[2]

FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA

A frequência respiratória é adquirida pelos movimentos de inspiração e expiração, correspondentes ao processo metabólico de troca dos gases com o meio ambiente.[3]

A frequência respiratória é medida pela observação do tórax do paciente, considerando tanto os movimentos inspiratórios quanto expiratórios, durante o período de um minuto. A avaliação da frequência respiratória é realizada da mesma forma que a contagem de pulso, levando-se em conta a frequência, a profundidade, o ritmo e a característica da respiração.[3]

A profundidade é determinada pela observação dos movimentos torácicos. Pode ser superficial, normal ou profunda. O ritmo e a característica da respiração são observados por meio dos movimentos do tórax e da ausculta pulmonar.[3]

OXIMETRIA DE PULSO

A oximetria de pulso é um método seguro, de baixo custo e não invasivo muito utilizado em pacientes que necessitam de monitorização contínua da saturação de oxigênio.[15] A introdução da oximetria de pulso, no campo da monitorização respiratória, tem proporcionado um método seguro e simples para avaliar a oxigenação do paciente e otimizar os cuidados prestados, minimizando o potencial de episódios de hipóxia.[3]

A oximetria é recomendada para qualquer paciente que tenha risco de hipoxemia, por ser um método que detecta precocemente a dessaturação, possui boa precisão e é de fácil utilização.[15]

Os princípios utilizados pelo método são a espectrofotometria, ou seja, oxiemoglobina e dioxiemoglobina diferem na absorção da luz vermelha e infravermelha, e a pletismografia, em que o volume de sangue arterial nos tecidos e a absorção de luz por esse sangue se alteram durante a pulsação.

O oxímetro de pulso determina a saturação periférica de oxigênio pela hemoglobina, emitindo luz vermelha e infravermelha pelo leito arteriolar e medindo as mudanças na absorção de luz durante o ciclo pulsátil.[15]

O sensor do oxímetro de pulso é formado por uma fonte de luz e de um fotodetector. Ele recebe a luz proveniente dos sensores e

detecta a diferença de luz transmitida e absorvida pelas moléculas de hemoglobina.[3,4,15]

O aparelho possui um receptáculo para acomodar a porção distal do dedo, com um dos lados contendo a fonte de luz. A realização de rodízio do posicionamento do oxímetro de pulso é um cuidado de enfermagem que evita lesões de pele causadas por pressão ou excesso de contato com a pele.

A transmissão de luz por meio da pele, dos tecidos, das veias e dos capilares é constante. Com a pulsação arterial, o sangue oxigenado entra no tecido, alterando as suas características de reflexão e absorção de luz. A hemoglobina saturada por oxigênio absorve mais luz infravermelha, enquanto a hemoglobina dessaturada absorve mais luz vermelha. A diferença entre os dois componentes de luz absorvida pulsátil (arterial) e não pulsátil (venosa) é continuamente analisada por um microprocessador, que calcula a saturação da hemoglobina do sangue arterial, eliminando, assim, os efeitos de absorventes não pulsáteis, como tecidos, ossos e sangue venoso.[15]

O transporte de oxigênio no sangue arterial tem duas formas diferentes: dissolvido no plasma e ligado à hemoglobina. A molécula de hemoglobina é capaz de carregar 98 a 99% do oxigênio presente no sangue. A molécula de hemoglobina é considerada saturada quando está ligada a quatro moléculas de oxigênio – oxiemoglobina (HbO_2).[3]

A saturação de oxigênio reflete a quantidade de hemoglobina ligada ao oxigênio.[3] O oxigênio captado nos pulmões é transportado no sangue em duas formas: dissolvido no plasma (2%) ou combinado à hemoglobina (98%).

Os valores normais da SpO_2 em ar ambiente, isto é, para uma fração inspirada de oxigênio (FiO_2) próxima a 21%, estão entre 96 e 100%, o que corresponde a uma PaO_2 em torno de 90 a 100 mmHg.[15]

As alterações nos valores da SpO_2 devem ser cuidadosamente avaliadas. Diversos fatores podem interferir na eficácia da leitura. Os principais são as limitações técnicas: luz do ambiente, posicionamento e localização do sensor (dedo da mão e do pé e lóbulo da orelha) e movimentação do paciente. Entre as limitações fisiológicas, encontram-se a pigmentação da pele, onicomicose e baixa perfusão periférica.[15]

Calafrios, inquietação no leito, baixa perfusão, esmalte de unha e edema também podem interferir na leitura da oximetria.[3]

CAPNOMETRIA

A medida (capnometria) e o registro (capnografia) do gás carbônico no final da expiração constituem a essência da monitorização da função respiratória.[3]

A utilidade da capnometria está na possibilidade de monitorização, a cada ciclo respiratório, da concentração de CO_2 do ar expirado no final da expiração. A capnometria é a própria dinâmica do balanço de CO_2 sujeita à produção e ao transporte do gás, às variações regionais de ventilação, às modificações de ventilação alveolar e aos problemas do circuito do respirador artificial em pacientes intubados.[3]

A capnografia é a representação gráfica da curva de pressão parcial de CO_2 na mistura gasosa expirada e inspirada, em relação ao tempo. O padrão normal da capnometria/capnografia depende do metabolismo, da circulação e da ventilação alveolar.

A capnografia é utilizada como um parâmetro indicativo de acidose respiratória incipiente e como uma ferramenta de auxílio ao desmame do respirador. Os capnógrafos analisam e registram a pressão parcial de CO_2 durante o ciclo respiratório, por um sensor aplicado nas vias aéreas do paciente.[3]

O capnograma apresenta uma $PaCO_2$ de zero na fase inspiratória, seguida por uma ascensão rápida após o início da expiração. Segue-se um platô alveolar. Durante a respiração espontânea, há uma nova diminuição brusca para o CO_2 inspirado de zero.[3]

MONITORIZAÇÃO NÃO INVASIVA DA TEMPERATURA CORPORAL

O centro regulador da temperatura é o hipotálamo. A temperatura corporal começou a ser pesquisada por Sanctorius, no ano de 1638, quando começou a utilizar um instrumento para verificar o calor corporal, com o intuito de analisar a necessidade ou não de uma terapêutica.[16] A temperatura corporal passou a ser utilizada como um método de estimativa da temperatura central.

Em 1851, o pesquisador Wunderlich obteve um avanço importante para a medicina, introduzindo um instrumento de temperatura, do qual se originou o termômetro de mercúrio, com o uso da região axilar para

a medição. Assim, definiu o estado da temperatura corporal no valor de 37ºC, com uma faixa de variabilidade entre 36,2 e 37,5ºC. Um valor de temperatura acima de 37,5ºC foi definido como estado febril; um valor maior ou igual a 38ºC foi considerado estado de febre.[16]

A temperatura corporal de um indivíduo pode sofrer variações durante as 24 horas do dia, em razão de diversos fatores, como alterações emocionais, temperatura ambiente, atividade física, roupas inadequadas, processos patológicos e ritmo circadiano.[16]

A monitorização não invasiva da temperatura pode ser realizado via oral, via axilar e pelo método timpânico.

As vantagens da temperatura oral mostram que sua aplicação é fácil. As desvantagens são a dificuldade de sua utilização em crianças jovens, a contraindicação para crianças com traumas maxilofacial e incerta em pacientes com hipotermia.[16]

Já as vantagens da temperatura axilar evidenciam que ela é fácil de ser utilizada e é um método não invasivo. As desvantagens são que ela não reflete a temperatura central, sua exatidão é questionável em pacientes com hipotermia e seu deslocamento durante a medição é fácil e apresenta ampla variabilidade.[16]

Em relação à temperatura timpânica, as vantagens são que é um método não invasivo, rápido e de uso fácil, tem proximidade com o hipotálamo, indica hipotermia e apresenta exatidão de medida com ou sem otite média. As desvantagens são que a técnica inadequada pode afetar a medida, é contraindicada em clientes com fratura maxilofacial, base de crânio e otorragia, pode sofrer influência da temperatura ambiente, o cerúmen pode apresentar uma medida falsa e a imobilização cervical dificulta a medida.[16]

Os termômetros timpânicos foram desenvolvidos para captar a temperatura do tímpano e dos tecidos adjacentes, indicados para a medição da temperatura corporal,[16] porém, a técnica mais utilizada é a verificação da temperatura axilar, conforme descrito a seguir.

TÉCNICA UTILIZADA PARA A VERIFICAÇÃO DA TEMPERATURA AXILAR[13]

Para verificar a temperatura axilar, devem-se seguir os seguintes passos:

- Explicar o procedimento ao paciente.

- Verificar se a coluna de Gálio do termômetro está abaixo de 35ºC.
- Realizar uma leve abdução do braço direito.
- Afastar a roupa do paciente para expor totalmente a axila.
- Se necessário, secar a axila do paciente, realizando movimentos de absorção.
- Colocar o termômetro com o braço junto ao corpo por cinco minutos.
- Proceder à leitura.
- Higienizar o termômetro com álcool 70%.
- Anotar o resultado em uma folha indicada.

Atualmente, está proibida a utilização do termômetro de mercúrio, em razão do risco de intoxicação decorrente da quebra do instrumento e de alguns casos de lacerações de tecidos, levando à utilização de termômetros de Gálio. Os termômetros eletrônicos digitais, mais rápidos, de fácil manuseio e mais seguros estão sendo utilizados, gradualmente, com maior frequência.[16]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A enfermagem participa na assitência ao paciente crítico, desenvolvendo desde atividades simples e rotineiras até atividades complexas e de auxílio à equipe multiprofissional. Este cuidado deve ser embasado cientificamente para que a atividade assistencial seja realizada de maneira uniforme, atendendo às melhores práticas assistenciais da atualidade.

A monitorização hemodinâmica não invasiva é, na sua essência, atividade predominante da equipe de enfermagem. O enfermeiro, responsável pelo planejamento dos cuidados, ou seja, pela sistematização da assistência de enfermagem, deve conduzir esse cuidado de modo a produzir resultados confiáveis, que reflitam realmente a situação do paciente em foco.

Neste capítulo foram apresentados conceitos relativos à monitorização hemodinâmica não invasiva, com ênfase na assistência da equipe de enfermagem ao paciente crítico, acreditando que é preciso conhecer mais para cuidar melhor!

RESUMO

A monitorização dos parâmetros de perfusão e oxigenação tecidual, preferencialmente por meio de métodos pouco invasivos, e de forma contínua e em tempo real, tem sido o paradigma de assistência ao paciente crítico a ser alcançado.

A monitorização é a base da estruturação de uma unidade de tratamento intensivo e tem por objetivo avaliar as possíveis alterações hemodinâmicas, em tempo hábil, permitindo o estabelecimento de uma terapia adequada imediata.

O enfermeito é a pessoa que se destaca na equipe de enfermagem pela sua função de líder e educador da equipe que coordena. Uma equipe de enfermagem capacitada torna-se apta a detectar precocemente alterações por meio da monitorização hemodinâmica não invasiva e contribuir para uma terapêutica com mais qualidade.

Neste capítulo, foram apresentadas as variáveis fisiológicas usualmente monitorizadas por método não invasivo: frequência cardíaca; pressão arterial sanguínea; frequência respiratória; capnometria; temperatura; eletrocardiograma; além de possíveis fatores intervenientes à adequada monitorização do paciente crítico.

Propostas para estudo

- Qual o principal objetivo do suporte hemodinâmico ao paciente crítico?
- Cite duas vantagens da monitorização hemodinâmica não invasiva em relação aos métodos invasivos.
- Qual o princípio básico da eletrocardiografia?
- Como pode ser realizado o cálculo da PAM e qual sua aplicação clínica?
- Cite duas vantagens e duas desvantagens da monitorização não invasiva da pressão arterial.
- Descreva a técnica de verificação da PA por meio do método auscultatório Korotkoff.
- Cite três fatores que podem influenciar o valor da PA.
- Qual a utilidade/indicação da capnografia?
- Qual o princípio científico de monitorização da oximetria? Explique.

- Cite dois fatores que podem interferir na monitorização da oximetria.
- Qual é o papel específico da equipe de enfermagem na monitorização hemodinâmica não invasiva?
- Quais os métodos não invasivos existentes para a verificação da temperatura corporal?

Referências bibliográficas

1. Monachini M. Monitorização hemodinâmica. In: Paciente crítico – diagnóstico e tratamento. Barueri: Manole, 2006. p. 201-10.
2. Pinheiro CTS. Monitorização hemodinâmica. In: Barreto, SSM et al. Rotinas em terapia intensiva. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993. p. 26-32.
3. Ribeiro SF. Monitorização hemodinâmica não invasiva. In: Cintra EA, Nishide VM, Nunes WA. Assistência de enfermagem ao paciente gravemente enfermo. São Paulo: Atheneu, 2003. p. 107-21.
4. Nunes WA, Terzi RGG. Oximetria de pulso na avaliação do transporte de oxigênio em pacientes críticos. Rev Lat-Am Enferm 1999;7(2):79-85.
5. Meltzer LE, Pinneo R, Kitchell JR. Os princípios eletrocardiográficos das arritmias. In: Enfermagem na unidade coronariana. São Paulo: Atheneu, 1997. p. 151-70.
6. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes de Interpretação de Eletrocardiograma de Repouso. Arq Bras Cardiol 2003;80(Suppl 2).
7. Meltzer LE, Pinneo R, Kitchell JR. A monitorização cardíaca. In: Enfermagem na unidade coronariana. São Paulo: Atheneu, 1997. p. 137-50.
8. Knobel E, Akamine N, Barreto AJ. Anatomia e fisiologia cardiovascular. In: Knobel E. Terapia intensiva: hemodinâmica. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 1-14.
9. Marini JJ, Wheeler AP. Monitorização hemodinâmica. In: Terapia intensiva – o essencial. São Paulo: Manole, 1999. p. 19-43.
10. Machado FS, Moura Jr DF, Figueiredo LFP. Pressão arterial sistêmica, pressão venosa central, pressão da artéria pulmonar. In: Knobel E. Terapia intensiva: hemodinâmica. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 67-93.
11. Araújo TL, Arcuri EAM. Influência de fatores anátomo-fisiológicos na medida indireta da pressão arterial: identificação do conhecimento dos enfermeiros. Rev Lat-Am Enferm 1998;6(4):21-9.
12. Guyton AC, Hall JE. Consideração geral sobre a circulação; física da pressão, do fluxo e da resistência. In: Fisiologia humana e mecanismo das doenças. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 105-10
13. Marini JJ, Wheeler AP. Hemodinâmica. In: Terapia intensiva – o essencial. São Paulo: Manole, 1999. p. 1-18.

14. Guyton AC, Hall JE. Funções especiais da circulação sistêmica – artérias, veias e capilares. In: Fisiologia humana e mecanismo das doenças. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 111-17.
15. Miyake MH, Diccini S, Bettencourt ARC. Interferência da coloração de esmaltes de unha e do tempo na oximetria de pulso em voluntários sadios. J Pneumol 2003;29(6):386-90.
16. Simões ALB, De Martino MMF. Variabilidade circadiana da temperatura oral, timpânica e axilar em adultos hospitalizados. Rev Esc Enferm USP 2007;41(3):485-91.

Para saber mais

www.educação.cardiol.br.

www.rbti.org.br.

13

DROGAS VASOATIVAS

Adriano Rogério Baldacin Rodrigues
Milena Penteado Ferraro Miranda
Silvia Regina Secoli

Pontos a aprender

1. O mecanismo de ação das drogas vasoativas.
2. As reações adversas às drogas vasoativas.
3. As interações medicamentosas das drogas vasoativas e os respectivos desfechos que podem afetar o resultado terapêutico.
4. As intervenções de enfermagem aos pacientes submetidos a terapia com drogas vasopressoras e vasoconstritoras.

Palavras-chave

Vasodilatadores, vasoconstritores, catecolaminas, enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Vasopressores. Catecolaminas. Adrenalina. Dopamina. Dobutamina. Noradrenalina. Vasopressina. Vasodilatadores. Nitroprussiato de sódio. Nitroglicerina. Lactato de milrinone. Farmacocinética das drogas vasoativas. Precauções e recomendações relacionadas à administração de drogas vasoativas. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

A Unidade de Terapia Intensiva (UTI) representa um serviço especializado em atendimento ao paciente grave e de alta complexidade em uma organização de saúde. Desse modo, demanda uma estrutura de recursos tecnológicos sofisticados, materiais, equipamentos, profissionais altamente capacitados e arsenal farmacológico.

Nesse cenário, no qual a expectativa de morte iminente como resultado de falências orgânicas, desequilíbrio acidobásico ou choques circulatórios permeia o cotidiano dos profissionais, é essencial a utilização de medicamentos que acarretam impacto positivo em desfechos como mortalidade. É nesse contexto que as drogas vasoativas estão inseridas.

Drogas vasoativas é a denominação dada aos medicamentos que têm a propriedade de atuar no endotélio vascular das veias ou artérias, podendo causar efeitos vasculares periféricos, cardíacos ou pulmonares, sejam diretos ou indiretos. De modo geral, elas apresentam respostas dose-dependentes de efeito rápido e curto, atuando por meio de receptores situados no endotélio vascular.[1,2]

Em face da importância clínica dos efeitos das drogas vasoativas e da participação intensa dos enfermeiros na monitoração dos pacientes submetidos à terapia, é fundamental o conhecimento aprofundado e atualizado da farmacologia acerca desses agentes, visto que o sucesso terapêutico e a segurança são muitas vezes decorrentes do controle adequado da infusão e da detecção precoce de alterações hemodinâmicas indicativas de adversidades.

Neste capítulo serão abordados mecanismos de ação, indicações clínicas, doses utilizadas, reações adversas, interações medicamentosas, precauções e recomendações relacionadas à administração das drogas vasoativas.

VASOPRESSORES

Dentre os vasopressores, destaca-se o grupo das catecolaminas e vasopressina. As primeiras, representadas pela adrenalina, dopamina, dobutamina e noradrenalina, são utilizadas na clínica há muito tempo. A vasopressina, de uso mais recente e restrito, tem sido empregada para tratar a instabilidade hemodinâmica consequente do choque séptico refratário ao tratamento convencional.[3]

CATECOLAMINAS

As catecolaminas, também denominadas aminas vasoativas ou simpatomiméticas, são classificadas segundo sua interação com

receptores adrenérgicos – alfa (α) e beta (β) e dopaminérgicos tipo 1 (DA1) e tipo 2 (DA2).[1,2]

Essas drogas são utilizadas, principalmente, para o suporte cardiovascular, pela ação simpaticomimética mediada pela estimulação dos diferentes receptores, com ação inotrópica positiva predominante (ação β1) e vasoconstrição (ação α1). Compostos sintéticos, como dobutamina e isoproterenol, exercem ação inotrópica positiva e vasodilatadora mediada pela estimulação dos receptores beta-2-adrenérgicos.[2,4]

A ativação do receptor β1-adrenérgico no miocárdio estimula a adenilato ciclase e aumenta a produção de AMP cíclico, com consequente aumento do influxo de cálcio (Ca^{++}) intracelular, promovendo o aumento da frequência cardíaca e da contratilidade, que aumenta o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Isso aumenta a automaticidade do nó sinusal, diminui o período refratário do nó atrioventricular (AV) e aumenta a heterogenicidade do período refrátario de diferentes áreas do miocárdio. Essas ações explicam o aumento da arritmogênese supraventricular e ventricular.[2]

A estimulação do receptor alfa-1-adrenérgico dos vasos (pele, rins, mesentério) desencadeia uma série de reações que promovem o aumento do Ca^{++} intracelular e a contração da musculatura vascular, levando ao aumento da resistência arteriolar e à redução da complacência venosa. A estimulação do receptor β2, presente nos vasos da musculatura esquelética, determina a vasodilatação e taquicardia reflexa.[2,4]

As catecolaminas apresentam efeitos hemodinâmicos mediados por diferentes receptores, cuja predominância depende do tipo de catecolamina, da dose empregada, da densidade dos receptores e da afinidade pelo receptor.[2,4] A Tabela 13.1 apresenta um resumo desses aspectos relativos às catecolaminas.

As reações adversas a medicamentos (RAMs) das catecolaminas estão, geralmente, relacionadas à posologia, desaparecendo com a redução ou interrupção da terapia. De modo geral, pacientes com disfunção da tireoide, alteração de função hepática e doenças cardíacas apresentam maior sensibilidade a essa classe terapêutica. Adicionalmente, diabéticos podem desenvolver episódios de hiperglicemia.

No que concerne a interações medicamentosas, as catecolaminas podem ter seus efeitos terapêuticos potencializados ou reduzidos na vigência de combinação com medicamentos administrados via oral,

Tabela 13.1 Catecolaminas, doses indicadas e receptores estimulados.[5]

Catecolaminas		Receptores			
Droga	Dose	α1	β1	β2	DA1
Adrenalina (epinefrina)	Infusão contínua: 0,01 a 0,10 µg/kg/min *Bolus*: 1 mg IV a cada 3 a 5 min (dose máxima: 0,2 mg/kg) IM: (1:1000) 0,1 a 0,5 µg/kg/min (máximo de 1 mg)	++++	++++	++	NA
Dopamina	2 a 20 µg/kg/min (máximo de 50 µg/kg/min)	+++	++++	++	++++
Dobutamina	2 a 20 µg/kg/min (máximo de 40 µg/kg/min)	+	++++	+++	NA
Noradrenalina (norepinefrina)	0,01 a 3 µg/kg/min	++++	+++	++	NA

DA1: receptor dopaminérgico tipo 1; NA: não se aplica; IV: intravenoso; IM: intramuscular; +: mínima afinidade com o receptor; ++++: máxima afinidade com o receptor.

como ocorre, por exemplo, na associação entre antidepressivos tricíclicos e catecolaminas, cujo resultado é a ocorrência de taquicardia, arritmias e alteração da pressão arterial (PA).

ADRENALINA

A L-adrenalina ou epinefrina é uma catecolamina endógena, formada pela metilação da noradrenalina. É o principal hormônio do estresse e produz efeitos metabólicos e hemodinâmicos, mesmo em pequenas concentrações, em razão da alta sensibilidade aos receptores alfa-1-adrenérgicos.[4]

A adrenalina é um potente estimulador dos receptores alfa e beta-adrenérgicos, apresentando efeitos complexos nos órgãos-alvo.[2] Quando administrada por via intravenosa, provoca um efeito característico sobre a PA, que sofre rápida elevação até atingir um pico proporcional à dose.

O mecanismo de elevação da PA causado pela adrenalina é triplo: a) estimulação direta do miocárdio, que aumenta a força de contração ventricular (ação inotrópica positiva); b) aumento da frequência cardíaca (ação cronotrópica positiva); e c) vasoconstrição dos leitos vasculares, sobretudo nos vasos de resistência pré-capilar da pele, mucosa e rim, juntamente com uma acentuada constrição venosa.[2]

A adrenalina é um poderoso estimulante cardíaco, atuando diretamente sobre os receptores β1 do miocárdio e das células do marca-passo e do tecido condutor. Seus efeitos fisiológicos diretos são: aumento da automaticidade do nó sinusal e, portanto, aumento da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica (força contrátil), que elevam o débito, o trabalho cardíaco e o fluxo coronário.[1,2,6]

Essa catecolamina apresenta efeitos importantes na musculatura brônquica (broncodilatação), pela interação com receptores β2 do músculo liso dos brônquios. Essa ação é determinada pela quantidade de adrenalina circulante, visto que a inervação simpática do músculo liso brônquico é escassa. Ademais, a adrenalina apresenta efeitos metabólicos decorrentes da sua ação nos receptores β2, aumentando a glicemia (glicogenólise), lipólise e lactato sérico e causando inibição da secreção de insulina.[1,2]

Em termos clínicos, a adrenalina é empregada principalmente durante as manobras de ressuscitação cardiopulmonar. Ela atua como vasoconstritor, desviando o fluxo sanguíneo gerado pela massagem preferencial para o coração e melhorando o aporte de oxigênio para o miocárdio e para o sistema nervoso central.[1,4,5] A dose recomendada é de 1 mg a cada 3 a 5 minutos em *bolus* IV rápido, seguido de 10 a 20 mL de solução salina e elevação do membro, caso o acesso venoso seja periférico.[7,8]

Nos casos de bradicardia sintomática ou bloqueio cardíaco não responsivo à atropina ou marca-passo, utiliza-se a adrenalina, que também é indicada para estados de choque que não respondem aos agentes vasoativos tradicionais, em especial no choque cardiogênico e vasoplégico.[9] Também é recomendada para tratamento inicial de estados de mal asmático, crises de asma intensa e/ou reações anafiláticas com edema de glote e vias aéreas superiores.[1,3,4]

As principais RAMs e algumas interações medicamentosas da adrenalina estão apresentadas nas Tabelas 13.2 e 13.3, respectivamente.

Tabela 13.2 Reações adversas da adrenalina.[6,10]

Sistema orgânico alvo da RAM	RAM
Cardiovascular	Arritmias ventriculares e supraventriculares, vasoconstrição periférica, isquemia de extremidades, crise hipertensiva, edema pulmonar, hemorragia cerebral, angina, vasoconstrição renal
Gastrintestinal	Náuseas
Nervoso central	Excitação, ansiedade, cefaleia, tremores
Respiratório	Aumento da resistência vascular pulmonar, taquipneia, edema agudo pulmonar, dispneia
Renal	Oligúria, insuficiência renal, retenção urinária
Metabólicos	Hipocalemia, cetose, hiperglicemia, glicogenólise, acidose lática, aumento de consumo de oxigênio sistêmico

Tabela 13.3 Interações medicamentosas da adrenalina e respectivos desfechos.[10]

Classe terapêutica	Desfechos
Anestésicos	Arritmias
Antidepressivos tricíclicos	Aumento da resposta vasopressora
Betabloqueadores	Bloqueio do efeito terapêutico
Broncodilatadores aerossóis	Aumento da ação do broncodilatador
Glicosídios cardíacos	Arritmias
Insulina	Aumento da necessidade de insulina em diabéticos
Lítio	Diminuição do efeito da adrenalina
Metildopa	Aumento da resposta vasopressora
Inibidores da monoamino-oxidase (IMAO)	Aumento da chance de crises de hipertensão
Outras drogas simpaticomiméticas	Aumento dos efeitos adversos, potencializando os efeitos da adrenalina

DOPAMINA

É uma catecolamina endógena precursora imediata da norepinefrina, que atua como neurotransmissor, com amplo uso clínico na estimulação cardíaca. Promove significativa liberação endógena da noradrenalina. Possui inúmeros efeitos cardiovasculares, que são mediados por diversos tipos de receptores que possuem afinidade variável pela catecolamina.[11]

Em baixas doses (0,5 a 5 µg/kg/min), a dopamina interage seletivamente com os receptores vasculares dopaminérgicos (DA1), sobretudo na circulação renal, mesentérica, cerebral e coronária. Nessas doses, a dopamina ocasiona aumento da taxa de filtração glomerular, do fluxo renal e da excreção de sódio, com consequente aumento do débito urinário.[12]

Em um estudo comparativo dos efeitos da dopamina e noradrenalina no fluxo sanguíneo regional no tratamento do choque séptico, foram observados efeitos semelhantes, no que diz respeito ao aumento da diurese e não alteração na depuração de creatinina. Quanto aos efeitos esplâncnicos, os dois fármacos demonstraram aumentar o fluxo sanguíneo, porém com redistribuição do sangue nesse compartimento.[13]

Em doses intermediárias (5-10 µg/kg/min), a dopamina estimula os receptores β1 cardíacos com o aumento do efeito inotrópico positivo, aumentando a contratilidade miocárdica e o débito cardíaco, com pouca variação da frequência cardíaca e pequena ou nenhuma redução da resistência periférica.[4]

Nas doses superiores a 10 µg/kg/min, observam-se aumento da frequência cardíaca, PA e resistência periférica e diminuição do fluxo sanguíneo renal. Isso se deve à ação predominante sobre os receptores α-adrenérgicos periféricos.[4]

O grande problema associado ao uso da dopamina é a sobreposição dos efeitos quando são consideradas distintas titulações.[14]

A dopamina é indicada para o tratamento de falência cardíaca, choque cardiogênico e em qualquer situação de choque circulatório associada a vasodilatação sistêmica, estados de hipotensão e bradicardia sintomática não responsiva a atropina ou marca-passo.[5] O uso dessa catecolamina em baixas doses (dose-dopa) não causou mudança em desfechos como mortalidade, insuficiência renal e diálise em insuficiência renal aguda na sepse.[15,16]

As principais reações adversas a medicamentos (RAMs) e algumas interações medicamentosas da dopamina estão apresentadas nas Tabelas 13.4 e 13.5, respectivamente.

Tabela 13.4 Reações adversas da dopamina.[6,10]

Sistema orgânico alvo da RAM	RAM
Cardiovascular	Palpitação, taquicardia, hipertensão, angina, arritmias, vasoconstrição periférica
Gastrintestinal	Náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal
Nervoso central	Cefaleia, calafrio, vertigem
Respiratório	Dispneia, fadiga
Pele e anexos	Necrose, gangrena

Tabela 13.5 Interações medicamentosas da dopamina e respectivos desfechos.[10]

Classe terapêutica/medicamento	Desfechos
Fenitoína	Hipotensão, bradicardia
Anestésicos	Arritmias
Antidepressivos tricíclicos	Aumento da resposta vasopressora
Betabloqueadores	Diminuição da resposta cardíaca
Glicosídios cardíacos	Aumento do efeito inotrópico
Inibidores da monoamino-oxidase (IMAO)	Hipertensão

DOBUTAMINA

Desenvolvida em 1978, a dobutamina é uma catecolamina sintética que exerce potente ação inotrópica positiva, com pouca ação sobre o tônus vascular periférico e com menor efeito arritmogênico. Possui baixa afinidade por receptores β2 e é quase desprovida de efeitos α-adrenérgicos. Todavia, há um complexa interação com os receptores α1 (vasculatura periférica) e β1-adrenérgicos (miocár-

dio).[1,4] Tal fato se dá porque a dobutamina é uma mistura racênica com isômeros (-), isômeros α agonistas e (+) β agonistas.

O principal mecanismo de ação da dobutamina deve-se à estimulação dos receptores β1.[17] Os efeitos cumulativos da dobutamina nos receptores α1 e β1, combinados com os efeitos opostos dos isômeros na vasculatura, podem explicar a preponderante ação inotrópica dessa droga.[4]

A dobutamina é indicada em situações nas quais o objetivo é aumentar a contratilidade miocárdica (e consequentemente o débito cardíaco), sem afetar a resistência vascular sistêmica e com pouca interferência na frequência cardíaca.[2] Sua indicação principal é no baixo débito cardíaco, tal como ocorre na falência cardíaca, no choque cardiogênico e na disfunção miocárdica induzida por sepse.[4,5,10] É considerada o inotrópico de escolha na terapia do choque séptico.[14] Habitualmente, são empregadas doses de 2-20 µg/kg/min, podendo chegar a 40 µg/kg/min.[4] A dobutamina promove o aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio (VO_2).[18] Assim, durante o seu uso, além dos parâmetros hemodinâmicos, os oximétricos também precisam ser monitorados.[4] As doses superiores a 30 µg/kg/min favorecem o aparecimento de arritmias cardíacas.

As principais reações adversas a medicamentos (RAMs) e algumas interações medicamentosas da dobutamina estão apresentadas nas Tabelas 13.6 e 13.7, respectivamente.

Tabela 13.6 Reações adversas da dobutamina.[6,10]

Sistema orgânico alvo da RAM	RAM
Cardiovascular	Arritmias ventriculares, taquicardia, dor anginosa, dor torácica inespecífica, palpitação, hipertensão, hipotensão, vasoconstrição renal
Gastrintestinal	Náuseas
Metabólico	Hipocalemia
Nervoso central	Cefaleia
Respiratório	Respiração difícil
Pele e anexos	Flebite

Tabela 13.7 Interações medicamentosas da dobutamina e respectivos desfechos.[10]

Classe terapêutica/medicamento	Desfechos
Bretílio	Aumento de arritmias
Ocitocina	Arritmias
Fenitoína	Hipotensão e bradicardia
Anestésicos	Arritmias
Antidepressivos tricíclicos	Aumento da resposta vasopressora
Anti-hipertensivos	Hipotensão
Betabloqueadores	Aumento da resposta vasopressora
Glicosídios cardíacos	Aumento do efeito inotrópico
Inibidores da monoamino-oxidase (IMAO)	Arritmias

NORADRENALINA

A noradrenalina ou norepinefrina é o principal neurotransmissor do sistema nervoso simpático e o precursor endógeno da adrenalina. É formada pela hidroxilação da dopamina.[4] O esquema a seguir ilustra a síntese da noradrenalina no neurônio adrenérgico.

Essa catecolamina é um importante agonista α-adrenérgico, com efeitos β menos pronunciados. Em razão da predominância da afinidade pelos receptores α-adrenérgicos, promove vasoconstrição sistêmica e esplâncnica, com aumento da resistência vascular sistêmica e resistência vascular pulmonar, causando efeitos importantes em órgãos como rins, intestinos, pulmões, musculatura esquelética e pele.[4,17]

A noradrenalina deve ser empregada para elevar a PA nos pacientes com choque e baixa resistência vascular sistêmica, como no choque séptico refratário à reposição volêmica, sendo considerada a droga de eleição para a manutenção da PA e da perfusão tecidual nessa condição clínica.[1,4,17,19] É também muito utilizada no pós-operatório de cirurgia cardíaca na presença de choque vasoplégico e cardiogênico. Recomenda-se utilizar a menor dose possível, entre 0,01 e 3 µg/kg/min.[3] Não deve ser utilizada na vigência de hipovolemia em pacientes com arteriopatia periférica, mesentérica e cerebral.[4]

As RAMs e algumas interações medicamentosas da noradrenalina estão apresentadas nas Tabelas 13.8 e 13.9, respectivamente.

Tabela 13.8 Reações adversas da noradrenalina.[1,6,10]

Sistema orgânico alvo da RAM	RAM
Cardiovascular	Arritmias, espasmo coronário, bradicardia reflexa (altas doses), crise hipertensiva, isquemia de extremidades, isquemia visceral
Nervoso central	Ansiedade, hemorragia cerebral, tremores
Respiratório	Aumento da resistência vascular pulmonar
Renal	Insuficiência renal
Pele e anexos	Necrose

Tabela 13.9 Interações medicamentosas da noradrenalina e respectivos desfechos.[10]

Classe terapêutica/medicamento	Desfechos
Bretílio	Aumento de arritmias
Fenitoína	Hipotensão e bradicardia
Anestésicos	Arritmias
Antidepressivos tricíclicos	Aumento da resposta vasopressora
Anti-histamínicos	Aumento da resposta vasopressora
Anfetaminas	Aumento da resposta vasopressora
Inibidores da monoamino-oxidase (IMAO)	Hipertensão

VASOPRESSINA

A arginina vasopressina é um peptídio liberado a partir dos neurônios magnocelulares do hipotálamo, em resposta à elevação da osmolaridade plasmática, hipovolemia grave e hipotensão. Assim, é um hormônio antidiurético e vasoconstritor, que apresenta ação hemostática e efeitos na termorregulação, sendo secretado do hormônio adrenocorticotrópico. Sua secreção é complexa, ocorrendo liberação em situações de choque, hemorragias, síncope vagal, entre outras.[20]

A vasopressina sintética (8-arginina vasopressina) é semelhante ao hormônio vasopressina da glândula pituitária posterior.[2]

Os efeitos da vasopressina são mediados pela interação do hormônio com os dois tipos de receptores principais: V_1 e V_2. Os receptores V_{1a} são encontrados no músculo liso, enquanto os V_{1b} são encontrados apenas na adeno-hipófise. Os receptores V_2 são predominantemente localizados nas células principais do sistema do ducto coletor renal.[2,5]

A vasoconstrição é mediada pelos receptores V_1 presentes na musculatura lisa vascular da pele, na musculatura esquelética e na gordura. Órgãos como pâncreas, glândula tireoide e trato gastrintestinal são sensíveis a essa vasoconstrição.[2,20] Com a interação da vasopressina com os receptores V_2 do duto coletor renal ocorre a resposta mais proeminente do medicamento, que é a reabsorção de água pelo sistema renal.[2,5,10,20] Em baixas concentrações plasmáticas, ocorre vasodilatação coronária, pulmonar e cerebral.

A vasopressina é indicada para a prevenção e tratamento de distensão abdominal pós-operatória, no *diabetes insipidus*, na hemorragia gastrintestinal, na ressuscitação cardiorrespiratória, na fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular refratária à desfibrilação elétrica, na assistolia, na atividade elétrica sem pulso e no choque séptico.[2,5] Esse fármaco não deve ser usado como único vasopressor na terapia do choque séptico, uma vez que as conclusões dos estudos controlados acerca do uso nessa condição clínica não estão, ainda, disponíveis.[21]

A recomendação atual das diretrizes da American Heart Association para suporte avançado a vida, para pacientes em atividade elétrica sem pulso, assistolia, fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso, é a utilização da vasopressina como droga de primeira escolha ou segunda dose no lugar da epinefrina durante as manobras de ressuscitação. A dose recomendada é de um *bolus* de 40 unidades (UI)

de vasopressina.[8] Na infusão contínua, a dose pode variar de 0,01 a 0,1 UI/min, sendo comumente utilizada a dose de 0,04 UI/min.

As principais RAMs e algumas interações medicamentosas da vasopressina estão apresentadas nas Tabelas 13.10 e 13.11, respectivamente.

Tabela 13.10 Reações adversas da vasopressina.[6,10]

Sistema orgânico alvo da RAM	RAM
Cardiovascular	Parada cardíaca, palidez perioral, arritmias, diminuição do débito cardíaco, angina, isquemia do miocárdio
Nervoso central	Tremor, vertigem, sensação de "pulsação" na cabeça
Gastrintestinal	Cólicas abdominais, náusea, vômito, eliminação de gazes
Respiração	Constrição brônquica
Pele e anexos	Sudorese, urticária, gangrena cutânea

Tabela 13.11 Interações medicamentosas da vasopressina e respectivos desfechos.[10]

Classe terapêutica (medicamento)	Desfechos
Álcool	Diminuição da resposta
Carbamazepina	Aumento da resposta
Clorpropamida	Aumento da resposta
Clofibrato	Aumento da resposta
Adrenalina (altas doses)	Diminuição da resposta
Heparina	Diminuição da resposta
Lítio	Diminuição da resposta
Bloqueadores ganglionares	Aumento da resposta vasopressora

VASODILATADORES

Os vasodilatadores são classificados, genericamente, de acordo com o local de ação em venodilatadores (nitroglicerina), arteriodi-

latadores (hidralazina) e de ação mista (nitroprussiato de sódio).[1] Nas UTIs, os mais utilizados são o nitroprussiato de sódio, a nitroglicerina e o lactato de milrinone, que apresentam ação inotrópica e vasodilatadora.

Esses fármacos são comumente empregados no tratamento das emergências hipertensivas e como auxiliares no tratamento de choque circulatório. Entretanto, são também úteis nos casos em que a reposição volêmica adequada e a otimização do débito cardíaco com medicamentos inotrópicos não reverteram a condição de baixo débito. Isso ocorre, principalmente, nos casos de choque cardiogênico pós-infarto agudo do miocárdio, nos quais ocorre um aumento das pressões de enchimento ventricular associadas a um aumento da resistência vascular sistêmica. Dessa forma, com a diminuição da pressão de enchimento ventricular esquerdo, da resistência vascular sistêmica e da impedância ao esvaziamento ventricular esquerdo, indica-se o uso de vasodilatadores, ocasionando melhor desempenho cardíaco, com incremento do débito cardíaco.[1]

NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

O nitroprussiato de sódio é um potente vasodilatador de padrão balanceado arterial e venoso, sendo usado como anti-hipertensivo desde meados de 1950, por administração IV lenta em pacientes com hipertensão grave.[22]

O mecanismo de ação do nitroprussiato consiste na sua metabolização pelas células da musculatura lisa no seu metabólito ativo – óxido nítrico (NO). O NO ativa a guanilatociclase, levando à formação do monofosfato de guanosina (GMP) cíclico e vasodilatação. Esse efeito vasodilatador ocorre tanto nas arteríolas quanto nas vênulas, resultando em diminuição da resistência vascular sistêmica (arteríolas), do retorno venoso, do débito cardíaco e da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (vênulas).[2]

Esse fármaco é utilizado principalmente no tratamento das crises hipertensivas, podendo também ser utilizado em situações que necessitem de uma redução da pré-carga e/ou pós-carga cardíaca.[10] É o hipotensor ideal em situações clínicas que requerem o controle preciso da PA, visto que seu início de ação é rápido e a meia-vida é extremamente curta.

A dose recomendada para infusão IV contínua varia de 0,5 a 8 µg/kg/min.[10] Nos tratamentos com doses superiores a 5 µg/kg/min, por períodos prolongados, podem ocorrer intoxicações em decorrência do acúmulo de cianeto – o metabólito final do nitroprussiato. Apesar de rara, pode ocorrer intoxicação, sendo manifestada pelos seguintes sinais e sintomas: fraqueza, hipóxia, náuseas, espasmos musculares, confusão, psicose, cefaleia, diarreia e taquicardia. Essas manifestações são, geralmente, minimizadas com a interrupção da infusão da droga ou sua velocidade de eliminação aumentada. O tratamento da intoxicação consiste na administração de hidroxicobalamina,[1,17] tiossulfato de sódio[6] e diálise.[1,6,17]

As principais RAMs do nitroprussiato de sódio (Tabela 13.12) são secundárias à hipotensão excessiva, as quais desaparecem se a velocidade de infusão for mais lenta ou interrompida temporariamente. As interações medicamentosas de maior relevância clínica ocorrem quando esse fármaco associa-se a anti-hipertensivos (de diferentes classes terapêuticas) e bloqueadores ganglionares, resultando em potencialização da hipotensão.[10]

Tabela 13.12 Reações adversas do nitroprussiato de sódio.[6,10]

Sistema orgânico alvo da RAM	RAM
Cardiovascular	Palpitação, desconforto retroesternal, apreensão
Gastrintestinal	Vômitos, náuseas, dor abdominal
Nervoso central	Cefaleia, agitação, tontura, contração muscular, vertigem, tremores musculares
Pele e anexos	Sudorese

NITROGLICERINA

Os nitratos orgânicos constituem o grupo mais antigo de vasodilatadores, incluindo-se entre os medicamentos centenários em plena atualidade. Sua utilização em cardiologia data de 1867, quando Lauder Brunton relatou alívio imediato da angina de peito pelo nitrato de amilo, em inalação.[23]

A nitroglicerina (trinitrato de glicerina) é um composto peculiar, visto que é um agente explosivo e um medicamento de ação anti-isquêmica.

O efeito principal dos nitratos é a vasodilatação, que resulta da ação direta na musculatura lisa vascular. A nitroglicerina se liga à superfície das células endoteliais e provoca reações para formar o óxido nítrico que, por sua vez, move-se para fora da célula endotelial e entra na célula lisa muscular, formando o monofosfato de guanosina cíclica (GMPc), que promove desfosforilação da cadeia leve de miosina, levando ao relaxamento da musculatura lisa vascular.[2] Desse modo, diminui a demanda de oxigênio do miocárdio, em decorrência da redução da pré e da pós-carga e aumento do fluxo coronário.

A nitroglicerina é indicada para pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, que cursam com pressão capilar pulmonar elevada e sinais clínicos de congestão pulmonar associados a infarto agudo do miocárdio, profilaxia e alívio de angina de peito, controle da hipertensão durante o período perioperatório (especialmente em procedimentos cardiovascular) e angina instável.[6,10,23]

A administração intravenosa contínua deve ser iniciada com dose de 5 a 10 µg/min, aumentada progressivamente em 10 µg/min a cada 5 ou 10 minutos, até obtenção da meta pré-determinada, queda de 10% da PA sistólica ou pressão arterial média (PAM), porém não abaixo de 90 ou 80 mmHg em pacientes normotensos ou 25% em pacientes hipertensos, ou obtenção da resposta terapêutica desejada, como alívio da angina e redução da pressão do capilar pulmonar. Pode ser necessário aumentar a velocidade de administração até 200 µg/min.[23,24]

Tabela 13.13 Reações adversas da nitroglicerina.[6,10]

Sistema orgânico alvo da RAM	RAM
Cardiovascular	Hipotensão postural, taquicardia, síncope, hipotensão arterial, desconforto retroesternal, palpitação, angina
Gastrintestinal	Náuseas, vômitos, dor abdominal
Nervoso central	Cefaleia, vertigem, agitação
Respiratório	Respiração difícil (reação alérgica)
Pele e anexos	Palidez, sudorese, reações alérgicas (prurido)

As RAMs da nitroglicerina estão apresentadas na Tabela 13.13. A nitroglicerina possui interação com álcool, haloperidol, anti-hipertensivos (de diferentes classes terapêuticas), betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio, cujo desfecho comum é a hipotensão.[10]

LACTATO DE MILRINONE

O lactato de milrinone compreende uma classe de inotrópicos derivados de bipiridínico. Apresenta atividade inotrópica positiva e é capaz de relaxar a musculatura lisa vascular.[6] Esses efeitos farmacológicos aumentaram o interesse em sua utilização no tratamento de insuficiência cardíaca aguda e crônica.[4]

O principal mecanismo de ação é a inibição seletiva e intracelular da fosfodiesterase do miocárdio (PDE-3), com consequente redução da degradação do monofosfato de adenosina cíclica (AMPc) e seu aumento intracelular. O aumento do AMPc causa importante relaxamento da musculatura lisa vascular, resultando em redução da resistência vascular sistêmica. Além disso, aumenta a contratilidade miocárdica por quatro mecanismos:[4]

- aumento do influxo intracelular de Ca^{++} pelos canais de Ca para as proteínas contráteis;
- inibição da captação de Ca^{++} pelo retículo sarcoplasmático;
- sensibilização das proteínas contráteis à ação do Ca;
- bloqueio dos receptores de adenosina, um mediador endógeno inotrópico negativo.

O lactato de milrinone é indicado para o tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, incluindo os estados de baixo débito subsequentes à cirurgia cardíaca.[4,5,6,10]

O tratamento deve ser iniciado com uma dose de 50 µg/kg, administrada lentamente por via IV durante 10 a 30 minutos, seguida de uma administração de manutenção de 0,375 a 0,75 µg/kg/min.[2,10]

As principais RAMs do lactato de milrinone estão apresentadas na Tabela 13.14.

Na administração de lactato de milrinone simultaneamente com outras drogas, incluindo glicosídios digitálicos, dobutamina, dopamina, procainamida, lidocaína, quinidina, hidralazina, prozosina, dinitrato de isosorbida, nitroglicerina, clortalidona, hidroclortiazida,

espironolactona, captopril, heparina, varfarina, diazepam, insulina e suplementos de potássio,[6] não houve evidências de manifestações clínicas desfavoráveis. Todavia, observa-se uma interação química imediata evidenciada pela formação de um precipitado quando a furosemida e bumetanida são administradas na mesma via IV do lactato de milrinone.

Tabela 13.14 Reações adversas do lactato de milrinone.

Sistema orgânico alvo da RAM	RAM
Cardiovascular	Arritmia ventricular, taquicardia, hipotensão, angina/dor no peito
Gastrintestinal	Cólicas abdominais, náuseas, vômito, anorexia, hepatoxidade, icterícia
Metabólico	Trombocitopenia
Hematológico	Hipocalemia
Nervoso central	Cefaleia, tremor
Respiratório	Broncoespasmo
Peles e anexos	Reações cutâneas (*rash*)

FARMACOCINÉTICA DAS DROGAS VASOATIVAS

A farmacocinética das drogas vasoativas é muito semelhante no que concerne ao início e ao término de ação rápidos. A meia-vida biológica (t½) é curta, variando de 1 a 20 minutos, de acordo com a droga, fato que pode ocasionar alterações cardíacas importantes, caso a administração não seja absolutamente controlada.

No início da terapia com drogas vasoativas, as doses são aumentadas até a obtenção do efeito desejado. Porém, quando ocorre interrupção da infusão, pode haver instabilidade cardiovascular, em razão da t½ curta.[25]

No que diz respeito ao metabolismo, todas são biotransformadas no fígado, formando metabólitos não tóxicos e inativos, com exceção do nitroprussiato de sódio. A excreção dessas drogas é renal.

A Tabela 13.15 ilustra um resumo da farmacocinética das drogas vasoativas.[2,10]

Tabela 13.15 Farmacocinética das drogas vasoativas.[2,10]

Droga vasoativa	Inicio da ação	Metabolismo	Meia-vida ($t_{1/2}$)	Excreção
Adrenalina	Imediato	Hepático	3 minutos	Renal e leite materno
Dopamina	2 a 5 minutos	Hepático	2 minutos	Renal
Dobutamina	1 a 5 minutos	Hepático	2 minutos	Renal
Noradrenalina	Imediato	Hepático	2 a 2,5 minutos	Renal
Vasopressina	Imediato	Hepático	10 a 20 minutos	Renal
Milrinone	2 a 5 minutos	Hepático	3 a 6 horas	Renal
Nitroglicerina	Imediato	Hepático	1 a 4 minutos	Renal
Nitroprussiato de sódio	1 a 2 minutos	Hepático	2 minutos	Renal

PRECAUÇÕES E RECOMENDAÇÕES RELACIONADAS À ADMINISTRAÇÃO DE DROGAS VASOATIVAS

A execução da prescrição médica pela equipe de enfermagem depende da interpretação da terapia farmacológica, o que se faz a partir de conhecimentos profissionais que vão além dos cinco certos clássicos (paciente, medicamento, dose, via e horário certo). A equipe de enfermagem, particularmente o enfermeiro, deve entender o objetivo da terapia para cada paciente, de modo que possa avaliar a necessidade da administração de medicamentos (p. ex., esquema, se necessário), monitorar os efeitos, conhecer as condições fisiopatológicas que afetam o uso desses agentes e propor intervenções que visem a minimizar o risco de problemas relacionados aos medicamentos, como incompatibilidade, e garantir o máximo de segurança ao paciente.[26] Considerando que os medicamentos abordados neste capítulo são de administração IV, com início de ação rápido, efeitos fugazes, alguns, inclusive, com efeitos dose-dependente, que afetam

parâmetros hemodinâmicos vitais e que muitas vezes demandam cuidados semelhantes, foram elaboradas as Tabelas 13.16 e 13.17, com proposições de intervenções de enfermagem relativas ao preparo, à administração das drogas e ao monitoramento dos pacientes.

De modo geral, infusões de drogas vasoativas não devem ser interrompidas de forma abrupta, para que não ocorra instabilidade hemodinâmica. As soluções devem ser realizadas por meio de bomba de infusão para o controle rigoroso da dose, tendo em vista a t½ curta, que favorece a finalização rápida das ações farmacológicas. Além disso, o controle da PA deve ser realizado por meio do cateter arterial, garantindo o registro contínuo e a fidedignidade dos valores aferidos.

Em razão da natureza hostil das drogas vasopressoras (pH < 5,5), recomenda-se a administração por meio do cateter venoso central ou cateter central de inserção periférica (PICC). Nos casos de extravasamento, particularmente da noradrenalina, indica-se o uso de fentolamina em 5 a 10 mg diluídos em 10-15 mL de solução salina infiltrada na área. A troca de soluções deve ocorrer a cada 24 horas.

As incompatibilidades das drogas vasoativas são discutidas no Capítulo "Incompatibilidades de medicamentos no âmbito da UTI".

Tabela 13.16 Intervenções de enfermagem relativas à administração de drogas vasopressoras.

Intervenção	Drogas vasopressoras				
	Adrenalina	Dopamina	Dobutamina	Noradrenalina	Vasopressina
Diluir em SF 0,9% ou SG 5%[10]	x	x	x	x	x
Administrar a solução em bomba de infusão[27]	x	x	x	x	x
Monitorizar a saturação venosa de oxigênio (SVO_2) > 65%		x*	x		
Monitorizar o índice cardíaco (2,8 a 4,2 L/min/m^2)	x	x*	x		

Monitorizar a PA invasiva, PA sistólica (PAS) 90 mmHg ou PAM mínima de 65 mmHg	x	x	x	x	x
Monitorizar a frequência e o ritmo cardíaco		x	x	x	
Monitorizar a pressão venosa central (PVC)		x	x	x	x
Realizar o controle glicêmico	x	x	x	x	x
Monitorizar o débito urinário e a função renal (creatinina sérica ou depuração)	x	x	x	x	x
Observar a perfusão periférica		x	x	x	x

*Dopamina em dose β.

Tabela 13.17 Intervenções de enfermagem relativas à administração de drogas vasodilatadoras.

Intervenção	Drogas vasodilatadoras		
	Nitroprussiato de sódio	Nitroglicerina	Lactato de milrinone
Diluir em SG 5%[10]	x		x
Diluir em SF 0,9% ou SG 5%[10]		x	x
Proteger o frasco da solução com plástico opaco e utilizar equipo fotossensível durante a infusão	x		
Preparar a solução em frasco de vidro, de polietileno ou de polipropileno; utilizar equipo sem filtro		x	

Não usar frascos de PVC, por conta da absorção[10]		x	
Trocar a solução a cada 24 horas	x	x	x
Monitorizar a PA durante a infusão (PA sistólica > 90 mmHg) e após a suspensão da solução	x	x	
Monitorizar a frequência e o ritmo cardíaco	x	x	
Manter o paciente em decúbito dorsal (deitado) durante a infusão		x	x
Monitorizar o padrão respiratório		x	
Avaliar a gasometria		x	
Verificar a perfusão periférica		x	
Monitorizar a concentração sérica de cianeto e tiocianato (quando possível) e verificar a presença de manifestações clínicas de intoxicação	x		

RESUMO

Drogas vasoativas são essenciais para reverter quadros dramáticos de morbidade e reduzir a mortalidade de pacientes gravemente enfermos. No entanto, para atingir essas finalidades, a administração deve ser cuidadosamente monitorada por profissionais altamente capacitados. Assim, neste capítulo foram discutidos aspectos fármaco-clinicos dos vasopresssores e vasoconstritores comumente usados nas unidades de terapia intensiva e as recomendações relacionadas à administração segura desses agentes terapêuticos.

Propostas para estudo

- Quais são os mecanismos de ação das catecolaminas?
- Quais são as principais reações adversas dos vasopressores e vasodilatadores?
- Quais são as drogas vasoativas, cujos efeitos são dose-dependentes?

- Quais são as interações medicamentosas dos vasodilatadores que aumentam o risco de hipotensão?
- Quais são os medicamentos que, associados aos vasopressores, reduzem a eficácia da terapia pressora?
- Como monitorizar o paciente submetido à terapia com vasopressores?
- Como monitorizar o paciente submetido à terapia com vasodilatadores?

Referências bibliográficas

1. Ostini FM et al. O uso de drogas vasoativas em terapia intensiva. Medicina, Ribeirão Preto 1998;31:400-11.
2. Gilman AG. As bases farmacológicas da terapêutica. 11. ed. Rio de Janeiro: McGrall-Hill; 2007.
3. Russel JA, Walley KR et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. N Engl J Med 2008;358:877-87.
4. Gun C, Mady C. Inotrópicos não digitálicos. In: Batlouni M, Ramires JAF. Farmacologia e Terapêutica Cardiovascular. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2004. p. 99-112.
5. Overgaard CB, Dzavík V. Inotropes and vasopressors: review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. Circulation 2008;118:1047-56.
6. Gahart BL, Nazareno AR. Intravenous medications. 21. ed. St. Louis: Elsevier Mosby; 2005.
7. Paiva EF, Bagnatori RS, Cardoso LF, Timerman S. Parada cardiorrespiratória no adulto. In: Schettino G, Cardoso LF, Mattar Jr J, Torggler Filho F. Paciente crítico – diagnóstico e tratamento: Hospital Sírio-Libanês. Barueri: Manole; 2006. p. 227-37.
8. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2005;112:IV-1-IV-4.
9. Di Giantomasso D, Bellomo R, May CN. The haemodynamic and metabolic effects of epinephrine in experimental hyperdynamic septic shock. Int Care Med 2005;31:454-62.
10. Skidmore-Roth L. Mosbys Drug Guide for Nurses. 1. ed. St. Louis: Elsevier Mosby; 1996.
11. Goldberg LI. Dopamine – clinical uses of an endogenous catecholamine. N Engl J Med 1974;291:707-10.
12. Oung CM, English M, Chiu RCJ, Hinchey J. Effects of hypothermia on hemodynamic responses to dopamine and dobutamina. J Trauma 1992;33:671-8.

13. Miranda MPF, Soriano FG, Secoli SR. Efeitos de dopamina e noradrenalina no fluxo sanguíneo regional no tratamento do choque séptico. Rev Bras Ter Int 2008;20(1):1-8.
14. Martins OS, Callas S. Reposição volêmica e uso de vasopressores no choque. In: Schettino G, Cardoso LF, Mattar Jr J, Torggler Filho F. Paciente crítico – diagnóstico e tratamento: Hospital Sírio-Libanês. Barueri: Manole; 2006. p. 222-6.
15. Holmes CL, Walley KR. Bad medicine low-dose dopamine in ICU. Chest 2003;123:1266-75.
16. Kellum JA, Decker JM. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. Crit Care Med 2001;29:1526-31.
17. Knobel E. Condutas no paciente grave. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2006.
18. Unverferth DV, et al. The hemodynamic and metabolic advantages gained by a three-day infusion of dobutamine in patients with congestive cardiomyopathy. Am Heart J 1983;106:29-34.
19. Stanchina ML, Levy MM. Vasoactive drug use in septic shock. Semin Respir Crit Care Med 2004;25(6):673-81.
20. Holmes CL, Patel BM, Russell JA, Walley KR. Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. Chest 2001;120:989-1002.
21. Wilson SJ, Mehta SS, Bellamy MC. The safety and efficacy of the use of vasopressin in sepsis and septic shock. Expert Opin Drug Saf 2005;4:1027-39.
22. Schulz V. Clinical pharmacokinetics of nitroprusside, cyanide, thiosulphate and thiocyanate. Clin Pharmacokinet 1984;9:239-51.
23. Batlouni M. Nitratos In: Batlouni M, Ramires JAF. Farmacologia e terapêutica cardiovascular. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2004. p. 135-56.
24. Pollacy CV, Gibler WB. ACC/AHA. Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-segment ST elevation myocardial infarction: a practical summary for emergency physicians. Annals of Emergency Med 2001;38:229-40.
25. Trim JC, Roe J. Practical considerations in the administration of intravenous vasoactive drug in the critical care setting: the double pumping or piggyback technique – part one. Int Crit Care Nurs 2004;20:153-60.
26. Secoli SR. Terapia farmacológica e enfermagem: enfoque no paciente em estado crítico. Prática Hospitalar 2001;3(17):20-6.
27. Otto SE. Infusion Therapy. 50. ed. St. Louis: Elsevier Mosby; 2005.

14

CUIDADO DE ENFERMAGEM AO PACIENTE EM USO DE MARCA-PASSO

Renata Gonçalves de Oliveira

Pontos a aprender

1. Definição de marca-passo cardíaco artificial e cardioversor desfibrilador implantável.
2. Os tipos de marca-passo cardíaco e as etapas pré, intra e pós-instalação.
3. As complicações no uso do marca-passo com a assistência de enfermagem.
4. Os cuidados de enfermagem para todos os tipos de marca-passo e cardioversor desfibrilador implantável.

Palavras-chave

Marca-passo cardíaco artificial, cardioversor desfibrilador implantável, assistência de enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Tipos de marca-passo. Cardioversor desfibrilador implantável. Complicações. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

IMPULSO ELÉTRICO NORMAL

O impulso elétrico normal (Figura 14.1) é iniciado por meio do estímulo de um conjunto de células específicas da parede do átrio direito, denominado nódulo sinoatrial. Esse impulso é transmitido por meio de fibras denominadas sistema de condução para os músculos atriais, que se contraem. Em seguida, alcança outro conjunto

de células localizado no septo atrioventricular, chamado nódulo atrioventricular. Este se propaga para o feixe de His, que alcança os ramos direito e esquerdo e, posteriormente, as fibras de Purkinje, ocasionando o estímulo das células miocárdicas ventriculares e a contração ventricular.

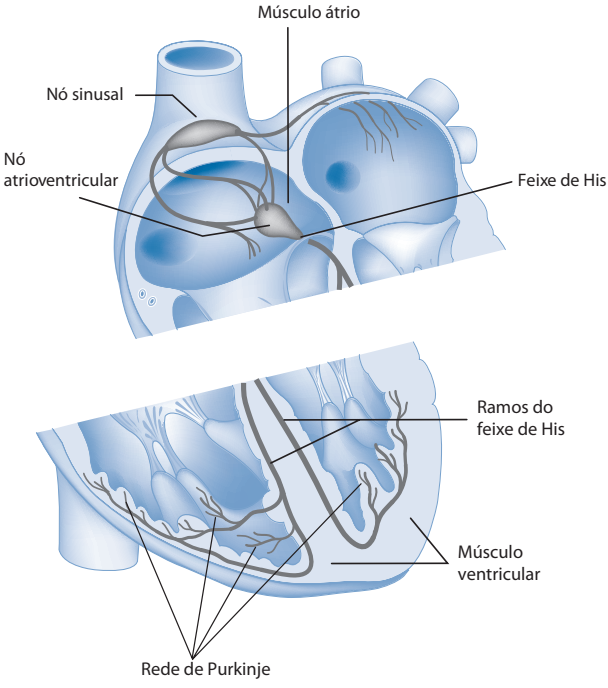


Figura 14.1 Impulso elétrico normal.

Os distúrbios de formação ou condução do ritmo cardíaco podem ocasionar episódios de bradicardia, bloqueio atrioventricular 1º, 2º ou total, bloqueios intraventriculares e doença do nó sinusal, podendo ser associados a sintomas de baixo fluxo cerebral, como síncopes, pré-síncopes ou tonturas, insuficiência cardíaca congestiva, hipotensão arterial, choque, congestão pulmonar, infarto agudo do miocárdio (IAM), dispneia, diminuição do nível de consciência, cansaço e intolerância ao exercício. É indicado o tratamento com o implante de um marca-passo cardíaco para todos esses distúrbio, além da hipersensibilidade do seio carotídeo.[1-4]

A estimulação cardíaca artificial, desde o final dos anos 1950, é utilizada no tratamento de bradiarritmias, sobretudo bloqueios atrioventriculares (BAV). Com o desenvolvimento tecnológico da microeletrônica e da informática, esse dispositivo, atualmente, também auxilia na reversão de taquicardias ventriculares malignas e no tratamento de insuficiência cardíaca em pacientes com dissincronia ventricular esquerda, melhorando a qualidade de vida e sobrevida dos pacientes. Sensores de atividade física e ajustes fisiológicos da frequência cardíaca foram incorporados a esses aparelhos com o intuito de também melhorar a qualidade de vida desses pacientes.[5,6]

A morte súbita é responsável por cerca de 20% das mortes naturais, além de ser a principal causa de morte de pacientes com insuficiência cardíaca leve ou moderada, em razão do risco de taquiarritmias, que reduzem o tempo de enchimento ventricular, aumentam o consumo de oxigênio e reduzem a contratilidade miocárdica; bradiarritmias, que diminuem o débito cardíaco; e dissociação entre contrações do átrio e do ventrículo, que ocasionam diminuição do enchimento atrial e ventricular e, como consequência, diminuição do débito cardíaco. Nesses casos, é indicado o cardioversor desfibrilador implantável (CDI), que vem sendo cada vez mais utilizado por conta de sua eficácia comprovada e segurança no tratamento de morte súbita.[4,7]

Diante disso, é cada vez mais importante o uso correto desses artefatos, tanto em relação às indicações quanto aos cuidados, de forma que eles garantam uma maior sobrevida ao paciente.

MARCA-PASSO CARDÍACO ARTIFICIAL

O marca-passo cardíaco é classificado como temporário ou definitivo. Os marca-passos de estimulação temporária são o marca-passo transcutâneo, transvenoso e epimiocárdio, enquanto os de estimulação definitiva são o marca-passo definitivo e os cardioversores desfibriladores implantáveis. São compostos basicamente de um gerador de impulso elétrico, de cabos e de eletrodos.

Os geradores de impulso elétrico dos marca-passos definitivos (Figura 14.2) contêm um circuito elétrico, com capacidade de programação, e baterias, que geram o estímulo. As baterias do circuito elétrico podem ser de lítio, a mais utilizada, com duração média de 5 a 10 anos, de zinco-mercúrio, com duração de 3 a 4 anos, de zinco, com

duração de até 10 anos, de energia nuclear (plutônio), com duração de 20 anos, e carregadas externamente. Esses componentes ficam em uma cápsula de titânio hermeticamente fechada, não havendo risco de liberação de gazes ou líquidos, e podem pesar 20 a 30 gramas.[4,8]

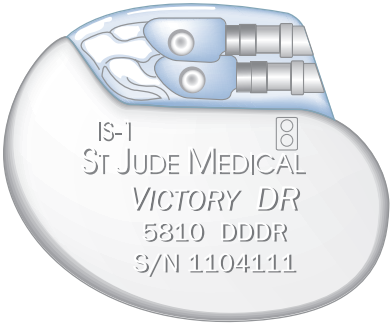


Figura 14.2 Gerador do marca-passo definitivo.

Nos geradores de impulso elétrico do marca-passo provisório (Figuras 14.3 e 14.4) são estipulados, manualmente, alguns comandos, dependendo da gravidade e da necessidade do paciente, como sensibilidade, amplitude e frequência cardíaca.

- A sensibilidade determina o modo de estimulação, sendo que o modo assíncrono tem sensibilidade igual a zero, de forma que não é capaz de detectar o ritmo próprio do paciente; o modo síncrono ou de demanda, de 1 a 20 mV, deve ser capaz de sentir a atividade elétrica natural do paciente, ou seja, quanto maior a sensibilidade do marca-passo, mais ele sentirá a presença de atividade natural e menos estimulará o coração.
- A amplitude do estímulo ou *output* é a força dada pelo gerador para causar o estímulo, dado em miliampéres (mA). O limiar de estimulação é a quantidade mínima de energia capaz de despolarizar o miocárdio. É testado um limiar para cada paciente após o implante do marca-passo.
- A frequência cardíaca deve ser ajustada em valores que permitam o melhor rendimento hemodinâmico e sensação de bem-estar ao paciente, em geral 70 a 80 bpm.

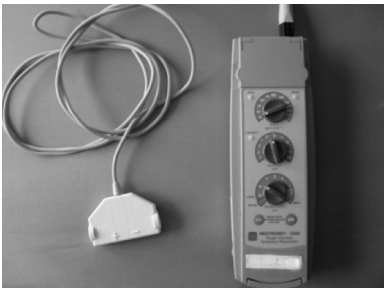


Figura 14.3 Gerador do marca-passo provisório (transvenoso e epicárdico).

Figura 14.4 Gerador do marca-passo provisório (transcutâneo).

Os cabos e eletrodos do marca-passo são meios de contato elétrico entre o gerador de pulso e o coração. Eles conduzem pulsos elétricos do gerador ao coração e captam potenciais intracardíacos dele ao gerador. São divididos de acordo com o local de implantação no coração, ou seja, endocárdicos e epicárdicos (Figura 14.5). Podem ser de fixação ativa ou passiva (Figuras 14.6 e 14.7) e com ou sem libertação de esteroide, que diminui a reação inflamatória do coração durante a fase aguda (primeiros três meses) da recuperação do paciente.

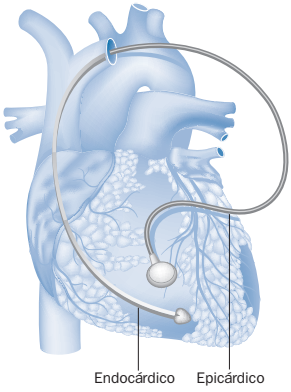


Figura 14.5 Cabos-eletrodos endocárdicos e epicárdicos.

Figura 14.6 Cabo-eletrodo de estimulação ativa.

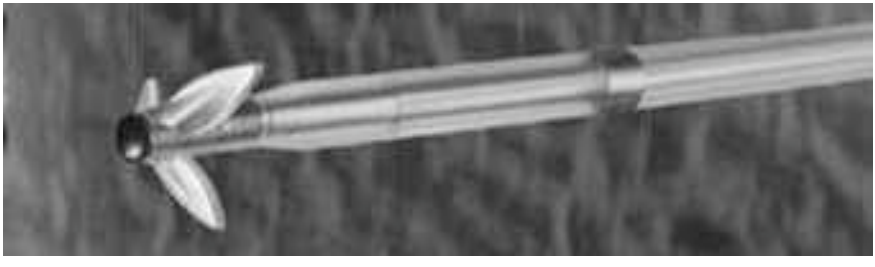


Figura 14.7 Cabo-eletrodo de estimulação passiva.

Os marca-passos recebem códigos de cinco letras que dizem respeito às características funcionais do aparelho:[8]

- A primeira letra refere-se à câmara cardíaca estimulada pelo eletrodo, sendo A (átrio), V (ventrículo) e D (ambos).
- A segunda diz respeito à câmara da qual parte a atividade elétrica sentida pelo marca-passo, sendo A, V ou D.

- A terceira refere-se ao modo de resposta do aparelho após captar ou sentir a atividade elétrica, podendo ser I (inibido), T (ativado) ou D (ambos). A letra dessa posição está diretamente relacionada à segunda, uma vez que, sem captação de estímulo, não é possível obter resposta do dispositivo gerador.
- A quarta diz respeito aos parâmetros que podem ser programados: R refere-se à frequência de resposta; C indica que o marca-passo é capaz de receber ou transmitir dados; M significa que pode ser programado em mais de três parâmetros; P indica que é limitado a menos de três parâmetros; e O significa que é não programável para qualquer parâmetro.
- A quinta letra está relacionada às características antiarrítmicas, sendo que P caracteriza uma atividade antitaquicárdica, S aplica-se à função de cardioversão ou de desfibrilação do marca-passo e D refere-se às duas possibilidades.

TIPOS DE MARCA-PASSO

MARCA-PASSO TRANSCUTÂNEO

O marca-passo transcutâneo é utilizado, principalmente, em situações de emergência, para o tratamento de bradiarritmias com má perfusão e sinais de baixo débito.[9,10]

O coração é estimulado de uma maneira não invasiva, rápida e de fácil implantação, por meio de eletrodos diretamente colados na pele do paciente, um na região pré-esternal e outro na região dorsal (Figura 14.4). Visto que esse tipo de marca-passo necessita de uma corrente elétrica maior e também causa a contração do músculo esquelético do tórax, alguns pacientes necessitam de analgesia ou sedação, o que pode agravar ainda mais o caso se houver sinais de baixo débito.[4]

Cuidados de enfermagem:

- Orientar o paciente quanto ao procedimento.
- Monitorizar o paciente com eletrocardiograma, oximetria de pulso e pressão arterial.
- Obter acesso venoso calibroso, para a analgesia ou sedação.
- Limpar e secar o tórax. Realizar a tricotomia do local, se necessário.

- Posicionar os eletrodos no tórax do paciente, com o pólo negativo na região pré-esternal e o pólo positivo na região dorsal, entre a coluna vertebral e a escápula. Se o paciente estiver instável, deve-se colocar um dos eletrodos na região infraclavicular direita e o outro na região inframamária esquerda (Figura 14.8).[11]

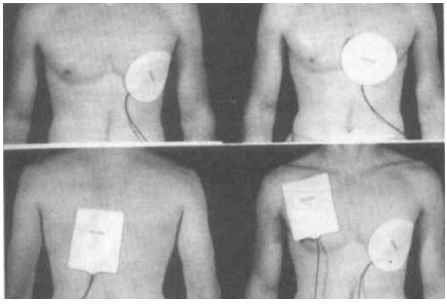


Figura 14.8 Posicionamento dos eletrodos do marca-passo transcutâneo.

- Ajustar os eletrodos aos cabos e estes ao gerador do marca-passo.
- Ajustar, no gerador, a frequência cardíaca (FC), em geral 10 batimentos acima do ritmo do paciente. Programar a largura do pulso em 20 e 40 milissegundos e iniciar a estimulação com 80 a 100 miliampéres (mA), decrescendo a corrente elétrica de 10 em 10 mA até o estabelecimento do limiar de estimulação. Manter 5 a 10 mA acima do limiar.[11]
- Realizar a palpação do pulso carotídeo e femoral e observar sinais de melhora do débito cardíaco.
- Observar a eficácia da analgesia ou da sedação.
- Observar o ajuste correto dos eletrodos na pele do paciente.
- Manter o marca-passo transcutâneo no paciente até o alcance de estabilidade hemodinâmica ou até o implante de um marca-passo transvenoso ou definitivo.[7]

MARCA-PASSO TRANSVENOSO

Utilizado em casos de emergências reversíveis, como intoxicação medicamentosa, IAM ou distúrbios hidroeletrolíticos,[4] o marca-passo transvenoso consiste na colocação de um cabo-eletrodo bipolar

(Figura 14.9), normalmente de seis Frenchs de diâmetro (2 mm), até, raramente, o átrio direito ou até a ponta do ventrículo direito, por meio de um acesso venoso central, puncionando, em geral, as veias subclávias, jugulares ou, raramente, femorais e braquiais. É necessário o auxílio de radioscopia. Em seguida, ele é fixado na pele, como um cateter central, e conectado a um gerador de pulso externo, respeitando a ligação dos polos positivos e negativos. Sua posição é confirmada pelo raio X de tórax (Figura 14.10) e pela presença de espícula do marca-passo do eletrocardiograma.

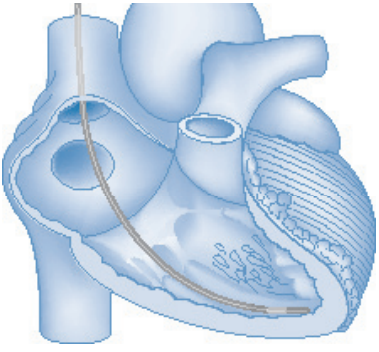


Figura 14.9 Eletrodo endocárdico na ponta do ventrículo direito.

Figura 14.10 Radiografia de tórax com eletrodos endocárdicos em posição ventricular.

Existem diversos tipos de geradores de marca-passo transvenoso, como os que estimulam somente o ventrículo ou somente o átrio (unicameral; Figura 14.11) e os que estimulam ambos (bicameral; Figura 14.12).

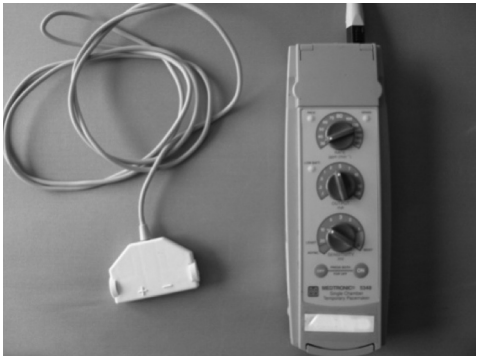


Figura 14.11 Gerador de marca-passo unicameral.

Figura 14.12 Gerador de marca-passo bicameral.

Cuidados de enfermagem:

- Orientar o paciente quanto ao procedimento.
- Monitorizar o paciente com eletrocardiograma, oximetria de pulso e pressão arterial.
- Reunir o material necessário para a passagem do marca-passo, incluindo o material para assepsia e antissepsia do local. Auxiliar o médico na passagem do eletrodo.

- Após a passagem do cabo-eletrodo, conectar a extremidade distal ao polo negativo do gerador e a extremidade proximal ao polo positivo do gerador.
- Fixar o cabo-eletrodo na pele do paciente e fazer um curativo com gaze na inserção do eletrodo. Fixar o gerador do marca-passo no paciente ou próximo a ele, para evitar acidentes.
- Realizar o eletrocardiograma de doze derivações, para confirmar a presença de espícula do marca-passo, e solicitar uma radiografia de tórax.
- Manter o paciente em repouso no leito.

MARCA-PASSO EPIMIOCÁRDICO

O marca-passo epimiocárdico temporário é uma terapia utilizada comumente durante e após cirurgias cardíacas. Seu eletrodo é posicionado no epicárdio mediante a toracotomia. Após a toracotomia, o coração é exposto e os cabos-eletrodos são suturados diretamente na superfície epicárdica, em geral, um na face anterior e outro na face posterior do ventrículo esquerdo.[7] A outra extremidade do eletrodo é exposta na pele, normalmente na região infraesternal.

O marca-passo epimiocárdico permanente vem sendo cada vez menos utilizado em razão da maior facilidade de implantes endocavitários. No entanto, ainda é utilizado em casos de ausência de acesso venoso e existência de cardiopatia associada que permita a passagem de sangue venoso para as cavidades esquerdas do coração. Também pode ser introduzido por meio de toracotomia ântero-lateral esquerda ou acesso subxifoide, com o gerador de pulso implantado em loja subcutânea ou submuscular, na região submamária homolateral.[4]

Cuidados de enfermagem:

- Se for necessário o uso de marca-passo, conectar a extremidade distal ao polo negativo do gerador e a extremidade proximal ao polo positivo do gerador. Se não for utilizado, proteger a extremidade dos polos com gaze.
- Fazer um curativo na inserção do eletrodo na pele, com gaze e solução antisséptica, diariamente.

MARCA-PASSO DEFINITIVO

O marca-passo definitivo é implantado mediante um procedimento cirúrgico, sob anestesia local, em que o cabo-eletrodo pode ser implantado no átrio, no ventrículo (Figura 14.13) ou em ambos (Figura 14.14). O gerador do marca-passo é implantado no subcutâneo, podendo ser no hemotórax direito ou esquerdo, na região abdominal ou infra-axilar. A posição do eletrodo é confirmada pela radiografia de tórax (Figura 14.15) e pela presença de espícula do marca-passo do eletrocardiograma.

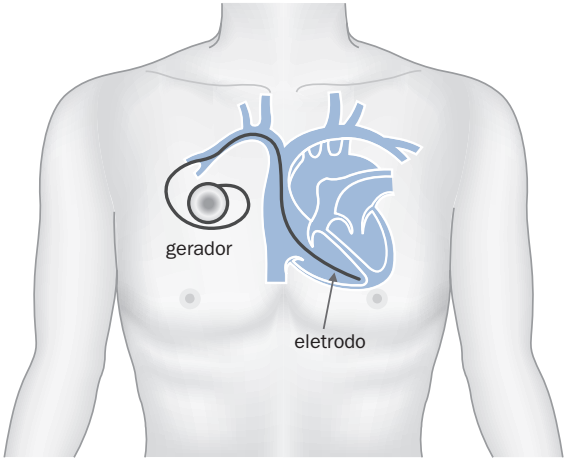


Figura 14.13 Marca-passo definitivo com eletrodo ventricular.

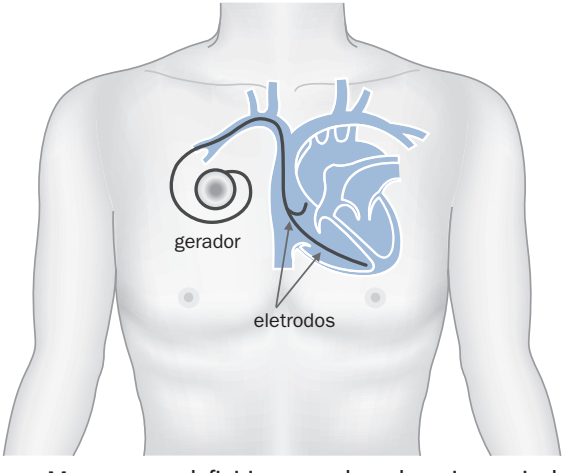


Figura 14.14 Marca-passo definitivo com eletrodo atrioventricular.

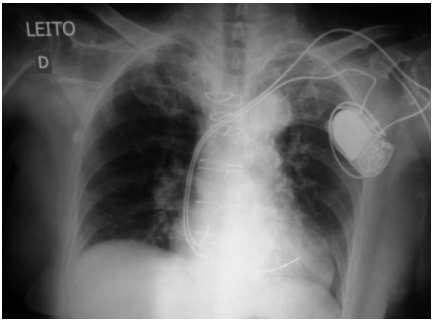


Figura 14.15 Radiografia de tórax com marca-passo no hemitórax esquerdo.

Cuidados de enfermagem:

- Orientar o paciente quanto ao procedimento. Realizar tricotomia na região do tórax anterior, se necessário, e realizar assepsia do local com cloro-hexidina degermante, antes do procedimento.
- Monitorizar o paciente com eletrocardiograma, oximetria de pulso e pressão arterial.
- Obter o acesso venoso calibroso, para a analgesia ou sedação.
- Após o procedimento, manter o paciente monitorado por, no mínimo, 48 horas e em repouso no leito por 24 horas.
- Fazer um curativo no local do implante, diariamente, e observar sinais de infecção, hematoma, edema e extrusão do gerador.
- Orientar o paciente a não deitar no membro em que foi implantado o gerador, por dez dias, e não realizar movimentos bruscos ou esforços físicos com esse membro, por, no mínimo, um mês.

CARDIOVERSOR DESFIBRILADOR IMPLANTÁVEL

O cardioversor desfibrilador implantável (CDI), totalmente automático, é uma alternativa terapêutica eficiente no tratamento de taquicardias ventriculares (TV) sustentadas e fibrilações ventriculares (FV), sendo responsável pela diminuição da incidência de morte súbita. É capaz de detectar essas arritmias e tratá-las imediatamente, mediante o estímulo elétrico ou a liberação de um choque elétrico no coração. Nos casos de bradiarritmias, também funciona como um marca-passo convencional.[6,7]

O implante do CDI é semelhante ao do marca-passo, mas há necessidade de intubação orotraqueal e sedação geral, uma vez que são realizados diversos testes durante o implante, sobre o limiar de comando ventricular, a medida da onda R e as impedâncias de estimulação cardíaca e choque, além do limiar de desfibrilação.[7]

Existem três tipos de terapia do CDI:[12]

- Marca-passo antitaquicardia: o aparelho envia impulsos elétricos rápidos ao coração (sobre a estimulação cardíaca), tentando interromper a taquicardia. São imperceptíveis ao paciente.
- Cardioversão elétrica: o aparelho envia um choque de baixa energia por meio do eletrodo, que pode ser sentido como um soco no peito.
- Desfibrilação: o aparelho envia um choque de alta energia ao coração, quando há FV/TV (Figura 14.16) ou quando a cardioversão não funcionou, que é sentido como um forte soco no peito.

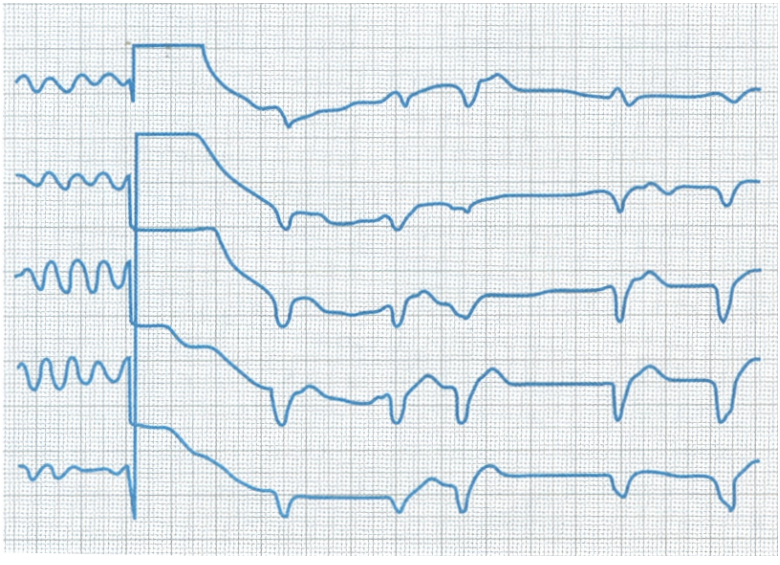


Figura 14.16 Exemplo de desfibrilação de CDI em um caso de FV.

Cuidados de enfermagem:

- Orientar o paciente quanto ao procedimento. Realizar tricotomia na região do tórax anterior, se necessário, e realizar assepsia do local com cloro-hexidina degermante antes do procedimento.
- Monitorizar o paciente com eletrocardiograma, oximetria de pulso e pressão arterial.
- Obter o acesso venoso calibroso, para a sedação.
- Após o procedimento, auxiliar na extubação do paciente, à medida que a sedação é retirada. Manter o paciente monitorado por, no mínimo, 48 horas e em repouso no leito por 24 horas.
- Realizar um curativo no local do implante, diariamente, e observar sinais de infecção, hematoma, edema e extrusão do gerador.
- Orientar o paciente a não deitar sobre o membro em que foi implantado o gerador, por dez dias, e não realizar movimentos bruscos ou esforços físicos com esse membro, por, no mínimo, um mês.

COMPLICAÇÕES

O conhecimento e a identificação das causas de falhas dos geradores e injúrias teciduais, incluindo as reações infamatórias associadas, são importantes para a prevenção e o manuseio das complicações.

Por ser um equipamento que exige um cuidado específico dos profissionais de saúde, em principal dos enfermeiros, é importante um conhecimento em grau elevado, para evitar erros no cuidado desses pacientes.

As complicações que podem ocorrer em decorrência do implante da terapia de estimulação artificial são:

- Deslocamento do eletrodo ou rompimento do cabo (Figura 14.17): observado quando os estímulos do marca-passo deixam de gerar um complexo QRS, indicando que o eletrodo não está bem implantado nas trabéculas.
- Competição entre os ritmos naturais e artificiais: ocorre pelo ajuste inadequado da modalidade do marca-passo com a necessidade do paciente, em que os ritmos naturais e artificiais passam a competir entre si.

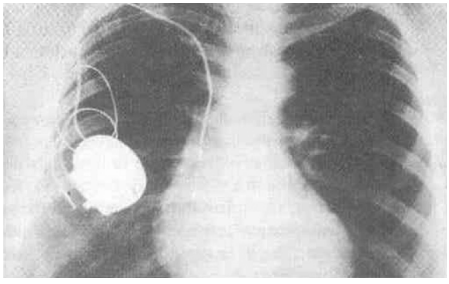


Figura 14.17. Radiografia de tórax, evidenciando o deslocamento do cabo-eletrodo para o átrio direito.

- Perda do artefato marca-passo: observado quando a bateria ou o gerador de pulso falha.
- Tamponamento cardíaco: ocorre em decorrência da perfuração da parede ventricular.
- Pneumotórax e hemotórax: observado após o implante do marca-passo transvenoso, definitivo ou CDI.
- Pericardite, tromboflebite e infecção cutânea: ocorre quando as técnicas assépticas não são seguidas e quando o tempo de inserção do cateter é prolongado, provocando irritação mecânica da parede da veia.
- Estímulo frênico ou diafragmático: ocorre quando o estímulo cardíaco é maior que o necessário, estimulando também estruturas próximas.
- Queimadura cutânea: observado em decorrência da pequena quantidade de gel colocado nas pás do marca-passo transcutâneo, causando a queimadura.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O marca-passo cardíaco artificial vem sendo cada vez mais utilizado na prática clínica e no tratamento de pacientes críticos. Por essa razão, a equipe de enfermagem, cada vez mais, deve ser bem treinada e atualizada, para que seja estabelecido o cuidado adequado a esses pacientes.

RESUMO

A estimulação cardíaca artificial é utilizada no tratamento de bradiarritmias, sobretudo bloqueios atrioventriculares (BAV), na reversão de taquicardias ventriculares malignas e no tratamento de insuficiência cardíaca em pacientes com dissincronia ventricular esquerda, melhorando, assim, a qualidade de vida e sobrevida dos pacientes. O marca-passo cardíaco é classificado como temporário ou definitivo. Os marca-passos de estimulação temporária são o marca-passo transcutâneo, transvenoso e epimiocárdio, enquanto os de estimulação definitiva são o marca-passo definitivo e o cardioversor desfibrilador implantável, sendo que cada tipo de marca-passo tem uma indicação que depende da gravidade do paciente e dos sintomas relacionados. São compostos, basicamente, de um gerador de impulso elétrico, de cabos e de eletrodos. Seus cuidados estão relacionados aos procedimentos de pré, intra e pós-passagem e às complicações decorrentes do uso dos dispositivos neles utilizados (Figuras 14.18 a 14.20).

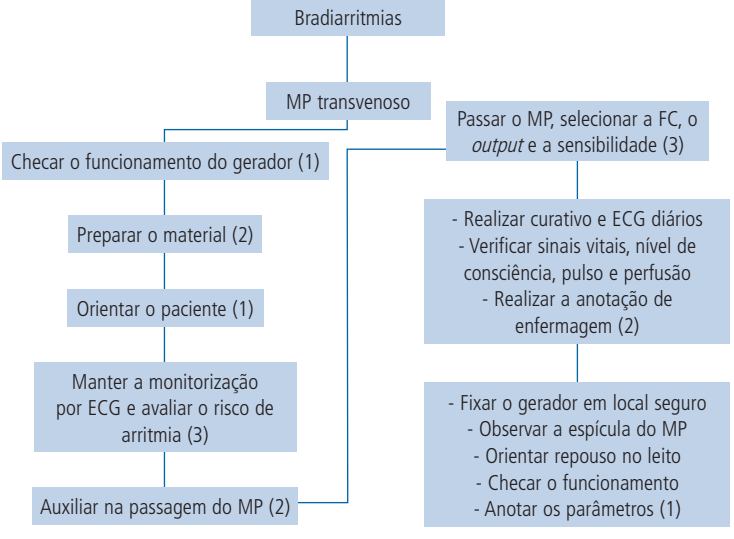


Figura 14.18 Resumo esquemático: marca-passo transvenoso. 1 = enfermeiro(a); 2 = auxiliar de enfermagem; 3 = médico(a).

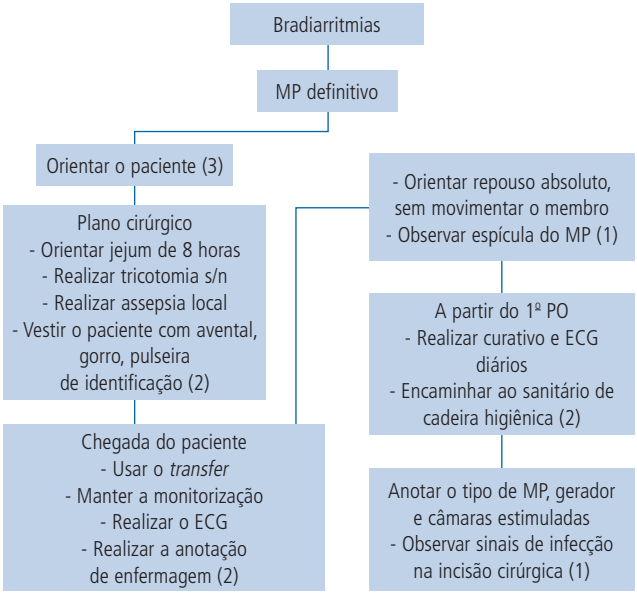


Figura 14.19 Resumo esquemático: marca-passo definitivo. 1 = enfermeiro(a); 2 = auxiliar de enfermagem; 3 = médico(a).

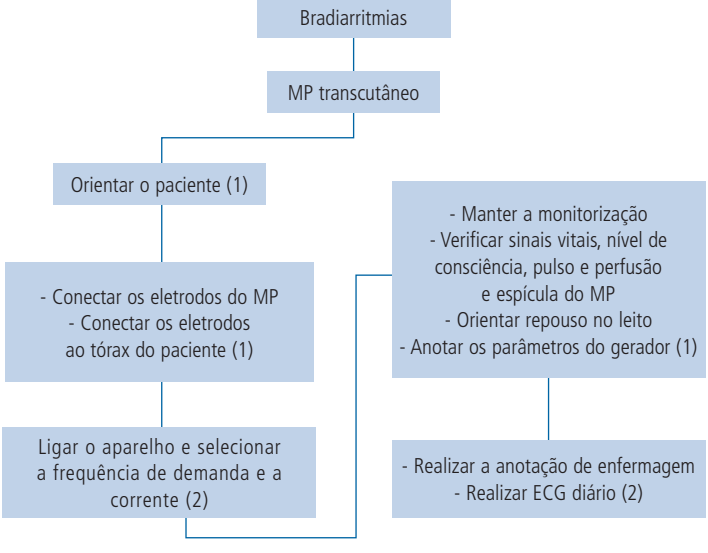


Figura 14.20 Resumo esquemático: marca-passo-transcutâneo. 1 = enfermeiro(a); 2 = auxiliar de enfermagem.

Propostas para estudo

- O que é marca-passo cardíaco artificial e cardioversor desfibrilador implantável?
- Identifique os tipos de marca-passo cardíaco e sua estrutura básica.
- Descreva as etapas de pré, intra e pós-instalação do marca-passo cardíaco artificial e do CDI.
- Quais as complicações do uso do marca-passo cardíaco artificial?
- Descreva os cuidados de enfermagem para todos os tipos de marca-passo e para o cardioversor desfibrilador implantável.

Referências bibliográficas

1. Scanavacca MI, Brito FS, Maia I et al. Diretrizes para avaliação e tratamento de pacientes com arritmias cardíacas – Resumo. Arq Bras Cardiol 2002;79(supl V).
2. Connoly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. The north american vasovagal pacemaker study (VPS): a randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol 1999;33(16)
3. Andrade JC, Neto VA, Braile DM et al. Diretrizes para o implante de marca-passo cardíaco permanente: Consenso DECA/SBCCV 1999. Rev Bras Cir Cardiovasc 1999;14(2).
4. Andrade JC, Neto VA, Braile DM et al. Diretrizes para o implante de cardioversor desfibrilador implantável. Arq Bras Cardiol 2000;74(5).
5. Leme AM. Condutas nas bradiarritmias. Paciente Crítico: diagnóstico e tratamento: Hospital Sírio Libanês. Barueri: Manole, 2006. p. 302-11.
6. Ramos G, Filho JR, Junior AR, Pereira E, Neto SG, Chaves E. Marca-passo cardíaco artificial: considerações pré e pós-operatórias. Rev Bras Anestesiol 2003;53(6).
7. Dantas RC, Westphal GA, Filho MC. Arritmias cardíacas. Manual Prático de Medicina Intensiva. São Paulo: Segmento Farma, 2008. p. 51-6.
8. Manual de atendimento cardiovascular de emergência – para profissionais de saúde. American Heart Association. Prous Science, 2006.
9. Costa R. Marca-passo e desfibriladores implantáveis. Paciente crítico: diagnóstico e tratamento: Hospital Sírio Libanês. Barueri: Manole, 2006. p. 312-23.

10. Manual de Diretrizes e Procedimentos para o Suporte Avançado de Vida no Adulto. Colocação de marca-passo externo transcutâneo à beira leito. Disponível em: http://www.hospitalsiriolibanes.com.br. Acesso em 02/05/2008.
11. Oliveira RG, Mendonça RC. Cuidados com Marca-passo e Desfibriladores Implantáveis. Paciente Crítico: diagnóstico e tratamento: Hospital Sírio Libanês. Barueri: Manole, 2006. p. 913-19.
12. SOCESP- Manual de cardiologia da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. São Paulo: Atheneu, 2000.

15

SUPORTE MECÂNICO CARDIOVASCULAR – BALÃO INTRA-AÓRTICO

Adriano Rogério Baldacin Rodrigues

Pontos a aprender

1. As modalidades do suporte circulatório mecânico.
2. Os princípios fisiológicos do sistema cardiovascular para o cuidado de enfermagem.
3. As características, indicações, contraindicações e cuidados com o balão intra-aórtico nas diversas circunstâncias clínicas.

Palavras-chave

Balão intra-aórtico, choque cardiogênico, enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Princípios fisiológicos do sistema cardiovascular. Balão intra-aórtico. Cateter-balão intra-aórtico e console. Inserção do cateter e vias de acesso. Mecanismo de funcionamento do balão intra-aórtico. Efeitos fisiológicos do balão intra-aórtico. Indicações de uso do balão intra-aórtico. Contraindicações para o uso do balão intra-aórtico. Complicações do balão intra-aórtico. Programação do balão intra-aórtico. Desmame e retirada do balão intra-aórtico. Assistência de enfermagem. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

O baixo débito cardíaco é frequente em pacientes cardiopatas críticos. Por essa razão, é essencial conhecer o curso natural da doença para nortear um diagnóstico precoce e preciso. Com base em evidências clínicas, é possível fundamentar os tratamentos médico e de enfermagem de forma adequada.

O baixo débito cardíaco, mesmo que breve e transitório, pode resultar em complicações sistêmicas graves, de difícil tratamento e muitas vezes irreversíveis.[1]

O baixo débito cardíaco pode ser caracterizado pela incapacidade do coração de manter um fluxo sanguíneo adequado para a demanda metabólica tecidual. Em termos clínicos, pode ser caracterizado pela hipotensão arterial sistêmica sistólica menor que 90 mmHg ou menor que 30 mmHg em relação aos níveis basais por um período de 30 minutos, diminuição da temperatura dos membros, cianose, livedo reticular, oligúria, alteração do nível de consciência, agitação, confusão e coma. Na vigência de monitorização hemodinâmica, o diagnóstico pode ser realizado por meio da combinação de sinais clínicos e parâmetros hemodinâmicos, diminuição do índice cardíaco (< 2,2 L/min/m^2) elevada pressão de capilar pulmonar (> 15 mmHg) e diferença arteriovenosa de oxigênio (> 5,5 mL/dL).[1]

Portanto, o manejo do paciente clinicamente instável fundamenta-se no diagnóstico correto da causa e em seu tratamento. O diagnóstico e o tratamento confluem apoiados na monitorização hemodinâmica, no ajuste volêmico e no suporte farmacológico e mecânico da circulação.

Atualmente, tem-se buscado diversas alternativas para o tratamento do paciente que apresenta choque cardiogênico, com a finalidade de recuperar pacientes que faleceriam com a terapia estritamente farmacológica, em consequência do baixo débito cardíaco.

Como estratégia inicial de tratamento, recomenda-se a otimização da volemia concomitante ao suporte farmacológico, em conjunto com agentes inotrópicos e vasodilatadores. Se essas medidas não forem suficientes, indica-se o suporte circulatório mecânico.[2]

O suporte circulatório mecânico é definido como qualquer dispositivo utilizado por um período temporário para auxiliar ou substituir o coração em sua função de bomba, proporcionando fluxo adequado para os tecidos.[3]

Em relação ao suporte circulatório mecânico, pode-se classificá-lo conforme abaixo:[4]

1. Modo de bombeamento:
   a) Não pulsáteis de fluxo radial – Bombas centrífugas
   b) Não pulsáteis de fluxo axial – Hemopump®
   c) Pulsáteis – Ventrículos artificiais –InCor, Thoratec®, Heartmate®, Novacor® e coração artificial total – Jarvik-7®

2. Localização dos dispositivos:
   a) Implantável – Heartmate® e Novacor®
   b) Paracorpórea – InCor e Thoratec®
3. Tipo de acionamento:
   a) Pneumático – InCor e Thoratec®
   b) Eletromecânico – Heartmate® e Novacor®
   c) Eletro-hidráulico
   d) Biomecânico
4. Tipo de assistência:
   a) Assistência em série com contrapulsação – BIA
   b) Assistência em paralelo – bomba centrífuga e ventrículo artificial
   c) Substituição mecânica – coração artificial total
   d) Compressão extrínseca – cardiomioplastia
5. Modalidades de aplicação:
   a) Ponte para transplante – assistência aguardando transplante
   b) Ponte para recuperação – assistência aguardando recuperação e desmame do dispositivo
   c) Suporte temporário em cirurgia cardíaca – membrana extracorpórea de oxigenação (ECMO)
   d) Assistência permanente – cardiomioplastia

PRINCÍPIOS FISIOLÓGICOS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR[5]

DÉBITO CARDÍACO

O débito cardíaco (DC) refere-se à quantidade de sangue ejetada pelo ventrículo esquerdo para a aorta a cada minuto. O DC é determinado pelo produto da frequência cardíaca (FC) *versus* o volume sistólico (VS):

DC = FC (batimentos/minuto) x VS (litros)

O valor normal do DC de adultos em repouso varia de 4 a 6 L/min, mas pode variar de acordo com o grau de atividade do indivíduo. Paralelamente ao DC, uma medida mais exata do estado da função cardíaca

é o índice cardíaco, que é representado pela quantidade de sangue, em litros, ejetada a cada minuto pelo ventrículo esquerdo por metro quadrado de área de superfície corpórea:

$$IC = \frac{FC \text{ (batimentos/minuto)} \times VS \text{ (litros)}}{\text{Superfície corporal } (m^2)}$$

O valor do índice cardíaco varia de 2,8 a 4,2 litros/min/m^2.

VOLUME SISTÓLICO

O volume sistólico é a quantidade de sangue ejetada pelo ventrículo esquerdo durante a sístole ventricular. Seu valor varia de 60 a 100 mL por batimento cardíaco e depende de três fatores: pré-carga, pós-carga e contratilidade miocárdica.

A pré-carga consiste na medida da tensão aplicada ao ventrículo esquerdo (quantidade de sangue presente na câmara ao final da diástole), a qual influencia a força de contração do ventrículo. A medida do volume de sangue se refere não apenas à pré-carga, mas também à distensão presente ao final da diástole.

A pós-carga caracteriza-se pela tensão a ser suportada pela parede ventricular durante a ejeção sistólica. A resistência vascular sistêmica e pulmonar são fatores que interferem na pós-carga, facilitando ou dificultando o esvaziamento ventricular.

A contratilidade ou inotropismo cardíaco refere-se à velocidade e força de contração durante a sístole. Portanto, a contratilidade é fundamental para garantir um bombeamento sanguíneo eficaz e manter um débito cardíaco adequado. Os principais determinantes da contratilidade são: catecolaminas circulantes, sistema nervoso autônomo simpático, oxigenação miocárdica e alterações metabólicas, sobretudo os estados acidóticos.

BALÃO INTRA-AÓRTICO

Com base no princípio da contrapulsação, o BIA é o dispositivo de assistência circulatória temporária mais utilizado na atualidade.[4] Nos Estados Unidos, estima-se que seja utilizado em cerca de 70.000 pacientes por ano.[6]

Historicamente, o princípio da contrapulsação foi descrito por Harken em 1958. Tratava-se da remoção de uma determinada quantidade de sangue pela artéria femoral durante a sístole, para a ejeção rápida durante a diástole, com o objetivo de aumentar a pressão da perfusão coronária. Em 1962, Moulopoulos et al. desenvolveram e sugeriram o uso do BIA posicionado na aorta descendente, com o intuito de produzir o mesmo efeito da contrapulsação idealizada anteriormente.[7]

Em 1967, Kantrowitz descreveu, com sucesso, a primeira aplicação clínica destinada a dois pacientes com insuficiência ventricular esquerda em decorrência de infarto agudo do miocárdio.[8] Desde então, o BIA tornou-se o dispositivo de assistência circulatória mais utilizado no tratamento do paciente com falência cardíaca e assistência ventricular esquerda.[9]

O sistema por contrapulsação é um método de assistência circulatória temporária que é utilizado como suporte hemodinâmico ao ventrículo esquerdo. Na assistência ao paciente com BIA, é fundamental a existência de atividade cardíaca, uma vez que a pulsação do balão é sincronizada com a atividade cardíaca do paciente. O BIA é programado para inflar e desinflar em harmonia/sincronia com o ciclo mecânico cardíaco, de modo que aumente a oferta de oxigênio e reduza a demanda de oxigênio do miocárdio.

CATETER-BALÃO INTRA-AÓRTICO E CONSOLE

O cateter-balão é um dispositivo composto por um cateter flexível, de duplo lúmen, cuja extremidade distal está envolvida por um balão cilíndrico e inflável constituído de poliuretano, que é um polímero de biocompatibilidade elevada e baixa trombogenicidade. A outra extremidade do cateter conecta-se ao sistema de propulsão,[10] o qual gera a pressão positiva para inflar o balão, e posteriormente, a pressão negativa para a desinflar o balão (Figura 15.1). Os componentes do console do BIA são os seguintes (Figura 15.2):

- Monitor fisiológico: o console inclui um osciloscópio e transdutores para monitorizar o eletrocardiograma e a curva de pressão arterial. As curvas obtidas no osciloscópio sincronizam as fases de enchimento e esvaziamento do balão com o ciclo cardíaco do paciente.

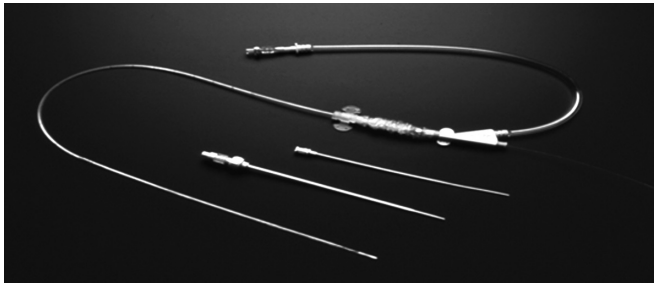


Figura 15.1 Cateter do balão intra-aórtico.

Figura 15.2 Console do balão intra-aórtico.

- Seção pneumática: compreende um sistema de bombas pneumáticas e válvulas para gerar a pressão positiva e negativa que, respectivamente, insuflam e desinsuflam o balão. Esse sistema apresenta um disco de segurança que é responsável pelo preenchimento do sistema do cateter-balão e pela segurança do paciente. Caso ocorra a ruptura do balão no inte-

rior da aorta, apenas o volume de gás do sistema poderá ser distribuído para o interior da aorta. Em decorrência de sua solubilidade, dificilmente traz consequências ao paciente.

- Tanque de gás: constitui o reservatório de gás que insufla o balão. Normalmente, utilizam-se o gás carbônico (CO_2) e o hélio. O gás hélio é o mais utilizado, uma vez que apresenta baixa viscosidade e baixo peso molecular, características que facilitam o deslocamento e, portanto, a insuflação e desinsuflação rápida. Em caso de ruptura do balão, o CO_2 apresenta menor toxicidade.[11,12]
- Unidade de controle: consiste em dispositivos que servem como controlador de tempo, calibrador e sistema de alarme contra problemas no equipamento.
- Bateria: na ausência de energia ou durante o transporte do paciente em uso do BIA, um conjunto de baterias permite o funcionamento temporário do dispositivo por um período médio de 90 minutos.

INSERÇÃO DO CATETER E VIAS DE ACESSO

O cateter-balão é inserido, em principal, via percutânea, com a técnica de Seldinger, rigorosamente asséptica. A via de acesso mais utilizada é a artéria femoral, na qual o cateter é introduzido no sentido retrógrado até o inicio da aorta descendente (Figura 15.3). Portanto, em pacientes com comprometimento aterosclerótico importante da aorta ou das artérias ilíacas, a inserção do BIA pode ser realizada de forma anterógrada (de cima para baixo), por meio da inserção cirúrgica na aorta ascendente, artéria subclávia ou artéria axilar.[13]

Ao inserir o BIA, é necessário verificar a medida do balão, a sua trombogenicidade e a altura do paciente. Os balões variam de 25 cc a 50 cc, sendo fundamental a correlação do tamanho do balão com a estatura do paciente, para a prevenção de danos ao endotélio vascular (Figura 15.4).

É muito importante observar esses critérios de forma rigorosa, uma vez que o diâmetro da aorta é de aproximadamente 24 mm e, durante a insuflação, o balão (diâmetro do balão insuflado 19 mm) reduz a área de secção da aorta em torno de 60%.[14]

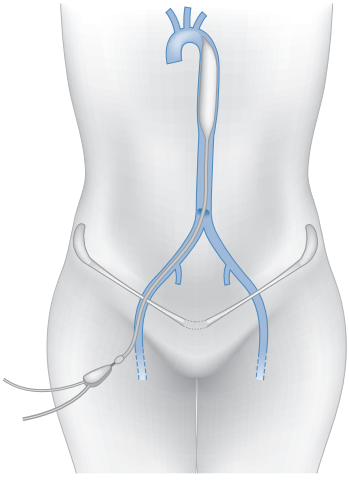


Figura 15.3 Inserção do cateter BIA pela artéria femoral.

O posicionamento correto do cateter na aorta pode ser verificado por fluoroscopia, ecocardiograma ou radiografia simples de tórax. A extremidade distal do cateter é radiopaca e deve estar posicionada na porção distal à artéria subclávia esquerda, cerca de 2 a 5 cm do ângulo de Louis (Figura 15.5). [13]

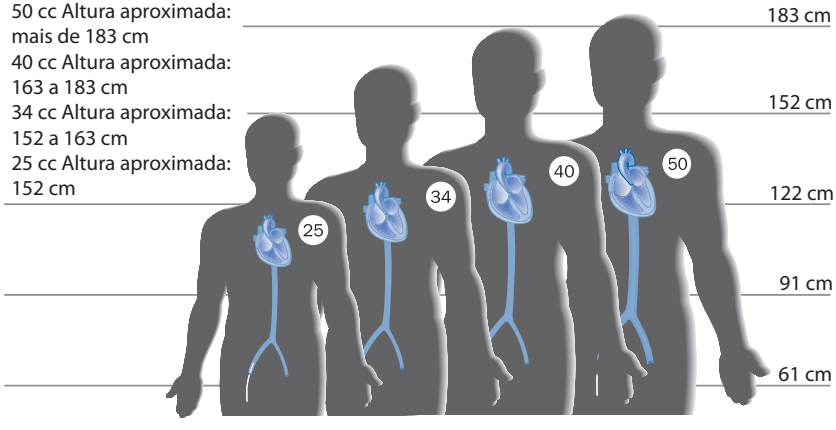


Figura 15.4 Tamanhos de cateter-balão para referência clínica.

MECANISMO DE FUNCIONAMENTO DO BALÃO INTRA-AÓRTICO

O princípio de funcionamento do BIA baseia-se na contrapulsação, na qual o objetivo é obter um aumento da pressão diastólica na aorta maior que a pressão sistólica.

A contrapulsação consiste na insuflação e desinsuflação do balão em sincronismo com a mecânica cardíaca, respectivamente, sístole e diástole (Figura 15.5). Quando o balão é insuflado na diástole ventricular, imediatamente após o fechamento da valva aórtica, o sangue do arco aórtico é impulsionado para a raiz da aorta de forma retrógrada, o que melhora a perfusão do tronco cerebral e coronária e, como consequência, o aporte de oxigênio para o miocárdio, resultando na melhora da contratilidade.[15,16] Por outro lado, o sangue exposto na aorta descendente é impulsionado para a circulação sistêmica de forma anterógrada, melhorando a perfusão sistêmica.

A desinsuflação do balão deve ocorrer antes da sístole ventricular seguinte, ou seja, antes da abertura da valva aórtica. Essa rápida retirada do volume de gás dentro da aorta produz uma queda na pressão e, como consequência, queda da impedância no fluxo da aorta, provocando a abertura da valva em uma sistólica reduzida e a diminuição do trabalho cardíaco e do consumo de oxigênio pelo miocárdio (Figura 15.6).[14-16]

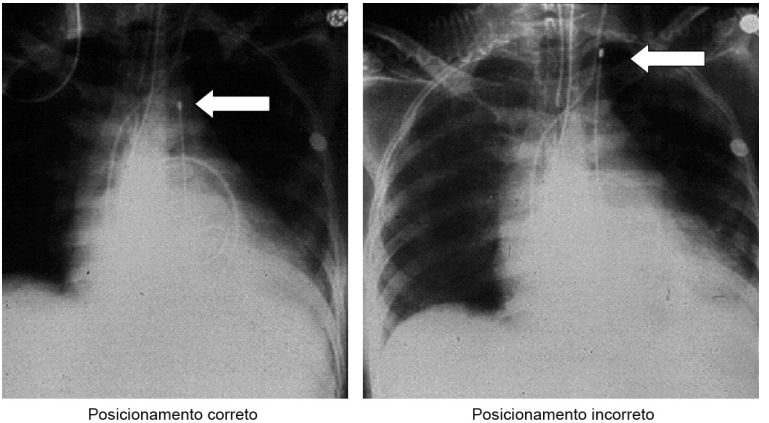


Figura 15.5 Posicionamento correto e incorreto do BIA.

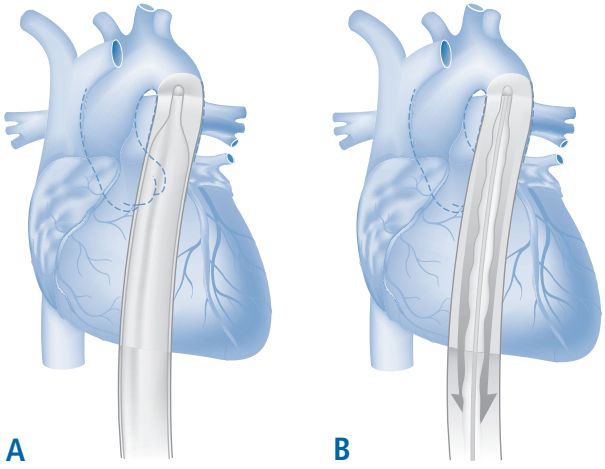


Figura 15.6 Balão intra-aórtico insuflado e desinsuflado. A: Diástole – BIA insuflado. B: Sístole – BIA desinsuflado.

EFEITOS FISIOLÓGICOS DO BALÃO INTRA-AÓRTICO

Os principais efeitos fisiológicos do BIA em pacientes com suporte mecânico são:[17]

- Queda da pressão sistólica e aumento da pressão diastólica.
- Diminuição da pressão ventricular esquerda sistólica e diastólica final, do capilar pulmonar e do átrio esquerdo.
- Aumento do débito cardíaco e da fração de ejeção.
- Queda da pré-carga e da pós-carga.
- Diminuição da parede ventricular esquerda e de seu volume.
- Diminuição do trabalho ventricular.
- Aumento do fluxo coronário, cerebral e renal com a melhora do débito cardíaco.
- Diminuição da incidência de arritmias relacionadas a isquemia miocárdica.

INDICAÇÕES DE USO DO BALÃO INTRA-AÓRTICO

A aplicação principal do BIA é uma medida de suporte no tratamento de pacientes com choque cardiogênico decorrente de inúmeras situações, como:[13-15,18]

- Angina instável refratária ao tratamento farmacológico.
- Síndrome do baixo débito cardíaco/disfunção miocárdica após a cirúrgica cardíaca.
- Disfunção mecânica relacionada ao infarto agudo do miocárdio:
  - ruptura ou disfunção do músculo papilar
  - aneurisma ventricular
  - comunicação interventricular
  - arritmias ventriculares refratárias relacionadas a isquemia
- Disfunção ventricular esquerda decorrente de miocardites e cardiomiopatias.
- Desmame de *bypass*.
- Suporte cardíaco após a correção de defeitos anatômicos.
- Choque séptico e contusão cardíaca.

Além disso, com o objetivo de melhorar a condição cardíaca, o BIA tem sido utilizado profilaticamente em outras situações, por exemplo, em pacientes idosos submetidos à cirurgia cardíaca, pacientes nos quais o ventrículo funciona de forma precária e pacientes com outras enfermidades em que o uso profilático da contrapulsação no pré-operatório diminui a mortalidade hospitalar dessa população.[19]

Atualmente, a contrapulsação é também indicada para procedimentos cirúrgicos não cardíacos em pacientes de risco, com o intuito de minimizar os eventos cardíacos durante o procedimento, garantindo a estabilidade hemodinâmica.[20]

CONTRAINDICAÇÕES PARA O USO DO BALÃO INTRA-AÓRTICO

Poucas contraindicações estão associadas ao uso do tratamento com BIA. As principais são:[13,15]

- Insuficiência aórtica, visto que a valva incompetente aumenta a regurgitação aórtica e oferece pouco ou nenhum aumento da perfusão coronária, contribuindo para a falência cardíaca.
- Dissecção e presença de aneurisma de aorta abdominal e torácica, uma vez que aumenta o risco de ruptura/lesão do aneurisma.
- Insuficiência vascular periférica severa, visto que aumenta o risco de isquemia do membro cateterizado.

COMPLICAÇÕES DO BALÃO INTRA-AÓRTICO

A contrapulsação é um procedimento invasivo e, potencialmente, pode produzir complicações de gravidades variadas, algumas das quais de extrema gravidade. Destaca-se que a população de maior risco para as complicações vasculares são as mulheres com histórico de doença vascular periférica e diabetes.[13]

Entre as diversas complicações possíveis, destacam-se:[13,14,15]

- Isquemia do membro: é a complicação mais comum. A presença do cateter e sua movimentação no endotélio podem favorecer a ocorrência de trombose ou de lacerações da camada íntima. A perda de pulsos distais, extremidades frias e pulso periférico diferente do contralateral favorecem o diagnóstico e indicam a necessidade de remoção do balão para restaurar a circulação do membro afetado.

Outras complicações vasculares são isquemia renal, mesentérica ou da artéria subclávia; embolia de trombos, principalmente na retirada do BIA; pseudoaneurisma; embolia de placas de aterosclerose no momento da passagem do BIA; ruptura ou dissecção da aorta ou da artéria ilíaca; e paraplegia.[21]

- Trombocitopenia: a contrapulsação e a presença do cateter no interior da aorta contribuem para a redução do número de plaquetas. Contudo, não costumam produzir sangramentos significantes. Outras complicações hematológicas frequentes são a hemólise e o sangramento no local da inserção.

A contagem plaquetária é um parâmetro clínico que deve ser acompanhado com rigorosidade durante a assistência com BIA. O número de plaquetas tende a diminuir de forma progressiva pelo consumo; entretanto, a anticoagulação do paciente é fundamental. Durante a anticoagulação, é importante que a equipe de enfermagem observe se há sangramento, principalmente por drenos, cateteres e sondas.

- Infecção no local de inserção do BIA.

PROGRAMAÇÃO DO BALÃO INTRA-AÓRTICO

Os principais meios para ajustar o funcionamento do BIA são o eletrocardiograma ou a curva de pressão arterial, por meio da captura do monitor do console do dispositivo.

Para alcançar os efeitos da contrapulsação, devem-se calcular alguns parâmetros básicos, como os tempos de insuflação e desinsuflação, perfeitamente sincronizados ao ciclo cardíaco. O esquema abaixo indica os locais adequados para a insuflação do BIA, no eletrocardiograma, o ponto de disparo próximo ao início da onda T, e na curva de pressão na incisura dicrótica, que representa o fechamento da valva aórtica (Figura 15.7).

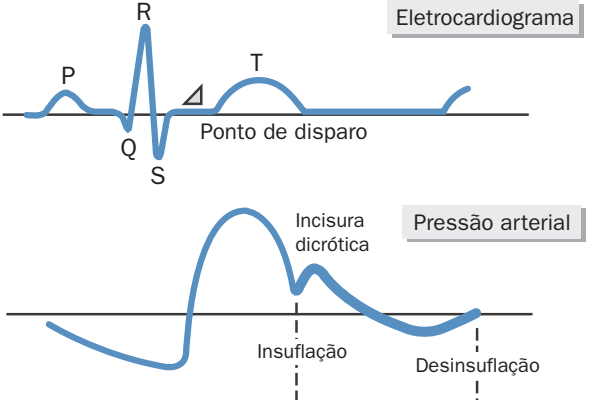


Figura 15.7 Ciclo cardíaco e ponto de disparo.

Por meio do eletrocardiograma, o balão inicia sua insuflação de forma abrupta no ponto que coincide com o ápice da onda T, a qual representa o fim da sístole ventricular e o fechamento da valva aórtica. Inicia-se então a diástole ventricular, que desinsufla antes ou no complexo QRS, representando o início da sístole ventricular esquerda.[13,15]

Na curva de pressão arterial, o balão deve insuflar imediatamente após o fechamento da valva aórtica, a qual, em termos de curva de pressão, corresponde à incisura dicrótica (fechamento da valva aórtica). A

desinsuflação ocorre durante a contração isovolumétrica, imediatamente antes da abertura da valva aórtica, no início da sístole ventricular.[13,15]

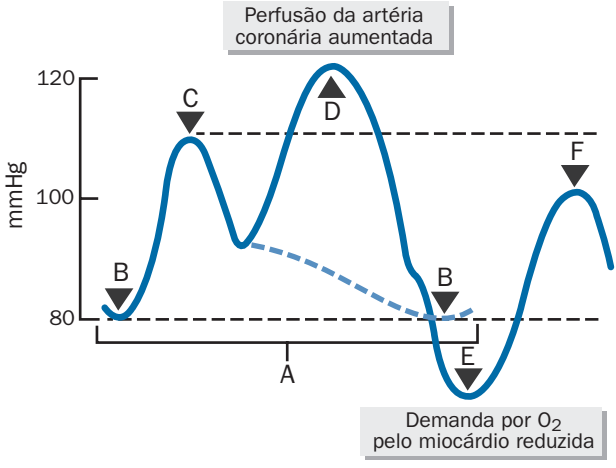


Figura 15.8 Avaliação de sincronização. A = ciclo cardíaco completo; B = pressão diastólica aórtica final sem assistência; C = pressão sistólica sem assistência; D = aumento diastólico; E = pressão aórtica diastólica final reduzida; F = pressão sistólica reduzida.

Conforme observado na Figura 15.8, quando o BIA está corretamente sincronizado com o ciclo cardíaco, observam-se as seguintes variações nas curvas de pressão:

- Pressão aórtica diastólica final assistida (E) menor que a pressão aórtica diastólica basal (B).
- Pressão diastólica de pico (D) maior que a pressão sistólica sem assistência (C).
- Pressão sistólica sem assistência (C) maior que a pressão sistólica com assistência (F).

Para compreender essas variações de pressões, é necessário correlacioná-las ao mecanismo de funcionamento do balão intra-aórtico. Quando a valva aórtica se fecha imediatamente à insuflação do balão, ocorre a redução da luz da artéria aorta, a qual causa um aumento da pressão na aorta, que se traduz como a pressão distólica de pico. Após a desinsuflação rápida do balão, imediatamente antes

da sístole ventricular, ocorre um "mecanismo de sucção", o que reduz o volume e a pressão da aorta proximal, acarretando a diminuição da pressão diastólica e da pressão sistólica na aorta.[14]

Na programação do BIA, devem-se considerar dois aspectos importantes: a programação dos tempos de insuflação/desinsuflação e a origem do disparo (*trigger*), evento que permite identificar a fase do ciclo cardíaco em que o balão deve desinsuflar, o qual pode ocorrer pelo eletrocardiograma, pela pressão arterial, por marca-passo e por interno.

Em geral, o estímulo de *trigger* mais utilizado é o eletrocardiograma (ECG), no qual a desinsuflação ocorre imediatamente antes da onda R (insuflação no final da onda T e desinsuflação imediatamente antes do início do complexo QRS).

Outro estímulo que permite ao BIA assistir o paciente em sincronia adequada é a curva de pressão arterial, na qual a desinsuflação ocorre no ponto localizado na porção ascendente da curva da pressão sistólica do traçado de pressão arterial do paciente, em que o sinal de disparo por pressão utiliza como referência um aumento de 20 mmHg na curva de pressão para indicar o início de um novo ciclo cardíaco, ou seja, a sístole. Em situações de ritmos irregulares pelo risco do BIA, não se recomenda que o paciente fique insuflado durante a sístole.

No sinal de disparo por marca-passo, o equipamento utiliza a espícula ventricular como estímulo para desinsuflar o balão. Recomenda-se a utilização dessa modalidade somente nas situações em que não seja possível distinguir a diferença entre a onda R do ECG e a espícula do marca-passo. Nesse caso, o equipamento emite um alarme para indicar o ritmo irregular. Nessa modalidade, o marca-passo deve estar em frequência fixa e não em demanda.

Uma situação especial de *trigger* é quando se utiliza a modalidade interna, uma vez que esse estímulo funciona como um ritmo pré-programado, o qual é dependente da relação sístole/insuflação programada, em assistência assíncrona. Em condições normais de funcionamento, a frequência varia de 40 a 120 bpm, com incremento de 5 bpm. Essa modalidade deve ser utilizada apenas quando o paciente estiver em circulação extracorpórea ou em parada cardíaca (Figura 15.9).

No modo de sincronização manual, o operador deve fixar os pontos de inflação e desinflação como função de tempo em relação ao ponto de disparo. Se a frequência cardíaca variar em mais de 10 bpm, pode ser necessário reajustar a sincronização.

Atualmente, existem alguns equipamentos de controle automatizado de sincronia e origem do disparo que proporcionam um suporte contínuo e consistente ao paciente, de forma automática, sem que seja necessária a intervenção da equipe médica. Esses novos mecanismos adaptam as mudanças do ritmo cardíaco, aumentando o tempo de suporte total de assistência que o paciente recebe.

Outro aspecto importante a ser observado após a sincronia dos tempos de insuflação e desinsuflação é a seleção dos ciclos mandatários de contrapulsação, ou seja, a relação sístole/insuflação.

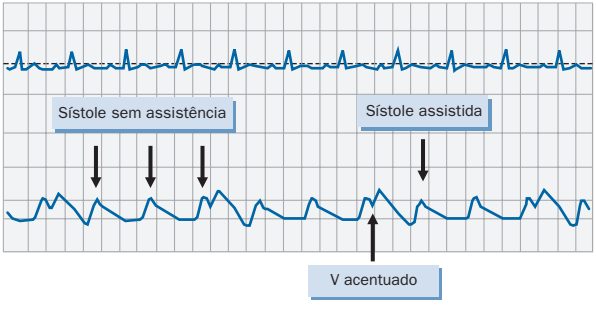


Figura 15.9 Relação sístole/insuflação 3:1.

Na aplicação da terapia de contrapulsação, é possível observar certos problemas relacionados ao sincronismo inadequado com o ciclo cardíaco, que podem interferir diretamente nos resultados planejados para o paciente. Os principais erros de sincronização da contrapulsação são:

- Insuflação precoce: a insuflação do balão intra-aórtico ocorre antes do fechamento da valva aórtica, o que interfere no esvaziamento ventricular (Figura 15.10).

Características do formato da onda:
- Insuflação do BIA antes da incisura dicrótica
- Aumento diastólico na sístole (pode ser difícil distinguir)

Efeitos fisiológicos:
- Potencial fechamento prematuro da valva aórtica
- Maior pressão na parede ventricular ou pós-carga
- Regurgitação aórtica
- Maior consumo de oxigênio pelo miocárdio

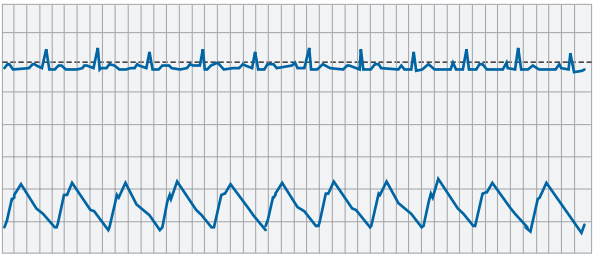


Figura 15.10 Insuflação precoce.

- Insuflação tardia: a insuflação do BIA ocorre após o fechamento da valva aórtica, fazendo com que o ponto de insuflação ocorra após a incisura dicrótica (Figura 15.11).

Características do formato da onda:
- Insuflação do BIA após a incisura dicrótica
- Ausência do V acentuado

Efeitos fisiológicos:
- Perfusão coronária insuficiente

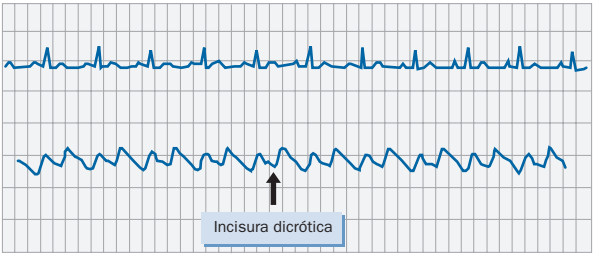


Figura 15.11 Insuflação tardia.

- Desinsuflação prematura: nessa situação, o BIA desinsufla durante a fase diastólica, antes da abertura da valva aórtica, o que faz com que a aorta seja novamente preenchida de sangue antes da sístole ventricular (Figura 15.12).

Características do formato da onda:
- Queda acentuada na deflação do BIA após o aumento distólico
- Aumento diastólico insuficiente
- A pressão sistólica pode aumentar
- A pressão diastólica aórtica final assistida pode ser igual ou inferior à pressão diastólica aórtica final não assistida

Efeitos fisiológicos:
- Perfusão coronária insuficiente
- Redução insuficiente da pós-carga
- Maior consumo de oxigênio pelo miocárdio
- Potencial para fluxo sanguíneo reverso das carótidas e coronárias

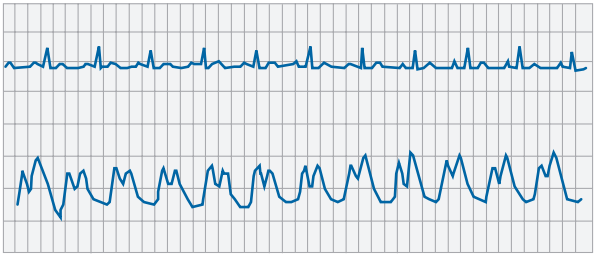


Figura 15.12 Desinsuflação precoce.

- Desinsuflação tardia: nessa situação, a insuflação prolonga-se até a sístole, o que atrasa a abertura da valva aórtica e impede a ejeção ventricular (Figura 15.13).

Características do formato da onda:
- A pressão diastólica aórtica final assistida pode ser igual à pressão diastólica aórtica final não assistida
- A taxa de elevação da sístole assistida é prolongada
- O aumento diastólico pode parecer alargado

Efeitos fisiológicos:
- Não há redução da pós-carga
- Maior consumo de oxigênio pelo miocárdio em decorrência da ejeção do ventrículo esquerdo contra uma maior resistência e uma fase de contração isovolumétrica prolongada
- O BIA pode impedir a ejeção ventricular esquerda e aumentar a pós-carga

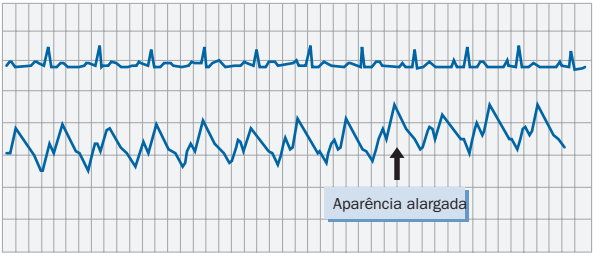


Figura 15.13 Desinsuflação tardia.

DESMAME E RETIRADA DO BALÃO INTRA-AÓRTICO

A retirada da assistência circulatória se faz com a melhora do quadro clínico e a estabilização hemodinâmica do paciente. Alguns centros optam pela diminuição progressiva e gradual dos fármacos, a fim de observar o estado hemodinâmico do paciente. Uma vez que o estado hemodinâmico esteja estável, inicia-se a retirada do suporte oferecido pelo BIA.

Antes da retirada do BIA, a anticoagulação deve ser suspensa por algumas horas. Procede-se então a coleta de coagulograma e a contagem de plaquetas. Se os resultados estiverem dentro da normalidade, a retirada do cateter pode ser realizada de forma segura.

O desmame do BIA se inicia com a diminuição progressiva dos ciclos mandatórios da contrapulsação (1:1 1:2: 1:3, até o maior intervalo de assistência permitido pelo BIA), observando-se de maneira rigorosa o status hemodinâmico.

Para retirar o cateter, deve-se interromper a contrapulsação, aspirar o conteúdo do balão com uma seringa e realizar a compressão manual da artéria, acima e abaixo do local de incisão. Com a retirada, deve haver um jato de sangue, com o objetivo de prevenir a embolização de trombos que tenham se formado no local de inserção do cateter.[14]

Procede-se então a compressão local, que pode ser manual, mecânica ou mista, por cerca de 20 a 30 minutos, com o intuito de prevenir hemorragias no local da punção. A pressão de compressão mecânica ideal deve ser superior a 20 mmHg em relação à pressão sistólica do paciente. Após a compressão, deve-se realizar um curativo compressivo.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

A familiaridade com o mecanismo de funcionamento, programação e complicações do balão intra-aórtico é fundamental para que o enfermeiro sistematize a assistência de enfermagem e ofereça um cuidado seguro e com qualidade durante a recuperação do paciente.

O conhecimento do material necessário para a implantação do cateter é muito importante para que o procedimento seja realizado com sucesso. Recomenda-se que o enfermeiro acompanhe e auxilie o médico durante todo o procedimento. Cabe ressaltar que a passagem, programação e retirada do cateter são ações exclusivamente médicas.

Após a passagem do cateter, deve-se realizar uma avaliação rigorosa do pulso distal do membro cateterizado, a fim de evitar a principal complicação decorrente da utilização do balão intra-aórtico, a isquemia do membro. A avaliação do pulso deve ser feita a cada 15 minutos na primeira hora após a passagem do cateter, a cada 30 minutos na segunda hora e a cada 4 horas até a retirada do cateter. Deve-se comparar o pulso, a temperatura e a coloração com o membro contralateral.[22]

O paciente com suporte de contrapulsação requer uma vigilância rigorosa e constante, com base nos seguintes cuidados:

Problemas	Cuidados de enfermagem
Risco de perfusão tissular ineficaz: periférica e cerebral	Monitorizar sinais vitais, débito cardíaco e resistências sistêmica e pulmonar. Monitorizar a função neurológica antes e depois da passagem do BIA. Avaliar a circulação periférica do membro cateterizado e comparar com o contralateral (pulsos, tempo de enchimento capilar, coloração e temperatura da pele) a cada 4 horas. OBS: comparar intensidade do pulso com *doppler*. Verificar o diâmetro da panturrilha dos membros inferiores. Verificar a presença de rigidez muscular do membro cateterizado, sobretudo na panturrilha. Avaliar o tônus muscular e a dor no membro cateterizado. Não elevar a cabeceira do leito mais do que 30° e conservar o paciente em repouso absoluto. Manter o membro aquecido e, se necessário, enfaixado, com algodão ortopédico.
Risco de infecção	Realizar curativo do local de inserção do cateter com a técnica asséptica, conforme o protocolo institucional. Observar e comunicar sinais flogísticos (dor, calor, edema, rubor).
Risco de integridade da pele prejudicada	Colocar colchão piramidal. Realizar uma ligeira lateralização de decúbito a cada 2 horas. Promover alívio de pressão em proeminências ósseas com coxins e protetores.
Conhecimento deficiente	Orientar o paciente a não flexionar o membro cateterizado; se necessário, imobilizar o membro. Orientar o paciente e a família sobre a restrição de atividade, o posicionamento no leito e a necessidade de imobilização do membro.
Risco para sangramento	Avaliar a presença de sangramento (local de inserção do cateter, hematúria, gengivorragias, sangramento pelo dreno). Manter o controle rigoroso de infusão de anticoagulantes.

RESUMO

As situações clínicas caracterizadas por redução de débito cardíaco com pressão arterial sistêmica abaixo de 90 mmHg ou menor que 30 mmHg em relação aos valores basais, mesmo que breve ou transitório, reúnem a necessidade de monitorização hemodinâmica, ajuste volêmico e suporte farmacológico e mecânico da circulação. Nos casos em que as medidas de suporte volêmico e farmacológico não são suficientes, o suporte circulatório mecânico (balão intra-aórtico – BIA) está indicado. A passagem, programação e retirada do cateter de BIA são ações médicas, porém, o enfermeiro auxilia em todas as fases de introdução, manutenção e retirada do cateter. O papel do enfermeiro no funcionamento do dispositivo e suas repercussões na hemodinâmica do paciente é fundamental para a obtenção de bons resultados com a terapêutica.

Propostas para estudo

- Conhecer os princípios fisiológicos do sistema cardiovascular e as repercussões de situações de baixo débito.
- Discorrer sobre os tipos de suporte circulatório mecânico disponíveis e os mais usados em seu serviço.
- Posicionar-se sobre os procedimentos de enfermagem na indicação de BIA.
- Conhecer os cuidados com o paciente submetido à terapia de suporte circulatório mecânico e relacionar os sinais clínicos do paciente com a programação do BIA prescrita.
- Orientar e discutir sobre os cuidados de enfermagem no desmame e retirada do cateter.

Referências bibliográficas

1. Griffin MJ, Hines RL. Management of perioperative ventricular dysfunction. J Cardiothorac and Vasc Anesth 2001;15(1):90-106.
2. Dreyfus G. Mechanical methods of treating refractory cardiac failure. Ann Fr Anesth Reanim 1988;7:110-5.
3. Galla JD, Silvay G, Gripe RB, Koffsky RM. Circulatory Assist. Devices. In: Cardiac Anesthesia. 3. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993;1122-45.
4. Leiner AA, Moreira LFP, Stolf NAG. Assistência circulatória mecânica: aspectos atuais. Rev Soc Cardiol do Estado de São Paulo 1998;8(3):464-75.
5. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
6. Marra C, De Santo LS, Amarelli C. et al. Coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction: a prospective randomized study on the timing of perioperative intraaortic balloon pump support. Int J Artif Organs 2002;25:141-6.
7. Moulopoulos SD, Topaz SR, Kolff WJ. Extracorporeal assistance to the circulation and intra-aortic balloom pumping. Trans Am Soc Art Intern Organs 1962;8:86-8.
8. Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS et al. Initial clinical experience with intra-aortic ballon pumping cardiogenic shock. JAMA 1968;203:135-40.
9. Ferguson JJ, Cohen M, Freman Jr RJ et al. The current practice of intra-aortic ballon counter pulsation: results from the benchmark registry. J Am Coll Cardiol 2001;38:1456-62.
10. Kantrowitz A. Percutaneous intra-aortic balloom counterpulsation. Crit Care Clin 1992;8(4):819-37.
11. Methlhorn U. 30 years clinical intra-aortic balloon pumping: facts and figures. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;47(suppl 2):298-303.
12. Torchiana DF. Intra-aortic balloon pumping for cardiac support: trends in practice and outcome, 1968 to 1995. J Thorac Cardiovasc Surg 1997;113(4):758-764.
13. Stenz R. Intra-aortic ballon counterpulsation. Anaesth Int Care Med 2006;7(9):335-6.
14. Alves AA, Rocha AJS. Ferreira JDS. O balão intra-aórtico: da teoria aos cuidados de enfermagem. Nursing 1999;2(8):12-9.
15. Soon SY, Bridgewater B. The intra-aortic balloon pump. Surgery 2007;25(5):215-6.
16. Ferrari G, Górczynska K, Mimmo R et al. IABP assistence: a test bench for the analysis of its effects on ventricular energetics and hemodynamics. Int J Artif Organs 2001;24(5):274-80.
17. Auler Jr JOC, Monteiro ACM. Rotinas de utilização do balão intra-aórtico. In: Auler Jr JOC, Oliveira SA. Pós-operatório de

cirurgia torácica e cardiovascular – Rotinas do InCor. Porto Alegre: Artmed, 2004.

18. Gowda RM, Fox JT, Khan IA. Cardiogenic shock: basics and clinical considerations. Int J Cardiol 2008;123:221-8.
19. Kang K, Edwards M, Larbalesteir R. Preoperative intra-aortic balloon pumps in high-risk patients undergoing open heart surgery. Ann thorac Surg 2001;72:54-6.
20. Siu SC, Kawalchuk GJ, Welty FK, Benotti PN et al. Intra-aortic balloon counterpulsation support in the high-risk cardiac patient undergoing urgent noncardiac surgery. Chest 1991;96:1342-5.
21. Benício A, Moreira LFP, Auler Jr JOC et al. Paraplegia: following intra-aortic balloon circulatory assistance. Arq Bras Cardio 1999;72(4):490-5.
22. Reid MB, Cottrell D. Nursing care of patients receiving intra-aortic balloon counterpulsation. Critical Care Nurse 2005;25(5):40-9.

16

ASSISTÊNCIA AOS PACIENTES SUBMETIDOS A CINEANGIOCORONARIOGRAFIA/ ANGIOPLASTIA CORONÁRIA

Patrícia Gonçalves Custódio Flávio

Pontos a aprender

1. Definição de cateterismo e angioplastia.
2. Indicações para cateterismo cardíaco e angioplastia transluminal coronária.
3. Tipos de *stents* existentes e sua indicação.
4. Necessidades e cuidados clínicos com o paciente submetido ao cateterismo/ angioplastia.
5. Possíveis complicações relacionadas ao cateterismo/angioplastia.
6. Assistência de enfermagem ao paciente submetido à angioplastia, desde a abordagem inicial, cuidados pré-cateterismo, preparo para o exame, cuidados pós-exame e orientações de alta.

Palavras-chave

Cateterismo cardíaco, angioplastia, assistência de enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Técnica do procedimento. Cuidados clínicos com o paciente. Complicações. Assistência de enfermagem. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Dentre as grandes descobertas e evoluções da medicina cardiovascular no século passado, sem dúvida, está o advento, o desenvolvimento e o refinamento das modalidades de cateterização cardíaca, angioplastia e intervenções baseadas em cateteres. Essas técnicas percorreram um longo caminho no século passado. No início, apresenta-

vam-se atreladas à ciência básica e ao estudo da fisiologia do sistema cardiovascular. Permitiram, após diversas pesquisas e estudos, o diagnóstico preciso de um grande número de doenças cardíacas, além do tratamento de doenças das artérias coronárias e outras condições cardíacas por via percutânea.[1]

Certamente, o desenvolvimento e a consolidação da cateterização cardíaca e da angioplastia revolucionaram o diagnóstico e o tratamento de doenças cardiovasculares, de diversas maneiras. Dada a crescente taxa de doenças coronárias em todo o mundo, o aparecimento dessa técnica e o tratamento cirúrgico das doenças coronárias estão entre os mais importantes desenvolvimentos da medicina.[1]

O cateterismo cardíaco proporciona uma avaliação única, abrangente e quantitativa da estrutura e da função do coração, sendo frequentemente utilizado para diagnosticar e tratar pacientes com doença cardíaca. Esse procedimento pode ser utilizado na monitorização cardíaca à beira do leito, em exames eletrofisiológicos intracardíacos, na biópsia endomiocárdica, na angioplastia transluminal percutânea e na valvulotomia percutânea por balão. Dessa forma, faz-se necessário compreender suas indicações, potencialidades e riscos.[2]

INDICAÇÕES PARA CATETERISMO CARDÍACO E ANGIOGRAFIA

Em contraste com os exames não invasivos, a angiografia coronária permite uma detalhada informação estrutural, o acesso ao prognóstico e a escolha do modo de tratamento mais adequado a cada indivíduo. Se combinado com a ventriculografia, permite também o acesso à função cardíaca global e regional do ventrículo esquerdo.[3]

A grande maioria dos pacientes submetidos a esse procedimento tem doença coronária ou doenças valvares, em menor quantidade. As principais indicações são:

- Angina, especialmente quando instável, refratária ao tratamento e de prova de esforço fortemente positiva, em pessoa jovem com histórico familiar positivo ou com suspeita de estenose aórtica, angina, síncope e insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

- Após infarto agudo do miocárdio, inclusive em pacientes que receberam terapia trombolítica, angina ou regurgitação aórtica com ICC, angina e aumento cardíaco progressivo.
- Suspeita de isquemia silenciosa, forte histórico familiar de infarto e morte súbita ou com estenose mitral e ICC refratária a digitálicos e diuréticos, com êmbolos recidivantes ou fibrilação atrial.
- Miocardiopatia isquêmica, insuficiência cardíaca congestiva e aumento cardíaco progressivo.
- Pacientes de alto risco: idade, diabetes, distúrbios lipídicos antes de cirurgia não cardíaca de grande porte e pacientes com risco de doença coronária com vistas à realização de cirurgia cardíaca (correção de cardiopatia congênita ou doença pericárdica, por exemplo).
- Outros: estudo eletrofisiológico, biópsia, monitorização hemodinâmica, valvotomia por balão, estudo das pressões intracardíacas e do débito cardíaco e angioplastia coronária transluminal percutânea.[9,4]

Durante o cateterismo cardíaco, comumente, realiza-se a angiografia. Na ventriculografia esquerda, injeta-se contraste na câmara ventricular esquerda e realiza-se a filmagem cineangiográfica com uma velocidade de 30 a 60 quadros/s. A fração de ejeção é determinada sob a forma de fração de volume ventricular diastólico final ejetadada a cada ciclo. Em pacientes com insuficiência mitral, a regurgitação costuma ser graduada de 1+ a 4+. Na doença coronária, com frequência, são encontradas anormalidades segmentares de contração que podem ser quantificadas de acordo com os índices de desempenho ventricular esquerdo. Pode-se também realizar a angiografia da raiz da aorta, que permite uma avaliação do grau de insuficiência aórtica; a injeção de contraste no ventrículo direito, que permite a aferição da válvula tricúspide; e a angiografia pulmonar, que pode detectar êmbolos pulmonares.[2]

INDICAÇÕES PARA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA (ATC)

A ATC ganhou ampla aceitação em todo o mundo, em particular no Ocidente, onde são realizados, aproximadamente, 40 mil procedimentos,

o que representa 40 a 50% dos procedimentos de revascularização do miocárdio. O crescimento desse tipo de procedimento se deve ao maior conhecimento da técnica, ao desenvolvimento amplo e progressivo da tecnologia, em especial dos cateteres-balão, e ao benefício clínico demonstrado em diversos subgrupos selecionados de pacientes coronários. Paralelamente, isso se deve ao aumento da população de idosos e ao aumento da expectativa de vida, com a presença cada vez mais expressiva das doenças cardiovasculares, em especial da doença coronária.[4]

O objetivo primário da dilatação com balão nas lesões arteriais oclusivas é, obviamente, aumentar o diâmetro do lúmen arterial, o suficiente para restabelecer a adequada perfusão tecidual (Figura 16.1). Paradoxalmente, é provável que a dilatação em si seja o mecanismo menos importante no efeito da angioplastia com balão. Na atualidade, dois mecanismos intimamente relacionados têm sido aceitos para explicar o efeito da angioplastia na parede arterial, cuja importância depende, fundamentalmente, do tipo de lesão do paciente.[5,6,7]

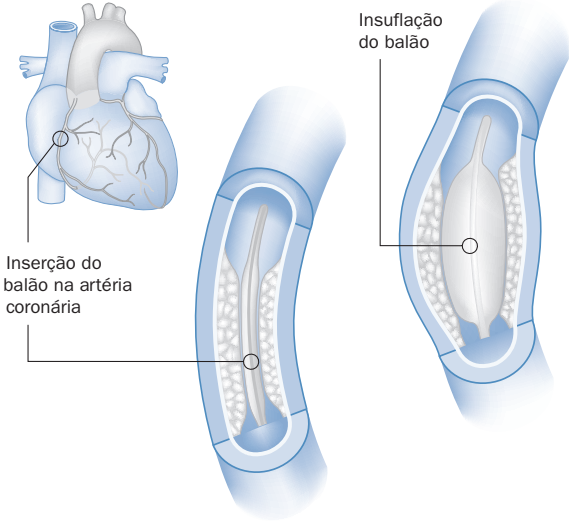


Figura 16.1 Angioplastia. Imagem cortesia de: National Institutes of Health (NIH), EUA.

Em lesões ateroscleróticas concêntricas, observa-se fratura da placa, cuja manifestação mais evidente é a dissecção arterial localizada. Além disso, ocorre um estiramento da túnica média e da adventícia, com afilamento dessas camadas.[5,8]

No caso de lesões ateroscleróticas excêntricas, não havendo uma placa circunferencial restritiva, pode não ocorrer a fratura da placa. Observa-se o aumento luminal dependente, em principal, do estiramento das túnicas média e da adventícia. Por essa razão, nessas lesões, há um risco maior de ruptura arterial durante o procedimento.[5,6,7]

Suas indicações principais são:

- Doença uniarterial: lesão de 70% em artérias que irrigam uma grande ou moderada área miocárdica, com alta probabilidade de sucesso e baixo risco de complicações, em indivíduos sintomáticos ou assintomáticos; lesões de 50 a 70%, com as demais características acima, quando não houver controle clínico da sintomalotogia; lesão de mais de 70% de obstrução em artérias que irrigam uma pequena área, com alta probabilidade de sucesso e baixo índice de complicação em indivíduos sintomáticos ou assintomáticos com isquemia evidenciada por provas diagnósticas.
- Doença multiarterial: lesões de 70% em duas ou mais artérias que irrigam uma grande ou moderada área miocárdica, com alta probabilidade de sucesso e baixo risco de complicações; em uma lesão de 70% com alta probabilidade de sucesso e baixos índices de complicações em uma artéria e de 50 a 70% em uma ou mais das demais artérias, a angioplastia está indicada na lesão mais grave e pode ser realizada em outras lesões, dependendo do resultado dos testes provocativos de isquemia; em uma lesão de menos de 50% no tronco da coronária esquerda e mais de 70% na coronária direita, a angioplastia pode ser realizada nessa última artéria, desde que os testes funcionais mostrem que a isquemia é provocada por ela; em pacientes multiarteriais com lesões favoráveis e má função ventricular, caso haja sinais de isquemia.
- Pacientes acometidos por doenças sistêmicas graves: pacientes multiarteriais, refratários ao tratamento clínico, porém com elevado risco cirúrgico (insuficiência renal crônica e

doença pulmonar obstrutiva crônica), ou limitantes de sobrevida (neoplasias).

- Oclusão crônica: em pacientes com oclusão crônica de uma artéria, a angioplastia pode ser indicada, desde que haja miocárdio viável.
- Lesões em enxerto: lesões em pontes de safena/mamária com lesões focais e na anastomose distal, em principal naquelas com até um ano de duração.
- Angina instável: nas lesões com importante comprometimento do fluxo coronário, a angioplastia deve ser considerada em caráter de emergência.
- IAM: considera-se a angioplastia primária quando ela for considerada a primeira opção terapêutica de reperfusão no paciente com IAM. As indicações da ATC primária são: IAM em ambos os sexos sem limite de idade, que se apresentam com dor precordial típica, de duração de até 12 horas, com ECG evidenciando elevação do segmento ST de mais de 1,0 mm em pelo menos duas derivações, ou de mais de 12 horas, na dependência da identificação de um músculo viável perinfarto, choque cardiogênico, contraindicações para o uso de agentes trombolíticos e pacientes com infarto não-Q. A angioplastia de salvamento é realizada quando o agente trombolítico falha na tentativa de reperfusão do músculo isquêmico. Nessas condições, após 90 minutos do início da infusão do fibrinolítico, deve ser praticada quando o ECG indicar uma grande área miocárdica em risco e nos casos de IAM restrito complicado com arritmias graves e/ou instabilidade hemodinâmica. A angioplastia pós-trombolítico pode ser urgente (imediata) ou eletiva (tardia), quando, após o tratamento trombolítico, aparecerem sinais de reoclusão caracterizada por reaparecimento ou mudança da característica ou localização da dor, reaparecimento, intensificação ou extensão do desnivelamento do segmento ST do ECG, ocorrência ou recorrência de arritmias, principalmente de bloqueio AV total, elevação enzimática e inesperada piora das condições hemodinâmicas.
- Pacientes com angina instável/IAM sem supra do segmento ST: sintomas ou isquemia recorrentes e com adequada terapia medi-

camentosa ou com alto risco avaliado com os achados clínicos (falência cardíaca e arritmias ventriculares) ou testes não invasivos (disfunção ventricular: fração de ejeção menor que 35%).
- Pacientes com angina/IAM sem supra de ST: história prévia de angioplastia ou revascularização do miocárdio.[4,9]

TÉCNICA DO PROCEDIMENTO

O acesso vascular pode ser obtido mediante a incisão cutânea e o isolamento e incisão diretos da artéria e/ou veia. Contudo, a grande maioria dos cateterismos, atualmente, é realizada pela via percutânea.[2]

Na técnica percutânea, pode-se utilizar, como acesso, a artéria ou a veia femoral, a artéria braquial e radial ou as veias subclávia ou jugular interna. Atualmente, a abordagem percutânea femoral é a mais utilizada no cateterismo cardíaco e na angiografia coronária (Figura 16.2). Entretanto, a abordagem braquial é preferida em pacientes com doença aterosclerótica grave da aorta ou das artérias iliofemorais ou naqueles que necessitam de deambulação precoce.[2]

Estudos que compararam o acesso radial, braquial e femoral com o cateter 6F demonstraram que os resultados foram similares para os três grupos. Contudo, a canulação coronária foi a falha mais comum durante os procedimentos realizados nos braços. Isso se deve à dificuldade da punção, ao tamanho menor da artéria e à ocorrência de espasmo da artéria radial. Nessa análise, também ficou evidenciado que o tempo de fluoroscopia foi maior para a artéria radial e que um número maior de cateteres foi utilizado para os procedimentos nos braços.[9] No entanto, foram encontradas, com frequência, maiores complicações no local da punção após procedimentos transfemoral e transbraquial.[9]

A angioplastia transluminal percutânea com balão é de simples execução técnica. Após a definição do local de punção e a caracterização da artéria pela técnica de Seldinger, o paciente é anticoagulado com 5.000 a 7.000 UI de heparina intravenosa. Em seguida, o cateter-balão é introduzido sobre a guia. Dependendo da localização e da característica da lesão a ser dilatada, um cateter-guia pode ser selecionado para facilitar o procedimento.

No local da estenose ou oclusão, o balão é inflado, mediante a injeção pelo cateter de solução de contraste iodado, e mantido por um período que varia de 30 segundos a 3 minutos. Após a desinflação do balão, realiza-se uma arteriografia de controle para avaliar o resultado do procedimento. Durante a angioplastia, podem ser colocadas endopróteses vasculares, denominadas *stents*, para suportar a parede vascular (Figura 16.1). O *stent* consiste em uma micromalha metálica que envolve o balão. Ele é liberado, de forma definitiva, com a insuflação do balão no local da obstrução coronária. A utilização do *stent* determinou uma drástica diminuição dos fenômenos oclusivos agudos e da restenose (reobstrução) tardia do vaso tratado, que diminuiu para 25 a 30%, após seis meses do implante da prótese.[4,10]

O sucesso primário da ATC é considerado se o diâmetro luminal mínimo final for menor que 50%, na ausência de complicações maiores, como ocorrência de oclusão aguda, IAM, cirurgia de revacularização do miocárdio (IAM) ou morte durante a internação. Teoricamente, o ideal seria a completa eliminação de qualquer grau de obstrução residual; contudo, na prática, na grande maioria dos casos, mesmo após múltiplas insuflações, não é possível recuperar integralmente a luz original, persistindo, então, uma lesão residual que, usualmente, não é significativa (21%, em média), o que não provoca a redução do fluxo nem determina a expressão clínica. As contraindicações absolutas para a ATC são: dilatação de lesão com grau moderado de obstrução (menor que 50%), dilatação do tronco da coronária esquerda, sem proteção a pelo menos um de seus ramos principais, e lesão no vaso derradeiro, ou seja, o único vaso responsável por toda a irrigação de uma região.[4]

As contraindicações relativas incluem todas as situações que contra-indicariam o cateterismo cardíaco, incluindo a presença de coagulopatias importantes que predispõem a sangramentos excessivos; doença difusa; acometimento difuso da rede nativa, com leitos apropriados para a cirurgia; oclusões crônicas, com dados anatômicos e clínicos que antecipem o sucesso baixo; e dilatação de vasos não culpados no mesmo procedimento em que se praticou a angioplastia primária para o tratamento do IAM.[4]

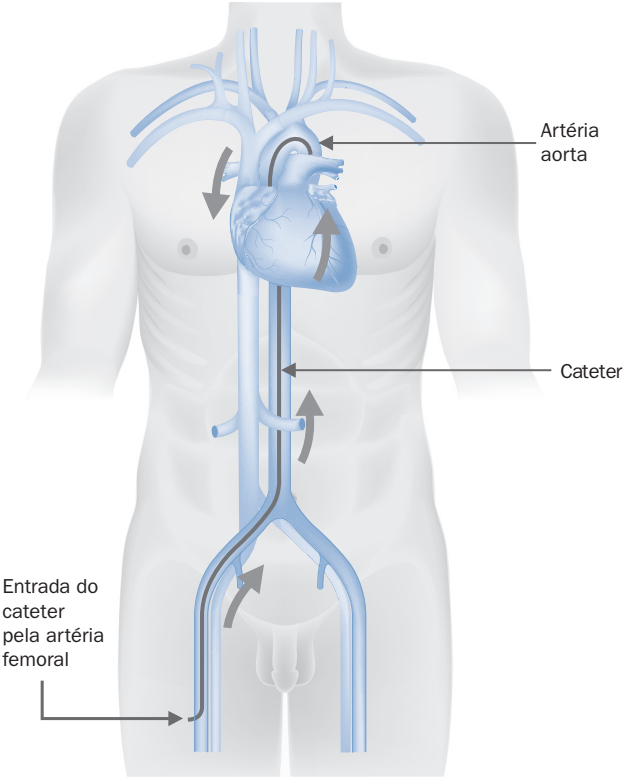


Figura 16.2 Acesso femoral. Imagem cortesia de: National Institutes of Health (NIH), EUA.

STENTS

Os denominados *stents* (Figura 16.3) são endopróteses intravasculares que têm como função suportar a parede vascular, mantendo a perviedade do vaso.[4]

Uma das características necessárias a um *stent* é a biocompatibilidade. O aço, o tantalum e o nitinol parecem ter menor capacidade trombogênica que outros materiais. Contudo, após a implantação de um *stent*, é necessária a manutenção de um programa de medicações antitrombóticas. Outra característica é a flexibilidade necessária para o *stent* atingir segmentos e angulações coronárias.[4]

Basicamente, existem dois tipos de *stents*: convencionais e farmacológicos. É necessário reconhecer certas diferenças entre eles. Em

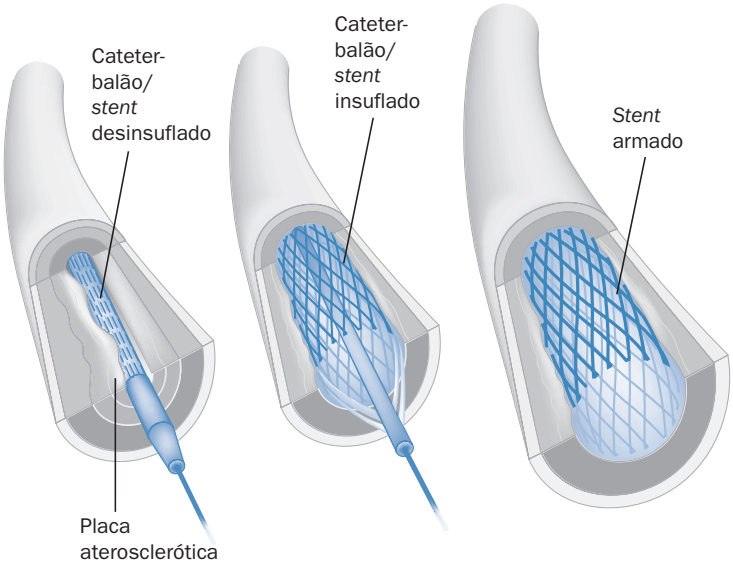


Figura 16.3 *Stent*. Imagem cortesia de: National Institutes of Health (NIH), EUA.

geral, um *stent* farmacológico pode ser mais difícil de ser implantado, em decorrência da camada de polímero que recobre sua superfície, deixando-o menos maleável. Assim, os *stents* convencionais poderiam ser utilizados em pacientes em que um *stent* farmacológico não seria implantado com sucesso. Outra diferença é que os *stents* farmacológicos são substancialmente mais caros que os convencionais. Sendo assim, quando os recursos financeiros são limitados, a implantação de *stents* farmacológicos ficaria restrita somente a pacientes com alto risco de restenose. A terceira e, talvez, mais importante diferença se refere à inibição da cobertura endotelial e à necessidade de extensão da terapia antitrombótica. Após a implantação dos *stents* convencionais, observou-se alta incidência de trombose intra-*stent*.[9]

Os *stents* farmacológicos reduziram, substancialmente, a taxa de restenose e representam um importante avanço nas angioplastias. Por essa razão, os *stents* farmacológicos foram rapidamente aceitos e adotados na prática. No entanto, apesar de sua rápida aceitação, os *stents* farmacológicos não estão isentos de limitações. Os pacientes que receberam *stents* farmacológicos (assim como aqueles que receberam *stents* convencionais) apresentam um risco de 1 a 2% de trombose intra-*stent*.[11]

Em pacientes com alto risco de sangramento, reconhecidamente, o implante de *stents* convencionais pode ser mais apropriado. Nessas situações, as consequências do desenvolvimento de trombose intra-*stent* são consideradas menores em relação às consequências dos casos de sangramento significativo. Em pacientes com histórico de estenose intra-*stent*, oclusão total ou *diabetes mellitus* ou naqueles com artérias de pequeno diâmetro, os *stents* farmacológicos têm se mostrado mais eficientes.[9]

Após o implante do *stent*, deve-se iniciar a terapêutica antitrombótica antiplaquetária com clopidrogel. Uma dose de 75 mg de clopidrogel deve ser realizada diariamente por, no mínimo, um mês após o implante de um *stent* convencional (se o paciente apresentar risco de sangramento, essa terapêutica deve ser utilizada por, no mínimo, duas semanas), três meses após o implante de um *stent* farmacológico revestido de sirolinus e seis meses após o implante de um *stent* farmacológico revestido de paclitaxel. De forma ideal, a terapêutica com clopidrogel é recomendada por um período de um ano, para todos os pacientes que receberam um *stent* farmacológico, a menos que haja risco de sangramento. Baixas doses de aspirina deverão ser tomadas indefinidamente.[9]

Embora a importância da terapêutica antitrombótica após o implante de *stents* farmacológicos esteja bem estabelecida, estudos identificaram que, aproximadamente, 14% dos pacientes pararam de tomar as medicações após período de um mês. O nível educacional foi o único fator independente associado a essa descontinuação prematura da medicação, embora o estado civil, o custo, a doença cardíaca preexistente e a anemia estejam associados. Por outro lado, a orientação da receita no momento da alta e o uso de serviços de reabilitação cardíaca tendem a diminuir a descontinuação prematura da terapia.[11]

A descontinuação prematura da terapêutica antitrombótica está associada ao aumento da mortalidade e ao aumento de hospitalizações de causa cardíaca.[11]

As desvantagens da colocação de *stents* intracoronários incluem as causas inerentes ao processo de colocação, como expansão incompleta, trombose e migração do *stent*, e ao processo de cicatrização da parede intimal, pela proliferação da íntima. Existe também a possibilidade de formações aneurismáticas na parede vascular, engrossamento da parede vascular e diminuição da complacência.[4]

CUIDADOS CLÍNICOS COM O PACIENTE

Durante a internação, o paciente deve ser orientado quanto aos riscos da angioplastia, da possibilidade de cirurgia de revascularização do miocárdio de urgência e da possível necessidade de repetição do procedimento, caso haja restenose. Há necessidade de, pelo menos, 6 horas de jejum.[4]

A administração de contraste, com frequência, resulta em diminuição da função renal. Essa diminuição pode acarretar aumento da mortalidade, da morbidade e do período de hospitalização. Os fatores de risco importantes na redução da função renal induzida pela administração de contraste são: disfunção renal preexistente, em particular aquelas causadas por nefropatia diabética; redução do volume arterial; administração concomitante de drogas que interferem na perfusão renal, como os inibidores da enzima conversora de angiotensina; e grandes quantidades de contraste. É possível prevenir a diminuição da função renal pela administração profilática de 600 mg de acetilcisteína oral duas vezes ao dia, iniciando um dia antes do procedimento e finalizando um dia após a administração do contraste, juntamente com hidratação salina.[12] Pacientes com insuficiência renal crônica estão associados à maior incidência aguda ou tardia de complicações, como sangramento, restenose e morte.[9]

Ao final do procedimento, deve-se verificar a presença de dor e realizar o ECG, o ecocardiograma e a dosagem enzimática – CPK, CKMB e troponina. Caso tenha ocorrido qualquer complicação nova, deve-se realizar a coleta desses marcadores cardíacos.[4]

Em casos de dúvida quanto à perviedade do vaso tratado, o paciente deve voltar à sala de hemodinâmica, para que seja avaliada a possibilidade de oclusão aguda e tratamento imediato.[4]

COMPLICAÇÕES

As complicações relacionadas à angioplastia com cateter-balão compreendem aquelas decorrentes da necessidade de utilização de agentes de contraste e aquelas inerentes à técnica do procedimento, como o acesso ao sistema vascular, a ultrapassagem da lesão pela guia, a manipulação de cateteres e a própria dilatação com balão.[10]

Em relação às reações ao contraste, a utilização de agentes de contraste é obrigatória nas arteriografias diagnósticas e nos procedimentos endovasculares, apesar de seus conhecidos efeitos em diversos órgãos e sistemas. Exceto o dióxido de carbono, os demais agentes de contraste utilizados são compostos que contêm iodo. A incidência global de reações adversas aos agentes de contraste convencionais é de 5%; as reações alérgicas ocorrem em cerca de 15% dos pacientes com história de alergia ao contraste. Entretanto, não há uma correlação entre história de alergia e reações severas ou óbito. Muitas reações ocorrem dentro de cinco minutos após a administração do agente, e as reações tardias são observadas na minoria dos pacientes. As reações leves podem ser tratadas com anti-histamínicos (difenidramina 25-50 mg IV ou IM). Quando a reação é mais severa, 0,1 a 0,2 ml de uma solução 1:1000 de adrenalina pode ser administrada IV, em intervalos de um a três minutos, até que a reação termine. Além disso, pode ser necessária a administração de corticosteroides ou até a reanimação cardiopulmonar. Os agentes de contraste incluem os iônicos (de alta ou baixa osmolalidade) e os não iônicos de baixa osmolalidade. Os agentes de baixa osmolalidade causam menos paraefeitos (como dor e desconforto durante a administração) e reações alérgicas, em comparação aos tradicionais agentes iônicos de alta osmolalidade; contudo, seu custo é mais elevado.[5,7,13]

Quanto às complicações da manipulação arterial, são encontradas, ao menos, catorze:

a) Hematoma: o hematoma no local da punção é a complicação mais comum. Sua incidência está presente em, aproximadamente, 10% dos casos.[14] O uso de cateteres de menor calibre (3 a 5 Fr) diminui a incidência desse problema nos exames diagnósticos. Nos procedimentos endovasculares, o diâmetro dos cateteres ainda é um fator de risco significativo. Normalmente, ocorre após a remoção dos cateteres e bainhas. Quan-

do pequenos e não expansíveis, resolvem espontaneamente em alguns dias. Pode ser prevenido mais adequadamente pela aplicação de pressão digital sobre o sítio de punção, por 15 a 20 minutos após a remoção da bainha introdutora.[10]

b) Espasmo arterial: algumas vezes, observa-se espasmo arterial no local de acesso vascular no curso da artéria ou nas proximidades da ponta do cateter. As guias inseridas em ramos secundários também podem induzir espasmo. Os fármacos papaverina (50 mg) e verapamil são utilizados nessa situação.[10]

c) Trombose: a instrumentação prolongada e o vasoespasmo arterial associado são os principais fatores de risco. A utilização de guias macias e cateteres de menor diâmetro, além do uso concomitante de heparina, limitam essa complicação. É mais comum quando se manipula artérias de pequeno calibre (renais, tibiais e fibulares). A formação de trombos ao redor da bainha é uma situação comum em procedimentos prolongados, como nos casos de trombólise por cateter. Nesse caso, indica-se trombectomia cirúrgica, pelo risco de sangramento pelo orifício de punção.[10]

d) Embolia: pode resultar quando o cateter ou a guia desloca o trombo mural ou a placa. A formação de trombo em torno do cateter também pode resultar na liberação de êmbolos, quando ele é retirado. A maioria dos episódios são microembólicos e, nesse caso, não há um tratamento específico. A macroembolização deve ser tratada com trombólise ou embolectomia, com cateter de Fogarty. Uma eventualidade menos frequente é a embolia por fratura do cateter, que se torna mais comum quando o cateter é reutilizado diversas vezes.[10]

e) Hemorragia: a punção arterial pode resultar em uma hemorragia significativa, e a compressão do sítio de punção pode ser dificultada pela obesidade do paciente. A técnica cuidadosa, em relação à remoção dos cateteres e da agulha, pode evitar essa complicação. Embora a compressão do sítio do acesso vascular, manual ou com auxílio de algum dispositivo mecânico, seja bem documentada e considerada segura e eficaz, obriga o paciente a permanecer em repouso absoluto, em uma mesma posição por um período de 4 a 6 horas, o que provoca insatisfação do paciente. Um método que diminuísse o tempo

de repouso no leito e melhorasse a satisfação do paciente seria ideal.[15] Desse modo, para evitar a compressão manual e diminuir o tempo de repouso, foram desenvolvidos dispositivos de oclusão da punção, como plugs de colágeno com ou sem sistema de âncora colocados no interior da artéria. Com esses dispositivos, o tempo de repouso é reduzido para 1 a 3 horas.[15] Em uma meta-análise, esses dispositivos se mostraram eficientes em termos de redução do tempo de repouso dos pacientes, resultando em economia, em razão do decréscimo do uso de equipamentos, alta mais rápida e melhor utilização do leito.[16] No entanto, complicações como hematoma e pseudoaneurisma foram mais frequentes no grupo de pacientes que utilizaram esses dispositivos.[17] Os sangramentos são complicações comuns após a angioplastia coronária, ocorrendo em aproximadamente 14% dos casos, e são mais frequentes do que se tem documentado. O maior risco de sangramento ocorrem com os seguintes fatores de risco: obesidade e tratamento com drogas antitrombóticas.[18,19]

f) Pseudoaneurisma: é uma das complicações mais relatadas com a punção da artéria femoral, ocorrendo em 0,1 a 2,2% dos casos, após os procedimentos intervencionistas. Ele se forma quando as punções são muito distais e o sítio da punção não é selado, o que permite que o sangue arterial seja injetado pelos tecidos vizinhos, formando um hematoma pulsátil.[20] Ocorre, normalmente, por compressão inadequada após a retirada dos cateteres. O reparo cirúrgico, a compressão guiada por ecografia ou a infusão de trombina diretamente no pseudoaneurisma pode ser necessária para corrigir o problema. As complicações dos pseudoaneurisma incluem ruptura, embolização distal, dor local, neuropatia e isquemia local da pele.[20]
g) Fístula arteriovenosa: não existe uma maneira de evitar essa complicação. Quando identificada logo após o procedimento, pode-se tentar a compressão guiada por ecografia. A frequência dessa complicação está diretamente relacionada à experiência do profissional.[10]
h) Dissecção pela guia: é tratada de forma mais adequada pela angioplastia da área dissecada, por meio de outro local de punção. A passagem subintimal da guia deve ser reconhecida

antes que o balão de angioplastia seja introduzido e inflado. No tratamento das oclusões, a guia, naturalmente, passa por um plano subintimal, o que explica, parcialmente, as menores taxas de sucesso da angioplastia de lesões oclusivas completas.[10]

i) Perfuração arterial: ocorre mais comumente quando se tenta cruzar, com a guia, as oclusões completas. Felizmente, o vazamento resultante é de pequena quantidade e resolve espontaneamente. Se o paciente foi anticoagulado, a heparina deve ser revertida e o procedimento, encerrado.[10]
j) Ruptura arterial: trata-se de uma situação muito rara. O diagnóstico é firmado quando se observa extravasamento de contraste. O paciente refere dor persi*stent*e pelo efeito irritante do sangue. O tratamento é o reparo cirúrgico.[10]
k) Dissecção arterial pelo balão: a repetição da dilatação com um balão maior e a insuflação por tempo mais prolongado pode selar o *flap*. Entretanto, o uso do *stent* oferece a melhor chance de sucesso nessa situação.[10]
l) Dilatação subintimal: deve ser evitada pelo risco de trombose e formação de falsa luz. A correta posição da guia e a nova dilatação é a conduta mais aceita.[10]
m) Trombose no sítio de angioplastia: quando detectada precocemente, pode ser tratada pelo uso de fibrinolíticos injetados por cateter no local da lesão.[10]
n) Quebra do cateter: é uma situação muito rara. Pode ocorrer durante o procedimento, se o cateter estiver angulado e cortado pela guia.[10]

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

A assistência de enfermagem do paciente que será submetido a um procedimento angiográfico deve ser realizada de forma sistematizada, holística e pautada nas necessidades individuais de cada paciente e nos consensos e diretrizes nacionais que norteiam o tratamento desses pacientes. A assistência se inicia na chegada do paciente e vai até a sua alta.

ABORDAGEM INICIAL

Pacientes cardiopatas admitidos que necessitem de um estudo hemodinâmico devem ser inicialmente abordados pelo enfermeiro, que iniciará a coleta de dados e a elaboração do histórico de enfermagem. O diálogo deve ser o instrumento fundamental para essa relação de confiança. A diminuição da ansiedade do paciente é um ponto crucial para o sucesso da realização e da recuperação do procedimento. Vale lembrar que as orientações e os esclarecimentos quanto ao procedimento, os riscos envolvidos e a possibilidade de intervenção terapêutica (uso de *stents* ou indicação cirúrgica) devem partir, inicialmente, do médico. O enfermeiro deve reforçar as orientações dadas por esses profissionais e esclarecer as dúvidas que eventualmente possam aparecer.

Em seguida, o enfermeiro deve iniciar a coleta dos dados, verificando os seguintes itens:

- Fatores de risco para doença coronária (fumo, diabetes, sedentarismo, dislipidemia etc.).
- Presença de antecedentes cardiovasculares (histórico de saúde pregressa, cardiopatias, presença de hipertensão arterial, realização prévia de cateterismos e presença de *stents*).
- Uso de medicações de rotina, em especial hipoglicemiantes. Os hipoglicemiantes devem ser suspensos 48 horas antes do procedimento e administrados novamente após 48 horas, pelo risco de presença de acidose lática grave e fatal em 50% dos casos, quando ocorre.
- Presença de processos infectocontagiosos (HIV e hepatite C) e seus respectivos tratamentos.
- Presença de doença vascular periférica e história de aneurisma;
- Antecedentes de sangramento e uso de antiagregantes plaquetários e anticoagulantes.
- Presença de insuficiência renal aguda ou crônica.
- Uso de prótese dentária ou aparelho auditivo.
- Dificuldade em permanecer em decúbito dorsal horizontal.
- Alergia a medicamentos ou frutos do mar (iodo).

Na presença de alergias ao contraste iodado, a profilaxia deve ser instituída com corticosteroides e anti-histamínicos por via oral, por dois ou três dias antes do exame, ou via endovenosa, poucas horas antes do início do exame.

O enfermeiro também deve estar atento aos valores de ureia e creatinina, uma vez que o aumento contraindica a realização do exame, em razão do uso de contraste iodado. Esses dados devem ser relatados e transmitidos ao plantão, para o enfermeiro do serviço de hemodinâmica, assim como a idade, o peso e as necessidades especiais do paciente (traqueostomia, colostomia e incapacidade física).

O exame físico deve ser completo, mas com a atenção voltada aos fatores de risco que possam complicar ou contraindicar o procedimento. Deve-se avaliar a pele, com o objetivo de verificar as regiões anticubital e inguinal, a perfusão periférica, os pulsos e os sinais vitais.

CUIDADOS PRÉ-CATETERISMO E PREPARO DO PACIENTE

- Manter o paciente em jejum (6 horas de jejum).
- Administrar os medicamentos prescritos e rotineiros do paciente, obedecendo às orientações quanto aos anticoagulantes e antiagregantes plaquetários.
- Realizar a tricotomia da fossa anticubital e inguinal bilateral (no máximo até 2 horas antes do procedimento). Existem serviços que preferem realizar essa prática somente na sala de hemodinâmica.
- Estimular o paciente a urinar antes do procedimento.
- Retirar joias e adornos e entregar à família.
- Realizar um banho até 2 horas antes do exame.
- Realizar a punção venosa (preferencialmente no MSE), visto que o lado direito é o de uso preferencial para a intervenção coronária.
- Nos casos em que o paciente apresentar instabilidade hemodinâmica ou risco de arritmia, ele deve ser transportado até a sala de hemodinâmica, acompanhado pelo enfermeiro e um médico, juntamente com o material de urgência, inclusive para intubação orotraqueal, e o desfibrilador.

CUIDADOS PÓS-CATETERISMO/ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTÂNEA (ATC)

Após a admissão ou readmissão do paciente, durante o período de recuperação pós-procedimento, em especial nas primeiras horas,

condutas e cuidados especialmente voltados para a prevenção, detecção e tratamento precoce de complicações devem ser seguidos e aplicados a todos os pacientes submetidos ao cateterismo cardíaco:

- Monitorizar o paciente para detectar alterações secundárias à estimulação vagal, arritmia etc.
- Estar atento ao nível de consciência (em risco no desenvolvimento de AVC).
- Observar o local da inserção do introdutor, verificando a presença ou não do dispositivo.
- Anotar as características do membro em que foi efetuada a intervenção (coloração, presença ou ausência de pulsos periféricos e presença ou ausência de hematomas no local da inserção do introdutor).
- Manter o membro em repouso (decúbito dorsal em no máximo 30º). O tempo de repouso depende do tipo de procedimento e do tipo de hemostasia realizados, devendo ser de, no mínimo, seis horas, após a retirada do introdutor, quando for utilizada compressão local – manual ou dispositivo mecânico. Quando a hemostasia for realizada por dispositivos, para o fechamento da punção, o tempo de repouso pode ser reduzido para três horas. O enfermeiro ou o técnico de enfermagem podem realizar a retirada do introdutor, desde que tenham recebido treinamento apropriado. No caso de hemostasia realizada por dispositivos, realizar a compressão local, em razão do risco de deslocamento do dispositivo.
- Se necessário, utilizar a restrição mecânica do membro com atadura e algodão ortopédico, o que evita a sua manipulação.
- Monitorizar o local do curativo, com o objetivo de detectar a presença ou formação de hematomas ou sangramento.
- Na ocorrência de sangramentos ou hematoma, deve-se realizar uma nova compressão local e comunicar imediatamente a equipe médica. Após a resolução do quadro, deve-se fazer um novo curativo compressivo.
- Estar atento a queixas de dor intensa no local da punção arterial (mesmo sem a presença de hematoma ou sangramento), acompanhada, muitas vezes, de hipotensão e palidez cutânea, visto que pode indicar hemorragia retroperitoneal.

- Deve-se estar atento aos sinais de hipoglicemia (sudorese, tremores, mal-estar geral e sonolência).
- Observar e informar a presença de dor ou desconforto torácico.
- Estimular a ingestão hídrica para excreção do contraste, salvo pacientes com restrição hídrica.
- Liberar a dieta.
- Realizar o controle de pulso e pressão arterial a cada 15 minutos, por, pelo menos, duas horas seguidas.

ORIENTAÇÕES DE ALTA

O paciente deve ser orientado a:

- Manter a observação do local da punção, procurando por hematomas ou aumento do hematoma já formado.
- Procurar um médico ou uma unidade de emergência caso ocorra sangramento importante, dor ou abaulamento no local da punção ou diferença de temperatura entre os membros.
- Manter as medicações e não deixá-las de usar até a autorização do médico, em especial os antiagregantes plaquetários, no caso das angioplastias, advertindo quanto ao aumento do risco de restenose, caso as medicações sejam interrompidas.
- No caso da utilização de dispositivos hemostásticos no local da punção, não puncionar novamente o acesso por um período de três meses, período necessário à sua absorção.
- Mudar o estilo de vida, eliminando os possíveis fatores de risco relacionados à coronariopatia, como cessação da prática do tabagismo, manutenção de uma dieta adequada, controle da glicemia, realização de atividade física e controle do peso.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A angioplastia começou a ser aplicada no final do ano de 1977. No Brasil, foi realizada pela primeira vez no fim do ano de 1979, por Andréas Gruentzig. A partir de então, a ATC ganhou uma ampla aceitação no Ocidente, como uma forma alternativa de revascularização do miocárdio. Estima-se que a ATC represente 40 a 50% dos procedimentos de revascularização miocárdica.

Assim como o procedimento de revascularização cirúrgica do miocárdio, a ATC também é empregada para o alívio da isquemia, o controle da angina, a melhora da qualidade de vida e o aumento da sobrevida. A maior vantagem da angioplastia diz respeito ao seu caráter de menor invasividade e mais rápida recuperação do paciente, evitando os inconvenientes da toracotomia, circulação extracorpórea e ventilação mecânica. Contudo, a revascularização cirúrgica é mais durável e seu emprego independe das características morfológicas das lesões, o que lhe confere maior espectro de indicações. De modo geral, para acometimentos mais extensos da rede coronária nativa, em particular aqueles associados à diminuição da função ventricular esquerda, indica-se a revascularização do miocárdio, enquanto, para acometimentos de um ou dois vasos com função relativamente preservada, indicam-se as intervenções percutâneas.

RESUMO

O desenvolvimento e a consolidação da cateterização cardíaca e da angioplastia revolucionaram o diagnóstico e o tratamento de doenças cardiovasculares, de diversas maneiras. Permitiram o diagnóstico preciso de um grande número de doenças cardíacas, além do tratamento de doenças das artérias coronárias e outras condições cardíacas por via percutânea. A grande maioria dos pacientes submetidos a esses procedimento tem doença coronária ou doenças valvares.

O cateterismo cardíaco pode ser utilizado na monitorização cardíaca à beira do leito, em exames eletrofisiológicos intracardíacos, na biópsia endomiocárdica, na angioplastia transluminal percutânea (ATC) e na valvulotomia percutânea por balão. O objetivo primário da dilatação com balão nas lesões arteriais oclusivas é, obviamente, aumentar o diâmetro do lúmen arterial, o suficiente para restabelecer a adequada perfusão tecidual.

O acesso vascular pode ser obtido mediante a incisão cutânea e o isolamento e incisão diretos da artéria e/ou veia, embora a grande maioria dos cateterismos, atualmente, seja realizada pela via percutânea. Na técnica percutânea, pode-se utilizar, como acesso, a artéria ou veia femoral, a artéria braquial e radial ou as veias subclávia ou jugular interna. No local da estenose ou oclusão, o balão é inflado, mediante

a injeção pelo cateter de solução de contraste iodado, e mantido por um período que varia de 30 segundos a 3 minutos. Após a desinflação do balão, realiza-se uma arteriografia de controle, para avaliar o resultado do procedimento. Durante a angioplastia, podem ser colocadas endopróteses vasculares, denominadas *stents*, para suportar a parede vascular. O *stent* consiste em uma micromalha metálica que envolve o balão. Ele é liberado, definitivamente, pela insuflação do balão no local da obstrução coronária; seu objetivo é diminuir os fenômenos oclusivos agudos e a restenose tardia do vaso tratado.

Embora a ATC seja um procedimento relativamente simples, possui riscos de complicações ou insucesso. Necessita, assim, de uma estrutura hospitalar complexa e adequada que conte com profissionais capacitados e treinados, de uma estrutura de apoio (p. ex., UTI) e de uma rede de sistema de cuidados organizados e sistematizados, que permeiem desde os cuidados clínicos dos pacientes e a assistência pré, intra e pós-procedimento até o momento de sua alta devidamente orientada.

Propostas para estudo

- Defina angioplastia e seus tipos.
- Quais as principais indicações para angioplastia?
- Qual é o principal objetivo da angioplastia?
- O que é uma angioplastia de resgate? E angioplastia primária?
- Quais são os possíveis acessos a serem utilizados em uma angiografia?
- Quais são os tipos de *stents*?
- Quais são as principais complicações pós-angioplastia?
- Quais são os principais cuidados de enfermagem a serem realizados imediatamente após a angioplastia?
- De quanto tempo deverá ser o repouso de um paciente submetido a angioplastia com uso de dispositivo para o fechamento da punção? E sem o uso desse dispositivo?
- Quais as orientações de alta que devem ser dadas ao paciente submetido a angioplastia com *stent* farmacológico?

Referências bibliográficas

1. Muller RL, Sanborn T. The history of interventional cardiology: cardiac catheterization, angioplasty, and related interventions. Am Heart J 1995;129(1):146-71.
2. Bennet JC, PLum F. Tratado de Medicina Interna. 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
3. King SB, Smith S et al. 2007 Focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005. Guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2008; January 15;117:261-95.
4. Mangioni JA, Constantini C et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angioplastia transluminal coronária. Arq Bras Cardiol 1995;64(5):491-500.
5. Bosch JL, Hunink MGM. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and *stent* placement for aortoiliac occlusive disease. Radiology 1997;204(1):87-96.
6. Elkouri S, Hudon G, Demers P, Lemarbre L et al. Early and long-term results of percutaneous transluminal angioplasty of the lower abdominal aorta. J Vasc Surg 1999;30(4):679-92.
7. Kerstein MD, White JV. Alternatives to open vascular surgery. Philadelphia: Lippincott, 1995.
8. Brewster DC. Current controversies in the management of aortoiliac occlusive disease. J Vasc Surg 1997;25(2):365-79.
9. Kiemeneiji F, Laarman GJ. A randomized comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approach: the access study. JACC 1997;29(6):1269-75.
10. Pereira AH, Grudtener. Angioplastia trasnsluminal percutânea e *stents* intracoronários. In Pitta GBB, Castro AA, Burihan E (eds.). Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado. Maceió: UNICSAL/ ECMAIL & LAVA, 2003. p. 1-16.
11. Spertus J, Kettelkamp R et al. Prevalence, predictors, and outcomes of premature discontinuation of thienopyridine therapy after drug-eluting *stent* placement. Circulation 2006;113:2803-9.
12. Tepel M, Giet M et al. Prevention of radiographic contrast agent induced reductions in renal function by acetylcysteine. N Engl J Med 2000;343:180-4.
13. Ouriel K. Lower extremity vascular disease. Philadelphia: Saunders, 1995.
14. Steffenino G, Dutto S, Conte L. Vascular access complications after cardiac catheterition: a nurse led quality assurance program. Eur J Cardiovasc Nurs 2006;5:31-6.
15. Palmer BL, Gantt SD. Effectiveness and safety of manual hemostasis facilitated by the syvekpatch with one hour of bedrest after coronary angiography using six French catheters. Am J Cardiol 2004;93:96-7.

16. Benson LM, Wunderly D et al. Determining best practice: comparison of three methods of femoral sheath after cardiac interventional procedures. Heart and Lung 2005;34(2):115-21.
17. Koreny M, Riedmuller E et al. Arterial puncture closing device compared with standard compression after cardiac catheterization: systematic review and meta analysis. JAMA 2004;291(3):350-7.
18. Berry C, Kelly J. Comparison of femoral bleeding complications after coronary angiography versus percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2004;94:361-3.
19. Piper W, Malenka D et al. Predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions. Am Heart J 2003;145(6):1022-9.
20. Lenartova M, Tak T. Iatrogenic pseudoaneurysm of femoral artery: case report and literature review. Clin Med Res 2003;1(3):243-7.

17

CATETERES IMPLANTADOS E SEMI-IMPLANTADOS

DIRCEU CARRARA

PONTOS A APRENDER

1. Os diferentes tipos de cateteres implantados e semi-implantados utilizados para o tratamento do paciente grave.
2. As principais indicações, contraindicações e complicações decorrentes da instalação dos diferentes tipos de cateteres.
3. Os cuidados de enfermagem relacionados à instalação e manutenção dos cateteres centrais de longa permanência e dos cateteres para procedimentos dialíticos.
4. As intervenções de enfermagem para a prevenção de riscos relacionadas ao uso de cateteres implantados e semi-implantados na UTI.

PALAVRAS-CHAVE

Infusões intravenosas, enfermagem.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Cateteres centrais de longa permanência. Cateteres para procedimentos dialíticos. Cateter de Swan-Ganz. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, os acessos vasculares centrais têm salvado e prolongado a vida de muitos pacientes. O cateterismo venoso central de longa permanência é indicado para casos de oncologia, distúrbios hidroeletrolíticos, desnutrição, insuficiência renal e síndrome de imunodeficiência adquirida, transplante de medula óssea, quimioterapia, nutrição parenteral total e hemodiálise.

A manutenção de um acesso vascular confiável pode se constituir em um sério desafio para a terapia parenteral prolongada em razão do desconforto das punções repetidas, tromboses, flebites e extravasamento de drogas durante o acesso venoso periférico.

Atualmente, existem duas grandes categorias de acesso venoso central de longa duração: a) cateteres transcutâneos, parcialmente implantáveis, exemplificados pelo modelo de Broviac-Hickman e b) cateteres totalmente implantáveis.

Em 1973, Broviac et al. introduziram o cateter de silicone tunelizado, que se tratava de um cateter com um seguimento extravascular que se exteriorizava pela pele e um *cuff* de proteção. Esse cateter foi inicialmente utilizado para nutrição parenteral prolongada.

Em decorrência da dificuldade de manter o acesso venoso adequado em pacientes em programa de transplante de medula óssea, Hickman, em 1979, utilizou um cateter semelhante ao de Broviac nesses pacientes, mas com um diâmetro um pouco maior, uma parede mais grossa e com dois *cuffs*, um situado próximo à entrada do vaso e outro na extremidade da pele, com o objetivo de diminuir o deslocamento do cateter e formar uma barreira contra infecções.

CATETERES CENTRAIS DE LONGA PERMANÊNCIA

CATETER TOTALMENTE IMPLANTÁVEL

Denominação

Cateteres venosos totalmente implantáveis (década de 1983): Mediport, Infus-a-port, Port-a-cath, Implantofix e Cathlink 20 (*Bard Acess Systems*), em três tamanhos (padrão, baixo e ultrabaixo). Tipos de Port-a-cath nas diferentes vias utilizadas: venoso, arterial, peritonial, intraespinal.

Especificação técnica

Cateter siliconizado, unido a um reservatório (septo, câmara) de aço inoxidável, titânico biologicamente inerte ou plástico e borracha de silicone, cuja parte superior possui uma membrana autosselante (recebe 1.000 a 2.000 punções de agulhas do tipo Huber simples). Disponível com um ou dois septos e reservatórios, destinados ao acesso periférico atual.

Agulhas simples: pontas simples retas (indicadas para heparinização), curvas mais anatômicas (úteis para infusões prolongadas) e pequena extensão, para facilitar a manipulação e fixação (comprimento padrão máximo de 25 cm).

Indicações

Os pacientes cujo tratamento envolve uma das condições a seguir são candidatos ao implante de cateteres de longa permanência:

- acesso venoso frequente;
- tratamento prolongado com infusão;
- quimioterapia (hospitalar ou domiciliar);
- dano tissular, trombose ou esclerose em razão de um tratamento prévio com medicação irritante;
- previsão de uso prolongado de medicações irritantes endovenosas.

Contraindicações

Poucas são as contraindicações do uso desses cateteres:

- pacientes com infecção conhecida ou suspeita;
- pacientes sabidamente alérgicos ao material que constitui o cateter ou pacientes com história anterior de intolerância ao cateter;
- pacientes em uso de medicações, produtos nutricionais e outras substâncias suspeitas com reações ao material que constitui o cateter.

Locais de implantação

Os reservatórios são implantados em uma loja subcutânea, geralmente na região peitoral, entre o esterno e o mamilo, utilizando as veias subclávia, jugular ou cefálica.

Pode ser implantado na veia cava superior, na artéria hepática, e no espaço peritonial ou epidural, dependendo da indicação e do tratamento do paciente.

Complicações

O uso dos cateteres de longa permanência envolve os riscos normalmente associados à punção venosa central, além das complicações por falhas mecânicas e infecções:

- fratura, obstrução e deslocamento do cateter;
- extravasamento de drogas;
- hematoma;
- embolia gasosa;
- pneumotórax, hemotórax ou hidrotórax;
- perfuração ou laceração de vasos ou vísceras;
- tamponamento cardíaco;
- arritmia cardíaca;
- lesão de plexo braquial;
- intolerância ao cateter;
- inflamação e necrose da pele sobre o "port" (pode ocorrer se o "port" for implantado muito superficialmente ou se houver deslocamento);
- trombose venosa;
- infecção.

As potenciais complicações relacionadas à inserção ou ao mau funcionamento do cateter têm se mostrado infrequentes, ocorrendo em 3 a 11% dos casos. Normalmente, podem ser evitadas, com a realização de uma avaliação pré-anestésica, a utilização de radioscopia e uma equipe experiente para a inserção.

Por outro lado, as complicações infecciosas se apresentam como o fator limitante mais importante em relação ao uso desses cateteres. Existem dois tipos de infecções ligadas ao cateter, dos quais ambos podem estar associados à bacteremia:

a) infecção do sítio externo: eritema, edema, enduração ou secreção purulenta até 2 cm do sítio de inserção do cateter;
b) infecção do túnel: eritema, edema e enduração ao longo do trajeto subcutâneo atingindo mais de 2 cm do sítio de inserção do cateter.

Recomendações para o uso de cateteres totalmente implantados

Vantagens	Menor risco de infecção quando utilizado de forma intermitente. Menor interferência nas atividades diárias do paciente. Fácil cuidado do local de inserção, dispensando curativos. Menor necessidade de infusões para manutenção, dispensando a heparinização frequente. Fácil acesso para a administração de fluidos, hemocomponentes ou medicamentos. Menor distúrbio da autoimagem corporal. Poucas limitações às atividades do paciente. Não requer treinamento do paciente e/ou familiares para seu manuseio. Menos sujeito a acidentes, como quebra e perfuração.
Desvantagens	Custo da inserção consideravelmente maior em relação aos outros CVCs. Cuidados pós-operatórios de 7 a 10 dias. Desconforto em razão das frequentes punções com agulhas. Necessidade de pequena cirurgia para remoção. Não recomendado para pacientes obesos, após radioterapia de tórax ou em sítios de mastectomizados.

Cuidados de enfermagem – Port-a-Cath®

Tipo	Manutenção intermitente	Troca de equipos	Troca de curativos
Cateteres implantáveis	Solução de heparina 1:10 a 1:100 em volume igual a duas vezes a capacidade interna do cateter (5 mL) mais a extensão.	Equipos primários e secundários a cada 48 h; NPT a cada 24 h; equipos para hemocomponentes a cada bolsa.	Não há necessidade de fazer curativos depois que a incisão estiver cicatrizada. Trocar agulhas, pelo menos a cada semana; fixar com filme transparente.

Acesso ao reservatório

O cateter deve ser manipulado por um profissional treinado, preferencialmente enfermeiro, obedecendo aos rigores absolutos da assepsia:

- Utilizar luvas para palpar e identificar o septo de entrada.
- Calçar luvas estéreis.
- Utilizar gazes com solução de clorexidina degermante a 2% para limpar o local de saída, em um raio de 10 a 12 cm, de maneira circular, de dentro para fora.
- Na sequência, utilizar solução de clorexidina alcoólica a 0,5%; repetir duas vezes e aguardar a secagem espontânea.
- Adaptar uma seringa com 5 mL de solução heparinizada a uma torneirinha conectada a um tubo extensor.
- Palpar o reservatório para identificar o centro do septo, utilizando luvas estéreis.
- Apoiar o reservatório com a mão não dominante e puncionar a área central do reservatório.
- Inserir a agulha de ângulo reto no centro até tocar o fundo do reservatório.
- Aspirar uma pequena quantidade de sangue para verificar o posicionamento e a permeabilidade.
- Utilizar uma pressão firme. Injetar aproximadamente 10 mL de soro fisiológico a 0,9% em uma taxa de infusão menor que 5 mL/min. Caso o paciente se queixe de dor ou sensação de queimação, é provável que a agulha não esteja posicionada de forma adequada.
- Desconectar a seringa e descartá-la em um reservatório adequado.

Administração em *bolus*

- Adaptar a seringa com a droga prescrita e administrá-la.
- Desconectar a seringa com cuidado para que a droga não respingue na pele do paciente.
- Adaptar outra seringa com 10 mL de solução de soro fisiológico e lavar o reservatório e o cateter.
- Desconectar e descartar a seringa.
- Adaptar uma seringa com 5 mL de solução heparinizada e injetá-la no paciente, mantendo a pressão positiva da solução para evitar a obstrução do cateter; retirar a agulha com cuidado para não tracionar.

- Observar o local da injeção quanto à presença de extravasamento.
- Utilizar gaze embebida em gluconato de clorexidina 0,5% para antissepsia do local de inserção.

Infusão contínua

- Preparar o local e a punção conforme descrito anteriormente.
- Aplicar um curativo transparente sobre todo o sistema.
- Ao fim da infusão, injetar 10 mL de solução salina para lavar e desconectar a seringa; injetar 5 mL de solução heparinizada.
- Colocar um pequeno curativo adesivo, se necessário.

Procedimento de manutenção intermitente

- Os procedimentos de manutenção variam de acordo com as normas da instituição.
- Lavar o sistema com 5 mL de solução salinizada e heparinizada em uma seringa de 10 mL.
- Caso não esteja sendo utilizado, lavar o cateter com solução heparinizada a cada 4 semanas.
- Lavar o reservatório após cada administração de medicamentos ou hemocomponentes.

Coleta de sangue para amostra

- Inserir a agulha não fragmentante adaptada a uma extensão, fixando a agulha com fita adesiva.
- Aspirar pelo menos 5 mL de sangue, fechar o sistema e descartar a seringa e o sangue.
- Adaptar outra seringa e abrir o sistema, aspirando a quantidade desejada de sangue.
- Fechar o sistema e conectar uma seringa com 10 mL de SF a 0,9%; abrir o sistema e lavar o cateter.
- Utilizar uma seringa de 10 mL de solução heparinizada para infundir 5 mL da solução, mantendo a pressão positiva.

Obstrução mecânica

A obstrução mecânica pode ocorrer em razão da dobra do cateter ou pinças fechadas, filtros obstruídos, bombas de infusão desligadas ou frascos de soluções vazios. A sutura realizada para fixar o cateter pode causar a sua constrição. Além disso, o cateter pode ser

pinçado quando o paciente se movimenta, realizando a compressão da clavícula sobre a primeira costela ou quando o cateter se encontra encostado na parede do vaso. O mau posicionamento do cateter pode causar a dobra dele.

Obstrução trombótica

Pode ocorrer em pelos menos 25% dos cateteres nas primeiras 24 horas após a inserção.

Oclusão intralúmen

Pode ocorrer por trombos sanguíneos, fibrinas e/ou precipitação de medicamentos e soluções.

Manga e túnel de fibrina

A agregação de plaquetas e o acúmulo de fibrina podem criar uma rede de fibrina na ponta do cateter. Em geral, essa rede não interfere na infusão, mas muitas vezes impede a aspiração (efeito de válvula).

Trombose venosa

A lesão do endotélio de um vaso pode causar deposição de fibrina no local da lesão celular.

Obstrução do reservatório de cateteres implantados

A viscosidade do fluido ou a técnica incorreta de manutenção podem produzir fibrina ou promover o depósito de precipitados no interior do reservatório, levando à obstrução.

Cuidados ao desobstruir

A principal intervenção consiste em impedir a obstrução do cateter. Para tanto, recomenda-se a avaliação rotineira dos curativos, local de inserção, sistema de infusão, equipamentos para infusão, pinças, coletas de sangue e drogas e soluções potencialmente incompatíveis. Também aconselha-se a adoção das seguintes medidas:

- Verificar a possibilidade de obstrução mecânica (restituição do fluxo).
- Observar que a aspiração suave pode deslocar o material e causar a obstrução do lúmen.

- Utilizar agentes trombolíticos para a dissolução de coágulos (conforme prescrição médica).
- Não realizar nenhuma infusão forçada nos casos de suspeita de obstrução, a qual deve ser prevenida com a realização de *flushing*.

Técnica para restaurar a permeabilidade do cateter com obstrução do reservatório

A uroquinase converte o plasminogênico em enzimas proteolíticas e degrada os coágulos com fibrina, porém, não dissolve precipitados de drogas.

- Confirmar a oclusão, promovendo a aspiração com uma seringa de 10 mL.
- Infundir a solução de uroquinase 5.000 UI (1 mL diluído em água estéril); a quantidade deve ser igual ao *priming* do cateter.
- Obter consentimento do paciente e verificar a prescrição médica.
- Aguardar 5 minutos.
- Aspirar gentilmente para remover o coágulo.
- Se não obtiver sucesso, fechar o cateter por 1 hora e repetir o procedimento (o tempo de permanência da uroquinase varia de 30 min a 3 horas).
- Evitar movimentos fortes ao tentar aspirar o cateter para não provocar o deslocamento do trombo para a circulação.

Possibilidade de precipitação de drogas e lipídios

O uso de ácido hidroclorídrico é indicado quando existem evidências de precipitação de drogas no interior do cateter. Age diminuindo o pH e aumentando a solubilidade do precipitado, o que resulta na dissolução e no retorno da permeabilidade do cateter.

Uma vez que a permeabilidade esteja restaurada:

- Aspirar 4 a 5 mL de sangue.
- Lavar com 10 mL de SF a 0,9%.
- Interromper o uso do cateter.
- Considerar o uso de uroquinase caso a obstrução permaneça.

CATETER PARCIALMENTE IMPLANTÁVEL

Denominação

- Cateter venoso central tunelizado (CVCT) de Broviac: cateter central tunelizado de uma via (um lúmen).
- Cateter de Hickman: cateter central com duplo lúmen, Permicath® (extensão mais curta).
- Cateter Groshong: duas ou mais vias com válvulas para evitar o retorno venoso espontâneo.

Especificação técnica

O cateter venoso tunelizado é composto de polímeros de silicone e revestido de teflon, oferecendo maior resistência e durabilidade. Possui *cuff* de poliéster (dracon) que mantém o cateter no tecido subcutâneo (o *cuff* deve ser posicionado a 5 cm do local de saída do cateter). Disponível com um, dois ou três lúmens (pediátrico e adulto). O calibre interno dos lúmens varia de 0,7 a 2,1 mm, com comprimento de aproximadamente 50 cm.

Indicações

O acesso venoso de longa permanência é indicado para pacientes onco-hematológicos, sobretudo para casos de transplante de medula óssea e insuficiência renal. Permitindo a coleta de amostras de sangue e a administração de drogas, hemocomponentes, nutrição prolongada total (NPT) de longa duração, antimicrobianos e contraste. Pode permanecer no paciente por meses a anos.

Locais de implantação

Os cateteres são implantados na região jugular externa, cefálica, axilar, jugular interna, subclávia, safena e femoral.

Complicações

Entre as complicações associadas ao uso de cateteres, encontram-se falhas mecânicas e infecções (infecção no local de inserção), sepse, trombose, migração do cateter, formação de coágulos, danos ou deslocamento do cateter, embolia gasosa, pneumotórax, hemotórax, hidrotórax, tamponamento cardíaco, arritmia cardíaca, lesão de plexo braquial e intolerância ao cateter.

Tipo	Manutenção intermitente	Troca de equipos	Troca de curativos
Cateter tunelizado	Solução de heparina 1:10 a 1:100 em volume igual a duas vezes a capacidade interna do cateter (4 mL) mais a extensão, diária ou quinzenalmente. Com cateter de Groshong, utilizar 5 mL de SF a 0,9% para a manutenção semanal.	Equipos primários e secundários a cada 48 h; NPT a cada 24 h; equipos para hemocomponentes a cada bolsa; injetores a cada 72 h.	Realizar a troca diária de curativos ocluídos com gaze e fita adesiva e sempre que estiver sujo ou úmido. Utilizar o curativo de filme transparente por 5 a 7 dias desde que não haja exsudato no local de inserção e que a pele esteja íntegra, sem sinais flogísticos.

Recomendações para o uso do cateter venoso tunelizado

O cateter deve ser manipulado por um profissional treinado, preferencialmente enfermeiro, obedecendo aos rigores absolutos de assepsia.

- Manter as extremidades das vias protegidas com *plug* macho (atenção maior após procedimentos de manutenção intermitente do cateter).
- Manter todos os instrumentos cortantes longe do cateter, como tesouras ou alfinetes.
- Proteger o cateter durante o banho, cobrindo-o com um plástico limpo.
- Lavar o cateter com 10 mL de SF a 0,9% após a coleta de sangue.
- Manter a permeabilidade do cateter com solução heparinizada conforme padronização.
- Realizar a desinfecção com solução alcoólica a 70% antes da manipulação do cateter e dos sistemas.
- Retirar o ponto de fixação no 14º dia e observar a completa epitelização do local.
- Após a infusão de medicamentos e hemocomponentes, lavar o cateter com 20 mL de SF a 0,9% e mantê-lo pérvio com 5 mL de solução de heparina antes do fechamento do cateter.
- Alternar as vias do cateter ao utilizar antimicrobianos.

Válvula de Groshong

- Evitar pinçar o cateter para não danificá-lo, provocando a sua quebra ou rachadura.
- Não utilizar solventes orgânicos (p. ex., acetona, éter ou benzina) como removedor de adesivos próximo ao cateter, porque isso pode provocar o ressecamento e a quebra do cateter, assim como a irritação cutânea.
- Proteger o cateter durante o banho, cobrindo-o totalmente com um plástico limpo.
- Lavar com 10 mL de SF a 0,9% após a coleta de sangue.
- Manter todos os instrumentos perfurocortantes longe do cateter.

Cuidados com o curativo

- Realizar a troca de curativo com rigor asséptico.
- Higienizar as mãos com solução de clorexidina degermante a 2%.
- Utilizar máscara se o paciente for neuropênico, assim como luvas ou pinças estéreis.
- Remover o curativo de maneira cuidadosa, evitando lesões da pele.
- Inspecionar quanto à presença de hiperemia, edema ou saída de secreção.
- Inicialmente, fazer a expressão do trajeto tunelizado e, em seguida, da área de inserção, com o auxílio de gazes estéreis.
- Utilizar gaze embebida em soro fisiológico para limpar o local de saída.
- Na sequência, utilizar gaze embebida em clorexidina alcoólica a 0,5%.
- Limpar o seguimento proximal do cateter com clorexidina alcoólica a 0,5% em uma extensão de 5 a 8 cm,
- Em casos de drenagem, manter o curativo com fita adesiva e gaze estéreis.
- Utilizar filme transparente quando o sítio de inserção estiver limpo e seco.

Oclusão do cateter

Todos os esforços devem ser realizados para desobstruir o cateter e evitar a sua troca.

Nunca utilize fios-guia para desobstruir o cateter em razão do risco de desalojamento da massa obstrutiva e criação de êmbolo. Em caso de trombose da veia subclávia, remova o cateter imediatamente, evitando a punção venosa central por algumas semanas.

Protocolo para restaurar a permeabilidade em cateteres parcialmente ocluídos

Utilizar o protocolo descrito anteriormente.

CATETERES PARA PROCEDIMENTOS DIALÍTICOS

A necessidade de acesso vascular em pacientes com insuficiência renal pode ser temporária ou permanente.

Alguns métodos, que envolvem a inserção de cateteres em uma grande veia, ajudam a estabelecer o acesso temporário por períodos que variam de horas a semanas.

Os métodos permanentes permitem o acesso vascular por meses a anos e incluem fístulas arteriovenosas, enxerto arteriovenoso e implante do cateter de Permicath®.

CATETERES VASCULARES DE CURTA PERMANÊNCIA

Denominação

- Cateter para hemodiálise e cânula venosa percutânea.
- Cateter de triplo lúmen para hemodiálise.
- Cateter de um lúmen para hemodiálise.

Especificação técnica

- Cateteres de um lúmen, duplo lúmen e triplo lúmen.
- Material: poliuretano (material rígido e biocompatível) e silicone (material macio, flexível e biocompatível).
- Comprimento: 9, 12, 15 e 19,5 cm.
- Calibre: 8, 10 e 11,5 Fr.
- Os cateteres de curta permanência são destinados para terapias curtas (de dias ou semanas). Podem ser de lúmens simples ou múltiplos, confeccionados em diversos materiais.
- Como acesso temporário, tem-se o cateter de duplo lúmen para hemodiálise, que é o utilizado com maior frequência.

Indicação

É utilizado em pacientes com diagnóstico de insuficiência renal aguda ou crônica sem a presença de acesso permanente, pacientes em diálise peritoneal ou receptores de transplantes que necessitam de procedimentos dialíticos temporários.

Locais para inserção do cateter

Os locais mais indicados para a inserção dos cateteres que visam à hemodiálise são as veias jugulares interna e externa, subclávia e femoral.

Manutenção do cateter

Os cateteres para hemodiálise devem ser heparinizados após a sua passagem e utilização para a realização das terapias contínuas de substituição renal.

Segundo Daugirdas (2003), após a passagem do cateter, deve-se injetar solução de heparina 1:5.000 em cada lúmen por meio das portas de entrada do cateter.

Para Shor (1997), os cateteres devem ser heparinizados em concentração de 100:1 no período interdialítico.

Indicações de troca do acesso

Não há indicação de troca rotineira pré-programada do cateter. No entanto, pode ser necessário trocá-lo em algumas das seguintes situações:

- Se houver saída de secreção purulenta no local da inserção.
- Na suspeita de febre associada ao cateter (a troca deve ser feita após o descarte de outros focos infecciosos).
- Na suspeita de febre associada ao cateter com repercussões clínicas graves.
- Em casos de mau funcionamento do cateter.

Troca de curativo

- Realizar a troca quando o curativo estiver úmido e/ou sujo.
- Realizar limpeza com solução salina a 0,9% e, em seguida, aplicar a solução antisséptica (clorexidina alcoólica a 0,5%).
- Realizar a troca após a realização de procedimentos dialíticos.

Complicações

Entre as complicações, encontram-se:

- Complicações relacionadas à inserção do cateter, como pneumotórax, hemotórax, lesão em nervos, arritmias cardíacas, mau posicionamento do cateter e embolias.
- Complicações tardias: infecção, coagulação na luz do cateter, trombose ou estenose das veias, embolia gasosa e deslocamento do cateter.

Cuidados de enfermagem

Os cateteres de hemodiálise devem ser manipulados por enfermeiros treinados.

Os cuidados de enfermagem se limitam ao tratamento do local de inserção, à preparação dos lúmens antes da instalação de um procedimento hemodialítico e ao término dos procedimentos.

É fundamental que, durante a manipulação do cateter de hemodiálise, sejam utilizadas máscaras, luvas estéreis e técnicas assépticas rigorosas. A exposição do cateter deve ocorrer em um campo estéril.

O enfermeiro deve proceder a troca da heparinização do cateter a cada 48 horas em caso de não utilização deste para procedimentos dialíticos.

Deve-se evitar a utilização do cateter de hemodiálise para a administração de drogas, coleta de sangue, entre outros.

CATETERES VASCULARES DE LONGA PERMANÊNCIA

Denominação

O cateter de Permicath® é um CVC de duplo lúmen tunelizado, confeccionado com silicone. Esse cateter pode medir 28, 36 ou 40 cm de comprimento e possui um *cuff* de Dacron.

Inserido por um túnel subcutâneo, é também denominado cateter de demora, venoso tunelizado e semi-implantado para hemodiálise.

Destina-se para terapias de meses a anos, fornecendo acesso venoso de longa permanência para hemodiálise.

É composto de polímeros de silicone e possui um *cuff* de poliéster (Dracon) que mantém o cateter no tecido subcutâneo. Esse *cuff* localiza-se a aproximadamente 5 cm do local de saída do cateter, o qual é coberto por fibroblastos depois de uma semana a dez dias

da inserção, reduzindo os riscos de retirada acidental e de infecções bacterianas ascendentes.

Indicação

Em geral, é indicado para pacientes sem condições de confecção de fístula arteriovenosa e com necessidade de acesso para terapia hemodialítica por tempo indeterminado.

Locais de inserção

O local de escolha para a inserção é a veia subclávia.

CATETER DE SWAN-GANZ

CONSIDERAÇÕES GERAIS

É um cateter de acesso venoso central utilizado para a monitorização invasiva, que permite o diagnóstico diferencial entre o choque cardiogênico e outras situações de baixo débito, por meio das medidas das pressões da artéria pulmonar, do átrio direito, dos ventrículos direito e esquerdo, e da cunha capilar pulmonar, assim como da pressão venosa central. Também mede e calcula o débito cardíaco, a resistência vascular sistêmica e pulmonar, o trabalho ventricular, o consumo e o transporte de oxigênio venoso misto.

O débito cardíaco é calculado pelo método de termodiluição, que utiliza a diferença de temperatura entre o fluido injetado e a temperatura basal do paciente. Assim, o débito cardíaco é determinado com base na velocidade de injeção do fluido na via proximal e na temperatura do sangue.

DESCRIÇÃO DO CATETER

O cateter de Swan-Ganz é confeccionado com poliuretano, que é um material flexível. Contém 3 lúmens, com calibres de numeração 7 e 7,5 French (F), e apresenta um sensor (termistor com conector), uma via para insuflação do balão com seringa de 3 mL, balão de látex com capacidade de 1,5 cm de ar na ponta do cateter, uma via distal localizada na artéria pulmonar e uma via proximal no átrio direito.

Seu comprimento é de 110 cm e apresenta marcas numéricas a cada 10 cm.

INDICAÇÕES

É indicado nas seguintes situações:

- Nas avaliações diagnósticas dos choques cardiogênico, misto, hipovolêmico e séptico.
- Na diferenciação do edema agudo do edema pulmonar (cardiogênico ou não cardiogênico).
- No controle rigoroso do manejo de drogas vasoativas e controle da reposição volêmica nos casos de infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca congestiva (ICC), pancreatite aguda, queimaduras extensas, traumas e politraumas, doença cardíaca das valvas e vascular, trans e pós-operatório de paciente de alto risco e situações complexas circulatórias.
- Nas síndromes de dificuldades respiratórias em pacientes adultos.

RECOMENDAÇÕES

- Durante a técnica de inserção do cateter, manter o paciente monitorado e o desfibrilador preparado. Observar possíveis arritmias ventriculares.
- Solicitar radiografia torácica após o procedimento.
- Observar o traçado da pressão da artéria pulmonar no monitor após a inserção do cateter.
- Insuflar o balão com ar (1,5 mL) no período máximo de 30 segundos ao verificar as medidas de débito cardíaco.
- Atentar para o traçado irregular da curva AP. O cateter mal posicionado pode provocar infarto pulmonar, lesão, isquemia e ruptura da AP e irritação ventricular.
- Observar que o cateter deve permanecer por no máximo 5 dias.
- Trocar o cateter ao detectar foco infeccioso e presença de sangue no invólucro protetor (“camisinha”).
- Seguir a conduta médica e retirar o cateter quando a avaliação diagnóstica for concluída.

COMPLICAÇÕES

As possíveis complicações relacionadas ao cateter de Swan-Ganz são: infecção, trombose, embolia, deslocamento do acesso, pneumotórax, vasoespasmo, fístulas arteriovenosas, injeção inadvertida de drogas, necrose e gangrena de dígitos, nó no cateter, lesão endocárdica, lesões valvulares, lesões de cordas tendíneas, músculos papilares, ruptura de ramos da artéria pulmonar, sepse relacionada ao cateter, bloqueio de ramo direito e infarto pulmonar.

CURATIVO

O curativo convencional deve ser trocado diariamente, enquanto o curativo com filme transparente, a cada 5 dias.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM

- Orientar o paciente sobre o procedimento e os possíveis incômodos causados pela imobilização prolongada.
- Estar atento a eventuais intercorrências durante e após a passagem do cateter de Swan-Ganz, como arritmias, extrassístoles atriais e ventriculares, taquicardias atriais e ventriculares, *flutter* atrial e ventricular, bloqueio de ramo, bloqueio AV completo, infarto pulmonar, ruptura de ramos da artéria pulmonar, lesão endocárdica, lesões valvulares, infecções etc.
- Manter o carrinho de parada cardiorrespiratória (PCR) próximo e o desfibrilador preparado.
- Posicionar o cliente em decúbito dorsal horizontal, utilizando a régua para o nível zero entre a linha axilar média e o *domus*.
- Manter a técnica asséptica para a manipulação do sistema.
- Controlar o balanço hídrico rigorosamente.
- Controlar a diurese rigorosamente quanto à quantidade e ao aspecto.
- Verificar sinais de sangramento ou hematoma local.
- Anotar o aspecto da perfusão periférica (coloração e temperatura).

- Verificar sinais vitais a cada pelo menos 2 horas.
- Comunicar a presença de sangue no invólucro protetor do Swan-Ganz.
- Trocar o soro e o sistema fechado a cada 96 h, identificando cada troca.
- Observar sinais flogísticos ou de isquemia no local puncionado, como edema, formigamento, dor, cianose, diminuição ou aumento da temperatura local.
- Lembrar-se de que o cateter também pode ser utilizado para medicamentos parenterais pela via proximal.
- Caso o transporte seja necessário para eventuais exames diagnósticos, pode-se desconectar o cateter e manter técnica asséptica, ocluindo para evitar o refluxo e a contaminação.
- Colocar o paciente na posição de *Trendelenburg* para a retirada do cateter de Swan-Ganz. Oclua com curativo compressivo, preferencialmente com esparadrapo, por 24 horas.

Como observação, ressalta-se que o médico é o único que pode realizar a instalação desse tipo de cateter.

O paciente deve ser continuamente monitorado, e o profissional, treinado para manipular o cateter de maneira adequada, proceder a mensuração do débito cardíaco e reconhecer as possíveis complicações.

RESUMO

Nas últimas décadas, os acessos vasculares centrais têm salvado e prolongado a vida de muitos pacientes. Nesse sentido, cateteres de diferentes tipos foram desenvolvidos, dentre eles, os cateteres implantados e semi-implantados. Neste capítulo, foram apresentadas as principais indicações, contraindicações e complicações decorrentes da instalação desses dispositivos para o tratamento dos pacientes graves. Ademais, foram descritos os principais cuidados de enfermagem relacionados à instalação e à manutenção desses cateteres, bem como as intervenções voltadas à prevenção de riscos aos pacientes no manuseio desses dispositivos.

Propostas para estudo

- Descreva quais são os tipos de cateteres de longa permanência frequentemente utilizados pelos pacientes internados na UTI.
- Quais são as indicações, contraindicações e complicações decorrentes do uso dos cateteres totalmente implantáveis?
- Cite os cuidados de enfermagem na desobstrução dos cateteres implantados.
- Descreva quais são as indicações, contraindicações e complicações decorrentes do uso do cateter venoso tunelizado.
- Quais são as recomendações para o manuseio do cateter venoso tunelizado?
- Cite quais são os tipos de cateteres utilizados para a realização de procedimentos dialíticos.
- Descreva as indicações, contraindicações e complicações decorrentes do uso dos cateteres para procedimentos dialíticos.
- Quais são os cuidados de enfermagem no manuseio dos cateteres para procedimentos dialíticos?
- O que é cateter de Swan-Ganz e quais são suas indicações?
- Descreva os cuidados de enfermagem relacionados ao paciente usuário do cateter de Swan-Ganz na UTI.

Referências bibliográficas

1. Agee KR, Balk RA. Central venous catheterization in critically ill patient. Crit Care Clin 1992;8(4):677-86.
2. Aloan, L. Procedimentos dialíticos. Hemodinâmica e angiografia. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 1996. p. 38.
3. Becton Dickinson Indústrias Cirúrgicas LTDA. Catálogos de produtos. São Paulo; 2001.
4. Bonassa, EMA. Enfermagem em Quimioterapia. São Paulo: Atheneu; 1997.
5. Brunner LS, Suddarth S. Tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1993. p. 590-1.
6. Buchbinder N, Ganz W. Hemodynamic monitoring: invasive techniques. Anesthesiol 1976;45(2):146-55.
7. Carpenito LJ. Planos de cuidados de enfermagem e documentação. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1999. p. 574-9, 594-606.

8. CDC – Centers for disease control. draft guideline for the prevention of intravascular, catheter related infections, 2001.
9. Centers for Disease Control an Prevention: guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. MMWR 2002;51(RR-10):1-29.
10. Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. Manual de diálise. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2003.
11. Groenwald, SL. et al. Cancer nursing: principles and practice. Jones and Bartlett Publishers Inc 1993; 301-2.
12. Infusion Nurses Society Brasil. Diretrizes práticas para terapia intravenosa. São Paulo: INS Brasil, 2008.
13. J&J Gateway LLC. Sugestões para punção e curativo para os cateteres. São Paulo. Disponível em http://www.Jnjgateway.com. Acesso em 05/07/2002.
14. Knobel E. Condutas no paciente grave. São Paulo: Atheneu; 1994. p. 919.
15. Lokich J et al. Complications and management of implanted venous access catheters. J Clin 1985;3:710-7.
16. Marino PL. Compêndio de UTI. Tradução de Silva E. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2000. p. 59-89.
17. Martins FRP, Matsomoto T. Acessos Vasculares. In: Hirscheiner MR et al. Terapia intensiva pediátrica. Rio de Janeiro: Atheneu; 1989. p. 762-7.
18. Phillips LD. Manual de terapia intravenosa. Tradução de Mavilde Pedreira et al. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2001.
19. Pinneo R. et al. Enfermagem na unidade coronariana. Rio de Janeiro: Atheneu; 1884. p. 118-22.
20. Pohl FF, Petroianu A. Tubos, sondas e drenos. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2000. p. 395.
21. Rebeca I, Corine N. Venous access devices: catheter pinch-off and fracture. Bard Access Systems, 1993.
22. Rogante MM. Procedimentos especializados de enfermagem. São Paulo: Atheneu; 1994.
23. Schor N, Boim, MA, Santos OFP. Insuficiência renal aguda: fisiopatologia, clínica e tratamento. São Paulo: Sarvier, 1997.
24. Yamaushi NI, Munhóz CHF, Ferreira AMTGB. Infecção hospitalar e suas interfaces na área da saúde. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 957-97.

Para saber mais

http://www.ins1.org.

http://www.insbrasil.com.br.

18

CATETERES PERIFÉRICOS, CENTRAIS E CENTRAIS DE INSERÇÃO PERIFÉRICA

DIRCEU CARRARA

PONTOS A APRENDER

1. Os vários tipos de cateteres periféricos e centrais utilizados na terapia intravenosa do doente grave.
2. As principais indicações, contraindicações e complicações decorrentes da instalação dos diferentes tipos de cateteres.
3. As intervenções de enfermagem relacionadas à instalação, manutenção e remoção dos cateteres periféricos e centrais.
4. As intervenções de enfermagem para a prevenção de riscos relacionados ao uso de cateteres periféricos e centrais na UTI.

PALAVRAS-CHAVE

Infusões intravenosas, enfermagem.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Tipos de cateteres. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

A utilização de cateteres para o acesso vascular ampliou a segurança dos pacientes submetidos a terapias intravenosas prolongadas e subsequentes manipulações da rede vascular periférica, inclusive para a obtenção frequente de amostras laboratoriais de controle. Essas mesmas vias servem, também, às ações de suporte, tais como a administração de soluções (isotônicas/hipertônicas), transfusões e antibioticoterapia.

Apesar dos cuidados técnicos de rotina, os acessos periféricos apresentam danos variáveis no decurso dos tratamentos, em decorrência da ação direta dos medicamentos no nível parietal que, somados a estados de fragilidade vascular, carências nutricionais ou mesmo estresse, determinam risco potencial de complicações vasculares locais e sistêmicas.

Embora em uso na prática médica há mais de 20 anos, há ainda resistências para a indicação e uso de cateteres. Além disso, verificam-se algumas inobservâncias técnicas que incluem desde a escolha do equipamento a ser instalado até a falta de cuidados básicos para manter sua permeabilidade e eficácia.

Por questões básicas de segurança na prevenção de ocorrências como vasoespasmos, flebites recorrentes, dermatites ou necroses teciduais por extravasamento, os cateteres venosos centrais de curta ou longa permanência têm sido cada vez mais utilizados, integrando o planejamento terapêutico inicial, principalmente nos esquemas prolongados e de risco. Busca-se assim evitar possíveis interrupções no tratamento ou até questionamentos sobre a utilização ou não desse recurso.

Em resumo, a utilização de cateteres em pacientes que deles necessitam e cuja indicação deve ser criteriosa tem como requisitos básicos fundamentais:

1. evitar danos ou riscos de acidentes no sistema vascular do paciente;
2. garantir um acesso seguro a vasos de grande calibre, de forma intermitente ou contínua, em períodos prolongados, para administração de drogas, coletas de amostras sanguíneas ou tratamento de suporte.

Os pacientes e seus familiares devem ser informados sobre as vantagens e os riscos do procedimento, e a sua autorização deve preceder o ato de implantação.

Obedecendo a tais princípios, os cateteres podem ser escolhidos de acordo com as necessidades ou as condições clínicas do paciente. Para esquemas sequenciais e intermitentes, por exemplo, em nível ambulatorial, o *port subcutâneo* é o mais indicado, pela facilidade de manutenção ou mesmo pelo aspecto estético. Os *parcialmente implantados*, embora inseridos sem dificuldades, exigem mais cuidados – curativos e heparinizações constantes – e restringem certas atividades ou práti-

cas esportivas (p. ex., natação). São adequados para terapias venosas contínuas e coleta de sangue e são de fácil remoção.

TIPOS DE CATETERES

CATETERES VENOSOS PERIFÉRICOS DE CURTA PERMANÊNCIA

Cateter curto sobre agulha

Especificação técnica

Trata-se de um cateter composto de poliuretano em biomaterial termossensível, hemocompatível, tromborresistente, ultraflexível e inerte que possibilita a redução do índice de flebite mecânica.

Calibres: 14, 16, 18, 20, 22 e 24 Gauge.

Indicações para punção com cateter venoso periférico curto

- Reposição hidroeletrolítica.
- Restabelecimento da volemia.
- Transfusões.
- Infusão de contraste para diagnóstico.
- Administração de medicamentos.

Local para inserção

- Veias superficiais do dorso da mão e do braço.

Veia	Localização	Dispositivos de inserção	Considerações
Digital	Porções laterais e dorsais dos dedos.	Cateter de 21 a 22 Gauge. Agulha de aço de 21 a 25 Gauge.	Usar apenas soluções isotônicas, sem aditivos, em razão do risco de infiltração.
Metacarpo dorsal	Dorso da mão formado pela união das veias entre as articulações.	20 a 22 Gauge para 2 a 2,5 cm de comprimento, sobre a agulha do cateter. Agulha de aço de 21 a 25 Gauge.	Normalmente de fácil visualização. Evitar o uso para infusão de antibióticos, cloreto de potássio ou agentes quimioterápicos.

Cefálica	Porção radial da região inferior do braço, ao longo do osso radial.	Cateteres de 18 a 22 Gauge, geralmente cateter sobre agulha.	Grandes veias, de fácil acesso. Usar inicialmente na região mais distal e utilizar em terapia de longa duração. Útil para infusão de sangue e medicamentos irritantes.
Basílica	Face ulnar da região inferior do braço, estendendo-se para cima do osso ulnar.	Usualmente cateter sobre agulha, de 18 a 22 Gauge.	Área de difícil acesso. Grande veia, fácil de palpar, porém fácil de se mover; estabiliza-se com a tração durante a punção venosa. Priorizar outros sítios.
Cefálica acessória	Ramos da veia cefálica ao longo do osso radial.	Usualmente cateter sobre agulha, de 18 a 22 Gauge.	Tamanho médio a grande; fácil de fixar. Pode ser difícil de palpar em pessoas com grande quantidade de tecido adiposo. Válvulas na junção cefálica podem impedir a progressão do cateter. Comprimento curto pode impossibilitar o uso de cateter.
Cefálica superior	Face radial da região superior do braço, sobre o cotovelo.	Usualmente cateter sobre agulha, de 16 a 20 Gauge.	Difícil visualização.
Antebraquial mediana	Estende-se para cima e para a frente do antebraço, das veias antecubitais medianas.	Usualmente cateter sobre agulha, de 18 a 22 Gauge.	A área apresenta muitas ramificações de nervos, por isso deve ser evitada. Infiltrações ocorrem facilmente.
Basílica mediana	Porção ulnar do antebraço.	Usualmente cateter sobre agulha, de 18 a 22 Gauge.	Bom local para terapia IV.

Antecubital	Dobra do cotovelo.	Todos os tamanhos, especialmente de 16 a 18 Gauge; usado para cateteres de linha média e PICC.	Deve ser reservado apenas para coleta de sangue, para análise laboratorial ou em casos de emergência. Local desconfortável, em decorrência da manutenção do braço estendido. Área de difícil fixação.

Áreas a serem evitadas

- Veias necrosadas e/ou trombosadas.
- Veias endurecidas por quimioterapia.
- Cicatrizes.
- Pele com enfermidade evidente.
- Articulações e membros inferiores.

Vantagens do cateter periférico curto sobre agulha

- O mandril é retirado no ato da punção, permanecendo a cânula flexível (revestimento).
- Permite maior movimentação do membro puncionado.
- Possibilita menor risco de extravasamento.
- Proporciona infusão segura.
- Permanece por mais tempo, mesmo em pacientes agitados.
- Garante menos tentativas de punções (pela facilidade de punção).
- Facilita a penetração, utiliza menos força e causa menos dor ao paciente, pelo formato da ponta da agulha em V.
- Permite perfeita visualização ao raio X (RX), por ser radiopaco.

Abordagem para realização da punção venosa

- Pré-punção:
  - Verificar a prescrição médica que deve conter: solução, medicamento, dosagem, volume, velocidade, frequência e via.
  - Higienizar as mãos com clorexidina degermante a 2% ou antissepsia com álcool gel a 70%.

- Inspecionar a infusão no frasco ou bolsa, observando rachaduras, partículas de solução e data de validade.
- Selecionar o sistema de infusão adequado, avaliando o tipo da solução.
- Selecionar o local.
- Evitar as regiões próximas das articulações.
- Dar preferência para dispositivos com sistema de segurança.

- Punção:
  - Cateteres:
    - 18 a 20 Gauge: para infusões hipertônicas ou isotônicas com aditivo, sangue e hemocomponentes.
    - 22 a 24 Gauge: para pediátricos.
    - 22 Gauge: para veias frágeis em idosos.
    - Inspecionar a integridade.

Observação:

Deve-se inspecionar a integridade da agulha, antes da punção recomendadas duas tentativas por profissional para a punção venosa.

Múltiplas tentativas sem sucesso causam traumas e riscos desnecessários.

- Pós-punção:
  - Fixar o rótulo no frasco da solução, com horário, nome da solução e aditivos.
  - Identificar a data da punção, horário e assinatura no adesivo de fixação do cateter ou na prescrição de enfermagem, conforme rotina da unidade.
  - Descartar o dispositivo em recipiente próprio para perfurocortante e não reencapar, quebrar ou dobrar as agulhas e os estiletes.
  - Trocar a fixação se estiver molhada.
  - Calcular a velocidade da infusão.
  - Fazer a documentação (data e horário da punção, localização, calibre do cateter e comprimento, nome do paciente).
- Complicações:
  - Quebra do cateter durante a punção.
  - Infecção: falha na antissepsia e/ou doenças da pele evidentes e/ou contaminações da cânula antes da punção.

- Hematoma: infiltração de sangue no tecido subcutâneo. Recomenda-se aplicar calor úmido e pomadas para facilitar a reabsorção.
- Infiltração: extravasamento de líquido para fora do vaso; observa-se edema com baixa temperatura local. Deve-se ter cuidado com soluções irritantes para não ocorrer necrose.
- Oclusão: bloqueio da cânula, causado provavelmente por coágulos ou trombos. Recomenda-se retirar a cânula de imediato, sem tentar desobstruir, pois o êmbolo pode ganhar a corrente circulatória.
- Flebite: é a reação da túnica íntima a algum elemento estranho. Tem como resultado final sinais flogísticos, ou seja, calor, rubor e dor. Podem ocorrer três tipos distintos de flebite:
  - *Química*: excesso de soluções irritantes ao vaso.
  - *Mecânica*: cânula colocada em articulações.
  - *Séptica*: por contaminação da cânula, falha na antissepsia e, principalmente, falta de higienização das mãos.

Em todos os casos, o cateter deve ser retirado imediatamente, promovendo nova punção e aplicando calor úmido na área afetada.

Cateteres agulhados (Scalp®)

Especificação técnica

São cateteres agulhados com asa, feitos com aço inoxidável, sendo sua apresentação em números ímpares nos tamanhos 17, 19, 21, 23 e 25, com comprimento de 1,25 a 3,0 cm.

Indicações

Terapia de curta duração (menos do que 12 horas), terapia de dose única e administração de medicamentos IV em *bolus* para coleta de amostra de sangue.

Locais para inserção

Veias da mão (veia cefálica, metacarpiana ou basílica).

Recomendações

- Lavar as mãos antes da inserção com solução de clorexidina degermante a 2%.
- Fazer a antissepsia com clorexidina degermante a 2% e, em seguida, com clorexidina alcoólica a 0,5%.
- Administrar o medicamento e retirar após o uso; se houver necessidade de permanência maior do que 12 horas, utilizar o cateter sobre agulha.
- Utilizar luvas de procedimento para a sua retirada, comprimindo o local com algodão ou gaze seca.

Vantagens

- Excelente para a administração de medicamentos de dose única IV.
- Coleta de sangue em pacientes alérgicos a nylon e/ou teflon.
- As asas permitem fácil troca do equipo.

Desvantagens

- Permanência da agulha no interior da veia.
- Restrição dos movimentos, portanto, desaconselhável em pacientes agitados.
- Aumento do risco de extravasamento e/ou transficção.
- Existência de agulha não flexível.
- Possibilidade de maior número de punções.

Cateter Íntima®

Especificação técnica

É um cateter intravenoso periférico do tipo "por-fora-da-agulha", com asas. Trata-se de um cateter composto por biomaterial Vialon® (um tipo de poliuretano melhorado). Os cateteres compostos por poliuretano são superiores àqueles compostos por teflon, pois apresentam baixa trombogenicidade, provocam menos irritação mecânica e permitem melhor adaptação às dobras.

Partes do cateter íntima

- Agulha siliconizada com bisel biangulado e trifacetado, conectada ao mandril guia e puxador.
- Protetor transparente do conjunto cateter/agulha.

- Asas de empunhação/fixação.
- Tubo vinílico transparente e apirogênico.
- Conector fêmea em Y, sendo uma conexão Luer Lock e outra tipo PRN intermitente.

Número do cateter/calibre

18GA – verde 1,3 x 25 mm 82 mL/min	20GA – rosa 1,1 x 25 mm 55 mL/min	22GA – azul 0,8 x 19 mm	24GA – amarelo 0,7 x 19 mm

Indicações

- Terapia intravenosa periférica, contínua ou não.
- Infusões de média duração (permanência de até 96 horas).
- Manutenção de via de acesso em pacientes com rede venosa de difícil punção.

Locais de punção

- Veias das mãos: basílica, cefálica, metacarpiana.
- Antebraço: cubital mediano, basílica, antebraquial mediano e cefálica.

Observação:
Evitar fossa antecubital.

Recomendações de manutenção

- Lavar o acesso com 10 mL de SF a 0,9% após a administração de medicamentos, se a infusão medicamentosa não for contínua.
- Trocar o oclusor da via de conexão Luer Lock a cada 24 horas ou em casos de contaminação.
- Proteger o cateter quando o paciente for encaminhado ao banho.
- Manter por, no máximo, 96 horas.
- Realizar a troca do cateter na presença de sinais flogísticos e flebite.

Curativo

- Colocar adesivo transparente estéril diretamente sobre a pele.

- Inspecionar diariamente o curativo e trocar sempre que houver sujidade evidente ou descolamento (não devem ser trocados rotineiramente, para evitar a manipulação desnecessária).
- Não colocar adesivo ao longo do cateter, apenas o suficiente para fixação.

CATETERES VENOSOS CENTRAIS

Cateter central de inserção periférica

Denominação

Cateter central de inserção periférica (CCIP) ou *peripherally inserted central venous catheter* (PICC) ou Midcath®.

Especificação técnica

Cateter flexível de silicone ou poliuretano, demarcado a cada 5 cm, radiopaco, biocompatível e termossensível. Pode permanecer implantado por até 6 meses. É apresentado em duplo e único lúmen, estéril, descartável e de calibres variáveis, conforme especificações da Tabela 18.1.

Tabela 18.1 Cateter introdutor.

Calibre (G)	Tamanho (Fr)	Comprimento	Diâmetro interno (mm)	Diâmetro externo (mm)	Volume interno (mL)	Calibre (G)	Comprimento
16	5,0	60	1,2	1,7	0,9	14	0,25
18	3,5	60	0,7	1,2	0,4	17	0,25
20	2,6	60	0,4	0,9	0,2	19	0,20
24	1,9	30	0,35	0,6	0,1	20	0,20
28	1,2	25	0,15	0,4	0,08	20	0,20

Indicações

Antibioticoterapia, quimioterapia, transfusão sanguínea ou de hemoderivados, anticoagulação, terapia analgésica, nutrição parenteral e vasopressores (acesso venoso de longo termo para pacientes

ambulatoriais ou *home care*, coleta sanguínea e monitorização de pressões venosas centrais [PVC]).

Observação:

A indicação deve levar em consideração as doenças e condições do paciente, além do tipo de terapia e duração de tratamento. Os diagnósticos mais comuns para utilização do CCIP são: câncer, infecções extensas de feridas, osteomielites, fibrose cística, hiperemese, pancreatite, AIDS, Doença de Crown, sepse e dor em fase terminal de vida.

Outra indicação está relacionada ao tipo de droga utilizada, como irritantes ou vesicantes, extremos de osmolaridade, extremos de pH, agentes neoplásicos, terapias contínuas e intermitentes.

Contraindicações

Distúrbios de coagulação, trombose venosa, infiltração e extravasamento, queimaduras e necrose no local de punção, infecção de pele ou tecido subcutâneo no local proposto para inserção do cateter e alterações anatômicas (estruturais ou venosas) aparentes ou confirmadas que possam impossibilitar a realização do procedimento ou torná-lo perigoso. São também contraindicados em membros inferiores, flebotomia bilateral, mastectomia bilateral, lesões torácicas, fraturas dos membros, alergias e alterações neurológicas, além da preservação de fístulas e *shunts* arteriovenosos.

Limitações

- Doença cardíaca/edema: veias de difícil acesso, drogas irritantes e vesicantes, sobrecarga volêmica.
- Diabetes: neuropatia periférica e risco de infecção.
- Câncer: quimioterapia e imunocomprometimento.
- Imunossupressão: risco de infecção aumentado.
- Desidratação: volume intravascular reduzido.
- Mastectomia: circulação comprometida.
- Hemodiálise: fístula arteriovenosa.
- Obesidade: veias profundas.

Locais para inserção

As veias de primeira escolha são: cefálica, cefálica acessória, cubital mediana, veia basílica e antebraquial mediana.

Observação:

Todos esses locais são aceitáveis. Entretanto, a veia basílica e a mediana do cotovelo são os locais preferidos para inserção. Todos devem ser puncionados logo acima do espaço antecubital.

Recomendações

Realizar o primeiro curativo após a inserção do cateter, com gaze e micropore. Após 24 horas, sem sinais de sangramento, utilizar filme transparente depois de realizar a assepsia com SF e clorexidina alcoólica a 0,5%. Na retirada do CCIP, se houver a intenção de fazer cultura da ponta de cateter, o enfermeiro deverá realizar procedimento estéril observando os seguintes aspectos:

- Manter a posição supina.
- Remover o curativo.
- Posicionar o braço 45 a 90° do corpo.
- Puxar o cateter cuidadosamente utilizando a técnica mão sobre mão.
- Agir com cautela; caso contrário, o cateter pode se quebrar.
- Fazer a compressão no local.
- Fazer curativo sobre o local.
- Observar se o cateter foi totalmente removido, comparando com a anotação inicial de enfermagem no momento da inserção.

No curativo: diariamente utilizar curativo convencional; se curativo transparente, trocar a cada 7 dias.

No manuseio intermitente do cateter:

- Higienizar as mãos.
- Fazer antissepsia com gaze e álcool a 70% no "*plug* macho".
- Retirar anticoagulante.
- Lavar o CCIP com SF a 0,9%, com seringa de 10 ou 20 mL.
- Administrar o medicamento e, em seguida, lavar novamente com SF a 0,9%. Depois, administrar solução de anticoagulante (solução de heparina 100 U/mL, seringa de 10 ou 20 mL no volume do *priming* do cateter).

As orientações ao paciente após a inserção do cateter incluem:

- Trocar o curativo, conforme orientações anteriores.

- Utilizar filme plástico no banho.
- Manter o curativo seco.
- Retirar o filme plástico após o banho.
- Proteger o braço em que se encontra o CCIP.
- Evitar banho de sol no braço em que o cateter estiver instalado (proibir banho de mar, piscina, ofurô e banheira).
- Suspender esportes agressivos como futebol.
- Procurar o serviço onde foi instalado o cateter na presença de sinais e sintomas como: febre, calafrio, náusea, inchaço no braço do CCIP e sangramento.

Complicações

As principais complicações do CCIP incluem:

- Tamponamento cardíaco.
- Embolia.
- Endocardite.
- Necrose tecidual.
- Alergia de contato.
- Síndrome de válvula.

Outras complicações importantes

Dificuldade de progressão

Resistência ao avanço do cateter, podendo enrolar externamente.

Causas: posicionamento do paciente, mau posicionamento do cateter, calibre do cateter, venoespasmo, cicatriz ou esclerose de válvulas e bifurcação.

Prevenção: posicione o paciente com o braço formando um ângulo de 45 a 90° com o corpo e avance com o cateter suavemente.

Intervenção: nunca use força; pare, espere e reinicie; reposicione o braço; faça uma leve rotação do braço; oriente o paciente a abrir e fechar a mão; lave com SF a 0,9%; retraia o fio-guia; se necessário, retire-o; aplique calor local sem comprometer o campo estéril (compressa morna).

Mau posicionamento do cateter

Resistência ao avanço, desconforto do paciente, ângulos de dobra.

Causas: anatomia venosa, cirurgia ou lesão prévia, posicionamento do paciente e medida incorreta do cateter.

Prevenção: avalie cuidadosamente o paciente, oclua a jugular interna durante a inserção, meça o tamanho atentamente, apare com cuidado, visualize o retorno sanguíneo ao aspirar e nunca force a inserção.

Intervenção: verifique o posicionamento com RX e medidas de reposicionamento durante a inserção.

Hemorragias e hematomas

Causas: calibre da agulha, cânula introdutora, distúrbios de coagulação, terapêutica anticoagulante e inserção traumática.

Prevenção: conheça a terapêutica prévia e os resultados laboratoriais.

Intervenção: aplique pressão (leve), mas duradoura, faça curativo compressivo por meio de curativo com gazes nas primeiras 24 horas.

Arritmia cardíaca

Ritmo cardíaco irregular, dispneia, palpitações e hipotensão arterial.

Causas: irritação do miocárdio, migração da terminação do cateter para o átrio direito e movimento do braço deslocando o cateter.

Prevenção: avalie o pulso e a FC de base, meça cuidadosamente o tamanho do cateter, apare de forma adequada e verifique a localização da terminação, RX.

Intervenção: realize a prevenção, retraia o cateter e/ou fio-guia de volta para a veia cava superior e notifique o médico.

Punção arterial

Cor do sangue, fluxo sanguíneo pulsátil, fluxo sanguíneo retrógrado, hipotensão e hipovolemia.

Causas: não identificação da artéria, abordagem muito profunda, cateterização inadvertida.

Prevenção: identifique a artéria braquial, punção mais superficial.

Intervenção: realize a prevenção, remova a agulha ou o introdutor imediatamente, faça a compressão direta no local, faça o curativo compressivo, avalie o desenvolvimento do hematoma e nunca infunda nada em uma artéria.

Dano ou estimulação de nervos

Dormência, formigamento e fraqueza regional.

Causas: dano direto pela agulha, irritação de nervos durante a inserção, cateter fora da veia, posicionamento inadequado do braço.

Prevenção: avalie de forma adequada, posicione de maneira correta, evite cateterizações desnecessárias, faça o avanço lenta e cuidadosamente e apoie o braço em posição confortável.

Intervenção: realize a prevenção, pare a progressão, reinicie mais lentamente e, se as sensações persistirem, remova o cateter e realize uma nova inserção.

Embolia do cateter

Perda visível do cateter ou fragmento no interior da veia.

Causas: dano ao cateter, retração do cateter pela agulha introdutora e retirada agressiva do fio-guia.

Prevenção: tome cuidado ao retrair o cateter pela agulha, tenha em mente que introdutores não metálicos reduzem o risco, evite usar clamps ou tesouras e use adequadamente agulhas de sutura e fitas adesivas para fixação.

Intervenção: retenha o fragmento para prevenir a migração, aplique pressão direta (mão ou garrote) acima do local de inserção, notifique o médico e faça RX intervencionista.

Encefalopatia anóxica (embolia aérea)

Hipóxia, confusão, dispneia, frequência cardíaca (FC) elevada, pressão arterial (PA) baixa, dor torácica, náuseas e rebaixamento súbito do nível de consciência.

Causas: entrada grande de *bolus* de ar pelo cateter (pressão negativa), entrada acima do nível do coração e alterações na pressão intratorácica (inspiração profunda ou tosse).

Prevenção: elimine qualquer causa e mantenha o local de inserção abaixo do nível do coração. O CCIP reduz o potencial significativamente.

Intervenção: realize a prevenção, interrompa a entrada de ar, posicione o paciente em lateral esquerdo e eleve os MMII e aspire o paciente.

Flebite mecânica

Dor, eritema, edema, endurecimento da veia e drenagem no local da inserção.

Causas: material e tamanho do cateter, técnica de inserção, características da veia, posicionamento da terminação do cateter, fatores inerentes ao paciente, veia dominante, veia não dominante e veia cefálica tortuosas.

Prevenção: realize a técnica de inserção e evite o contato com o cateter. Escolha o cateter apropriado e evite esforços físicos excessivos.

Intervenção: notifique ao médico, inicie tratamento com repouso e elevação e aplicação de calor local, realize exercícios de ordenha, continue o tratamento até a interrupção dos sintomas e, em último caso, remova o cateter.

Flebite química

Causas: medicamentos irritantes, pH extremos ou osmolaridade, diluição inadequada, infusão rápida e localização da terminação do cateter.

Intervenção: informe ao médico, remova o cateter e insira o cateter em outro local.

Flebite bacteriana

Causas: lavagem das mãos, preparo da pele, técnica e manutenção inadequada e contaminação do cateter.

Prevenção: adesão às técnicas de controle de infecção.

Intervenção: notifique ao médico e utilize tratamento de acordo com o agente etiológico e o tipo de catater.

Infecção do local de inserção

Área com eritema, inflamação, edema e exsudato.

Causas: contaminação do local de inserção, preparo inadequado do local, condições clínicas do paciente, lavagem das mãos e técnicas inapropriadas.

Prevenção: adesão às técnicas de controle de infecção e técnica asséptica.

Infecção sistêmica relacionada ao cateter

Febre, calafrios, leucocitose, culturas positivas e septicemia.

Causas: colonização do cateter, múltiplos lúmens, bainha de fibrina, condições do paciente, local da inserção e quebra das técnicas assépticas.

Prevenção: adesão às técnicas de controle de infecção.

Intervenção: notifique ao médico; a troca de cateter nem sempre será indicada.

Quebra do cateter

Causas: força excessiva na lavagem do cateter, fixação inadequada do cateter, dano ao corpo do cateter e injetores de pressão.

Prevenção: utilize seringa de 10 mL para a realização do *flushing*, fixe o cateter seguramente, não use cortantes próximo ao cateter e não suture o corpo do cateter.

Intervenção: atenção médica imediata, pressão direta na região alta e identificação dos fragmentos com RX.

Oclusão de cateter

Resistência ou dificuldade de infusão, impossibilidade de lavar o cateter, aspiração de sangue e lentificação ou interrupção de infusão.

Causas: formação de bainha de fibrina (válvula) – infunde e não reflui; coágulo intraluminal.

Prevenção: atividades relacionadas – coleta de sangue, transfusão, refluxo, *flushing* inadequado, medicamentos incompatíveis e baixa solubilidade.

Tratamento: TPA, estreptoquinase (SK) e uroquinase (sob investigação para esse uso).

Trombose

Às vezes, assintomática, edema, drenagem, impossibilidade de aspiração, lentificação da infusão, edema periorbital, FC aumentada, dispneia e desconforto no ombro.

Causas: resíduos no cateter, inserção traumática, estados de hipercoagulabilidade, mau posicionamento do cateter, tamanho, estase venosa e soluções hipertônicas.

Prevenção: *flushing*, estabilização e anticoagulação.

Intervenção: notifique ao médico, realize trombólise quando indicado e prescrito, avalie indicação de remoção do cateter, mantenha o carrinho de PCR próximo e monitorize os sinais vitais.

Migração do cateter

Dor durante a infusão, distúrbios neurológicos, dispneia e lentificação da infusão.

Causas: movimentação rigorosa da extremidade e alteração de pressão intratorácica.

Prevenção: posicionamento correto, fixação e estabilização.

Intervenção: nunca reinsira o cateter que migrou externamente, reconsidere nova inserção e notifique ao médico.

Cateter venoso central de inserção percutânea

Denominação

Cateter venoso central (CVC) de único, duplo e triplo lúmen.

Especificações técnicas

- Cateter em poliuretano hidrofílico ou silicone, radiopaco e de dois ou três lúmens de alto fluxo com saídas situadas em diferentes pontos do cateter (distal, medial e proximal).
- Cateter infantil: calibre 4 e 5Fr; apresenta 13, 20, 30, 40 cm.
- Cateter adulto: 7, 14, 18, 20Fr; apresenta 10, 15, 20, 30 cm.

Indicações

As principais indicações para uso de CVC são:

- Acesso venoso em pacientes sem reais condições de venóclise periférica.
- Monitorização hemodinâmica (medida de pressão venosa central).
- Administração rápida de drogas, expansores de volume e hemoderivados em pacientes com instabilidade hemodinâmica instalada ou previsível.
- Administração de drogas que necessitem de infusão contínua.
- Administração de soluções hipertônicas ou irritativas para veias periféricas.
- Administração concomitante de drogas incompatíveis entre si (por meio de cateteres de múltiplos lúmens).
- Administração de nutrição parenteral.

Contraindicações

As seguintes situações constituem contraindicações absolutas à passagem de CVC por punção:

- Coagulopatia: presença clínica de sangramento e/ou plaquetopenia (plaquetas abaixo de 50.000/mm^3) e/ou alteração nos fatores de coagulação (atividade de protrombina < 50%).
- Tromboflebite ou trombose venosa local.
- Lesão cutânea no local da punção.
- Malformações, cirurgia ou irradiação prévia no local, pela possibilidade de deslocamento das estruturas anatômicas.

São consideradas contraindicações relativas:

- Insuficiência respiratória grave ou outros estados que levem à hiperinsuflação pulmonar, pelo risco de complicações relacionadas à punção ou piora ventilatória decorrente do posicionamento do paciente (para passagem de cateter em segmento superior).
- Recém-nascidos de peso muito baixo, uma vez que as estruturas anatômicas de neonatos são menos evidentes e o risco de complicações é maior.
- Evidência de estados de hipercoagulabilidade, o que favorece a trombose venosa.
- Diarreia, no caso de passagem de cateter em veia femoral.

Escolha do cateter

De um modo geral, os calibres recomendados são:

- Cateter de PVC: calibre G17, para recém-nascidos, lactentes e escolares, e calibre G14, para escolares. É importante lembrar que o uso deste tipo de cateter se justifica apenas quando, na necessidade de instalação de CVC, não se dispuser de cateter feito de material superior;
- Cateter de silicone ou Teflon®: calibre 3 ou 4Fr para recém-nascidos, 5Fr para lactentes e pré escolares e 7Fr para escolares.

Antissepsia

Em razão das complicações infecciosas, a passagem de CVC deve ser feita sob condições rigorosas de assepsia da indumentária e do material a ser utilizado e de antissepsia da área de inserção do cateter.

O médico deve realizar uma lavagem cuidadosa das mãos e antebraços; usar gorro, máscara, avental e luvas estéreis. Tais cuidados

são necessários mesmo quando o procedimento é feito em centro cirúrgico.

Após o posicionamento do paciente, é feita ampla antissepsia local com clorexidina degermante a 2% e, em seguida, clorexidina alcoólica a 0,5%.

Completada a antissepsia, a área é recoberta com campo fenestrado amplo e estéril.

Vias de acesso

- Veias superficiais.
- Veia jugular externa.
- Veias profundas.
- Veia jugular interna.
- Veia femoral.
- Veia subclávia.

Complicações

As complicações da cateterização de veias centrais por punção podem ser classificadas em imediatas (ou relacionadas ao procedimento) ou tardias (relacionadas à permanência do cateter).

Complicações imediatas

Punção arterial

É a complicação mais frequente, facilmente reconhecida pelo refluxo de sangue sob pressão e de coloração característica. No entanto, em pacientes hipotensos e hipoxêmicos, seu reconhecimento pode ser mais difícil.

Na ocorrência de punção arterial, a agulha deve ser imediatamente removida. A compressão local é feita por 5 a 10 minutos (com alívio intermitente da pressão em caso de punção de carótida). A principal consequência da punção arterial é a formação de hematoma local com deslocamento das estruturas vasculares, dificultando uma nova punção venosa. Também pode ocorrer formação de hematoma no ápice pulmonar, hemomediastino e hemotórax (quando há lesão pleural concomitante).

Outras consequências menos frequentes são laceração arterial, formação de fístula arteriovenosa, aneurisma, compressão de estruturas contíguas e obstrução ao retorno venoso. A punção de artéria

subclávia pode tornar-se um evento desastroso, pois, por sua localização, a compressão local é difícil e o sangramento, abundante.

Punção pleural

Ocorre após tentativa de punção em veia jugular interna e veia subclávia. São várias as consequências da punção pleural. O pneumotórax é a mais frequente, podendo adquirir grandes proporções em pacientes sob ventilação mecânica. Pode ainda ser acompanhada de pneumomediastimo e enfisema subcutâneo extenso, por vezes levando à compressão de traqueia.

Outras complicações relacionadas à punção pleural são o hemotórax, quilotórax e hidrotórax (quando o cateter é inserido no espaço pleural). Tais complicações necessitam de rápido reconhecimento e tratamento. Recomenda-se, portanto, o exame cuidadoso do paciente após o procedimento, com palpação da região torácica e ausculta pulmonar, seguidas da realização de RX contrastado pelo cateter.

Embolismo gasoso

A entrada de ar para o sistema venoso pode ocorrer por meio da agulha ou do próprio cateter. É mais frequente em pacientes hipovolêmicos e taquidispneicos e pode ter consequências fatais. Tal complicação pode ser evitada observando-se estritamente a técnica, com oclusão da agulha durante o procedimento e posicionamento do paciente em Trendelenburg durante a cateterização das veias do pescoço.

Lesão nervosa

A punção de veias centrais pode causar lesões nervosas transitórias ou permanentes. As complicações decorrentes da punção da veia jugular interna incluem lesão de nervo vago, paralisia de nervo laríngeo recorrente e Síndrome de Horner (caracterizada por ptose palpebral, miose, exoftalmia e anidrose isolateral, por lesão de gânglio estrelado). Já a punção de veia subclávia pode complicar-se com lesão de plexo braquial e de nervo frênico.

Embolização pelo cateter

Uma complicação extremamente grave ocorre quando o cateter é tracionado pela agulha, causando sua secção, ou durante a troca do

cateter com fio-guia. A remoção do segmento embolizado frequentemente requer intervenção cirúrgica.

Mau posicionamento do cateter

Após a inserção do cateter, este pode atingir posições anômalas, tanto intra quanto extravasculares. A realização de RX anteroposterior (e, quando necessário, também em perfil) com injeção de contraste pelo cateter é usada para determinar seu posicionamento.

A introdução do cateter em trajeto extravascular apresenta riscos quando há dificuldade na progressão do cateter ou no refluxo de sangue pelo cateter. O refluxo de sangue é testado baixando-se o equipo de soro abaixo do nível do coração e não por aspiração com seringa.

As localizações extravasculares descritas incluem espaço pleural, mediastino, pericárdio e partes moles do pescoço. Existe relato de introdução do cateter em espaço peridural após cateterização de veia femoral. A infusão de líquidos pelo cateter nesses casos pode levar à rápida deterioração clínica do paciente.

A cateterização de artéria apresenta risco quando há refluxo de sangue pelo cateter com ondas de pulso. A análise gasométrica do sangue colhido pelo cateter confirma o diagnóstico, sendo obrigatória sua retirada imediata e compressão local.

Quando localizado dentro da veia, o cateter pode adquirir angulações ou formar nós, o que demanda sua troca. Pode ainda ser colocado em posição alta em relação à veia cava superior, com risco de tromboflebite local e medida errônea da pressão venosa central, ou em posição muito baixa, no átrio ou ventrículo, causando arritmias.

Complicações tardias

Embolia gasosa

Ocorre por desconexão acidental do equipo de soro, por defeitos na bomba de infusão, quando uma torneira de três vias é deixada aberta inadvertidamente ou mesmo após a retirada do cateter, se o local não for ocluído por curativo.

Trombose

A presença de um cateter dentro do vaso induz a alterações que favorecem a trombose – lesão da camada íntima do vaso, agregação plaquetária decorrente de lesão vascular, turbilhonamento e redução

do fluxo sanguíneo local. As características do cateter, tais como seu calibre e material de que é fabricado, podem favorecer a trombose.

É sabido que os cateteres feitos de PVC e polietileno são mais trombogênicos do que os de silicone ou revestidos de Teflon®. Outros fatores que facilitam o desenvolvimento de trombose são presença de nós ou angulações no cateter, redução de fluxo pelo cateter, administração de soluções hipertônicas ou hemoderivados, longa permanência do cateter, presença de choque ou estados de hipercoagulabilidade.

A trombose pode ocorrer na luz do cateter ou na luz do vaso. A trombose do cateter, além de levar ao seu mau funcionamento, facilita a colonização por micro-organismos. A trombose venosa profunda tem repercussões clínicas evidentes, não só pela obstrução ao retorno venoso em si, mas também pela possibilidade de infecção local e liberação de êmbolos para a circulação.

Os cateteres localizados em veia cava inferior mostram incidência de trombose nitidamente superior aos demais.

Perfuração vascular

O trauma constante da ponta do cateter sobre o endotélio pode causar perfurações locais no vaso, átrio, ventrículo, seios coronários ou artéria pulmonar, causando sangramentos e formação de fístulas.

Indicações de troca de cateteres

- Não há indicação de troca rotineira pré-programada, mas não se recomenda o uso do mesmo cateter por tempo superior a 30 dias.
- Se houver saída de secreção purulenta no local da inserção, deve-se passar um outro cateter em outro sítio.
- Em caso de suspeita de febre associada ao cateter, deve-se fazer a troca com o fio-guia (após descartar outros focos de infecção).
- Quando houver suspeita de febre associada ao cateter com repercussões clínicas graves, como deterioração hemodinâmica, necessidade de ventilação mecânica ou bacteremia clínica, deve-se retirar o cateter e passar um novo em outro sítio.
- Se o cateter for passado na urgência, sem preparo adequado, recomenda-se a troca para um outro local no máximo após 24 horas.

- Em caso de mau funcionamento do cateter, deve-se proceder à troca por outro, com fio-guia, exceto nos casos de obstrução, em que o cateter deve ser colocado em novo sítio.
- Cateter inserido por flebotomia durante uma urgência deve ser trocado por cateter de inserção percutânea em até 24 horas, se não houver contraindicação.

Retirada do cateter

O uso de cateteres deve ser restringido ao máximo, e eles devem ser retirados assim que possível em posição de Trendelenburg, evitando embolia gasosa.

Curativo

- Realize a troca sempre que o cateter se apresentar úmido e/ou sujo.
- Troque a cada 24 horas, para curativo convencional.
- O curativo deve ser realizado com SF a 0,9% e solução de clorexidina alcoólica a 0,5%. Deve ser realizado com movimentos únicos de dentro para fora, ou seja, do orifício de entrada para os arredores, atingindo toda a área que circunda o sítio de inserção (raio de 10 a 12 cm). Em seguida, proceder a antissepsia do cateter, também com movimentos únicos, iniciando na porção proximal em direção distal (segmento de 5 a 8 cm). A gaze deverá ser trocada a cada movimento.
- Uso do curativo do tipo filme transparente: troca até 7 dias.
- 10 x 12 cm: curativo de cateteres centrais de duplo lúmen e cateter para hemodiálise.
- 7 x 6 cm: curativo de cateteres centrais de lúmen único.

Cuidados na manutenção do cateter e prevenção de complicações:

Na tentativa de reduzir as complicações infecciosas, algumas medidas devem ser usadas rotineiramente:

- Escolha do tipo de cateter: dá-se preferência aos cateteres de silicone, poliuretano ou Teflon®, com o menor número de vias necessárias. O uso de cateteres impregnados com antibióticos ou a administração contínua de antibióticos pelo cateter têm sido estudados como medida preventiva de colonização; porém, seu valor clínico ainda não está estabelecido.

- Escolha do local de inserção: os cateteres de veia subclávia colonizam-se menos frequentemente do que os de veias jugulares e os de veias femorais; porém, deve-se levar em conta a incidência das demais complicações nos diferentes locais de inserção.
- Assepsia rigorosa durante inserção e troca de cateteres e lavagem rigorosa das mãos antes de sua manipulação.
- Uso de curativos oclusivos de gaze ou material plástico semitransparente, que devem ser trocados sempre que estiverem sujos ou com secreção.
- Uso de uma via exclusiva para administração de nutrição parenteral.
- Trocas frequentes de equipos de infusão de medicamentos e hemoderivados.
- Treinamento das equipes médicas e de enfermagem nas estratégias de prevenção à infecção.

Cateter venoso central por dissecção

Indicações

- Insucesso de técnica percutânea.
- Coagulopatias.
- Recém-nascidos com peso menor que 3.000 g.
- Condições clínicas (grandes queimados, politraumatizado).
- Quimioterapia de longa duração.

Contraindicações

- Flebite ou trombose local.
- Lesão arterial homolateral.

Vias de acesso

- Veias superficiais.
- Veia jugular externa.
- Veia basílica.
- Veia cefálica.
- Veia safena interna no nível do tornozelo.
- Veias profundas.
- Veia jugular interna.
- Veia facial.
- Veia axiliar.
- Veia safena interna.

Complicações

- Infiltração do subcutâneo e hematoma local.
- Cateter mal posicionado, obstruído ou perfurado.
- Tromboflebite.
- Celulite.
- Lesão de tendões e ligamentos, de nervos e de artéria.
- Sepse.
- Embolia gasosa.
- Arritmia cardíaca.

Os cuidados na manutenção do cateter central por meio de dissecção de veia são semelhantes aos descritos por punção percutânea.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A utilização de cateteres para o acesso vascular ampliou a segurança dos paciente submetidos a terapias intravenosas prolongadas e subsequentes manipulações da rede vascular periférica, sendo indicados tanto para a obtenção de amostras laboratoriais de controle quanto para a administração de soluções isotônicas, hipertônicas, transfusões e antibioticoterapia.

Apesar da contribuição desses dispositivos, a sua inserção, manutenção e manuseio não são isentos de riscos, pois a ação direta dos medicamentos na parede dos vasos, somada a estados de fragilidade vascular, carências nutricionais ou mesmo estresse, determina risco potencial de complicações vasculares locais e sistêmicas.

Diante disso, a participação dos enfermeiros no atendimento do paciente em uso de cateteres centrais e periféricos deve ser criteriosa quanto à escolha do cateter, ao local de inserção, ao tipo de fixação, ao uso de assepsia rigorosa durante manuseio e, sobretudo, ao treinamento das equipes médicas e de enfermagem no que se refere à prevenção de infecção, a fim de garantir conforto ao paciente, diminuir complicações e minimizar custos na UTI.

RESUMO

Cateteres de inserção central e periféricos, de diferentes tipos, são utilizados na prática clínica há vários anos e trouxeram grandes

contribuições para o tratamento de pacientes que requerem monitorização e tratamento intensivo. Neste capítulo, foram apresentados os diferentes tipos de cateteres, as principais indicações, as contraindicações e as complicações decorrentes da instalação desses dispositivos. Além disso, foram descritas as intervenções de enfermagem voltadas à prevenção de riscos com o uso desses dispositivos na UTI.

Propostas para estudo

Descreva quais são os tipos de cateteres venosos periféricos de curta permanência utilizados na UTI.

- Quais são as indicações, contraindicações e complicações decorrentes do uso dos cateteres periféricos?
- Quais são as vantagens dos cateteres periféricos curtos sobre a agulha?
- Quais são os cuidados de enfermagem na pré-punção, punção e pós-punção venosa com o uso de cateteres venosos periféricos de curta duração?
- Descreva as indicações e contraindicações relacionadas ao cateter central de inserção periférica (CCIP).
- Cite quais são os cuidados de enfermagem realizados antes, durante e após a colocação do CCIP.
- Quais as principais complicações decorrentes do uso do cateter venoso central (CVC) de inserção percutânea?
- Enumere as indicações de uso do CVC por dissecção de veia.
- Cite os cuidados de enfermagem para a manutenção dos CVCs de inserção percutânea e prevenção de complicações infecciosas.

Referências bibliográficas

1. Agee KR, Balk RA. Central venous catheterization in critically ill patient. Crit Care Clin 1992;8(4):677-86.
2. Barreira ER, Stape A. Cateterismo venoso central por punção. In: Stape A et al. Manual de Normas – Terapia Intensiva Pediátrica. 1. ed. São Paulo: Sarvier; 1998. p. 22-9.
3. Bonassa EMA. Enfermagem em quimioterapia. São Paulo: Atheneu; 1997.

4. Brunner LS, Suddarth S. Tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993. p. 590-1.
5. Carpenito LJ. Planos de cuidados de enfermagem e documentação. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1999. p. 574-79, 594-606.
6. CDC, Centers for Disease Control, Draft Guideline for the Prevention of Intravascular, Catheter-Related-Infections; 2001.
7. Forbes & Jackson. Atlas colorido e texto de clínica médica. 2. ed. São Paulo: Manole; 1997.
8. Groenwald SL et al. Cancer Nursing: principles and practice. Jones and Bartlett Publishers Inc 1993;301-2.
9. J&J Gateway LLC. Sugestões para punção e curativo para os cateteres [periódico online] São Paulo. Disponível em http://www.jnjgateway.com. Acesso em 05/07/2002.
10. Knobel E et al. Condutas no paciente grave. São Paulo: Atheneu; 1994. p. 919.
11. Lokich JJ et al. Complications and management of implanted venous access catheters. J Clin Oncol 1985;3:710-17.
12. Marino PL. Compêndio de UTI. 2. ed. Tradução Silva E. Porto Alegre: Artmed; 2000. p. 59-89.
13. Martins FRP, Matsomoto T. Acessos vasculares. In: Hirscheiner MR et al. Terapia intensiva pediátrica. Rio de Janeiro: Atheneu; 1989. p. 762-7.
14. Phillips LD. Manual de terapia intravenosa. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2001.
15. Pinneo R et al. Enfermagem na Unidade Coronariana. Rio de Janeiro: Atheneu; 1884. p. 118-22.
16. Rebeca I, Corine N. Venous access devices: catheter pinch-off and fracture. Bard Access Systems; 1993.
17. Seixas TN, Péres AK, Flores AP. Cateteres para realização de estudos eletrofisiológicos cardíacos. In: Pohl FF, Petroianu A. Tubos, Sondas e Drenos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p. 46
18. Stanley MD, Meister E, Fushber K. Infiltração durante a terapia intravenosa em neonatais: comparação entre cateteres de Vialon e Teflon. South Med J 1992;85(9):883-6.
19. Yamauchi NI, Munhóz CHF, Ferreira AMTGB. Infecção hospitalar e suas interfaces na área da saúde. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 957-97.
20. Infusion Nurses Society Brasil. Diretrizes práticas para terapia intravenosa. São Paulo; 2008.
21. Rogante MM. Procedimentos especializados de enfermagem. São Paulo: Atheneu; 1994.

19

PROFILAXIA DO TROMBOEMBOLISMO VENOSO

FRANCINE JOMARA LOPES GUERRER

PONTOS A APRENDER

1. Definição de tromboembolismo venoso.
2. Patogenia de tromboembolismo venoso.
3. Fatores de risco e as manifestações clínicas.
4. Riscos para o desenvolvimento de tromboembolismo.
5. Cuidados de enfermagem para os pacientes com tromboembolismo venoso.

PALAVRAS-CHAVE

Tromboembolismo, fisiopatologia, prevenção, enfermagem, cuidados de enfermagem.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Patogenia e manifestações clínicas. Estratificação de risco e profilaxia. Cuidados de enfermagem na profilaxia da trombose. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

O tromboembolismo venoso (TEV) abrange tanto a embolia pulmonar (EP) quanto a trombose venosa profunda (TVP). É considerado uma condição relativamente comum na prática emergencial, que ocorre com mais frequência no sexo feminino e pode apresentar-se como uma forma assintomática ou, se não for diagnosticado precocemente, como um quadro fatal. É uma complicação comum em pacientes com cirurgia ortopédica, neoplasias, doenças crônicas ou

doenças associadas a distúrbios hereditários da coagulação – trombofilia primária (cerca de 40% dos casos).[1,2]

A trombose venosa profunda dos membros inferiores constitui uma afecção de grande expressão clínica no contexto das doenças vasculares, visto que está associada a uma morbidade significativa e a uma letalidade não desprezível. Em decorrência de sua grande potencialidade em desencadear processos de características embólicas, sobretudo pulmonar, essa doença tem sido útil para averiguações, principalmente no que diz respeito aos meios profiláticos, diagnósticos e, sobretudo, terapêuticos.[3] O conceito de tromboembolismo pulmonar implica, necessariamente, um elo que envolve causa e consequência. A causa estaria relacionada a uma fonte precursora ou desencadeante do processo trombótico, o qual, ao desprender-se, propiciaria as manifestações clínicas e hemodinâmicas consequentes na trama circulatória pulmonar. Dessa maneira, as importâncias encontram-se em pé de igualdade no que se refere à estipulação de medidas que visem a esclarecer as duas faces desse fenômeno: caracterizar a fonte trombótica o mais precocemente possível e desenvolver procedimentos eficazes para bloquear ou minimizar seu potencial embólico. Diante da impossibilidade de seguir tais medidas, deve-se procurar abrandar ou anular as consequências clínicas e/ou hemodinâmicas decorrentes desse fenômeno.[4]

PATOGENIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em 1860, Virchow formulou um conceito relacionado à patogenia da trombose venosa, estabelecendo três fatores preponderantes ou cardinais:[2,4,5]

1. Presença de lesão(ões) endotelial(is).
2. Alteração(ões) no fluir sanguíneo (estase).
3. Modificação(ões) da composição sanguínea, em um sentido trombofílico.

Desde então, as observações tem sido unânimes em demonstrar que a união de dois desses elementos postulados são importantes e suficientes para o início e o desenvolvimento do processo trombótico venoso.[4]

O fluir sanguíneo pode influenciar a formação trombótica de modo deletério, em decorrência do aumento da sua viscosidade, que

sofre acréscimo em zonas nas quais se processa, de modo lento ou não ocorre dentro dos limites fisiológicos. Um estado de viscosidade sanguínea pode ser observado em uma gama de condições clínicas e intercorrências cirúrgicas, que, comumente, está relacionado ao aumento do hematócrito ou a estados disproteinêmicos. Pacientes com grandes processos inflamatórios/infecciosos ou mesmo após traumas de diferentes origens podem apresentar amplas variações quanto à quantidade de fibrinogênio no sangue circulante. Como é sabido, o aumento desse elemento sanguíneo representa, potencialmente, um elemento de "risco" à trombose venosa.[4]

A lesão endotelial como coparticipante do processo trombogênico venoso ainda não foi substancialmente esclarecida sob o prisma clínico, mas sabe-se que qualquer condição que distenda, torça ou traumatize a estrutura íntima da veia pode gerar, como consequência, alguma forma de lesão endotelial e alterar, assim, o seu potencial bioquímico, principalmente a relação tromboxano/prostaciclina.[4]

Estudos levados a efeito por meio da microscopia têm sido úteis em demonstrar que, em pacientes submetidos a cirurgia, sobretudo a ortopédica, é possível visualizar lesões de diversos teores no endotélio venoso, o que pode explicar o elo ou a associação entre essa modalidade de cirurgia e a ocorrência de trombose venosa.[4]

As observações tornam-se mais sutis quando se direciona essa questão para os elementos sanguíneos que têm responsabilidade no reparo das lesões endoteliais, como as plaquetas. Sabe-se que, quando o endotélio sofre alguma forma de agressão, as plaquetas desenvolvem uma camada de proteção sobre essa lesão, cobrindo o endotélio exposto. Se a lesão for de grande dimensão, a exposição endotelial ativa severamente essas células, as quais, por sua vez, atuam no sistema de coagulação, culminando com a formação do trombo. A adesão plaquetária está diretamente relacionada à intensidade da lesão endotelial. Os receptores têm responsabilidade vital no processo de união das plaquetas em torno do local lesionado.[4]

O trauma cirúrgico ou alguma forma de lesão tissular de grande magnitude, em alguns casos, libera fatores que podem atuar ativamente no processo trombogênico venoso. Assim, a redução da atividade fibrinolítica sanguínea e da parede da veia, a imobilidade do paciente e a liberação de substâncias trombofílicas durante e após o ato cirúrgico têm primazia nesse contexto. A liberação de trombo-

plastia durante as manobras cirúrgicas tem sido sugerida como uma condição de importância relevante na geração de estados de hipercoagulabilidade, que seguem, de maneira invariável, as intervenções cirúrgicas.[4]

O trauma cirúrgico, em um sentido trombofílico, passa por quatro vertentes distintas:[2,6]

- O tempo que o paciente fica imobilizado, estando inserido nesse contexto tanto o tempo da cirurgia quanto o período pré e pós-operatório.
- A zona anatômica onde a cirurgia foi realizada.
- A extensão e a magnitude do procedimento.
- As consequências clínicas e metabólicas e os procedimentos acessórios.

A história clínica do paciente pode oferecer subsídios importantes na confecção/suspeita da trombose venosa profunda dos membros inferiores. Os pacientes mais suscetíveis ou que apresentam riscos para trombose venosa podem ser identificados no Quadro 19.1.[6]

A queixa principal do portador de trombose venosa profunda é o surgimento de edema e dor no membro doente, com início insidioso. A localização do edema depende, em geral, da extensão e da localização do trombo, assim como da sua capacidade em gerar alterações nas dinâmicas sanguíneas e linfática do membro; da mesma forma, a dor tem uma ligação estreita com a liberação de substâncias protanoides nos sítios trombóticos.[3]

O tromboembolismo pulmonar é uma doença insidiosa que, com frequência, se apresenta de forma pouco precisa. Algumas vezes, é dificilmente suspeitada ou demonstrada por meio dos métodos propedêuticos convencionais. A forma clássica do paciente, que, ao erguer-se do leito após sete a dez dias de pós-operatório, relata forte dor torácica seguida de dispneia e choque, é um evento que ocorre em uma porcentagem muito pequena de casos.[4]

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E PROFILAXIA

No final da década de 1960, a história natural do tromboembolismo venoso foi mais bem elucidada com as contribuições de Kakkar et al.[7] Seus estudos demonstraram que o exame clínico da trombose

Quadro 19.1 Fatores de risco para trombose venosa profunda.

Gerais
Idade
Sexo
Dias de internação
Clínicos
Insuficiência cardíaca
Doença pulmonar obstrutiva crônica
Insuficiência renal
Insuficiência hepática
Acidente vascular cerebral
Diabetes mellitus
Síndrome nefrótica
Infarto agudo do miocárdio
Arritmia
Doença inflamatória dos cólons
Imobilização
Obesidade
Doença autoimune
Desidratação
Varizes
Insuficiência arterial
Trombose venosa profunda prévia
Infecção
Neoplasia
Fumo
Medicamentosos
Anticoncepcional oral
Reposição hormonal
Corticosteroide
Cirúrgicos
Tipo de cirurgia
Tempo de cirurgia
Tipo de anestesia

venosa isoladamente é pouco confiável, visto que detectaram, por meio de métodos como o teste do fibrinogênio marcado e a flebografia, que 50% ou mais dos casos de trombose venosa confirmada não apresentavam sinais clínicos. Nesse mesmo estudo, que também foi realizado por meio do teste do fibrinogênio marcado, demonstrou-se que as veias musculares da panturrilha são a origem mais comum dos trombos, os quais podem se estender para o território iliofemoral, e

que a trombose venosa que atinge as regiões poplítea, femoral e ilio-femoral tende a provocar embolia pulmonar com mais frequência. A partir dessas descobertas, a profilaxia da TVP e do EP ganhou novos rumos, permitindo que se elaborassem consensos e recomendações para cada grupo de risco nessa entidade.

Durante as duas últimas décadas, a profilaxia da trombose venosa profunda foi administrada como uma estratégia bem estabelecida e eficaz. Estudos de grupos norte-americanos e europeus definiram algumas recomendações detalhadas que devem ser empregadas em todas as classes de pacientes hospitalizados.[8,9]

Para tanto, o risco de desenvolvimento de tromboembolismo deve ser avaliado desde o momento da internação, pela pesquisa de fatores clínicos, medicamentosos e cirúrgicos.

A correta utilização da profilaxia, segundo as recomendações da SBACV e da literatura, deve ser realizada de acordo com o risco apresentado pelo paciente. Diante disso, os Quadros 19.2 e 19.3 apresentam os riscos para pacientes clínicos e cirúrgicos.[10-13]

Quadro 19.2 Categorias de risco para doença tromboembólica em pacientes cirúrgicos.

Baixo risco	Operações em pacientes < 40 anos, sem fatores de risco adicionais Operações menores (< 30 min e sem necessidade de repouso prolongado) em pacientes > 40 anos, sem fatores de risco adicionais além da idade
Médio risco	Cirurgia maior (geral, urologia ou ginecológica) em pacientes de 40 a 60 anos, sem fatores de risco adicionais Cirurgia em pacientes < 40 anos que tomam estrógeno
Alto risco	Cirurgia geral em pacientes > 60 anos Cirurgia geral em pacientes de 40 a 60 anos com fatores de risco adicionais Cirurgia maior em pacientes com história de TVP ou EP pregressa ou trombofilia Grandes amputações Cirurgias ortopédicas maiores Cirurgias maiores em pacientes com neoplasias malignas Cirurgias maiores em pacientes com outros estados de hipercoagulabilidade Traumas múltiplos com fraturas de pelve, quadril ou membros inferiores

Quadro 19.3 Categorias de risco para doença tromboembólica em pacientes clínicos.

Baixo risco	Qualquer doente
Médio risco	Pacientes > 65 anos, acamados por doenças clínicas, sem fatores de risco adicionais
Alto risco	Qualquer doença associada a TVP ou EP prévia Qualquer doença associada a trombofilia Infarto agudo do miocárdio Qualquer doença associada a outros fatores de risco para TVP Acidente vascular encefálico Lesão de medula Pacientes em UTI

Para pacientes de baixo risco, aconselha-se apenas a movimentação no leito e deambulação precoce. Nos pacientes de risco moderado, recomenda-se o uso de heparina subcutânea em baixa dose (5.000 UI a cada 12 horas) ou heparina de baixo peso molecular SC uma vez ao dia (menor dose profilática), combinadas ou não à compressão com meias graduadas. Para pacientes de alto risco, é recomendado o uso de heparina não fracionada SC em baixa dose (5.000 UI a cada 8 horas) ou heparina de baixo peso molecular SC uma vez ao dia (maior dose profilática), combinada à compressão pneumática intermitente.[11-13]

Na atualidade, as medidas utilizadas na profilaxia do tromboembolismo estão diretamente relacionadas aos seguintes elementos:

1. Métodos mecânicos, nos quais estão inseridas as meias de compressão graduada e a compressão intermitente da musculatura dos membros inferiores – panturrilha.
2. Métodos farmacológicos, que visam a interferir na coagulação do sangue, alteram a função plaquetária, modificam os fenômenos hemorreológicos e ativam o mecanismo fibrinolítico.

MÉTODOS MECÂNICOS

- Meias de compressão graduada: as meias elásticas de compressão graduada podem ser muito eficientes, uma vez que

aumentam a velocidade de fluxo venoso medido no nível da veia femoral em até 35%. A preferência é para meias que cheguem até a coxa; contudo, meias de panturrilhas podem ser eficientes. A compressão vascular com meias é eficaz para os pacientes cirúrgicos, porque anula a dilatação venosa perioperatória, que não encontra oposição e parece ter uma relação causal com a trombose venosa pós-operatória. Mesmo os pacientes de cirurgia geral de baixo risco podem produzir, de modo significativo, a frequência de trombose venosa; portanto, as meias de compressão graduada devem ser consideradas uma profilaxia de primeira linha para todos os pacientes hospitalizados, exceto para aqueles com doença arterial oclusiva cujo estado possa ser agravado pela compressão vascular.[2,14] A Figura 19.1 apresenta um paciente em uso de meias de compressão graduada, no centro cirúrgico.

Figura 19.1 Meias de compressão graduada.

- Compressão externa intermitente da musculatura dos membros inferiores: como medida profilática antitrombótica venosa da compressão externa intermitente da musculatura dos membros inferiores, é possível que, se houver redução da estase sanguínea, um dos importantes elementos trombogênicos seja eficientemente combatido. Explicitamente, a compressão

externa intermitente da musculatura dos membros inferiores consiste na aplicação de um manguito pneumático que envolve toda a porção infrapatelar do membro, o qual é insuflado rapidamente durante um período de 10 segundos até atingir um nível pressórico de 40 mmHg. Após esse período, o manguito pneumático é insuflado novamente e, assim, sucessivamente. Dessa forma, há uma ativação funcional da musculatura propulsora sanguínea da perna, que favorece, sobremodo, o retorno venoso. Eles podem aumentar a velocidade de fluxo venoso femoral em mais de 200%. Além do aumento do fluxo venoso, a compressão externa intermitente aumenta a fibrinólise endógena ao estimular o endotélio vascular.[2,4]

Estudos multicêntricos têm demonstrado que, de todos os métodos mecânicos profiláticos da trombose venosa/embolia pulmonar, a compressão externa intermitente da musculatura dos membros inferiores, demonstrada na Figura 19.2, apresenta o maior índice de eficácia.[15,16]

Figura 19.2 Compressor externo intermitente de membros inferiores.

MÉTODOS FARMACOLÓGICOS

- Heparina não fracionada: a ideia inicial de promover um estado de hipocoagulabilidade sanguínea por meio do

emprego de uma pequena dose de heparina foi desenvolvida por Crafoord, em 1937, e, posteriormente, revalorizada por De Takats, em 1950, que demonstraram a efetividade dessa substância na promoção de um bloqueio coagulacional. Sharnoff, em 1966, observou que, durante e após grandes intervenções cirúrgicas, ocorria uma alteração na crase sanguínea em relação à hipercoagulabilidade, e que tal evento poderia ser bloqueado ou minimizado com a utilização de pequenas doses de heparina subcutânea no pré-operatório.[2,4]

A posologia padronizada é, em geral, de 5.000 UI subcutânea duas horas antes da cirurgia de "alto risco", devendo ser repetida a cada 8 horas até que o risco trombótico desapareça.[4]

- Heparina de baixo peso molecular: essa heparina tem muitas vantagens em comparação à heparina convencional, exceto pelo seu custo mais elevado. Em primeiro lugar, apresenta grande biodisponibilidade e pouca variabilidade, em relação à heparina comum, visto que sua capacidade de conjugar com proteínas plasmáticas e com células endoteliais é baixa. Nesse contexto, a heparina de baixo peso molecular praticamente não é neutralizada pelo fator 4 plaquetário. Sua meia-vida é longa quando comparada com a convencional; portanto, não é dose-dependente.[2,4,14]

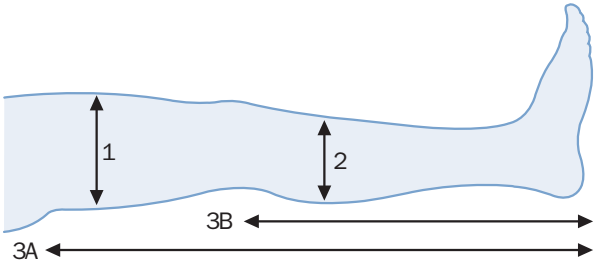
As condições de risco tromboembólico determinam a dosagem profilática dessa heparina.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM NA PROFILAXIA DA TROMBOSE

Todo paciente de risco para trombose internado em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) deve receber algum tipo de tratamento preventivo (farmacológico, mecânico ou associado). É importante que o enfermeiro conheça os fatores de risco para o desenvolvimento e atue diante dos reais fatores que o paciente possa apresentar. O método preventivo deve ser seguro e eficaz. Os principais cuidados para esses

pacientes estão relacionados a seguir:

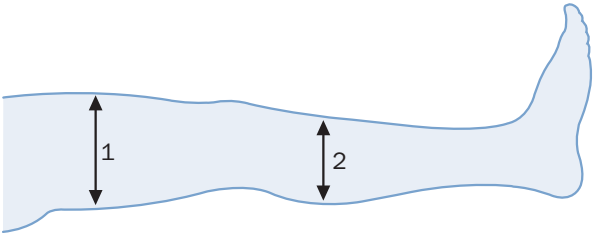
- Monitorizar sinais de tromboflebite, atentando para os seguintes aspectos: dor na região de dorsiflexão dos pés decorrente da circulação insuficiente.
- Monitorizar sensibilidade, hiperemia, elevação de temperatura na região da panturrilha e hipertermia.
- Estimular a hidratação adequada (respeitando a restrição hídrica do paciente).
- Orientar sobre a importância da deambulação precoce.
- Orientar sobre a movimentação passiva e ativa dos membros inferiores para aumentar o retorno venoso e prevenir a estase venosa.
- Estimular a utilização de meias de compressão graduada.
- Escolher a meia que melhor previna o paciente, realizando medidas nos membros inferiores.
- Realizar as medidas da panturrilha, em sua maior circunferência, e a medida da coxa, no seu terço médio, como demonstrado na Figura 19.3. Medir o comprimento do membro inferior desde o calcâneo até a prega glútea. Determinar o modelo (pequeno, médio, grande ou extragrande) e o tamanho (curto, regular ou longo).



1 - Circunferência da coxa na parte mais alta.
2 - Circunferência da panturrilha.
3A - Comprimento do membro inferior, do calcanhar até a prega glútea.
3B - Comprimento do membro inferior, do calcanhar até a região posterior de flexão do joelho.

Figura 19.3 Técnica para a medida de escolha das meias elásticas.

- Orientar o paciente que, mesmo com o tamanho adequado, é possível que, no início do uso, ocorram alguns desconfortos em decorrência da compressão, mas que a tendência é que ele ceda com a continuidade e a frequência do tratamento. Vale lembrar que as meias devem ser trocadas quando perderem a compressão, em média, com seis meses de uso.
- Colocar as meias no paciente, de modo que as meias não fiquem com dobras nos tornozelos e abaixo dos joelhos, o que pode provocar um bloqueio da circulação e, consequentemente, agravar o quadro clínico.
- As meias devem ser colocadas antes que o paciente saia da cama pela manhã, principalmente naqueles pacientes que apresentam um comprometimento mais grave do sistema venoso.
- Utilizar compressão pneumática ou botas pneumáticas quando indicado.
- Realizar as medidas da circunferência da coxa e da panturrilha para escolher corretamente o tamanho do compressor, como demonstrado na Figura 19.4.



1 - Circunferência da coxa.
2 - Circunferência da panturrilha.

Figura 19.4 Técnica de escolha do compressor de membros inferiores.

- Administrar a injeção de heparina de baixo peso molecular subcutânea quando prescrito, fazendo rodízio do local de aplicação. A aplicação da heparina SC deve ser injetada no tecido subcutâneo da região abdominal subdiafragmática

(à esquerda ou à direita da linha central, lateralmente), por meio da agulha mais fina possível. Para esse fim, convém levantar uma prega cutânea com os dois dedos (sem apertar) e colocar a agulha horizontalmente, com precaução. Ao fim da injeção, deve-se retirar a agulha na posição horizontal, como demonstrado na Figura 19.5.

Figura 19.5 Técnica da aplicação de heparina no tecido subcutâneo.

- Para evitar hematomas no local da aplicação, a agulha deve ser retirada com o mesmo ângulo utilizado para a inserção. O local da administração deve ser desinfetado apenas com um leve toque.
- Para pacientes em uso de heparina não fracionada, deve-se realizar o controle do TTPA 6 horas após a sua aplicação, para o ajuste da dose.
- Para pacientes em uso de heparina de baixo peso molecular, deve-se colher o fator anti-Xa 4 horas após a sua aplicação, para o ajuste da dose.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O papel do enfermeiro no controle da trombose é relevante, uma vez que seu trabalho está diretamente relacionado ao paciente, desde o momento da sua internação, ao realizar a consulta de enfermagem, quando podem ser identificados precocemente sinais e sintomas da patologia, e durante a prescrição de cuidados de enfermagem que visem à supervisão da equipe de enfermagem, esclarecendo a categoria em todo o Brasil quanto à importância da profilaxia da trombose e da identificação dos fatores de risco e de situações que podem desencadear o aparecimento da doença.

RESUMO

O tromboembolismo venoso é uma doença frequente e potencialmente fatal. É uma importante causa de morbidade e mortalidade tanto em pacientes clínicos quanto em pacientes cirúrgicos em hospitais gerais. Sabe-se que sua ocorrência pode levar a complicações, como a embolia pulmonar e a síndrome pós-trombótica. A embolia pulmonar é a principal causa de óbitos evitáveis em leitos hospitalares. O seu desenvolvimento encontra-se primariamente relacionado à estase do fluxo sanguíneo, dano na parede vascular, ativação do sistema de coagulação e um estado de hipercoagulabilidade. Na atualidade, as medidas utilizadas na profilaxia do tromboembolismo estão diretamente relacionadas aos métodos mecânicos (meias de compressão graduadas e compressão intermitente da musculatura dos membros inferiores) e métodos farmacológicos (heparina de baixo peso molecular e heparina não fracionada). O enfermeiro tem um importante papel na profilaxia do tromboembolismo, visto que realiza os cuidados diretamente no paciente, podendo identificar os sinais e sintomas precocemente. Dentre os cuidados de enfermagem, o mais importante é a orientação quanto aos riscos de desenvolvimento da doença, uma vez que a prevenção está diretamente ligada ao desempenho dos pacientes no autocuidado.

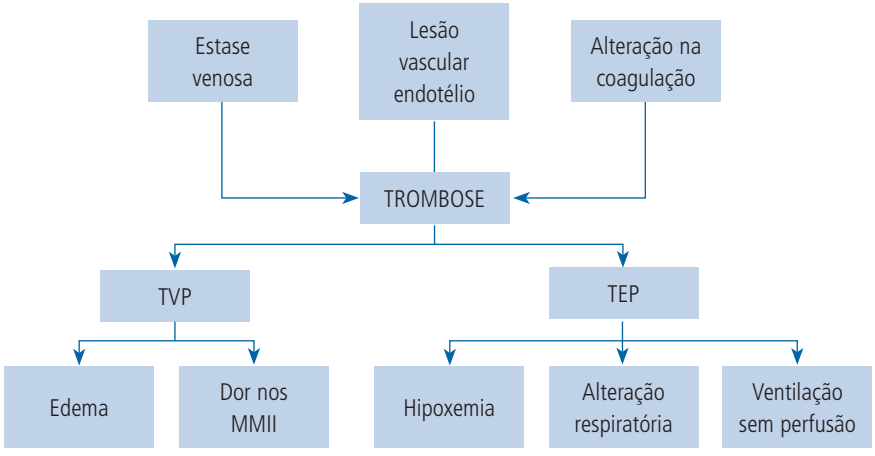


Figura 19.6 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- Defina tromboembolismo venoso.
- Quais os principais fatores desencadeantes do tromboembolismo venoso e como eles podem influenciar deleteriamente na formação do TEV?
- Quais os fatores de risco para o desenvolvimento do TEV?
- Quais os principais sinais clínicos apresentados pelo paciente portador de TVP e TEP?
- Classifique os pacientes clínicos e cirúrgicos conforme o risco de desenvolvimento de eventos tromboembólicos.
- Quais as principais formas de profilaxia para os pacientes em risco de desenvolvimento de um processo tromboembólico?
- Relacione a categoria de risco de desenvolvimento de tromboembolismo com os métodos profiláticos mais utilizados no momento.
- Elabore um plano de cuidados de enfermagem para um paciente com risco de desenvolvimento de TVP ou TEP.

Referências bibliográficas

1. Danc LA. Trombose venosa profunda. In: Emergências clínico-cardiológicas. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p. 547-51.
2. Goldhaber SZ. Doença pulmonar embólica. In: Crawford MH. Cardiologia: diagnóstico e tratamento (série Current). Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil, 2004. p. 317-30.
3. Thomaz JB. Angiologia e cirurgia vascular: tópicos atuais. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p. 157-64.
4. Thomaz JB. Angiologia e cirurgia vascular: tópicos atuais. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p. 179-93.
5. Goldhaber SZ. Embolia pulmonar. In: Braunwald E. Tratado de Medicina Cardiovascular. 5. ed. São Paulo: Roca, 1999. p. 1694-716.
6. Engelhorn ALV et al. Profilaxia da trombose venosa profunda. J Vasc Br 2002, 1(2).
7. Kakkar VV, Flanc C, Howe CT, Clark MB. Natural history of post-operative deep vein thrombosis. Lancet 1969;2:230-2.
8. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. Ann Intern Med 2007;146:204-10.
9. Nicolaides AN, Breddin HK, Fareed J et al. Prevention of venous thromboembolism. Internacional Consensus Statement. Guidelines compiled in accordance with the scientific evidence. Int Angiol 2001;20(1):1-37.
10. Diretrizes para prevenção, diagnóstico e tratamento da trombose venosa profunda. 2001;1(6):14-5.
11. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, Ray JG. Prevention of venous thromboembolism: the seventh accp conference on anti-thrombotic and thrombolytic therapy. Chest 2004;126:338S-400S.
12. Silva MC. Tromboembolismo venoso – epidemiologia e fatores de risco. In: Brito CJ, Duque A, Merlo I, Murilo R, Fonseca VL, eds. Cirurgia Vascular. Rio de Janeiro: Revinter, 2002. p. 1123-34.
13. Zurawska U, Parasuaaman S, Goldhaber SZ. Prevention of pulmonary embolism in general surgery patients. Circulation 2007;3(6).
14. Barreto SSM, Gazzana MB. Embolia pulmonar. In: Barreto SSM, Vieira SRR, Pinheiro CTS. Rotinas em terapia intensiva. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. p. 193-217.
15. Roderick P, Ferris G, Wilson K, Halls H, Jackson D, Collins R, Baigent C. Towards evidence-based guidelines for the thromboembolism: systemic reviews of mechanic methods, oral anticoagulation, dextran and regional anaesthesia as thromboprophylaxis. Health Technol Assess 2005;9:1-78.
16. Urbankova J, Quiroz R, Kusher N, Goldhaber SZ. Intermittent pneumatic compression and deep vein thrombosis prevention. Thromb Haemost 2005;94:1181-5.

Para saber mais

Diretrizes assistenciais do Hospital Sírio Libanês sobre TVP e TEP. Disponível em: http://www.hospitalsiriolibanes.org.br/medicos_profissionais_saude/diretrizes_assistenciais/pdf/tep_tvp.pdf.

Diretrizes para Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Trombose Venosa Profunda. No 1. Mês 06. Ano 2001; p. 14-15.

Maffei FHA. Doenças vasculares periféricas. Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, fisiopatologia e diagnóstico. 2. ed. Botucatu: Médici; 1995. p. 842.

Prevention of venous thromboembolism: international consensus statement (guidelines according to scientific evidence). Int Angiol 1997;16:3-38.

UNIDADE

4

Distúrbio Neurológico: Cuidados de Enfermagem

Capítulo 20 O paciente com hipertensão intracraniana na UTI

Capítulo 21 Acidente vascular cerebral

Capítulo 22 Avaliação do nível de consciência

Capítulo 23 Crises convulsivas em pacientes internados em UTI

Capítulo 24 Monitorização da pressão intracraniana

Capítulo 25 Hipertermia maligna no paciente em UTI

Capítulo 26 Hipotermia no paciente em UTI

20

O PACIENTE COM HIPERTENSÃO INTRACRANIANA NA UTI

Edilene Curvelo Hora
Antonio Fernando Machado Aguiar

Pontos a aprender

1. Pressão e hipertensão intracraniana.
2. Dinâmica cerebral normal.
3. A fisiopatologia da hipertensão intracraniana.
4. Os sinais e sintomas da hipertensão intracraniana.
5. Estratégias de tratamento para o paciente com hipertensão intracraniana.
6. Os diagnósticos de enfermagem para o paciente com hipertensão intracraniana e sua família na Unidade de Terapia Intensiva.
7. As intervenções de enfermagem com base nos diagnósticos de enfermagem.
8. As ações de enfermagem.

Palavras-chave

Pressão intracraniana, hipertensão intracraniana, cuidados de enfermagem, cuidados intensivos, diagnóstico de enfermagem, Unidade de Terapia Intensiva.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Dinâmica cerebral normal. Fisiopatologia. Sinais e sintomas da hipertensão intracraniana. Tratamento da hipertensão intracraniana. Assistência de enfermagem ao paciente com hipertensão intracraniana e sua família na UTI. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

A pressão intracraniana (PIC) é definida como a pressão exercida no interior da caixa craniana. O valor normal em adulto varia entre 5 e 15

mmHg.[1] É pulsátil e oscila com os ciclos respiratório e cardíaco. Apesar de ser considerada única, a PIC não é igual em todos os pontos do cérebro.[2]

A ocupação total do espaço intracraniano e o contínuo fluxo sanguíneo cerebral determinam a PIC normal, que se expressa na seguinte equação: $PIC = P_{cérebro} + P_{sangue} + P_{líquido\ cefalorraquidiano}$.

O crânio é uma caixa rígida e inelástica que contém em seu interior tecido cerebral (80%), líquido cefalorraquidiano (liquor 10%) e volume sanguíneo (10%), que correspondem a valores aproximados do volume total.[3]

Hipertensão intracraniana (HIC) se refere ao aumento do valor normal da PIC, ou seja, quando a pressão exercida na caixa craniana atinge 20 mmHg ou mais, sendo classificada quantitativamente como leve (20 a 29 mmHg), moderada (30 a 40 mmHg) ou grave (> 40 mmHg).[4]

O aumento da PIC é resultado de graves condições, como trauma cranioencefálico (TCE), hemorragia intracraniana, lesão embólica, infecções, tumores e alterações na produção do líquido cefalorraquidiano (LCR).[3]

No TCE, a lesão primária corresponde ao trauma direto no cérebro associado a lesões vasculares, enquanto a lesão secundária refere-se a processos fisiopatológicos contínuos desencadeados pela lesão primária por horas, dias ou semanas.[5] Hipotensão arterial, hipóxia, edema e HIC são exemplos comuns de lesões secundárias consideradas "inimigas" do cérebro.

A HIC é a lesão secundária intracraniana mais frequente na primeira semana de atendimento ao paciente internado no hospital com TCE grave e acidente vascular encefálico (AVE) hemorrágico.[2]

Um dos maiores desafios da equipe de saúde da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) é evitar a lesão secundária no cérebro, visto que pode ser mais devastadora do que a lesão original (primária).[3-6] O controle dos danos causados por essas lesões é o principal foco de muitos cuidados aos pacientes graves com comprometimento encefálico.

DINÂMICA CEREBRAL NORMAL

FLUXO SANGUÍNEO CEREBRAL (FSC)

O FSC fornece, de maneira contínua, oxigênio e glicose (15% do total da saída cardíaca) aos neurônios do cérebro. A demanda

varia de acordo com a sua taxa de metabolismo. O cérebro, apesar de representar 2% do peso total do corpo, é responsável por aproximadamente 20% de todo o oxigênio consumido.[3]

Para que o LCR se mantenha constante, é necessário que a pressão de perfusão cerebral (PPC) seja adequada, para forçar o sangue para dentro da cabeça, além da ação do mecanismo regulador (autorregulação), conduzindo a variação da resistência vascular cerebral (RVC) ao fluxo sanguíneo, à medida que a PPC é alterada.[5] O FSC é, portanto, o fator mais importante para o cérebro, que se expressa na seguinte equação:

$$FSC = PPC/RVC$$

Vale ressaltar que o FSC também depende de certos fatores, como os níveis sanguíneos da $PaCO_2$ e PaO_2.[7]

PRESSÃO DE PERFUSÃO CEREBRAL (PPC)

Refere-se à diferença de pressão entre a PAM (a força que impulsiona) e a PIC (a força opositora do fluxo sanguíneo). É uma estimativa da suficiência da perfusão cerebral, sendo representada na seguinte equação:

$$PPC = PAM - PIC$$

A PAM varia entre 50 e 150 mmHg. Em pacientes com TCE, o nível ideal é maior que 70 mmHg. A PIC é considerada normal quando é inferior a 20 mmHg; normalmente, a PPC encontra-se entre 50 e 150 mmHg, com uma média de 80 a 100 mmHg. Uma PPC menor que 50 mmHg pode levar a hipoperfusão do cérebro, causando hipóxia e lesão isquêmica. Em contrapartida, uma PPC maior que 150 mmHg pode conduzir a um estado de hiperemia com edema cerebral e encefalopatia hipertensiva.[3-4]

Para calcular a PPC, é necessário, portanto, um monitor de pressão arterial e um monitor de PIC, sendo importante ressaltar que se trata de um parâmetro individualizado.

BARREIRA HEMATOENCEFÁLICA (BHE)

Compreende as células das paredes dos capilares e os astrócitos (células da neuroglia). Os astrócitos preenchem os espaços entre os neurônios e os vasos sanguíneos, formando uma firme junção que serve como proteção. Essa barreira controla o transporte de substâncias entre o FSC e o tecido encefálico, sendo mais solúvel em água, gases (oxigênio e dióxido de carbono) e glicose. Além disso, também inibe a entrada de substâncias tóxicas no sistema nervoso central.[3]

FISIOPATOLOGIA

A PIC pode ser aumentada por quatro mecanismos. O primeiro corresponde ao aumento do volume intracraniano, também designado efeito de massa (tumor, hemorragia ou edema cerebral); o segundo se refere ao aumento da falência venosa (trombose, falência cardíaca ou obstrução da veia cava superior); o terceiro é decorrente da obstrução do fluxo ou absorção do LCR, resultando em hidrocefalia. Por fim, o quarto é causado por um *pseudotumor cerebri*, condição idiopática muito comum em mulheres jovens com sobrepeso.[1]

O edema cerebral é a causa mais comum de aumento da PIC e refere-se ao acúmulo anormal de líquido nos espaços intersticial e/ou intracelular.[8-9] É comumente classificado como vasogênico e citotóxico.

O edema vasogênico resulta da quebra da barreira hematoencefálica com aumento da permeabilidade do endotélio capilar e extravasamento de componentes do plasma (água e proteínas) para o espaço intersticial.[9]

O edema citotóxico compreende o acúmulo de líquido no espaço intracelular com redução do volume extracelular, causando, portanto, alteração da permeabilidade celular.[9]

Também há descrição[9] de edema hidrostático resultante do aumento da pressão venosa no espaço intersticial, que ocorre em regiões periventriculares pela transudação de LCR em pacientes com hidrocefalia e HIC.

Quando a pressão parcial aumenta, a exemplo da $P_{cérebro}$, com o desenvolvimento de edema cerebral, ocorre alteração de outra pressão parcial em posição contrária para manter a PIC constante. Essa interação, que considera o volume e não a pressão parcial, foi descrita por Burrows em 1846, sendo referida como Doutrina de Monro-Kellie.[4]

Como o espaço dentro do crânio é ocupado pelo cérebro, sangue ou LCR, alguma estrutura é forçada a ser expelida quando outra massa (p. ex., hematoma ou tumor) ocupa espaço dentro da cavidade craniana, para que a PIC se mantenha normal.[5]

A Doutrina de Monro-Kellie é um mecanismo de compensação intracraniana para uma massa em expansão. Inicialmente, o volume de LCR que circunda o cérebro é reduzido, assim como o volume sanguíneo e em especial o sangue venoso, mantendo a PIC normal. Vale ressaltar que o paciente pode permanecer assintomático quando a massa em crescimento é a única patologia.[5]

Quando se exausta a capacidade de expulsar o LCR e o sangue, a PIC começa a se elevar rapidamente, mesmo com um pequeno aumento no volume do hematoma. Assim, o cérebro é forçado para fora da caixa craniana, por meio do forame magno, com formação de síndromes de herniação,[5] sendo mais comuns as hérnias supratentoriais e infratentoriais.[10]

O tempo constitui um elemento importante para esse mecanismo de compensação, uma vez que o rápido aumento do conteúdo craniano impede a adequada utilização dos mecanismos compensatórios.[11]

A capacidade do crânio em tolerar um aumento de um ou mais dos três conteúdos, sem aumento correspondente da PIC, é denominada elastância ou complacência, sendo mais alta em crianças e mais baixa em idosos, em função da atrofia cerebral.[4,10]

A Figura 20.1 apresenta a relação volume-pressão por meio de uma curva que mostra a elevação da PIC a partir de um determinado volume, com redução rápida da complacência.

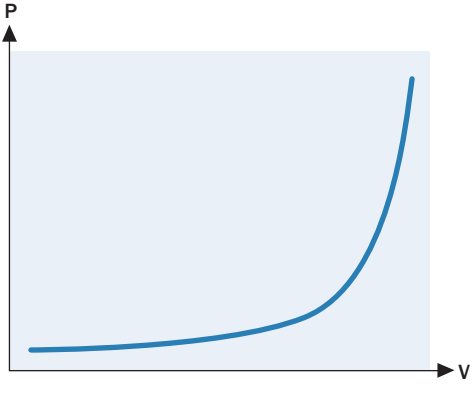


Figura 20.1 Curva da relação entre a PIC e o volume que ocupa a cavidade craniana.

As elevações da PIC são graves porque diminuem a PPC e o FSC e, como consequência, provocam isquemia focal e/ou global com lesão da barreira hematoencefálica, acidose, vasodilatação e inflamação. A isquemia é um evento catastrófico, uma vez que o neurônio não tolera hipóxia.[2] O cérebro requer 50 a 55 mL de sangue para 100 g de tecido cerebral, de forma que possa manter um estado de metabolismo normal.[10]

Há evidências de que, após o TCE, ocorra vasoespasmo, mudança da PPC e autorregulação. Pacientes com hipotensão (PA sistólica < 90 mmHg) apresentam uma taxa de mortalidade duas vezes maior que pacientes com pressão normal.[3] Com frequência, pacientes com hemorragia intracerebral apresentam PIC elevada, fortemente relacionada à morbidade e mortalidade.[12]

Um estudo[13] realizado com 120 vítimas fatais de acidente de trânsito com idade média de 37,5 anos e maioria homens revelou que 35,8% dos pacientes apresentaram diagnósticos anatomopatológicos de HIC.

Uma pesquisa[14] com 206 pacientes com TCE grave mostrou que a gravidade inicial medida pela Escala de Coma de Glasgow, a presença de HIC (níveis acima de 20 mmHg), o tipo de lesão intracraniana, a presença de hipóxia e hipotensão arterial e a associação dessas últimas exerceram influência significativa na evolução dos pacientes.

SINAIS E SINTOMAS DA HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

O comprometimento neurológico ocasionado pelo aumento da PIC desencadeia um conjunto de sinais e sintomas, caracterizando uma síndrome de HIC.[15]

O aparecimento de sinais e sintomas depende da gravidade do acometimento, tendo como fatores determinantes a etiologia, a velocidade do seu desenvolvimento, a localização da lesão e o grau de complacência.[8,15] Comumente, os pacientes apresentam os seguintes sinais e sintomas:[1,2,9,11,15,16]

- Cefaleia: é grave e piora durante a manhã, uma vez que ocorre aumento da PIC durante a noite, como resultado da posição supina, e aumento da pressão parcial de dióxido de carbono, causado pela depressão respiratória durante o sono.

- Vômitos: usualmente acompanham as cefaleias durante a manhã, podendo ou não ser precedidos por náuseas. Podem apresentar-se "em jato". São decorrentes da compressão hipotalâmica do centro do vômito.
- Distúrbios visuais: edema de papila óptica, sinal característico de gravidade, detectado pelo exame do fundo de olho que ocorre por propagação retrógrada da hipertensão pelo espaço subaracnoideo ao redor do nervo óptico. Sua persistência pode levar à atrofia óptica e consequente amaurose. Também pode se manifestar diplopia.
- Alteração do nível de consciência: com agitação até o coma, provocado pela diminuição da PPC e redução do FSC. Está associado à compressão do tálamo e do mesencéfalo, onde está situado o sistema reticular ativador ascendente, responsável pelo controle sono-vigília.
- Crises convulsivas: são mais precoces nos processos expansivos de rápida evolução e naqueles situados próximos ao córtex motor.
- Tontura: resultam do edema de labirinto e são mais frequentes quando o processo expansivo se localiza no compartimento infratentorial.
- Alteração do estado mental.
- Sinais de herniação cerebral: hérnia subfacial (compromete a motricidade do lado da lesão expansiva), hérnia de uncus (midríase, desvio lateral do olho e ptose palpebral ipsilateral), hérnia transtentorial central (alteração do padrão respiratório do tipo Cheyne-Stokes, descerebração, apneia) e hérnia da amídala cerebelar (a mais grave, ocorrendo aumento da pressão cerebelar, apneia).
- Postura de decorticação ou descerebração.
- Alterações cardiorrespiratórias: clássica tríade de Cushing (hipertensão arterial, bradicardia e alterações do padrão respiratório) – fenômeno inconstante que parece estar relacionado à hipertensão arterial, ocorrendo em fases avançadas da descompensação.

Um estudo[17] realizado com 450 pacientes com HIC idiopática não demonstrou diferença significativa na frequência dos sintomas iniciais da HIC entre pacientes de diferentes raças.

TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Nas recentes décadas, várias estratégias de tratamento têm sido utilizadas para reduzir a PIC, com o objetivo de manter a PPC adequada, melhorando a perfusão em áreas isquêmicas e, dessa forma, evitando a hipóxia e hipotensão e aumentando a sobrevida desses pacientes.

É importante ressaltar que, para tratar uma lesão secundária (HIC), é fundamental que a lesão primária seja o alvo desse tratamento, devendo ser realizada uma avaliação criteriosa dos prós e contras.

Recomenda-se que, após a estabilização inicial do paciente com HIC, o tratamento seja feito exclusivamente na UTI.[2]

A seguir serão apresentadas medidas recomendadas na literatura para tratar a HIC.

TERAPIA OSMÓTICA

Desde antes de 1960, o manitol é recomendado para tratar as elevações da PIC. No entanto, embora os seus benefícios estejam bem documentados, existem evidências insuficientes para suportar o uso rotineiro desse agente em pacientes que tiveram uma lesão aguda.[12]

Uma simples dose não deve exceder 0,25-1,0 g/kg e nem ser repetida mais de duas vezes. Deve ser aplicada em *bolus* (10-15 minutos) e não em infusão contínua. O efeito imediato do manitol se deve à constrição e à diminuição do volume sanguíneo encefálico. O repetido uso do manitol deve estar especialmente associado a sérios efeitos adversos, como depleção do volume intravascular e retrocesso da elevação da PIC e falência renal.[2,4]

Estudiosos[12] desenvolveram uma fórmula para estimar a dosagem total de manitol requerida por pacientes com HIC e PIC elevada, a fim de evitar efeitos adversos originados da administração excessiva. Os resultados mostraram que a PIC foi significativamente menor em todos os pacientes que receberam manitol, embora a contínua administração do manitol tenha pouco ou nenhum efeito sobre a PIC, indicando que ela se estabiliza quando alcança um certo nível. Essa efetividade limitada do manitol foi intitulada "dosagem de saturação do manitol".

Nesse estudo,[12] também observou-se que a redução da PIC não teve relação significativa com o sexo e a idade, mas com a localização da hemorragia e o volume do hematoma, sendo maior em pacientes com hemorragia supratentorial em comparação com pacientes com hemorragia infratentorial.

O efeito osmótico do manitol é maior após 15 a 30 minutos e persiste por 90 minutos a 6 horas. Recomenda-se utilizá-lo em paciente cuja PIC está sendo monitorizada, não sendo permitido o uso profilático.[2]

Como terapêutica alternativa, tem-se aumentado o interesse pela solução hipertônica salina. Recentemente, é a aplicação mais comum em pacientes graves neurológicos que não respondem bem ao manitol.[18]

A solução hipertônica é uma solução salina com concentração de cloreto de sódio maior do que uma salina fisiológica (0,9%). Pode ser usada como infusão contínua ou em *bolus* para prevenir e/ou tratar a HIC. A vantagem teórica é que o cloreto de sódio tem maior coeficiente de repercussão osmótica sobre a barreira hematoencefálica (1,0 comparado com 0,9 de manitol).[18]

Na microcirculação do cérebro, a solução salina hipertônica deve melhorar a vasorregulação e reduzir a viscosidade do sangue, o edema endotelial, a resistência capilar e a desidratação de eritrócitos. Em adição, há uma melhora da perfusão tissular cerebral e da oxigenação. A ocorrência de expansão do volume intravascular deve melhorar a situação hemodinâmica e da PPC com consequente redução da PIC.[18]

Também foram observados efeitos adversos dessa solução: excessiva osmolaridade, que extravasa para o tecido cerebral, com aumento da PIC e exacerbação do dano cerebral; hipernatremia com confusão, letargia, delírio, dores de cabeça, complicações na circulação do cérebro, congestão vascular, trombose, infarto hemorrágico, coma e morte; hiponatremia crônica com declínio da consciência e déficit motor.[1]

Sendo assim, o manitol e a solução salina hipertônica apresentam muitas controvérsias em seu uso, sendo necessários novos estudos para maiores esclarecimentos.

MONITORIZAÇÃO DA PIC/DRENAGEM DO LCR

A monitorização da PIC foi introduzida por Jenny & Guilleaume em 1951 e propagada como um instrumento clinicamente útil por

Nils Lundberg em 1960. Em geral, a PIC deve ser medida em qualquer lugar do crânio ou no compartimento subaracnoide. Uma variedade de lugares em que se realizavam medidas tem sido abandonada nas últimas quatro décadas. O padrão ouro para monitorizar a PIC é a medida direta no ventrículo lateral, por meio de cateteres que, além de medir a PIC, permitem uma drenagem terapêutica do LCR.[4]

A drenagem do LCR, por meio do cateter intraventricular, reduz temporariamente a PIC aumentada. Entretanto, na hidrocefalia, essa medida pode ser definitiva quando se instala um cateter ventrículo-peritoneal.[16]

A monitorização é apropriada em pacientes com TCE grave que apresentem dois ou mais fatores: idade maior que 40 anos, postura motor bilateral (decorticação ou descerebração) e pressão arterial (PA) sistólica menor que 90 mmHg.[10]

Um estudo[19] realizado com 104 pacientes para avaliar a monitorização da PIC revelou que, independemente da causa para a realização do procedimento, pacientes com idade superior a 79 anos, com PIC inicial > 37 mmHg ou com PIC > 69 mmHg durante a evolução, apresentaram um péssimo prognóstico.

A descrição pormenorizada sobre a monitorização da PIC encontra-se no próximo capítulo.

HIPERVENTILAÇÃO

A hiperventilação causa a diminuição do edema cerebral, por meio da diminuição da PCO_2. Entretanto, resulta em vasoconstrição que, quando acentuada, pode diminuir a PIC e levar à isquemia. Portanto, o uso dessa medida deve ser cauteloso, recomendando-se que o paciente seja hiperventilado o mínimo de tempo necessário, a fim de manter os níveis moderados (entre 30 e 35 mmHg).[15]

O efeito sobre a PIC é rápido. Inicia-se em 30 segundos e estabiliza-se em 5 minutos, com duração de algumas horas.[9]

Deve ser empregada somente na herniação transtentorial incipiente ou HIC refratária, em virtude do risco de isquemia cerebral.[20]

BARBITÚRICOS

Os barbitúricos de ação rápida (tionembutal, pentobarbital, tiopental) agem agudamente na redução da PIC,[9] diminuindo o metabolismo cerebral e, como consequência, a FSC. São utilizados no controle da HIC refratária em pacientes hemodinamicamente estáveis.[20]

As doses de tionembutal (mais utilizado) geralmente são de 5 a 10 mg/kg em 15 a 30 minutos (*bolus*), com manutenção de 1 a 4 mg/hora.[2]

O coma barbitúrico profilático tem sido usado com sucesso para tratar a HIC. Porém, há controvérsias quando o procedimento é realizado sem a devida monitorização.[7]

CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA

A craniectomia descompressiva tem sido recomendada cada vez mais precocemente em pacientes com risco para HIC refratária, em razão das grandes áreas de tecido infartado. Permite a expansão do tecido edemaciado e, consequentemente, diminui a PIC e aumenta a PPC, mantendo o FSC nas áreas cerebrais viáveis.[4]

Deveria ser o caminho mais efetivo para reduzir a PIC. No entanto, a demora na realização do procedimento cirúrgico com o objetivo de "esperar e ver" pode ser prejudicial ao paciente e ser considerado um descrédito ao procedimento.[4] Assim, recomenda-se que seja utilizada como última abordagem na HIC refratária.[15]

HIPOTERMIA

A hipotermia reduz a PIC por meio de quatro mecanismos básicos: redução do consumo de oxigênio, redução de FSC, inibição parcial da cascata vasodilatadora e reperfusão com integridade da barreira hematoencefálica. Para controlar a HIC, recomenda-se uma temperatura de 33°C.[2]

A hipotermia moderada mostrou reduzir a PIC em pacientes com TCE, com temperatura igual a 35-36°C, por 48 horas após o trauma ou a hemorragia. O maior objetivo desse protocolo não é necessariamente alcançar a hipotermia, mas evitar a hipertermia.[4]

SEDAÇÃO/ANALGESIA

O paciente deve ser mantido sem dor e agitação para que não haja elevação da PIC. Recomenda-se o uso de lidocaína 1 mg/kg EV antes da aspiração ou intubação.[20]

ANTICONVULSIVANTE

A convulsão em um paciente com HIC eleva ainda mais a PIC, sendo indicado o uso de diazepan ou lorazepan IM durante a crise e de fenitoína na prevenção do episódio.[15]

CORTICOSTEROIDES

Os glicocorticoides reduzem o edema cerebral associado a tumores.[2] Entretanto, não são recomendados para reduzir a PIC ou melhorar o prognóstico no TCE.[16]

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE COM HIPERTENSÃO INTRACRANIANA E SUA FAMÍLIA NA UTI

Para assistir o paciente com HIC e sua família, é necessário que o enfermeiro da UTI tenha o conhecimento científico específico para implementar a Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE).

A SAE permite um cuidado individualizado com uma assistência pautada no método científico. No primeiro contato com o paciente, o enfermeiro deve realizar o histórico de enfermagem que compreende a avaliação dos sinais e sintomas, o exame físico e a anamnese.

A partir dos dados desse histórico e com base nos fatores relacionados e nas características definidoras, são levantados os diagnósticos de enfermagem para a realização do planejamento da assistência, que conduz às intervenções de enfermagem e sua avaliação.

O sucesso da assistência ao paciente grave depende de um trabalho interdisciplinar, que também inclua a sua família. As intervenções de enfermagem são numerosas e compreendem uma parte importante desse cuidado.

O cuidar durante as 24 horas parte da premissa de que a equipe de enfermagem compreende o efeito das suas ações, em especial aquelas que possam comprometer ainda mais a elevação da PIC do paciente.

Embora se observe um crescente número de pesquisas relativas à fisiopatologia e às novas condutas de monitorização e tratamento para o paciente com HIC no cenário mundial, ainda são escassos os estudos que abordam a assistência de enfermagem à família e ao paciente acometido por essa lesão secundária que pode culminar em morte.

A seguir serão descritos os diagnósticos de enfermagem recomendados pela North American Nursing Diagnosis Association (NANDA), que podem ser encontrados em pacientes com HIC na UTI e em sua família. Em todas as etapas da SAE, o registro de enfermagem é fundamental.

É importante ressaltar que, conforme preconiza a SAE, o cuidado deve ser individualizado. Portanto, as propostas de intervenções aqui apresentadas e devidamente fundamentadas serão norteadoras para a prática clínica do enfermeiro.

PACIENTE COM HIPERTENSÃO INTRACRANIANA NA UTI

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
CAPACIDADE ADAPTATIVA INTRACRANIANA DIMINUÍDA Está relacionada a hipotensão sistêmica com hipertensão intracraniana, lesões cerebrais e perfusão cerebral diminuída. Os mecanismos da dinâmica dos fluidos intracranianos, que normalmente compensam os aumentos de volumes intracranianos, estão comprometidos, resultando em repetidos aumentos desproporcionais na pressão intracraniana em resposta a uma variedade de estímulos nocivos e não nocivos.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Avaliar o nível de consciência por meio da Escala de Coma de Glasgow. • Avaliar as pupilas (tamanho e reatividade). • Monitorizar a PIC e a PPC. • Monitorizar sinais vitais e PAM. • Avaliar a presença de arritmias cardíacas e frequência cardíaca (monitor). • Manter a cabeceira do leito a 15 ou 30° de inclinação, com a cabeça e o pescoço alinhados, em posição neutra.

- Avaliar alterações da visão (diplopia, turvação, diminuição do campo visual).
- Manter os cadarços do traqueóstomo e/ou tubo endotraqueal fixos sem apertar o pescoço.
- Observar os sinais de alerta de convulsão (atividade motora e ocular, perda de consciência, comprometimento respiratório).
- Observar a posição do colar cervical, quando em uso (não apertar).
- Manter o sistema de drenagem urinária sem obstrução.
- Reduzir estímulos (ambiente calmo, voz tranquila, não comentar sobre o paciente /doença em sua presença e toque delicado).
- Reduzir as atividades de enfermagem associadas (dar espaço de tempo para realização).

FUNDAMENTAÇÃO

É de grande relevância monitorizar a condição neurológica. Recomendam-se valores de PIC < 20 mmHg e PPC > 70 mmHg; manter a pressão arterial sistólica abaixo de 90 mmHg, PVC de 5 a 8 mmHg e PAM de 80 a 115 mmHg.[22]

A imobilização da coluna cervical com colar pode resultar em aumento da PIC pela compressão da veia jugular, assim como a compressão pelos cadarços de fixação do tubo endotraqueal e traqueóstomo, que impedem a drenagem venosa cerebral pelas veias jugulares, com aumento da PIC.[8]

A ativação do sistema nervoso simpático (aborrecimento e estímulos nociceptivos) causa o aumento da pressão sanguínea, FSC e PIC.[8]

O efeito cumulativo das atividades de enfermagem (banho, aspiração, mudança de decúbito) aumenta a pressão sanguínea, FSC e PIC.[8]

A CO_2 elevada produz um aumento do FSC, com consequente aumento do volume sanguíneo cerebral e da PIC.

PaO_2 < 50 mmHg ocasiona vasodilatação cerebral com aumento da PIC.[8]

Um episódio de crise convulsiva em um paciente com HIC pode aumentar a PIC, agravando ainda mais o quadro clínico.[15]

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
DÉFICIT NO AUTOCUIDADO PARA ALIMENTAÇÃO Está relacionado a prejuízo neuromuscular e perceptivo. Capacidade prejudicada de desempenhar ou completar atividades de alimentação.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Realizar sondagem nasoenteral prescrita. • Testar a sonda antes da administração da dieta. • Avaliar resíduos gástricos. • Lavar a sonda antes e após a administração da dieta. • Controlar o gotejamento e temperatura da dieta. • Auscultar sons intestinais. • Realizar troca diária da fixação da sonda.
FUNDAMENTAÇÃO
O coma e a sedação do paciente com HIC impossibilitam o autocuidado para a alimentação. A via enteral é recomendada para alimentar o paciente e fornecer o suporte nutricional adequado, sendo relevante manter a posição de 15 a 30° de elevação da cabeceira durante a administração da dieta.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
DÉFICIT NO AUTOCUIDADO PARA BANHO/HIGIENE Está relacionado a prejuízo neuromuscular e perceptivo. Capacidade prejudicada de realizar ou completar as atividades de banho/higiene sozinho.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Realizar o banho no leito com pouca movimentação. • Realizar a higiene oral. • Realizar a higiene íntima, quando necessário. • Manter a pele íntegra e hidratada. • Monitorizar condições da pele e das mucosas.
FUNDAMENTAÇÃO
O coma e a sedação do paciente com HIC impossibilitam o autocuidado para as necessidades de higiene. No banho, deve-se ter o cuidado de não flexionar o pescoço do paciente e manter o alinhamento da cabeça e do corpo.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
COMUNICAÇÃO VERBAL PREJUDICADA Está relacionada à alteração do sistema nervoso central. Habilidade diminuída, retardada ou ausente para receber, processar, transmitir e usar sistema de símbolos.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Comunicar-se com o paciente de forma não verbal quando consciente e impossibilitado de expressar-se verbalmente (tubo endotraqueal, traqueóstomo). • Chamar o paciente pelo nome. • Evitar comentários sobre a doença e seu prognóstico na presença do paciente. • Utilizar frases curtas e simples para comunicar-se. • Ensinar o paciente a comunicar-se de forma não verbal quando consciente.
FUNDAMENTAÇÃO
O coma e a sedação do paciente com HIC impossibilitam a comunicação verbal. Entretanto, a audição se mantém preservada, sendo necessário o respeito e o estímulo com o intuito de contribuir para a recuperação das funções cerebrais.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
CONSTIPAÇÃO Está relacionada à lesão neurológica e tumores. Diminuição na frequência normal de evacuação, acompanhada por passagem de fezes difícil ou incompleta e/ou passagem de fezes excessivamente duras e secas.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Oferecer dieta laxativa de acordo com orientação do nutricionista e/ou nutrólogo. • Atentar para a presença de distensão abdominal. • Auscultar sons intestinais. • Aumentar a ingestão hídrica, quando não houver contraindicação. • Observar o aspecto e frequência das evacuações. • Aplicar enemas, de acordo com prescrição médica. • Realizar massagem na região abdominal (cólon-sigmoide).
FUNDAMENTAÇÃO
O esforço que ocorre durante a manobra de Valsalva gera aumento da PIC e pode descompensar os pacientes com HIC. É importante realizar medidas preventivas para a constipação intestinal. A manobra de Valsalva aumenta a pressão intratorácica, diminui a drenagem venosa cerebral e aumenta o volume sanguíneo cerebral, resultando em aumento da PIC.[23]

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
DESOBSTRUÇÃO INEFICAZ DE VIAS AÉREAS Está relacionado à presença de via aérea artificial e secreção retidas. Incapacidade de eliminar secreções ou obstruções do trato respiratório para manter uma via aérea desobstruída.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Aspirar secreções e limitar a duração das etapas de aspiração (10 a 15 segundos por passagem do cateter quando necessário). • Realizar aerossolterapia com SF a 0,9%. • Auscultar sons respiratórios antes e após as aspirações. • Administrar oxigênio a 100% antes e após a aspiração. • Administrar lidocaína, se prescrita antes e após a aspiração. • Manter os alarmes dos ventiladores ligados. • Mensurar a pressão do *cuff*.
FUNDAMENTAÇÃO
A aspiração aumenta a PIC. A lidocaína suprime o reflexo da tosse e, dessa forma, previne o aumento da PIC. É recomendada a dose de 1 mg/kg IV aproximadamente 3 minutos antes da aspiração.[4] O aerossol com soro fisiológico fluidifica as secreções brônquicas.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
DOR AGUDA RELACIONADA A AGENTES LESIVOS A dor aguda é uma experiência sensorial e emocional desagradável que surge de lesão tissular real ou potencial ou em termos de tal lesão; início súbito ou lento, de intensidade leve a intensa, com término antecipado ou previsível e duração menor que seis meses.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Avaliar os sintomas físicos que requerem analgésicos. • Administrar analgésicos conforme prescrição. • Avaliar o efeito dos analgésicos após 30 minutos. • Atentar para expressões de dor.
FUNDAMENTAÇÃO
O controle inadequado da dor pode aumentar o metabolismo cerebral e o FSC, com consequente aumento da PIC, sendo necessário o uso de analgésicos.[22] A cefaleia é um sintoma constante no paciente com HIC.[15]

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
RISCO DE GLICEMIA INSTÁVEL Está relacionado ao estado de saúde. Risco de variação dos níveis de glicose/açúcar do sangue em relação aos parâmetros normais.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Medir glicemia capilar. • Atentar para sinais e sintomas de hiperglicemia. • Administrar insulina conforme prescrição.
FUNDAMENTAÇÃO
A hiperglicemia em pacientes com aumento da PIC e outros traumas de crânio tem sido associada a um pior prognóstico. Recomenda-se não diluir medicamentos em glicose a 5%; manter glicemia entre 80 e 120 mg/dL, com doses de insulina quando necessário.[3]

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
RISCO DE INFECÇÃO Está relacionado a procedimentos invasivos e exposição ambiental aumentada a patógenos. Risco aumentado de ser invadido por organismos patogênicos.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Lavar as mãos antes e após cada procedimento com o paciente. • Manter o sistema de monitorização da PIC íntegro e estéril. • Realizar troca de curativo (inserção do cateter da PIC) de forma asséptica. • Realizar técnicas assépticas para os procedimentos invasivos. • Seguir as normas do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar.
FUNDAMENTAÇÃO
O curativo deve ser trocado diariamente, utilizando SF a 0,9% e solução antisséptica, sendo importante observar sinais de infecção ou drenagem de liquor na inserção do cateter.[22] A colonização do sistema aumenta de maneira significativa após 5 dias de implantação do cateter. Quando detectada a infecção, recomenda-se a retirada do sistema.[20]

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
INTEGRIDADE DA PELE PREJUDICADA Está relacionada a imobilização física, medicamentos e estado metabólico prejudicado. Epiderme e/ou derme alteradas.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Avaliar as condições da pele do paciente. • Proteger proeminências ósseas com solução hidratante. • Mudar de decúbito, mantendo o alinhamento da cabeça e do corpo. • Manter as roupas de cama secas, limpas e sem pregas. • Realizar a troca imediata de roupas e/ou absorventes descartáveis após as eliminações. • Acolchoar partes do corpo propensas a ruptura.
FUNDAMENTAÇÃO
A mudança de decúbito previne a úlcera por pressão, entretanto, deve-se ter o cuidado de evitar a flexão da cabeça e a elevação superior a 90° do quadril no decúbito lateral. É necessário manter uma flexão mínima dos membros inferiores.[22]

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
MOBILIDADE NO LEITO PREJUDICADA Está relacionada ao prejuízo neuromuscular. Limitação para movimentar-se de forma independente de uma posição para outra no leito.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Manter o paciente em decúbito dorsal com elevação da cabeceira de 15 a 30°; cabeça e pescoço alinhados com auxílio de coxins. • Proporcionar conforto. • Mudar de decúbito com cautela. • Usar meias de compressão elásticas, caso não haja contraindicação. • Avaliar sinais de trombose.
FUNDAMENTAÇÃO
O decúbito ventral e Trendelenburg são contraindicados, porque ambos aumentam a PIC. O decúbito lateral com cabeceira elevada e membros flexionados, além da flexão extrema do quadril, também aumentam a pressão intra-abdominal, com consequente aumento da PIC.[8]

Com a elevação da cabeceira acima de 30°, pode haver redução da PPC e piora do controle da PIC; abaixo de 15°, pode não haver aumento da PIC, mas aumento da incidência de pneumonia associado a ventilação mecânica.[2]

O melhor ângulo é de 15°. O mais importante é o alinhamento da cabeça e da coluna cervical, sem rotação e flexão do pescoço.[4]

A elevação do decúbito é contraindicada para pacientes hipotensos, com trauma raquimedular, fratura de coluna vertebral e membros, associados a TCE.[22]

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
RISCO DE DESEQUILÍBRIO NA TEMPERATURA CORPORAL Está relacionado à taxa metabólica alterada e trauma. Risco de não conseguir manter a temperatura corporal dentro dos parâmetros normais.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Monitorizar a temperatura corporal. • Avaliar a presença de tremores. • Controlar a temperatura ambiental. • Administrar antitérmico quando prescrito. • Limitar o uso de cobertores. • Realizar compressas frias. • Monitorizar o balanço hídrico.
FUNDAMENTAÇÃO
A hipertermia aumenta o metabolismo encefálico, com consequente aumento do FSC e aumento da PIC.[8] Recomenda-se a hipotermia moderada (T = 33°C) para o controle da HIC refratária, TCE grave e AVE extenso.[2] A presença de tremores aumenta o metabolismo e, como consequência, a PIC.[22]

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
TROCA DE GASES PREJUDICADA Está relacionada ao desequilíbrio na ventilação-perfusão. Excesso ou déficit na oxigenação e/ou na eliminação de dióxido de carbono na membrana alveolocapilar.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Manter vias aéreas e/ou traqueias do ventilador pérvias. • Avaliar o padrão respiratório. • Monitorizar a PaO_2 e $PaCO_2$. • Avaliar os resultados da gasometria arterial. • Manter o monitor multiparâmetro (FC, FR, $SatO_2$, PAM, T). • Avaliar os parâmetros do ventilador mecânico. • Trocar as traqueias do ventilador de acordo com a rotina do serviço. • Controlar o umidificador do ventilador (temperatura e nível da água destilada). • Realizar a troca de traqueóstomo de acordo com a rotina do serviço.
FUNDAMENTAÇÃO
Manter PaO_2 maior que 70 mmHg, $PaCO_2$ = 30 a 35 mmHg, $SatO_2$ > 95%[22]. O suporte ventilatório adequado consiste em fazer com que o paciente "não brigue com o ventilador". A medicina baseada em evidências ainda não identificou "uma ventilação perfeita", e sim a adaptação às necessidades individuais de cada paciente[4]. A hiperventilação profilática para pacientes com TCE deve ser evitada, por diminuir o FSC e conduzir à isquemia.[2]

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
RISCO DE VOLUME DE LÍQUIDOS DEFICIENTE Está relacionado ao uso de diuréticos. Risco de desidratação vascular, celular ou intracelular.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Realizar o balanço hídrico (ingestão de líquidos, débito urinário, drenagem de sondas). • Atentar para sinais de desidratação (turgor cutâneo diminuído, mucosas secas). • Controlar o gotejamento das infusões. • Monitorizar os sinais vitais e a pressão venosa central (PVC). • Monitorizar os níveis de eletrólitos séricos.
FUNDAMENTAÇÃO
A terapia osmótica tem efeito diurético significante, merecendo cuidados para a hipovolemia (reposição volêmica).[15]

FAMÍLIA

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
CONHECIMENTO FAMILIAR DEFICIENTE Está relacionado à falta de recursos de informação. Ausência ou deficiência de informação cognitiva relacionada a um tópico específico.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Oferecer informação consistente e realista sobre o estado de saúde do paciente ou outra necessidade apresentada (evitar o uso de termos técnicos). • Orientar sobre as normas e rotinas para visitantes na UTI (forma oral e/ou escrita). • Orientar sobre a importância da presença do familiar para o paciente (voz e toque do familiar). • Realizar reuniões com grupos de familiares para dar orientações.
FUNDAMENTAÇÃO
As famílias experimentam uma grande quantidade de necessidades que podem passar despercebidas ou não ser reconhecidas pelos profissionais de saúde. A necessidade mais frequente é a informação, sendo considerada uma necessidade universal.[24] A informação é um importante mecanismo de prevenção da crise na família.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
PROCESSOS FAMILIARES INTERROMPIDOS Estão relacionados à alteração do estado de saúde de um membro da família. Mudança nos relacionamentos e/ou no funcionamento da família.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Conhecer a dinâmica familiar (genograma e ecomapa da família). • Avaliar as necessidades e sentimentos dos familiares. • Oferecer apoio emocional em relação à mudança do papel do familiar. • Informar sobre o estado de saúde do paciente.
FUNDAMENTAÇÃO
A doença em um membro da família afeta todo o sistema familiar, provocando um desequilíbrio no seu funcionamento. Quando não restaurado, desencadeia uma situação de crise. A enfermagem tem como compromisso e obrigação incluir as famílias nos cuidados de saúde, cabendo ao enfermeiro considerar o cuidado centrado na família como parte integrante da sua prática. O genograma e o ecomapa auxiliam no entendimento da estrutura e funcionamento da família, fornecendo subsídios para intervir de maneira mais eficaz.[25] É importante ajudar a família no entendimento do processo da doença e suas consequências.[1]

DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM
TENSÃO DO PAPEL DO CUIDADOR Está relacionada à gravidade da doença do familiar e compromisso com vários papéis concomitantes de cuidador. Dificuldade para desempenhar o papel de cuidador da família.[21]
INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM
• Ajudar os familiares a identificar os estressores que estão causando a tensão. • Orientar os familiares quanto à forma de enfrentamento do estresse (ajudar na redefinição dos papéis, suporte da comunidade, igreja, recreação, entre outros). • Informar sobre o estado de saúde, uso de aparelhos, entre outras dúvidas dos familiares. • Dar atenção aos familiares durante as visitas na UTI (disponibilizar tempo para a escuta). • Flexibilizar os horários de visitas da UTI quando houver impedimento do familiar (trabalho, entre outros). • Oferecer informações que achar relevantes pelo telefone, quando houver a identificação do familiar.
FUNDAMENTAÇÃO
Os cuidadores apresentam estresse e mudanças nos papéis sociais em virtude da internação de um membro da família na UTI, podendo desencadear muitos problemas. As famílias têm a capacidade de solucionar os próprios problemas e é essencial que trabalhem de modo colaborativo com o enfermeiro para solucionar seus problemas com produção de forças. É importante ajudar as famílias a tirar o enfoque daquilo que não pode ser mudado.[1,25]

RESUMO

A pressão intracraniana (PIC) é definida como a pressão exercida no interior da caixa craniana pelo tecido cerebral (80%), líquido cefalorraquidiano (liquor 10%) e volume sanguíneo (10%). O aumento da PIC (hipertensão intracraniana – HIC) ocorre quando a pressão exercida na caixa craniana atinge 20 mmHg ou mais, sendo resultado de graves condições, entre as quais: trauma cranioencefálico, hemorragia intracraniana, lesão embólica, infecções, tumores e alterações da produção do liquor. A HIC é a lesão secundária intracraniana mais frequente na primeira semana de atendimento ao paciente internado no hospital com TCE grave e acidente vascular encefálico hemorrágico, sendo comumente causada por edema cerebral. Seu

controle compreende um dos maiores desafios da equipe de saúde da UTI. É compreendida como uma síndrome com sinais e sintomas iniciais de cefaleia, vômitos e distúrbios visuais, cujo aparecimento depende da gravidade do acometimento e tem como fatores determinantes a etiologia, velocidade do seu desenvolvimento, localização da lesão e o grau de complacência intracraniana. O tratamento da HIC (monitorização da PIC, craniectomia descompressiva, drenagem do liquor, terapia osmótica, hiperventilação, barbitúricos, entre outros) tem como objetivo manter uma pressão de perfusão adequada. A sistematização da assistência de enfermagem ao paciente com HIC e sua família é de fundamental importância e requer o conhecimento científico para a implementação de todas as etapas. Neste capítulo, foram propostos, de acordo com a NANDA, 14 diagnósticos de enfermagem para o paciente com HIC e 3 para a sua família, além das intervenções de enfermagem devidamente fundamentadas para nortear a prática clínica do enfermeiro.

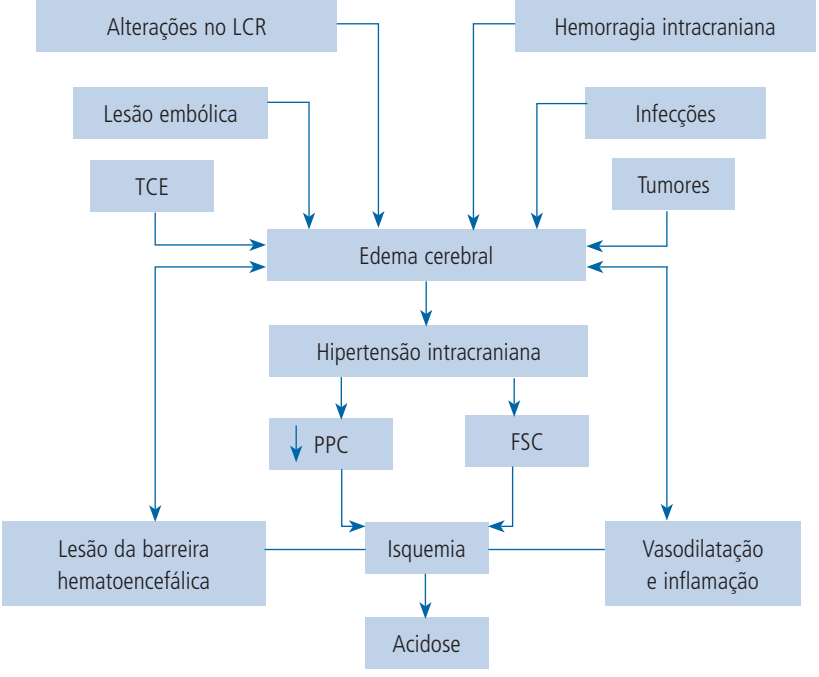


Figura 20.2 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- Definir hipertensão intracraniana.
- Quais as lesões secundárias mais comuns e consideradas "inimigas" do cérebro?
- O que é importante para a dinâmica cerebral normal?
- O que significa elastância ou complacência cerebral?
- Citar três sinais ou sintomas mais comuns na hipertensão intracraniana.
- A tríade de Cushing é um fenômeno constante na hipertensão intracraniana? Justificar.
- Qual o objetivo do tratamento da hipertensão intracraniana?
- Há controvérsias na terapia osmótica? Justificar.
- No controle da temperatura do paciente com hipertensão intracraniana, qual o maior objetivo?
- Qual a importância da Sistematização da Assistência de Enfermagem no cuidado ao paciente com hipertensão intracraniana e sua família?
- Citar cinco diagnósticos de enfermagem com fatores relacionados comumente encontrados no paciente com hipertensão intracraniana.
- Planejar cinco intervenções de enfermagem devidamente fundamentadas para o paciente com o diagnóstico de enfermagem intitulado: "capacidade adaptativa craniana diminuída relacionada à hipotensão sistêmica com hipertensão intracraniana, lesões cerebrais e perfusão cerebral diminuída".
- O "conhecimento familiar deficiente relacionado à falta de recursos de informação" é um diagnóstico de enfermagem relevante na Unidade de Terapia Intensiva? Justificar e planejar três intervenções.

Referências bibliográficas

1. Lee ET, Armstrong TS. Increased intracranial pressure. Clin J Oncol Nurs 2008;12(1):37-41.
2. Machado FS, Joaquim MAS, Capone Neto A. Monitorização e manuseio da hipertensão intracraniana. In: Hospital Sírio Libanês. Paciente crítico: diagnóstico e tratamento. 1 ed. Barueri: Manole; 2006: 626-40.

3. Josephson L. Management of increased intracranial pressure. Dimens crit care nurs 2004;23(5):194-207.
4. Jantzen JPAH. Prevention and treatment of intracranial hypertension. Brest Pract Res Clin Anaesthesiol 2007;21(4):517-38.
5. National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT). Atendimento pré-hospitalar ao traumatizado – PHTLS. Tradução de Diego Alfaro e Hermínio de Mattos Filho. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.
6. Czosnyka M, Schmidt B, Schmidt E. Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure. Brain 2006;175-81.
7. Amorim RLO, Paiva W, Andrade AF, Marino Jr R. Hipertensão intracraniana. J Bras Med 2006;90(4):30-6.
8. Diccini S, Koizumi MS, Resque AP. Hipertensão intracraniana – bases teóricas para o cuidado. In Koizumi MS, Diccini S. Enfermagem em neurociência: fundamentos para a prática clínica. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 113-33.
9. Colli BO. Fisiopatologia da hipertensão intracraniana no traumatismo cranioencefálico. In: Pereira, CH. Neurotraumatologia. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. p. 5-21.
10. Arbour R. Intracranial hypertension: monitoring and nursing assessment. Crit Care Nurse 2004;24(5):19-32.
11. Luzio J. Hipertensão intracraniana. In: Nitrini R, Bacheschi. A neurologia que todo médico deve saber. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 135-42.
12. Tan G, Zhow J, Yuan D, Sun S. Formula for use of manitol in patients with intracerebral haemorrhage and high intracranial pressure. Clin Drug Investig 2008;23(2):81-7.
13. Pittella JEH, Gusmão SS. Hipertensão intracraniana em vítimas fatais de acidente de trânsito. Arq Neuropsiquiatr 1999;57(3-b):843-7.
14. Dantas Filho VP, Falcão ALE, Sardinha LAC, Facure JJ, Araújo S, Terzi RGG. Fatores que influenciaram a evolução de 206 pacientes com traumatismo craniencefálico. Arq Neuropsiquiatr 2004;62(2-a):313-8.
15. Wainberg RC, Barea BM, Valentim Neto JG. Hipertensão intracraniana e monitorização da PIC. Acta Med 2006;118-37.
16. Carlottti Jr CG, Colii B, Dias LAA. Hipertensão intracraniana. Medicina Ribeirão Preto 2003;31(4):552-62.
17. Bruce BB, Preechawat P, Newman NJ, Lynn MJ, Biousse V. Racial differences in idiopathic intracranial hypertension. Neurology 2008;70(11):861-7.
18. Himmelseher S. Hypertonic saline solutions for treatment of intracranial hypertension. Curr Opin Anaesthesial 2007;20(5):414-26.
19. Rosi Jr J, Godoy R, Oliveira PGD, Montanaro AC, Gomes S. Monitorização da pressão intracraniana: análise prospectiva de morbidade e mortalidade em 104 pacientes. Arq Bras Neurocir 2004;23(2):68-73.
20. Giugno KM, Maia TR, Kunrath CL, Bizzi JJ. Tratamento da hipertensão intracraniana. J Pediatr 2003;79(4):287-96.

21. North American Nursing Diagnosis Association. Diagnósticos de enfermagem da NANDA: definições e classificação 2007-2008. Porto Alegre: Artmed; 2008.
22. Diccini S, Koizumi MS, Resque AP. Intervenções de enfermagem na hipertensão intracraniana e na monitorização neurológica. In: Koizumi MS, Diccini S. Enfermagem em neurociência: fundamentos para a prática clínica. São Paulo: Atheneu; 2006:163-79.
23. Torres C, Diccini S. Constipação intestinal em pacientes com tumores intracranianos. Rev Latino-am Enferm 2006;14(3):397-404.
24. Broning G, Warren NA. Unmet needs of family members in the medical intensive care waiting room. Crit Care Nurs 2006;29(1):86-95.
25. Wright LM, Leahey M. Enfermeiras e famílias: um guia para avaliação e intervenção na família. Tradução de Silvia M. Spada. São Paulo: Roca; 2002.

Para saber mais

Bader MK, Littlejohns AANN. AANN Core curriculum for neuroscience nursing. 4. ed. Philadelphia: Saunders; 2004.

Felciano DV,Mattox K, Moore EE.Trauma, McGraw-Hill Professional. 6. ed. 2007.

Poon WS, Avezaat CJJ, Chan MTV. Intracranial pressure and brain monitoring XII: Acta Neurochirurgica Supplementum, Springer Verlag NY, 1. ed. 2006.

21

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Silvia Cristina Fürbringer e Silva

Pontos a aprender

1. Diferença entre AVC hemorrágico e isquêmico.
2. Complicações neurológicas que levam à hipertensão intracraniana (HIC).
3. Como evitar e reconhecer a HIC.
4. Assistência de enfermagem ao paciente com AVC.

Palavras-chave

Acidente vascular cerebral (AVC), assistência de enfermagem, isquemia cerebral, hemorragia cerebral, terapia trombolítica.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Considerações fisiológicas e hipertensão intracraniana. Cuidado inicial à vítima de AVC. Assistência de enfermagem no AVC. Novas terapias. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) pode ser definido como uma disfunção neurológica aguda de origem vascular, com sinais e sintomas correspondentes às áreas cerebrais envolvidas, que podem iniciar-se em questão de segundos a horas.[1]

Os dois tipos de AVC são o isquêmico (70 a 85% dos casos) e o hemorrágico (15 a 30% dos casos).[1,2] O acidente vascular isquêmico (AVCI) é causado pelo bloqueio do suprimento de sangue no

encéfalo, em razão de trombose ou presença de êmbolos. A redução do fluxo de sangue leva à diminuição de oxigênio e nutrientes ao tecido cerebral irrigado pela artéria, causando isquemia e morte tissular (infarto). O acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH) é causado pelo rompimento de um vaso cerebral, que pode causar um hematoma, aumentando a pressão no tecido adjacente e, como consequência, diminuindo a circulação no local, o que pode levar à morte tissular. No AVCH, pode haver invasão de sangue no sistema liquórico, denominada hemorragia subaracnoidea, que é comum quando ocorre ruptura de um aneurisma cerebral.[2]

São fatores de risco para o AVC: idade avançada, consumo excessivo de álcool, fibrilação atrial, doença das carótidas ou de outras artérias, *diabetes mellitus*, dislipidemia, fatores hereditários, coagulopatias, hipertensão arterial, infarto agudo do miocárdio, sedentarismo, fumo, utilização de anticoagulantes ou de drogas ilícitas (cocaína, heroína etc.), entre outros.[4,5]

No Brasil, conforme dados do Datasus, do ano de 2004, as doenças cerebrovasculares foram a principal causa de morte da população, sendo superadas apenas pelas doenças isquêmicas do coração nas grandes capitais.[3] Nos países desenvolvidos, são a segunda causa de morte e a maior causa de sequelas em adultos.[2]

O AVC é uma emergência médica cujo quadro clínico varia conforme a região comprometida. Deve-se suspeitar de AVC quando ocorre déficit neurológico, de início súbito ou de rápida progressão. O rápido reconhecimento do quadro tende a reduzir a mortalidade das vítimas, tendo o enfermeiro um papel vital no reconhecimento e cuidado inicial dos pacientes. O treinamento das equipes multiprofissionais, desde o atendimento pré-hospitalar, a chegada do paciente ao hospital no menor tempo possível e o rápido atendimento intra-hospitalar visam a melhorar o prognóstico das vítimas.[2,6]

O diagnóstico diferencial entre AVCH e AVCI na fase aguda é feito por tomografia computadorizada de crânio, que deve ser realizada o mais rapidamente possível, uma vez que é fundamental para a determinação da terapêutica a ser adotada.[2,7-10]

CONSIDERAÇÕES FISIOLÓGICAS E HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

A compreensão de alguns mecanismos fisiológicos relacionados à hipertensão intracraniana (HIC) é extremamente importante no cuidado ao paciente com AVC, uma vez que a HIC é uma das principais complicações apresentadas por essas vítimas.

O encéfalo está localizado dentro de uma caixa fechada, o crânio. Qualquer alteração de volume nesse sistema (p. ex., sangramento, trauma, edema) pode ocasionar um aumento da pressão intracraniana (PIC), com compressão e lesão de estruturas se o aumento de pressão não for identificado e resolvido a tempo.

O sangue que irriga o cérebro corresponde a quase 20% do volume-minuto cardíaco. O encéfalo corresponde a apenas 2% do peso corporal e consome aproximadamente 20 a 22% do oxigênio do organismo.[11]

O volume do conteúdo intracraniano (Vic) é a soma dos valores do cérebro (aproximadamente 80%), do liquor (LCR) (aproximadamente 10%) e do volume vascular (aproximadamente 10%). Portanto, o volume intracraniano pode ser representado pela seguinte fórmula: V ic = V cér. + V sangue + V LCR.[11]

Pequenos aumentos em um dos componentes do volume cerebral são compensados por uma diminuição em outro componente, mantendo o volume intracraniano total constante e a PIC normal. Esse aumento transitório da PIC pode ocorrer em indivíduos saudáveis durante atividades diárias normais (p. ex., ao tossir, assoar o nariz e fazer um esforço físico), retornando ao valor normal logo em seguida.[11]

Essa compensação confere um certo relaxamento ao sistema (complacência), que reflete o grau de compensação volumétrica disponível no sistema.[12]

Há dois mecanismos de compensação para a PIC elevada:

1. Redução do volume do LCR.
2. Redução do volume sanguíneo cerebral (autorregulação).

Na autorregulação, ocorre vasodilatação, com a diminuição da pressão de perfusão cerebral (PPC), e vasoconstrição, com o aumento da PPC.

O aumento da PIC pode ocorrer em decorrência de dois tipos de lesão cerebral: primária ou secundária.

A lesão cerebral primária é resultante de um insulto, que pode ser traumático ou não traumático. O traumático pode ser consequência de lesões causadas por agressões ao encéfalo, como ocorre em acidentes automobilísticos, por exemplo. A lesão não traumática pode ser resultante de acidentes vasculares hemorrágicos ou isquêmicos, tumores ou infecções do sistema nervoso central (SNC). Na lesão cerebral primária, ocorre um aumento da PIC por edema ou compressão e deslocamento de estruturas encefálicas.[11]

A lesão cerebral secundária é consequencia da lesão primária e pode ser mais devastadora que a lesão primária. Está relacionada a distúrbios metabólicos, hemodinâmicos ou ventilatórios. Uma vez que o aumento da PIC interfere no suprimento de sangue para o encéfalo, o objetivo da assistência de enfermagem é controlar a PIC e, portanto, reduzir o risco de lesão secundária.[11]

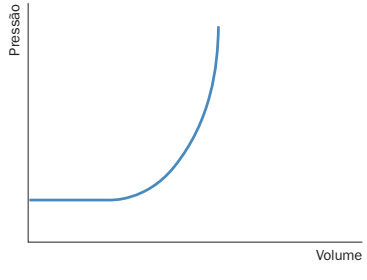
A redução do risco de lesão secundária consiste em basicamente manter a pressão de perfusão cerebral (PPC) em níveis aceitáveis. O valor numérico da PPC é obtido por meio da seguinte fórmula:

$$PPC = PAM - PIC$$

em que: PPC = pressão de perfusão cerebral; PAM = pressão arterial média; PIC = pressão intracraniana.[11]

Com o aumento da PIC, ocorre uma redução da PPC, que pode levar ao comprometimento do fluxo sanguíneo cerebral.[11]

Quando os mecanismos de compensação estão saturados, a velocidade de aumento da PIC é alta, como demonstrado no gráfico de pressão e volume a seguir:



É possível obter o valor numérico da PPC somente se a PIC do paciente estiver sendo monitorizada. Preconiza-se um valor normal de PIC entre 0 a 15 mmHg e de PPC normal entre 70 e 110 mmHg. Caso o paciente não esteja sendo monitorado, compete ao enfermeiro identificar sinais clínicos de HIC (rebaixamento do nível de consciência seguido de tríade de Cushing: hipertensão, bradicardia e alteração da frequência respiratória) e os procedimentos que podem causar aumento da PIC: aspiração traqueal, mudanças de decúbito, desalinhamento corporal no leito etc. Esses cuidados de enfermagem que podem causar o aumento da PIC devem ser conhecidos pelo enfermeiro e sua equipe para considerar que, mesmo que a PIC do paciente não esteja sendo monitorada, ele pode apresentar algum grau de hipertensão intracraniana. Assim, os cuidados a ele prestados devem seguir os mesmos critérios utilizados para o paciente monitorado, até que seja descartada a hipótese de HIC (p. ex., manutenção do alinhamento corporal no leito, fracionamento dos cuidados que sabidamente aumentam a PIC etc.). Nesse caso, a observação, o conhecimento dos procedimentos que aumentam a PIC e a manutenção de avaliações neurológicas frequentes ao paciente são fundamentais.[13,14]

Outra forma de monitorar a resposta cerebral à lesão é a monitorização da saturação de oxigênio venoso de bulbo jugular (SjO_2), a qual permite acessar as mudanças no metabolismo e fluxo sanguíneo cerebrais, por meio do valor da oferta de oxigênio e consumo pelo tecido cerebral, inserindo-se o cateter no bulbo jugular. Os valores da PPC e SjO_2, em conjunto, possibilitam a detecção de isquemia cerebral.[15]

Segundo Dicini, Koizumi e Lima (2006) os valores da oximetria de bulbo jugular (SjO_2) podem ser interpretados da seguinte forma:

Interpretação dos valores de oximetria de bulbo jugular (SjO_2)	
Valor da SjO_2	Interpretação da SjO_2
90 a 100	Atividade metabólica muito baixa: morte encefálica, hipotermia grave, coma barbitúrico *Shunt* arteriovenoso: malformação arteriovenosa (MAV), fístula carótida-cavernosa
75 a 90	Hiperemia cerebral: hipercapnia, fase tardia da lesão traumática *Shunt* arteriovenoso
60 a 75	Faixa de normalidade. Não afasta isquemia ou infartos focais
50 a 60	Aumento da extração de O_2 compatível com isquemia leve Extração aumentada por hipertermia, convulsões
45 a 50	Isquemia moderada, podendo estar associada ao aumento da produção de lactato cerebral Extração aumentada por hipertermia, convulsões
< 45	Isquemia grave, compatível com metabolismo anaeróbico Necessidade de intervenção urgente

Adaptado de Verdeal JCR, Saddy F, 2002 *apud* Diccini S, Koizumi MS, Lima APRSX. Monitorização neurológica. In: Diccini S, Koizumi MS (eds.). Enfermagem em neurociência – fundamentos para prática clínica. São Paulo: Atheneu, 2006;6:135-62.

De uma forma geral, os valores considerados normais e limiares de isquemia e hiperemia são:[16]

	$AVjDO_2$ (µmoL/mL)	ECO_2 (%)	SjO_2 (%)
Isquemia	> 3	> 40	< 55
Normal	1 a 3	24 a 40	55 a 75
Hiperemia	< 3	< 24	> 75

Adaptado de Poca MA et al. Métodos globales de monitorización de la hemodinâmica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controvérsias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. Neurocirurgia 2005;16:301-22.

CUIDADO INICIAL À VÍTIMA DE AVC

A assistência de enfermagem imediata a uma vítima de AVC está focada na manutenção da vida. Para tanto, alguns cuidados primordiais são necessários. O atendimento prioritário a esse paciente deve seguir ao ABCD do atendimento de emergência, com a avaliação das vias aéreas, da ventilação, da circulação e dos déficits neurológicos.[17,18]

O levantamento do histórico de enfermagem, a descrição do estado do paciente na chegada ao hospital, as informações dos familiares quando o paciente não consegue se comunicar e os sinais e sintomas apresentados (p. ex., cefaleia, rebaixamento do nível de consciência, coma) devem ser observados e investigados com cuidado, uma vez que muitas alterações eletrolíticas e metabólicas podem levar a um estado de rebaixamento do nível de consciência, entre eles as convulsões, enxaqueca, síncope, hipoglicemia, hiponatremia, encefalopatia metabólica, overdose de drogas, tumores no SNC, entre outros.[17,18]

MONITORIZAÇÃO RESPIRATÓRIA

É muito importante a observação da mecânica e padrão respiratórios e saturação de O_2, sobretudo nos pacientes que apresentam rebaixamento do nível de consciência. Recomenda-se a administração de O_2 para pacientes com $SatO_2$ inferior a 92%. O suporte ventilatório mecânico pode ser necessário caso o paciente apresente insuficiência respiratória aguda.[19]

VERIFICAÇÃO DOS SINAIS VITAIS

A verificação dos sinais vitais, preferencialmente com monitorização cardíaca, é necessária para observar a presença de arritmias cardíacas que possam alterar o débito cardíaco e, como consequência, diminuir a perfusão encefálica. A pressão arterial é um dado importante, devendo ser mantida no basal do paciente, a fim de manter a pressão de perfusão cerebral em limites aceitáveis.[4] A presença da tríade de Cushing (hipertensão, bradicardia e alteração da frequência respiratória) é um sinal clínico de hipertensão intracraniana. Portanto, sua detecção pelo enfermeiro é fundamental para a evolução do paciente.[20]

MANUTENÇÃO DO ACESSO VENOSO

A punção de um acesso venoso periférico calibroso para a administração de medicações e volume é fundamental no paciente agudo. Caso o paciente tenha um AVCI e seja candidato à terapia trombolítica, é essencial a punção de dois acessos venosos que garantam a administração de drogas e medicações.[4]

Uma vez que as medidas de urgência necessárias sejam realizadas e o paciente esteja hemodinamicamente estável, descartando-se possíveis causas metabólicas ou eletrolíticas para a alteração do estado mental, é de suma importância a investigação neurológica desse paciente. A avaliação neurológica e a tomografia computadorizada de crânio são fundamentais para a identificação de hemorragia ou isquemia, visto que os tratamentos são diferentes. Os tratamentos definitivos devem ser iniciados o mais rapidamente possível, sobretudo em casos de acidente vascular isquêmico.[18]

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

Avaliação do nível de consciência

A escala de coma de Glasgow (ECGl) é a mais utilizada para a avaliação sequencial do paciente. A avaliação é realizada por meio de três parâmetros: abertura ocular, melhor resposta verbal e melhor resposta motora, sendo o seu escore total a soma dos escores em cada um desses parâmetros. Dessa forma, o menor escore é 3 e o maior é 15. É uma escala muito utilizada, por ser de fácil e rápida aplicação, que classifica os traumas em trauma leve (pontuação entre 13 e 15), trauma moderado (pontuação entre 9 e 12) e trauma grave (pontuação menor que 8). Por definição, considera-se que o paciente está em estado de coma quando a ECGl é menor ou igual a 8.[13,15] Essa escala é demonstrada no quadro a seguir.

Escala de Coma de Glasgow		
Abertura ocular	Melhor resposta verbal	Melhor resposta motora
Espontânea (4)	Orientado (5)	Obedece a comandos verbais (6)
Estímulos verbais (3)	Confuso (4)	Localiza estímulos (5)
Estímulos dolorosos (2)	Palavras inapropriadas (3)	Retirada inespecífica (4)
Ausente (1)	Sons ininteligíveis (2)	Padrão flexor (3)
	Ausente (1)	Padrão extensor (2)
		Ausente (1)

Avaliação do déficit neurológico do paciente com AVC isquêmico

A escala mais utilizada é a do National Institute of Health, denominada NIH Stroke Scale. É um instrumento de uso sistemático que permite a avaliação quantitativa dos déficits neurológicos relacionados ao AVC. Essa escala foi inicialmente desenvolvida como instrumento de investigação para medir o estado neurológico inicial nos ensaios clínicos da fase aguda do AVC. Na atualidade, a escala é utilizada para avaliar o AVC agudo, prevendo seu tamanho e sua gravidade, com o objetivo de determinar o tratamento mais apropriado e prever o prognóstico em pacientes com AVC, tanto a curto quanto a longo prazo. Ademais, a escala é útil para monitorar o estado do paciente, planejar os cuidados e permitir uma linguagem comum para a troca de informações entre os profissionais de saúde.[21]

A NIHSS possui 15 itens de exame neurológico para avaliar o efeito do AVC agudo no nível de consciência, linguagem, motricidade, atendimento a comandos, perda de campo visual, movimentos oculares, força muscular, ataxia, disartria e perda sensitiva. Um observador treinado classifica a capacidade do paciente para responder a questões e obedecer a comandos. A avaliação completa leva cerca de 10 minutos.[21]

Os pacientes com déficits neurológicos importantes apresentam NIHSS > 22 e pior prognóstico, associado ao maior risco de sangramento.[7,19] A NIHSS é demonstrada a seguir.[22]

Escala de AVC do NIHSS	
Avaliação	Pontuação
1a. Nível de consciência	0 = Alerta 1 = Não alerta, mas acorda aos pequenos estímulos com resposta adequada 2 = Não alerta, responde somente com estímulos repetidos ou dolorosos e realiza movimentos não estereotipados 3 = Responde somente com reflexo motor ou autonômico, ou totalmente irresponsivo, flácido ou arreflexo
1b. Nível de consciência – orientação	0 = Responde a duas perguntas corretamente 1 = Responde a uma questão corretamente 2 = Não responde a nenhuma questão corretamente
1c. Nível de consciência – resposta a comandos	0 = Realiza dois comandos 1 = Realiza um comando 2 = Não realiza nenhum comando
2. Olhar conjugado	0 = Normal 1 = Paralisia parcial 2 = Desvio do olhar conjugado ou paralisia total, não modificada com manobra oculocefálica
3. Campo visual	0 = Normal 1 = Hemianopsia parcial 2 = Hemianopsia completa 3 = Hemianopsia bilateral (cegueira cortical ou por outra causa)
4. Paralisia facial	0 = Normal 1 = Leve (assimetria no sorrir, apagamento do sulco nasolabial) 2 = Parcial (paralisia total ou quase total da porção inferior da face) 3 = Completa (de um ou dos dois lados)
5. Resposta motora (MMSS)	0 = Sem queda a 45° (90°) por 10 segundos 1 = Queda (não total) antes de completar 10 segundos 2 = Queda (até a cama) antes de 10 segundos, com dificuldade de vencer a gravidade 3 = Discreto movimento, mas sem vencer a gravidade 4 = Sem movimento 9 = Amputação/fusão articular, descrever: 5a. MSE 5b. MSD

6. Resposta motora (MMII)	0 = Sem queda a 30° por 5 segundos 1 = Queda (não total) antes de completar 5 segundos 2 = Queda (até a cama) antes de completar 5 segundos, com dificuldade de vencer a gravidade 3 = Discreto movimento, mas sem vencer a gravidade 4 = Sem movimento 9 = Amputação/fusão articular, descrever: 6a. MIE 6b. MID
7. Ataxia apendicular	0 = Ausente 1 = Presente em um membro 2 = Presente em dois membros
8. Sensibilidade	0 = Normal 1 = Leve a moderado déficit de sensibilidade do lado afetado, mas o paciente tem consciência de que está sendo tocado 2 = Grave ou total déficit da sensibilidade (face/MMSS/MMII)
9. Linguagem	0 = Normal 1 = Afasia leve a moderada, perda da fluência ou facilidade da compreensão, sem limitação significativa das palavras expressadas. Redução na fala ou compreensão 2 = Afasia severa, comunicação por meio de expressões fragmentadas. Grande necessidade de inferir, adivinhar e questionar por parte do examinador 3 = Mutismo, afasia global
10. Disartria	0 = Ausente 1 = Leve a moderada (paciente pode ser compreendido com certa dificuldade) 2 = Grave/mutismo/anartria 9 = Intubado ou outra barreira (explicar)
11. Extinção/ inatenção	0 = Normal 1 = Visual, tátil, auditiva, espacial ou extinção aos estímulos simultâneos sensoriais, em uma das modalidades sensoriais 2 = Hemi-inatenção severa ou em mais de uma modalidade

Adaptado de http://www.saude.df.gov.br/sites/100/163/00004801.doc.[22]

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NO AVC

A assistência de enfermagem às vítimas de AVCI ou AVCH deve estar focada na manutenção da perfusão e oxigenação cerebrais adequadas, estabilidade hemodinâmica e detecção precoce de descompensação da pressão intracraniana. Isso significa que é necessário identificar os sinais e sintomas da hipertensão intracraniana para evitar as lesões secundárias, comuns às vítimas de AVC.

Após o atendimento inicial de emergência, o diagnóstico de AVCH ou AVCI pode ser confirmado pela tomografia computadorizada (TC) de crânio.

A confirmação de AVCH pode exigir uma conduta cirúrgica, dependendo do local, do volume e do tipo de hemorragia. Quando o sangramento não exige conduta cirúrgica imediata, o paciente pode ser encaminhado à UTI para monitorização e observação da evolução neurológica.

TERAPIA TROMBOLÍTICA

Uma vez confirmado o AVCI, inicia-se uma batalha contra o tempo, visto que "tempo é cérebro". Considerando que isso representa uma "janela terapêutica" para o tratamento do AVCI (ou seja, é um ótimo momento para a intervenção), é fundamental o levantamento de um histórico de enfermagem criterioso, com o horário do início dos sintomas. Essa medida pode minimizar os danos ao SNC. A realização de trombólise nas primeiras 3 horas do início dos sintomas demonstrou diminuição da incapacidade funcional dos pacientes. O uso do ativador do plasminogênio tissular (rt-PA) endovenoso tem sido o principal tratamento específico recomendado para o tratamento do AVCI na fase aguda (nível de evidência I). A estreptoquinase endovenosa também foi testada, mas sua utilização foi proscrita porque muitos estudos demonstraram altos índices de hemorragia e mortalidade por hemorragia (nível de evidência I).[7,18]

O conhecimento dessa janela terapêutica pelas equipes de saúde dos serviços de emergência e do atendimento pré-hospitalar (APH), assim como o pronto reconhecimento de um possível AVC por essas equipes, por meio de protocolos, tem sido motivo de exaustivos estudos, treinamentos e reciclagens, em decorrência da importância do melhor

prognóstico do paciente.[1,17,23-27] Ao utilizar o ativador do plasminogênio tissular ou alteplase (rt-PA), alguns critérios devem ser seguidos.[7,18]

São critérios de inclusão:

- Idade acima de 18 anos.
- Diagnóstico clínico de acidente vascular encefálico isquêmico como causa de um déficit neurológico mensurável.
- Determinação inequívoca do início dos sintomas há menos de 3 horas.

São contraindicações absolutas:

- Déficits neurológicos mínimos ou em rápida melhora.
- História de hemorragia intracraniana.
- Sintomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea.
- Evidência de sangramento na TC realizada antes do tratamento.
- Neoplasia intracraniana, malformação arteriovenosa (MAV) ou aneurisma não tratado.
- Alterações isquêmicas precoces identificadas pela TC realizada antes do tratamento.
- Acidente vascular encefálico, cirurgia intracraniana ou traumatismo craniano grave nos últimos 3 meses.
- Cirurgia de grande porte nos últimos 14 dias.
- Pressão arterial sistólica maior que 185 mmHg.
- Pressão arterial diastólica maior que 110 mmHg.
- Necessidade de tratamento anti-hipertensivo agressivo para manter a pressão arterial abaixo desses níveis.
- Hemorragia gastrintestinal ou do trato urinário nos 21 dias anteriores ao evento isquêmico.
- Punção arterial em sítio não compressível ou punção lombar.
- Uso de heparina nas últimas 48 horas e TTPA elevado.
- Contagem de plaquetas inferior a 100.000.
- INR maior que 1,7 ou diástase hemorrágica conhecida.

São contraindicações relativas:

- Convulsões no início da isquemia.
- Glicemia menor que 50 mg/dL ou maior que 400 mg/dL.
- Doença ocular hemorrágica e outras condições que possam causar comprometimento visual diante de um eventual sangramento.

- Infarto do miocárdio nos últimos 6 meses.
- Suspeita de embolia séptica ou diagnóstico estabelecido de endocardite infecciosa.

Uma vez que alguns fatores podem aumentar o risco de sangramento no SNC, a indicação de rt-PA deve constituir uma decisão individualizada. Entre os fatores de risco, encontram-se:

- NIHSS > 22 (por estar associado a maior risco de hemorragia).
- Mais de 80 anos de idade.
- Abuso de álcool ou de drogas.
- Hiperglicemia.

São cuidados que o enfermeiro deve ter ao paciente que recebeu rt-PA:[7]

- Obter dois acessos venosos periféricos calibrosos.
- Monitorar o paciente em uma unidade de AVC ou UTI pelo período mínimo de 24 horas, a fim de detectar mudanças no quadro neurológico, sinais vitais ou evidências de sangramento.
- Controlar rigorosamente a pressão arterial (PA), visto que a hipertensão pode levar a sangramento e a hipotensão, a redução de perfusão cerebral. Recomenda-se:
  - Medir a PA a cada 15 minutos nas primeiras 2 horas.
  - Medir a PA a cada 30 minutos nas próximas 6 horas.
  - Medir a PA a cada 60 minutos até completar 24 horas.
- Realizar a avaliação neurológica rigorosa por meio da NIHSS a cada 6 horas e quando necessário. O aumento de até 4 pontos do escore é sinal de alerta e sugere uma reavaliação tomográfica.
- Não utilizar antitrombóticos (antiagregantes plaquetários, heparina ou anticoagulante oral) nas 24 horas seguintes ao uso do trombolítico.
- Não realizar procedimentos invasivos:
  - Cateterização venosa central ou punção arterial nas 24 horas seguintes.
  - Sondagem vesical até pelo menos 30 minutos depois da infusão do rt-PA.
  - Sondagem nasoenteral nas primeiras 24 horas após a infusão do rt-PA.

- Lembrar que as complicações hemorrágicas pelo uso de trombolítico normalmente ocorrem nas primeiras 24 horas de terapia. O enfermeiro deve atentar para a deterioração neurológica, náuseas, vômitos, cefaleia e hipertensão aguda, devendo reportar imediatamente quaisquer alterações à equipe médica, para que as medidas necessárias sejam realizadas o quanto antes.

São causas prováveis de deterioração neurológica na fase aguda do AVC isquêmico:[18]

- Aumento da área de infarto, com piora da perfusão.
- Queda da pressão de perfusão.
- Infarto recorrente, principalmente nos pacientes com fibrilação atrial.
- Edema cerebral e efeito de massa.
- Transformação hemorrágica.
- Distúrbio metabólico (diminuição da saturação de O_2, redução do débito cardíaco, aumento da glicemia, hiponatremia, febre, drogas sedativas etc.).
- Convulsão ou estado pós-comicial.
- Deterioração clínica, sem causa definida.
- Paciente não cooperativo (agitado, agressivo).

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

A avaliação do estado neurológico do paciente com AVC isquêmico ou hemorrágico deve ser realizada e registrada pelo enfermeiro, assim como as alterações pupilares (tamanho das pupilas e reação fotomotora). A escala mais utilizada na clínica é a escala de coma de Glasgow. Podem ocorrer oscilações na pontuação; porém, uma diminuição de 3 pontos é sinal de alerta, uma vez que o paciente muda de faixa de gravidade.[15]

As pupilas devem ter o mesmo diâmetro e serem reagentes à luz. As alterações pupilares do paciente sedado ou sob efeito anestésico no pós-operatório, principalmente quando ocorrem em apenas um lado, podem indicar um aumento da pressão intracraniana, com herniação subsequente, tratando-se de uma urgência cirúrgica para descompressão.[28]

Pode ocorrer vasoespasmo no paciente com hemorragia subaracnoidea. Sua ocorrência pode ser identificada inicialmente com o rebaixamento do nível de consciência.[29]

CONTROLE DA GLICEMIA

Há um relativo consenso de que a glicemia > 120 mg/dL é deletéria na fase aguda do AVC, independentemente da idade do paciente ou da extensão e tipo do AVC (isquêmico ou hemorrágico). A monitorização da glicemia a cada 6 horas nos pacientes com AVC agudo nas primeiras 48 a 72 horas pode melhorar o prognóstico deles.[2,10]

CONTROLE DOS SINAIS VITAIS

A monitorização dos sinais vitais é de suma importância para a manutenção da perfusão cerebral e detecção de sua descompensação.[30]

- Monitorização cardíaca: é fundamental verificar arritmias que possam afetar o débito cardíaco e, como consequência, diminuir a perfusão cerebral.
- Manutenção da pressão arterial nos limites normais do paciente: é um cuidado fundamental, uma vez que a pressão da perfusão cerebral (PPC) está diretamente relacionada à pressão arterial e aos valores da PIC (PPC = PAM – PIC). A manutenção da PAM nos valores normais para o paciente assegura uma perfusão cerebral adequada. Esse cuidado é especialmente importante quando a PIC do paciente não está sendo monitorada, evitando-se uma diminuição na PPC.[4,20,31]
- Temperatura: a manutenção da normotermia do paciente neurológico é essencial visto que há evidências de que o aumento da temperatura exacerba a lesão neurológica na vigência de isquemia cerebral. A hipotermia moderada tem sido empregada como abordagem terapêutica para diminuir o edema cerebral e o efeito de massa causado pelo infarto cerebral, porém é uma conduta que deve ser tomada apenas em serviços especializados e com pessoal treinado.[6,31,32]
- Hipertensão, bradicardia e alterações da frequência respiratória: são sinais clássicos de hipertensão intracraniana, devendo ser identificados o mais rapidamente possível, para que as condutas adequadas possam ser instituídas.[31]
- Saturação de oxigênio: a oximetria de pulso é importante para a verificação de hipoxemia. O ideal é manter a $SatO_2$ acima de 95%.[2]

- Aspiração traqueal: deve ser realizada sempre que necessário, após a avaliação do paciente. A técnica deve ser rápida, de modo que cada aspiração não leve mais que 10 a 15 segundos para ser realizada, considerando-se que pode aumentar a PIC. Ao aspirar o paciente, não se aspira apenas secreção, mas também O_2, aumentando assim o nível de CO_2 nos tecidos, potente vasodilatador que pode causar o aumento do afluxo de sangue para o encéfalo, com aumento da PIC.[14,31]
- Posicionamento e alinhamento no leito: manter o decúbito elevado entre 15 e 30° facilita a drenagem venosa, reduzindo a hipertensão intracraniana. O alinhamento mentoesternal no leito é importante para evitar a compressão de grandes vasos, que pode levar ao aumento da pressão intracraniana. A mudança de decúbito, desde que seja mantido o alinhamento corporal, é benéfica para evitar lesões de pele por pressão. Do mesmo modo, a utilização de colchões especiais que promovam uma proteção extra à pele do paciente, de acordo com a disponibilidade da instituição, também é importante. A mudança de decúbito em si, se o estado do paciente permitir, já é um fator benéfico.[31]
- Higiene oral e corporal: é comum a vítima de AVC ficar acamada por longos períodos. A higiene corporal deve ser realizada de acordo com o estado do paciente, tentando tirá-lo do leito quando possível, uma vez que mostrar ao paciente que ele é capaz de mais do que ele imagina é extremamente positivo para sua recuperação.[33] A higiene oral é muitas vezes subestimada pela equipe de enfermagem, sobretudo no paciente com intubação orotraqueal. No entanto, estudos demonstram a grande incidência de pneumonia associada à falta ou inadequação da higiene oral.[2,34]
- Cuidados gerais: via de regra, o paciente crítico internado em UTI após um AVCI ou AVCH é um paciente de longa permanência, que fica acamado por um grande período, com muitos acessos invasivos. Assim, os cuidados de enfermagem devem atender esse tipo de paciente, envolvendo o controle de infecções e outros cuidados com:[31,35]
  - curativos de acessos venosos centrais ou periféricos;

- acessos arteriais para monitoração da pressão;
- curativos de craniotomia e drenos;
- sonda vesical de demora;
- manutenção e curativos de drenos liquóricos ou cateteres de PIC;
- procedimentos que aumentam a PIC: mudanças de decúbito, aspiração traqueal, manobras de Valsalva, entre outros;
- cuidados com a integridade da pele para evitar úlceras de decúbito;
- monitorização das eliminações intestinais, mantendo-as o mais próximo do fisiológico do paciente;
- controle de crises convulsivas;
- retirada do paciente da cama tão logo seja possível;
- monitorização e valorização das queixas de dor do paciente;
- fala próximo ao paciente inconsciente ou sedado, uma vez que nunca se pode ter certeza de quão perceptivo ele está. A manutenção de um ambiente harmonioso e seguro para o paciente contribui para a sua recuperação.

NOVAS TERAPIAS

A expansão do hematoma ou o ressangramento nas vítimas de AVCI são fatores que determinam o prognóstico desses pacientes. Estudos tem sido realizados em relação à administração do fator VIIa em pacientes com AVCH, a fim de promover a coagulação no sítio da hemorragia e prevenir a expansão do coágulo sem a ativação sistêmica da cascata de coagulação. Porém, a utilização do fator VIIa ainda está em fase de estudo.[4]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É possível analisar o cuidado de enfermagem ao paciente com AVC sob duas perspectivas. A primeira se refere ao paciente identificado no início dos sintomas, quando ainda é possível reverter ou minimizar prováveis déficits, como no caso do AVC isquêmico. Para tanto, é necessário o treinamento exaustivo das equipes de atendimen-

to pré-hospitalar e das unidades de emergência. Embora muito esteja sendo feito, ainda não é o suficiente. O outro olhar se refere ao cuidado ao paciente que já possui algum déficit, com o intuito de viabilizar a melhor qualidade de vida possível. Para isso, os profissionais devem envolver os familiares ou cuidadores na fase de internação, para treiná-los quanto aos cuidados necessários,[36,37] uma vez que grande parte da nossa população não pode manter o custo de um *home-care*. Os cuidados são importantes para que o paciente possa sair do hospital com segurança, evitando as internações subsequentes para tratamentos de complicações que poderiam ser evitadas e que muitas vezes são fatais.

RESUMO

No Brasil, conforme dados do Datasus do ano de 2004, as doenças cerebrovasculares foram a principal causa de morte da população, sendo superadas apenas pelas doenças isquêmicas do coração nas grandes capitais. Nos países desenvolvidos, são a segunda causa de morte e a maior causa de sequelas em adultos. O AVC é uma emergência médica, o quadro clínico depende da região comprometida e o seu rápido reconhecimento e tratamento tendem a reduzir a mortalidade das vítimas. O enfermeiro tem um papel vital no reconhecimento e cuidado inicial dos pacientes, bem como nos cuidados de enfermagem intra-hospitalar, já que muitas de suas condutas podem melhorar ou até mesmo agravar o estado do paciente. O conhecimento da fisiopatologia do AVC e o treinamento das equipes multiprofissionais, desde o atendimento pré-hospitalar até a chegada do paciente ao hospital no menor tempo possível e o rápido atendimento intra-hospitalar contribuem muito para um melhor prognóstico dessas vítimas.

Propostas para estudo

- Qual a diferença entre AVCI e AVCH?
- Visto que tanto o AVCI quanto o AVCH têm início súbito e podem ter sinais e sintomas parecidos, qual a importância do diagnóstico precoce? Existe diferenciação no tratamento e consequentemente nos cuidados de enfermagem?
- Quais são as principais escalas utilizadas para a avaliação do paciente com AVC?

- Quais são os principais cuidados de enfermagem com o paciente quando este recebe trombolítico?
- Quais são os cuidados de enfermagem iniciais prioritários às vítimas de AVC?
- Por que se diz que "tempo é cérebro"?
- Por que a monitorização dos sinais vitais são tão importantes para as vítimas de AVC, principalmente a pressão arterial, a frequência cardíaca e a frequência respiratória?
- Quais ações de enfermagem podem influenciar no aumento da pressão intracraniana nas vítimas de AVC?

Referências bibliográficas

1. Hinkle JL, Guanci MM. Acute ischemic stroke review. J Neurosci Nurs 2007;39(5):285-93.
2. Cross S Stroke. Care: a nursing perspective. Nursing Standard 2008;22(23):47-56.
3. Datasus. Indicadores e dados básicos. Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2006/matriz.htm. Acesso em 03/05/2008.
4. Presciutti M. Nursing priorities in caring for patients with intracerebral hemorrhage. J Neurosci Nurs 2006;38(4):296-9.
5. Pires SL, Gagliardi RJ, Gorzoni ML. Estudo das freqüências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral em idosos. Arq Neuropsiquiatr 2004;62(3-B):844-51.
6. Jones SP, Leathley MJ, McAdam JJ, Watkins CL. Physiological monitoring in acute stroke: a literature review. J Adv Nurs 2007;60(6):577-94.
7. Raffin CN, Fernandes JG, Evaristo EF, Siqueira Neto JI, Friedrich M, Puglia P et al. Revascularização clínica e intervencionista no acidente vascular cerebral isquêmico agudo. Arq Neuropsiquiatr 2006;64(2-A):324-48.
8. Hinkle JL, Guanci MM, Acute ischemic stroke review. J Neurosci Nurs 2007;39(5):285-93.
9. Raffin CN, Gagliardi RJ, Massaro AR, Fernandes JG, Bacellar AL, Fábio SRC et al. Primeiro Consenso Brasileiro para Trombólise no Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Agudo. Arq Neuropsiquiatr 2002;60(3-A):675-80.
10. Gagliardi RJ, Raffin CN, Fábio SRC, Bacellar A, Longo AL, Massaro AR et al. Primeiro Consenso Brasileiro de Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral. Arq Neuropsiuiatr 2001;59(4):972-80.
11. Diccini S, Koizumi MS, Resque AP. Hipertensão intracraniana – bases teóricas para o cuidado. In: Diccini S, Koizumi MS (ed.). Enfermagem

em neurociência – fundamentos para prática clínica. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 114-33.

12. Matamoros MR, Manreza LA. Noções sobre a monitorização da pressão intracraniana. In: Stávale MA (ed.). Bases da terapia intensiva neurológica. São Paulo: Santos; 1996. p. 359-74.
13. Capone NA, Silva E. Monitorização neurológica intensiva. In: Knobel E (ed.) Terapia intensiva – neurologia. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 39-57.
14. Hickey, JV. Intracranial hypertension: theory and management of increased intracranial pressure. In: Hickey, JV (ed.). The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing. 5. ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company 2003. p. 285-318.
15. Diccini S, Koizumi MS, Lima APRSX. Monitorização neurológica. In: Diccini S, Koizumi MS (ed.). Enfermagem em neurociência – fundamentos para prática clínica. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 135-62.
16. Poca MA et al. Métodos globales de monitorización de la hemodinâmica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controvérsias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. Neurocirurgia 2005;16:301-22.
17. Somes J, Bergman DL. ABCDs of acute stroke intervention. J Emerg Nurs 2007;33:228-34.
18. Uchino K, Pary J, Grotta J. Acidente vascular encefálico. Rio de Janeiro: Revinter, 2008.
19. Massaro RM. Acidente vascular cerebral isquêmico In: Diccini S, Koizumi MS (eds.). Enfermagem em neurociência – fundamentos para prática clínica. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 330-48.
20. Vilabor RA, Paranhos WY. Emergências neurológicas: coma, convulsão e hipertensão intracraniana. In: Calil AM, Paranhos WY (eds.). O enfermeiro e as situações de emergência. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 401-32.
21. National Institute of Health Stroke Scale. Disponível em: http://www.nihstrokescale.org/portuguese.shtml. Acesso em 20/05/2008.
22. Secretaria de Estado de Saúde. Acidente vascular cerebral. http://www.saude.df.gov.br/sites/100/163/00004801.doc. Acesso em 20/05/2008.
23. Leopoldino JFS, Fukujima MM, Silva GS, Prado GF. Time of presentation of stroke patients in São Paulo Hospital. Arq Neuropsiquiatr 2003;61(2-A):186-7.
24. Bisaillon S, Kelloway L, LeBlanc K, Pageau N, Woloshyn N. Best practices in stroke care. The Canadian Nurse 2005;101(8):25-9.
25. Mehdiratta M, Woolfenden AR, Chapman KM, Johnston DC, Schulzer M, Beckman J et al. Reduction in IV t-PA door to needle times using an acute stroke triage pathway. Can J Neurol Sci 2006;33:214-6.
26. Richardson J, Murray D, House CK, Lowenkopf T. Successful implementation of The National Institute of Health Stroke Scale on a Stroke/Neurovascular Unit. J Neurosci Nurs 2006;38(4):309-14.

27. Harper JP. Emergency nurses' knowledge of evidence-based ischemic stroke care: a pilot study. J Emerg Nurs 2007;33:202-7.
28. Diccini S. Exame neurológico. In: Calil AM, Paranhos WY (eds.). O enfermeiro e as situações de emergência. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 361-85.
29. Herrmann LL, Zabramski JM. Nonaneurismal subarachnoid hemorrhage: a review of clinical course and outcome in two hemorrhage patterns. J Neurosci Nurs 2007;39(3):135-42.
30. Diccini S, Silveira DAP. Acidente vascular cerebral isquêmico e hemorrágico. In: Calil AM, Paranhos WY (eds.). O enfermeiro e as situações de emergência. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 387-400.
31. Diccini S, Silva SCF, Koizumi MS. Intervenções de enfermagem na hipertensão intracraniana e na monitorização neurológica. In: Diccini S, Koizumi MS (eds.). Enfermagem em neurociência – fundamentos para prática clínica. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 163-79.
32. Thompson HJ, Kirkness CJ, Mitchell PA, Webb DJ. Fever management practices of neuroscience nurses: national and regional perspectives. J Neurosci Nurs 2007;39(3):151-62.
33. Hafsteinsdóttir TB, Grypdonck MHF. NDT Competence of Nurses caring for patients with stroke. J Neurosci Nurs 2004;36(5):289-94.
34. Katzan IL, Dawson NV, Thomas CL, Votruba ME, Cebul RD. The cost of pneumonia after acute stroke. Neurology 2007;68:1938-43.
35. Silva, SCF. Intervenções de enfermagem no acidente vascular cerebral isquêmico. In: Diccini S, Koizumi MS (ed.). Enfermagem em neurociência – fundamentos para prática clínica. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 350-8.
36. Ski C, O'Connell B. Stroke: the increasing complexity of care needs. J Neurosci Nurs 2007;39(3):172-9.
37. Hedberg B, Cederborg AC, Johanson M. Care-planning meetings with stroke survivors: nurses as moderators of the communication. J Nurs Manag 2007;15:214-21.

22

AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

Cristina Helena Costanti Settervall
Regina Marcia Cardoso de Sousa

Pontos a aprender

1. Conceito de consciência e as estruturas relacionadas.
2. As causas das alterações do nível de consciência.
3. O uso de instrumentos padronizados na avaliação do nível de consciência.
4. A aplicação e limitações do uso da Escala de Coma de Glasgow.
5. A indicação de gravidade de lesões encefálicas pela pontuação da ECGl.
6. A importância da avaliação complementar e de seus componentes.
7. A aplicação da avaliação complementar.
8. Outros instrumentos utilizados para a avaliação do nível de consciência.
9. O potencial e a fragilidade dos instrumentos apresentados.

Palavras-chave

Estado de consciência de nível alterado, transtornos da consciência, manifestações neurológicas, Escala de Coma de Glasgow, avaliação em enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Conceito de consciência e estruturas relacionadas. Causas das alterações do nível de consciência. Avaliação do nível de consciência. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

CONCEITO DE CONSCIÊNCIA E ESTRUTURAS RELACIONADAS

A consciência é a percepção do indivíduo sobre si mesmo e o ambiente[1,2,3] e, para a prática clínica neurológica, possui dois componentes básicos, o *conteúdo da consciência* e o *nível de consciência*.[3,4]

O conteúdo da consciência, conhecido como intelecto, é a essência das funções mentais, as quais se referem aos pensamentos e sentimentos produzidos pelo indivíduo por meio de sua interação com o ambiente. É o somatório de funções cognitivas, emocionais e psíquicas (memória, crítica, linguagem, humor, entre outros), que refletem a atividade do córtex cerebral.[2,5]

O nível de consciência é o comportamento contínuo do indivíduo entre o sono e o despertar, o que expressa seu estado de alerta, sua reação de despertar e o seu ciclo de sono/vigília. Depende da interação entre uma estrutura situada na região pontomesencefálica do tronco encefálico, o sistema reticular ativador ascendente (SRAA) e o córtex cerebral como um todo.[1,2,5-7]

A estrutura responsável pelo despertar faz parte da formação reticular, uma complexa rede de núcleos e fibras nervosas que ocupa a parte central do tronco encefálico, a qual se estende do diencéfalo até os níveis mais altos da medula. É uma rede de inúmeros dendritos e axônios com muitas interconexões e entradas, que fazem projeções a diferentes áreas do córtex cerebral por meio das diversas fontes sensórias e motoras ascendentes. Dentre suas funções, encontram-se o controle da sensibilidade, da motricidade somática, do sistema nervoso autônomo, do neuroendócrino, da atividade elétrica cortical (sono/vigília) e da integração de reflexos (centro respiratório e vasomotor).[1,2,6,7]

O controle da atividade elétrica cortical, que é realizado pelo SRAA e está diretamente relacionado ao sono/vigília, ocorre pelos estímulos das vias ascendentes desse sistema, os quais recebem entradas sinápticas de múltiplas vias sensórias e enviam esses impulsos sensórios ao tálamo e, posteriormente, para todo o córtex cerebral. Os impulsos enviados às diferentes partes do córtex

cerebral são responsáveis por fazer a pessoa que está adormecida acordar ou se manter acordada (Figura 22.1).[1]

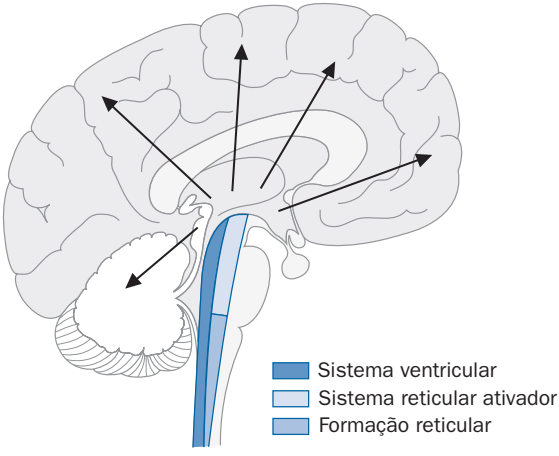


Figura 22.1 Atividade do SRAA. Adaptada de ilustração de Cristofer Jorge Elias, 2009.

CAUSAS DAS ALTERAÇÕES DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

Para o funcionamento perfeito da consciência, faz-se necessária uma interação contínua e eficiente entre hemisférios cerebrais relativamente intactos e certos mecanismos fisiológicos ativadores da porção alta do tronco encefálico. As alterações de consciência ocorrem quando alguma dessas estruturas tem sua ação interrompida ou deprimida por alguma alteração metabólica ou quando estruturas anatômicas encefálicas apresentam alguma lesão direta ou indireta.[8]

ALTERAÇÕES METABÓLICAS

São alterações difusas atribuídas a doenças metabólicas ou sistêmicas. Incluem anóxia ou isquemia difusa, hipo ou hiperglicemia, desequilíbrio eletrolítico e acidobásico, hipo ou hipertermia, deficiência de tiamina, doenças pulmonares, hepáticas ou renais e ação de agentes farmacológicos, como barbitúricos, etanol, anfetaminas, lítio, salicilatos, antidepressivos e anticonvulsivantes.[1,8]

ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Dois processos patológicos de causa estrutural podem debilitar o nível de consciência. Um deprime de forma geral o funcionamento dos hemisférios cerebrais, enquanto o outro destrói ou deprime de forma específica áreas críticas do tronco cerebral. Dessa forma, tendo como ponto de referência o tentório ou tenda do cerebelo, é possível definir dois diferentes tipos de lesão, as lesões supratentoriais e as infratentoriais.[2,8,9]

As lesões supratentoriais que causam as alterações de consciência afetam direta e extensamente os hemisférios cerebrais. As lesões que mais causam disfunção hemisférica bilateral e coma são aquelas associadas ao edema cerebral, como lesão do tálamo, hematomas intracerebrais, epidurais e subdurais, áreas infartadas, tumores, abscessos e lesões resultantes de trauma cranioencefálico (TCE).[1]

As lesões hemisféricas focais isoladas não desencadeiam o coma, mas causam déficits neurológicos específicos, como hemiparesia, afasia, déficit de atenção, entre outros.

As lesões infratentoriais são aquelas que causam dano a estruturas do tronco cerebral, incluindo os neurônios do SRAA.[8] Entre as lesões infratentorias mais comuns relacionadas à compressão secundária ao edema encefálico estão o aneurisma de artéria basilar, as hemorragias do tronco encefálico ou cerebelo, os abscessos, tumores ou infartos, assim como as lesões que causam distúrbios de consciência e as lesões diretas e destrutivas do tronco encefálico, que incluem hemorragia da ponte e infarto do tronco.[1]

AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

A alteração ou o rebaixamento do nível de consciência é o parâmetro mais sensível da insuficiência encefálica. Uma vez que não pode ser medido diretamente, seu diagnóstico é estimado apenas por meio da observação de respostas espontâneas ou induzidas por estímulos.[7]

Entre o estado de alerta normal e o coma existe uma série de estados intermediários de consciência que representam distúrbios e lesões menores ou maiores de estruturas responsáveis pela manutenção da consciência (Figura 22.2).[3,9]

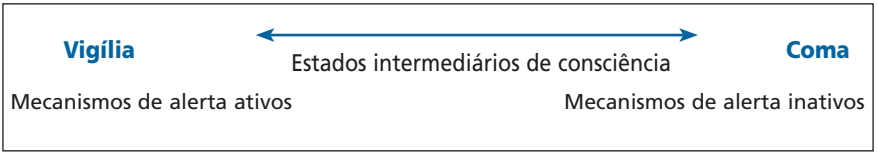


Figura 22.2 Estados de consciência. Adaptada de: Nitrini R, Bacheschi LA, 2003.[10]

Esses estados intermediários possuem terminologias que apresentam conceitos vagos, por exemplo, obnubilação de consciência ou confusão, delirium, estupor, hipersonia ou sonolência e estado minimamente consciente.[1,2,8,9] Com frequência, essas terminologias causam dúvida para os avaliadores ou mesmo divergência entre eles em relação à terminologia que melhor descreve a condição clínica do doente.

Diante dessas dificuldades, a forma mais precisa de comunicar o resultado da avaliação é descrever a reação do paciente em relação a estímulos auditivos, táteis e dolorosos.[3]

Diversas escalas de nível de consciência foram criadas para uniformizar a técnica e a linguagem tanto da observação quanto da indução de estímulos, algumas das quais serão apresentadas a seguir.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Na prática clínica, a escala mais utilizada mundialmente para estimar a gravidade da lesão no TCE e avaliar as alterações do nível de consciência é a Escala de Coma de Glasgow (ECGl). Ela foi desenvolvida em 1974 por Teasdale & Jennet, na Universidade de Glasgow, na Escócia, e consiste na análise de três parâmetros (Quadro 22.1): abertura ocular (AO), melhor resposta verbal (MRV) e melhor resposta motora (MRM).[11-13]

Quadro 22.1 Escala de coma de Glasgow.[13]

Parâmetros avaliados	AO	MRV	MRM
Categorias de respostas (pontuação)	Espontânea (4) Estímulos verbais (3) Estímulos dolorosos (2) Resposta ausente (1)	Orientado (5) Confuso (4) Emite palavras inapropriadas (3) Emite sons incompreensíveis (2) Resposta ausente (1)	Obedece a comandos (6) Localiza estímulo (5) Apresenta retirada inespecífica (4) Responde com padrão flexor (3) Responde com padrão extensor (2) Resposta ausente (1)

Aplicação da ECGl

Ao avaliar os três parâmetros da ECGl, as respostas observadas no paciente podem ser de perceptividade ou reatividade. Se forem de perceptividade, incluem a ativação de mecanismos nervosos adquiridos pela aprendizagem e exigem a comunicação do SRAA com o tálamo e córtex. A perceptividade envolve palavras, gestos e obediência do paciente a ordens simples, como solicitar que levante o braço. Se a resposta for de reatividade, ela independe da integração cortical e está relacionada à ativação de estruturas subcorticais e reflexos presentes desde o nascimento, como o reflexo de piscar e as reações focais e gerais à dor.[3]

Ao utilizar a ECGl, o estímulo visual é o primeiro a ser aplicado pela simples presença do avaliador próximo ao paciente. Se não houver nenhuma reação, um estímulo auditivo ou verbal deve ser utilizado, como o estímulo de chamar o paciente pelo nome, aumentando o volume da voz, se necessário. No entanto, se não houver resposta a nenhum estímulo auditivo, é necessário adicionar um estímulo tátil, por exemplo, sacudir levemente o braço ou o ombro do paciente ao chamar seu nome.

Se o paciente apresentar respostas de reatividade ou perceptividade com esse estímulo, outros estímulos verbais serão necessários para discriminar a condição clínica do paciente (p. ex., obedece a coman-

dos, encontra-se confuso, orientado). Para diferenciar respostas de perceptividade das de reatividade, deve-se solicitar um movimento simples, como levantar a mão, piscar os olhos, colocar a língua para fora. Se o paciente estiver se comunicando verbalmente, a atenção do paciente é requerida e perguntas sobre a sua orientação no tempo, lugar e pessoa são realizadas.[13,14] O Quadro 22.2 apresenta exemplos de questões que podem ser realizadas para o paciente.

Quadro 22.2 Exemplo de questões para avaliar a orientação do paciente.[29]

Tipo de orientação	Questões	Observações
Pessoa	Qual seu nome? Qual a data de seu nascimento? Onde você vive?	Se o paciente não conseguir responder qualquer questão (pessoa, lugar e tempo), deve-se informar a resposta correta.
Lugar	Onde você está agora (cidade/hospital)? Como você chegou aqui?	Informações sobre o motivo da entrada do paciente no hospital são necessárias para avaliar se as respostas são coerentes e corrigi-las.
Tempo	Qual a data em que você foi admitido no hospital? Que horas são? Que dia da semana e do mês é hoje? Em que mês e ano estamos?	Relógios, janelas e calendários no ambiente podem auxiliar na resposta. Se o paciente apenas buscar a referência desses, considera-se que esteja orientado quanto ao tempo.

Se o paciente não apresentar reatividade após a indução de estímulos auditivos e táteis, deve-se aplicar um estímulo doloroso.[14]

A técnica de aplicação mais indicada de início é a pressão em leito ungueal, com auxílio de um instrumento (p. ex., uma caneta) na base das unhas das mãos ou dos pés. É importante certificar-se de que a sensibilidade do paciente está preservada no local estimulado; caso contrário, o estímulo deve ser aplicado em outro local (Figura 22.3).[1,3,6,14]

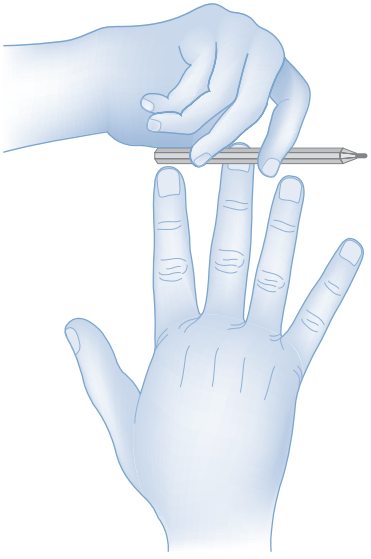


Figura 22.3 Técnica de pressão em leito ungueal. Adaptada de ilustração de Cristofer Jorge Elias, 2009.

Caso o examinador encontre dificuldade em interpretar as respostas do paciente, é possível utilizar as técnicas de pressão supraorbital, compressão do músculo trapézio e massagem esternal.[3,6,14]

Teasdale & Jennett, autores da ECGl, sugerem o uso da compressão do leito ungueal primeiramente, seguido pela pressão supraorbital.[13] A pressão na região supraorbital é realizada com o polegar do avaliador para gerar dor e abertura ocular; porém, em alguns casos, essa pressão pode resultar na expressão facial de dor e no fechamento dos olhos. Vale lembrar que essa técnica é contraindicada em casos de suspeita de fratura de face (Figura 22.4).[6,14]

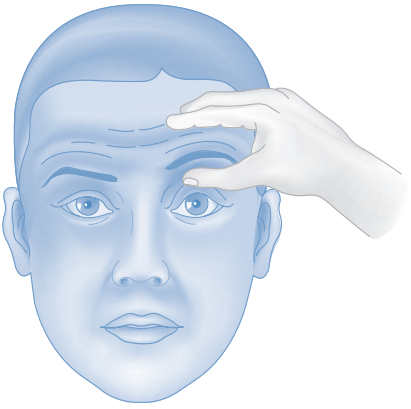


Figura 22.4 Técnica de pressão supraorbital. Adaptada de ilustração de Cristofer Jorge Elias, 2009.

Em alguns casos, ocorre a flexão ou extensão do membro do paciente durante a realização da compressão de leito ungueal. Isso dificulta avaliar se o paciente localizou o estímulo e afastou o membro ou se foi uma resposta inespecífica ao estímulo doloroso. Nesses casos, é possível aplicar o estímulo doloroso no trapézio ou no esterno para obter uma resposta mais fidedigna.[15]

O estímulo doloroso do músculo trapézio é realizado com os dedos indicador e polegar do avaliador para comprimir esse músculo. Enquanto o examinador realiza a massagem com a mão fechada para obter o estímulo doloroso esternal, as articulações das falanges proximais e médias são friccionadas sobre o esterno do paciente (Figura 22.5).[14]

Figura 22.5 Técnica de compressão de trapézio. Adaptada de ilustração de Cristofer Jorge Elias, 2009.

É muito importante considerar a condição clínica do paciente ao aplicar essas técnicas, de modo que o paciente seja preservado tanto física quanto psicologicamente, para não causar traumas.[1,3,6]

Não existe uma indicação clara na literatura sobre os casos em que se deve utilizar a ECGl. Porém, recomenda-se aplicar somente em pacientes não sedados, com padrão respiratório e hemodinâmico estáveis.[3,6,9,11]

A frequência da aplicação deve ser adequada à causa e à estabilidade das alterações do nível de consciência. Por exemplo, um paciente com diagnóstico de hemorragia extradural apresenta maior risco de aumento abrupto do conteúdo intracraniano e, portanto, necessita de avaliações com maior frequência em comparação a um paciente com tumor cerebral, que tende a apresentar um quadro clínico mais estável.

Pontuação da ECGl

Após a indução e observação das respostas a todos os estímulos citados, é possível pontuar cada parâmetro da ECGl com base nos critérios a seguir.

O indicador AO está diretamente relacionado à aparência da vigília e permite incluir a resposta do paciente em quatro itens, que variam de 1 a 4 pontos: resposta ausente (1); abertura com estímulos dolorosos (2); abertura com estímulos verbais (3); abertura espontânea (4).[13,14,16]

Na pontuação da MRV, os pacientes recebem um escore que pode variar de 1 a 5. Nesse indicador, a comunicação verbal do

paciente é categorizada em: orientado (5), para indivíduos orientados no tempo, espaço e pessoa; confuso (4), que inclui indivíduos capazes de manter a conversação, porém de forma imprópria e desorientada; palavras inapropriadas (3), quando o indivíduo emite palavras em voz alta, sem nexo, muitas vezes blasfêmias; sons incompreensíveis (2); resposta ausente (1), a qual é atribuída quando não se obtém nenhuma resposta depois de repetidas estimulações dolorosas.[13,14,16]

A desorientação em qualquer uma das esferas (tempo, espaço ou pessoa) indica pontuação 4. É importante diferenciar as pontuações 2, 3 e 4. Na pontuação 4, o indivíduo pode elaborar frases, mesmo que esteja desorientado; no entanto, em casos de pontuação 2, não é possível identificar os gemidos ou outros sons como palavras.

O indicador MRM apresenta pontuação com intervalo de 1 a 6: o indivíduo obedece a comandos verbais (6), é capaz de obedecer a ordens simples; localiza estímulos (5), localiza e procura remover a fonte de estímulo doloroso; retirada inespecífica (4), retira o estímulo doloroso mediante a flexão do membro estimulado, em uma resposta reflexa; padrão flexor (3), responde em flexão anormal conhecida como rigidez de decorticação, isto é, apresenta resposta ao estímulo doloroso caracterizada por adução do ombro e flexão do antebraço sobre o braço acompanhada de flexão de punho e dedos, e extensão do membro inferior ipsolateral; padrão extensor (2), ocorre extensão anormal ou rigidez descerebrada, implicando a presença de hiperextensão dos membros, rotação de membro superior e flexão de punhos; resposta ausente (1), não apresenta resposta, mesmo mediante o estímulo doloroso.[13,14,16]

É importante salientar a diferença entre as pontuações 5 e 4 do parâmetro MRM. Indivíduos que recebem pontuação 5 realizam movimentos que denotam a tentativa de afastar o estímulo doloroso, realizando movimentos na sua direção, enquanto aqueles que recebem pontuação 4 realizam gesto de fuga ou no sentido oposto ao estímulo.

Nos casos em que o paciente apresenta padrão flexor do lado direito (pontuação 3) e padrão extensor do lado esquerdo (pontuação 2), deve-se considerar a melhor resposta, isto é, pontuação 3. Essa regra de pontuação da escala deve ser aplicada em todas as situações em que o examinador observar respostas diferentes na mesma avaliação de um paciente, portanto, prevalece a melhor resposta para a pontuação. De forma similar, atribui-se a maior pontuação quando

o avaliador apresenta dúvida entre duas categorias que descrevem a resposta do doente.

Caso seja inviável aplicar um dos indicadores da ECGl, atribui-se a pontuação 1 no indicador e descreve-se o motivo pelo qual o item não é testável (p. ex., paciente intubado, afásico ou com edema palpebral acentuado).[17]

Na ECGl, cada parâmetro deve ser avaliado e registrado de forma independente. O paciente recebe uma pontuação total que se refere à soma dos pontos dos três indicadores. O escore mínimo da escala é 3 e o máximo é 15 (Quadro 22.3).[12,24,26]

A queda de um ou mais pontos no escore total da escala indica que o nível de consciência do paciente está rebaixado e que seu quadro clínico apresenta piora.[12,15,17]

Classificação de Gravidade pela ECGl

Além da padronização das observações clínicas dos pacientes, a ECGl oferece a possibilidade de classificá-los conforme a gravidade das alterações dos níveis de consciência e das lesões encefálicas, utilizando os valores fornecidos pelo somatório de seus três indicadores.[15]

Um indivíduo com o total de 15 pontos é neurofisiologicamente normal no que se refere ao nível de consciência. Porém, tratando-se de vítimas de TCE, escores de 13 a 15 são classificados como traumas leves, de 9 a 12 são considerados de gravidade moderada e de 3 a 8 indicam TCE grave.[11,19]

Quadro 22.3 Classificação de gravidade pela ECGl em vítimas de TCE.

Grave	Moderado	Leve
3 a 8	9 a 12	13 a 15

De acordo com pesquisas que analisaram a necessidade de reavaliar vítimas de TCE com tomografias computadorizadas, os pacientes classificados como leves e moderados pela ECGl apresentaram, em sua maioria, patologias semelhantes àqueles classificados como graves, porém, os pacientes com ECGl menor ou igual a 8 apresentaram, com mais frequência, alterações múltiplas em tomografias ou hemorragias

subdurais e intraparenquimatosas, comumente apresentando progressão das lesões e necessitando, portanto, de intervenções neurocirúrgicas.[4,20]

Embora existam possibilidades matemáticas de a ECGl apresentar 120 agrupamentos diferentes de seus parâmetros, clinicamente, muitas dessas combinações são inviáveis. Um estudo brasileiro que identificou os agrupamentos da ECGl presentes na prática clínica detectou apenas 31 possibilidades de combinação dos três parâmetros, sendo que todos os escores iguais ou menores que 8 apresentaram alguma situação impeditiva.[21]

Assim, um paciente com AO espontânea (pontuação 4) orientado pelas referências tempo, lugar e pessoa apresenta evidência de atividade cortical e do SRAA que não é condizente com a pontuação 5 (localiza estímulo) ou menor no parâmetro MRM.

Além disso, é possível que pacientes apresentem o mesmo escore total na ECGl e na gravidade de lesão diferentes. As situações impeditivas, com pontuação 1, como a intubação no parâmetro MRV e edema palpebral acentuado na AO, podem levar a escores semelhantes em pacientes com quadros clínicos mais graves que recebem essa pontuação, sem nenhuma situação impeditiva. Nesse sentido, outras pesquisas propõem apenas a utilização do indicador MRM para a avaliação das alterações de consciência.[2,21]

Ao interpretar o escore total na ECGl, deve-se levar em consideração a pontuação de cada parâmetro e as observações de situações impeditivas de cada paciente.

Limitações da ECGl

A ECGl é um método útil na monitorização de pacientes com alterações de consciência, mas, apesar de seu sucesso e ampla difusão na prática clínica, a escala possui algumas limitações quanto à aplicabilidade.[14]

Criada para adultos, a ECGl não deve ser utilizada para avaliar crianças, especialmente as menores de 5 anos, para as quais é indicada a versão pediátrica do instrumento.[3,6,16]

A aplicação da escala feita sob condições de hipóxia/hipotensão aguda, uso de álcool ou drogas e sedação sofre interferência e, portanto, não reflete a gravidade da lesão encefálica de forma fidedigna. A ECGl é um ótimo parâmetro para avaliar a função encefálica e o rebaixamento do nível de consciência, porém, não deve ser utilizada como uma escala de sedação.[3,6,17,30]

As respostas e a pontuação da ECGl é interpretada de forma diferente por avaliadores distintos, portanto, a ECGl deve ser utilizada somente por pessoal treinado e competente para a avaliação, de acordo com as normas e protocolos da unidade hospitalar em que é aplicada.[3,6,16]

A ECGl limita-se em avaliar o rebaixamento global do nível de consciência e, por essa razão, não permite identificar a localização e a causa da lesão (disfunção hemisférica cerebral e/ou de tronco encefálico por causa estrutural ou metabólica), sendo necessário, assim, utilizar outros instrumentos mais detalhados para identificar e correlacionar os sinais e sintomas encontrados.[6]

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

Como descrito anteriormente, o tronco encefálico consiste em uma estrutura relativamente pequena, localizada entre o diencéfalo e a medula. Composto pelo mesencéfalo, ponte e bulbo, o tronco encefálico atua como a principal via sensorial e motora para impulsos que chegam e saem do córtex, tendo funções consideradas vitais, em razão da presença de formação reticular.[8,23]

Além de conter o SRAA, a formação reticular contém importantes centros autonômicos responsáveis por funções gastrointestinais, vasomotoras e respiratórias. Assim, qualquer lesão no tronco encefálico e formação reticular representa uma grande ameaça à vida do paciente.[23]

O tronco encefálico inclui núcleos de nervos cranianos que apresentam uma organização estrutural muito bem definida. Uma pequena lesão nesses núcleos induz a sintomas clínicos específicos no paciente, que são importantes na identificação de lesão de tronco encefálico.[8,23]

Dessa forma, a avaliação neurológica complementar inclui a avaliação de reflexos relacionados a esses núcleos e auxilia na identificação de lesão no tronco encefálico. Parâmetros como a avaliação de pupilas, movimentos oculares, resposta motora e padrão respiratório, que não estão inclusos na ECGl, têm como objetivo complementar a escala e auxiliar na localização da lesão.[1,3,6,9]

Exame pupilar

A análise das pupilas e dos reflexos pupilares é fundamental na avaliação de pacientes em coma. No exame, é necessário observar o

diâmetro, a simetria e o reflexo fotomotor, de forma que uma pupila sempre seja comparada com a outra.[1,3,6,9]

- Diâmetro pupilar: é mantido pelo sistema nervoso autônomo, sendo que o diâmetro da pupila é o resultado da ação dilatadora do sistema nervoso simpático e da ação constritora do sistema nervoso parassimpático.[9,23]

Essas vias simpáticas e parassimpáticas têm um longo trajeto pelo sistema nervoso central e periférico. Sendo assim, os diversos formatos de pupilas podem indicar e localizar lesões estruturais.

O diâmetro normal pupilar varia de 2 a 6 mm. Pupilas menores de 2 mm são consideradas mióticas ou "em miose", enquanto pupilas maiores de 6 mm são denominadas midriátricas ou "em midríase". É possível medir pupilas com o auxílio de um pupilômetro, como a espátula pupilômetro (Figura 22.6).[1,6,14]

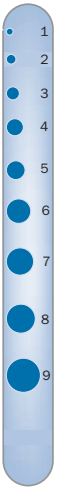


Figura 22.6 Espátula pupilômetro.[6]

Além dessas duas alterações do tamanho de pupilas, é possível observar a anisocoria, condição categorizada pelo tamanho desigual da pupila e por alterações de forma pupilar, como a forma ovoide, que é sinal precoce de herniação transtentorial por hipertensão intracraniana.[1,6]

Também é possível identificar outras alterações de forma das pupilas, como a forma de buraco de fechadura, em casos de cirurgia de catarata, e as formas irregulares, em trauma de órbita.[1,6]

- Reflexo fotomotor: a fotorreação, por sua vez, depende de uma via aferente (o nervo óptico), de uma via de integração mesencefálica e de uma via eferente (o nervo oculomotor) (III par).[1,3,9]

Para avaliar esse reflexo, é necessário utilizar um foco de luz e uma lanterna. Os olhos do paciente devem estar fechados há alguns segundos para que a dilatação aconteça. Em seguida, deve-se rapidamente levantar a pálpebra e aplicar o foco de luz sobre a pupila para observar a constrição. O procedimento deve ser realizado nos dois olhos. Após o estímulo luminoso, espera-se uma resposta bilateral e simétrica, chamada reação ipsilateral, no olho em que a luz incide, e contralateral, no olho que não recebe luz direta (Figura 22.7).[3,4,9]

A reação pupilar é um fenômeno que reside na atuação conjugada do nervo óptico (II par de nervos cranianos) e do nervo oculomotor (III par). O nervo óptico é, na verdade, a via aferente responsável pela transmissão do estímulo luminoso. Esse nervo cruza parcialmente suas fibras com o seu par proveniente do olho oposto, no quiasma óptico. A partir daí, seus impulsos seguem até o núcleo de Edinger-Westphal, de onde partem as fibras parassimpáticas do nervo oculomotor. Dessa forma, a informação da luz em um olho é compartilhada com a do outro antes de alcançar o nervo oculomotor, o que torna a avaliação contralateral de grande valia para diferenciar uma alteração pupilar decorrente de nervo oculomotor de outra decorrente de um dano do nervo óptico.

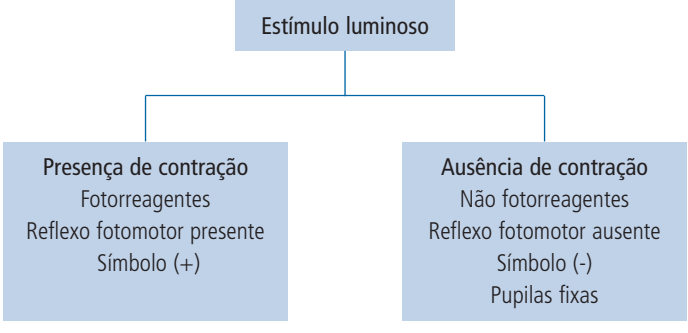


Figura 22.7 Nomenclatura utilizada na fotorreação pupilar.

As alterações pupilares presentes em pacientes comatosos são:

- Pupila pontina: pupilas extremamente mióticas, com reflexo fotomotor presente bilateralmente, causada pela lesão da ponte (Figura 22.8).[3,6]
- Pupila tectal: ambas as pulpilas estão dilatadas discretamente e apresentam reflexo fotomotor negativo. A pupila tectal sofre alterações de diâmetro ao estímulo doloroso (*hippus*) e é causada por lesão na região do teto do mesencéfalo (Figura 22.8).[3,6]
- Pupila mesencefálica: são pupilas médias e fixas com reflexo fotomotor negativo bilateralmente, que refletem lesão da porção ventral do mesencéfalo (Figura 22.8).[3,6]
- Pupila diencefálica e pupila metabólica: causada pela disfunção diencefálica bilateral e pela encefalopatia metabólica, ambas as pupilas tendem a apresentar miose com reflexo fotomotor positivo (Figura 22.8).[3,6]
- Pupila uncal ou do III nervo craniano: as pupilas são anisocóricas, sendo que uma das pupilas é midriática e apresenta reflexo fotomotor negativo. Como possíveis causas, encontram-se a herniação do uncus do lobo temporal e o aneurisma de artéria comunicante posterior (Figura 22.8).[3,6]

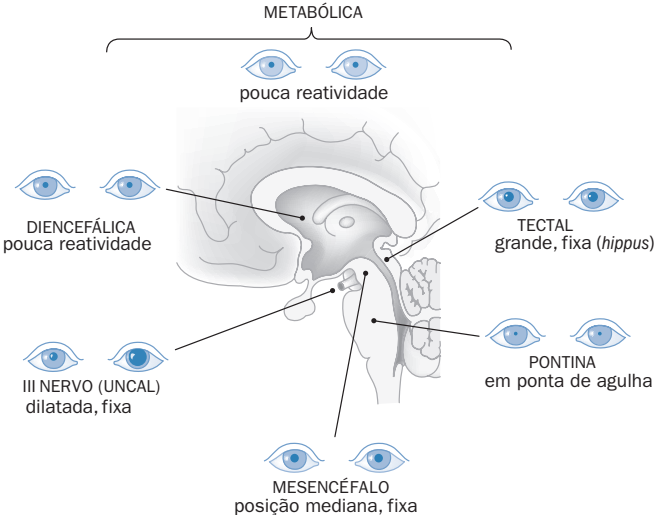


Figura 22.8 Alterações pupilares e localização de lesões estruturais. Adaptada de Plum F et al.[14]

Outras alterações pupilares podem ser observadas na presença de intoxicação por opiáceos (pupilas mióticas com reflexo fotomotor), intoxicação grave por barbitúricos ou hipotermia (pupilas fixas) e intoxicação por atropina (pupilas dilatadas sem reflexo fotomotor).[3,6,9]

Movimentação ocular extrínseca

Essa avaliação é realizada apenas em pacientes em coma e está relacionada à ação dos nervos cranianos que dependem dos centros de integração localizados no tronco encefálico. A análise da movimentação ocular extrínseca é realizada em cinco etapas:

- Movimentação ocular espontânea: observa-se a posição do olhar, a presença de paralisias e a conjugação nos movimentos. As alterações observadas nesta etapa de avaliação sugerem lesões dos nervos oculomotor, troclear e abducente (pares III, IV, VI).[3,6,9]
- Manobra de olhos de boneca: o teste desse reflexo tem a finalidade de avaliar a fixação do olhar quando esta tende a ser rompida por movimentos da cabeça. Além da atividade do par de nervos oculovestibulares (par VIII), reflete a atividade dos nervos cranianos abducente (par IV) e oculomotor (par III).[3,6,9]

Desde que o paciente não apresente nenhuma lesão de cervical, devem-se realizar movimentos bruscos para o lado direito e esquerdo, seguidos da flexão e extensão da cabeça sobre o tronco. A ausência do reflexo sugere lesões do tronco cerebral (Figura 22.9).[3,6,9]

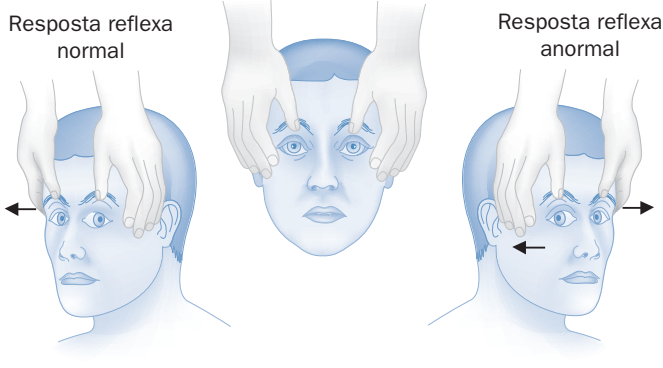


Figura 22.9 Manobra de olhos de boneca. Adaptada de ilustração de Cristofer Jorge Elias, 2009.

- Manobra oculovestibular: nesta manobra, uma corrente de água fria passa pelos meatos acústicos. Inicialmente, o examinador deve certificar-se de que os tímpanos do paciente estão íntegros e que os canais auditivos estão limpos. O paciente é posicionado com a cabeça elevada a 30º; com o auxílio de um cateter ou uma sonda, o examinador injeta, lentamente, 50 a 100 mL de água fria em um dos condutos auditivos. O procedimento é repetido no outro meato acústico após 5 minutos.[3,6,9]

Essa é uma forma de desencadear o nistagmo (movimento rápido e involuntário dos olhos) em pacientes conscientes; em pacientes em coma, o olhar deve se desviar para o lado em que a água foi injetada.[23]

Ao injetar a água fria bilateralmente, os olhos devem se desviar para baixo (Figura 22.10).[9,23]

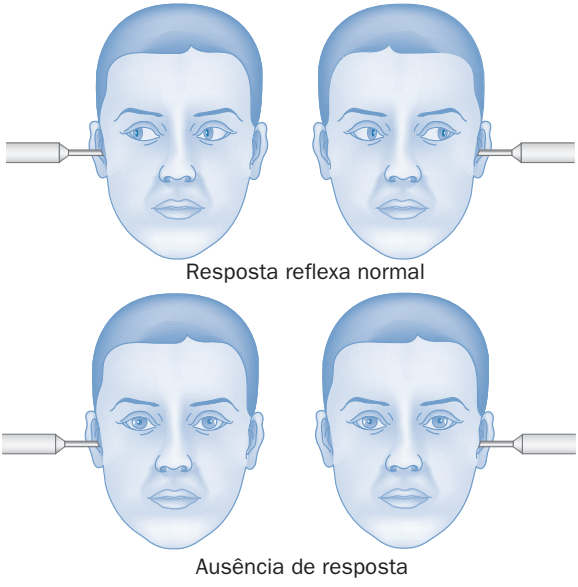


Figura 22.10 Manobra oculovestibular. Adaptada de ilustração de Cristofer Jorge Elias, 2009.

As alterações encontradas ao aplicar a manobra oculovestibular são:

– Resposta desconjugada com abdução e adução ausentes, indicando lesão do fascículo longitudinal medial ou do nervo oculomotor.

- Resposta desconjugada com presença de adução e ausência de abdução; presente em lesões do nervo abducente.
- Resposta horizontal normal e vertical patológica, sugerindo lesão mesodiencefálica.
- Resposta horizontal patológica e vertical normal, indicando lesão da ponte e integridade do mesencéfalo.

A ausência de resposta à manobra oculovestibular é indicativa de uma lesão importante das vias internas do tronco cerebral.

- Reflexo corneopalpebral: para avaliar esse reflexo, o examinador toca ligeiramente a córnea do paciente com uma mecha de algodão ou gaze na região entre a córnea e a esclera, determinando o fechamento dos olhos por contração bilateral das pálpebras e o desvio do olhar para cima. Assim, é possível avaliar o nervo trigêmeo (V par) e a sua via aferente e o nervo facial (VII par) e a sua via eferente, além da área tectal que controla os movimentos verticais do olhar. Outra forma de avaliar esse reflexo, evitando lesões na córnea decorrentes de repetidas avaliações, é aplicar 2 a 3 gotas de solução salina estéril nos olhos do paciente, de modo que o frasco esteja a uma distância de aproximadamente 10 cm do olho do paciente.[3,6,9,24]
- Observação das pálpebras: nos pacientes em coma, as pálpebras normalmente ficam fechadas. Se estiverem abertas, sugerem lesão aguda da ponte ou lesão do VII nervo craniano (facial).[3,6,9]

A semiptose palpebral indica lesão simpática, enquanto a ptose completa, a lesão do III par craniano (oculomotor).[3,6,9]

Padrão de resposta motora

As alterações de resposta motora dependem do nível da lesão na via motora, que se inicia no giro pré-central do córtex até a porção baixa do bulbo no tronco encefálico. Para avaliar as alterações motoras, é necessário seguir uma avaliação sistemática:

- Observação de movimentos espontâneos.
- Avaliação de sinais patológicos: são reflexos primitivos observados em recém-nascidos, que independem do controle cortical. O sinal de Babinski é caracterizado por uma dorsiflexão do hálux, abdução e tendência de dorsiflexão dos demais artelhos, refletindo lesão do trato piramidal. Por sua vez, o reflexo

de preensão é uma resposta flexora dos dedos da região palmar e plantar induzida pelo contato de um objeto.

- Avaliação do tônus muscular: a partir da movimentação e do balanço passivo, verifica-se a presença de hipertonia ou hipotonia.
- Avaliação de respostas após a indução por estímulo doloroso:

– Padrão flexor ou decorticação: flexão anormal em resposta ao estímulo doloroso caracterizada por adução do ombro e flexão do antebraço sobre o braço, acompanhada de flexão de punho e dedos, e extensão do membro inferior ipsilateral. Esse padrão de resposta motora indica uma lesão no nível supratentorial (Figura 22.11).

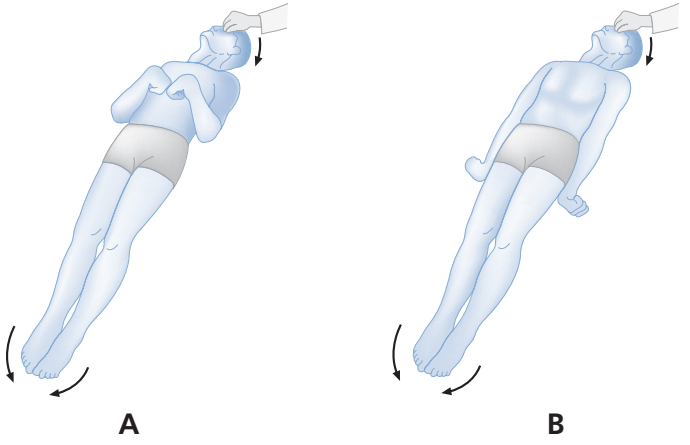


Figura 22.11 Postura em decorticação (A) e decerebração (B). Adaptada de Diccini S, 2007.[6]

– Padrão extensor ou decerebração: ocorre extensão anormal, implicando a presença de hiperextensão dos membros, rotação do membro superior e flexão dos punhos. Esse padrão pode ocorrer em casos de lesões no nível do tronco alto, acima do núcleo rubro, até o diencéfalo (Figura 22.11).

Vale salientar que os padrões flexor e extensor de resposta são categorias da MRM, parâmetro da ECGl; porém, na avaliação com-

plementar, analisa-se a resposta motora global do paciente em busca de indicadores que ajudem a localizar a lesão encefálica.

- Resposta extensora anormal em um membro superior, com flacidez; ou resposta flexora fraca em um membro inferior, sugerindo lesão em um tegumento pontino.
- Flacidez e ausência de resposta motora, sugerindo lesões periféricas, lesão da ponte e bulbo.[3,6,9]

Padrão respiratório

Certos padrões respiratórios podem indicar o nível anatômico das disfunções encefálicas. No entanto, são parâmetros relativos para indicar essas disfunções, uma vez que o paciente em coma pode apresentar distúrbios pulmonares decorrentes de patologias prévias ou associadas ao estado de coma e é muito vulnerável a desequilíbrios hidroeletrolítico e acidobásico.[6,9] A seguir, estão descritos os padrões respiratórios que podem auxiliar a localizar lesões encefálicas.

- Ritmo de Cheyne-Stokes: consiste na respiração em que períodos de apneia se alternam com períodos de hiperventilação de amplitude inicialmente crescente e posteriormente decrescente. Normalmente, indica disfunção diencefálica.
- Hiperpneia/hiperventilação neurogênica central: ocorre quando o paciente apresenta uma lesão acima do mesencéfalo. É uma hiperventilação sustentada, regular e rápida, levando a pH alcalino, pCO_2 baixa e pO_2 alta.
- Respiração apnêustica: caracterizada por períodos de inspiração rápida com parada respiratória na inspiração profunda, seguida de expiração e pausa prolongada expiratória, indicando lesão na região pontina baixa.
- Respiração atáxica (Biot): respiração com ritmo completamente irregular que indica lesão do bulbo, alternando períodos de apneia com respirações profundas e superficiais.
- Apneia: a ausência de movimentos respiratórios indica lesão estrutural grave do bulbo, intoxicação por drogas sedativas ou lesão de vias motoras associadas (Figura 22.12).[6,9]

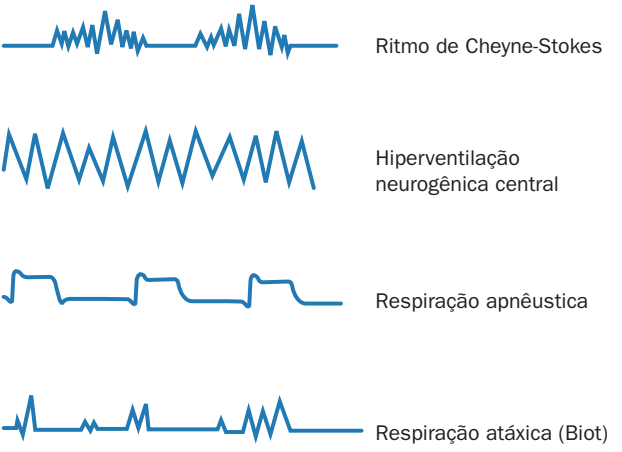


Figura 22.12 Padrões respiratórios. Adaptada de Nitrini R, Bacheschi LA, 2003.[10]

OUTROS INSTRUMENTOS PARA AVALIAR O NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

Nos últimos trinta anos, diversas escalas foram desenvolvidas com o objetivo de criar um instrumento mais completo para avaliar o nível de consciência. A Reaction Level Scale (RLS, escala de neivel de reação), Coma Recovery Scale e Full Outline of Unresponsiveness são exemplos de instrumentos que, de forma simples ou mais complexa, utilizam diferentes parâmetros de avaliação para tentar preencher as lacunas deixadas pela ECGl na avaliação do nível de consciência.[24-26]

A RLS, desenvolvida por uma equipe sueca da Universidade of Goteborg, foi revisada no ano de 1985. Ela consiste apenas na classificação das respostas do paciente em uma escala ordinal de oito categorias ou níveis de reação. A pontuação é atribuída de forma direta, segundo a resposta clínica do paciente; porém, não determina o estímulo aplicado na avaliação (Quadro 22.4).[26]

De acordo com um estudo que comparou a ECGl e a RLS para avaliar o nível de consciência, a RLS ofereceu escores menos ambíguos e com maior confiabilidade que a ECGl quando utilizada em pacientes críticos de unidade de terapia intensiva. Os autores também ressaltam a necessidade de mais estudos para avaliar a RLS.[26]

Quadro 22.4 Escala de nível de reação (RLS).

1	Alerta, responsivo.
2	Sonolento ou confuso. Responsivo a estímulos luminosos, verbais e táteis.
3	Muito sonolento ou confuso. Responsivo a estímulos aumentados (falar alto, sacudir o ombro, estímulo doloroso).
4	Inconsciente. Localiza e afasta o membro ao estímulo doloroso.
5	Inconsciente. Movimento aos estímulos dolorosos.
6	Inconsciente. Resposta de padrão flexor ao estímulo doloroso.
7	Inconsciente. Resposta de padrão extensor ao estímulo doloroso.
8	Inconsciente. Sem resposta aos estímulos dolorosos.

Traduzida de: Walther SM, Jonasson U, Gill H, 2003.[26]

A Coma Recovery Scale (CRS), criada em 1991, contém 30 itens organizados de forma hierárquica em seis subescalas que contemplam processos auditivos, visuais, motores, de comunicação e de despertar. Ao contrário da RLS, a CRS apresenta uma forma mais detalhada de avaliação e pontuação, e seu escore é baseado na presença ou ausência de respostas comportamentais quando um estímulo padrão é administrado.[25,27]

Essa escala foi desenvolvida com o intuito de avaliar pacientes com distúrbios crônicos de consciência, como o estado minimamente consciente e o estado vegetativo persistente. Por esse motivo, sua avaliação é mais complexa.[25,27]

No ano de 2004, a CRS foi revisada em relação às suas características psicométricas em razão das recentes mudanças de parâmetros utilizados para diagnosticar esses tipos de distúrbios de consciência, recebendo a denominação de *Coma Recovery Scale - Revised* (CRS-R) (Quadro 22.5).[25]

A CRS-R avalia a função auditiva do paciente, seguida pelas funções visual, motora, oromotora/verbal, de comunicação e de despertar. Os estímulos visuais, auditivos, táteis e dolorosos utilizados para avaliar os parâmetros devem ser repetidos duas a quatro vezes para confirmar a resposta.[27]

Entre esses estímulos, encontram-se a apresentação de objetos diferentes ao paciente, para verificar se este os reconhece. Nesse teste,

Quadro 22.5 *Coma Recovery Scale-Revised* (CRS-R).

Função / Escala	Auditiva	Visual	Motora	Oromotora/verbal	Comunicação	Despertar
0	Nenhuma resposta	Nenhuma resposta	Nenhuma resposta	Nenhuma resposta	Nenhuma resposta	Nenhuma resposta
1	Assusta-se com um estímulo	Assusta-se com um estímulo	Postura anormal	Reflexo oral	Não funcional: intencional	Abertura ocular com um estímulo
2	Localiza ruídos	Olhar fixo	Retirada em flexão	Movimento oral/ vocalização	Funcional: correta	Abertura ocular sem estímulo
3	Movimento inconsistente a comandos	Olhar segue estímulos	Localiza estímulos	Verbalização inteligível	Orientado	Atento
4	Movimento consistente a comandos	Localiza estímulo: tenta alcançá-lo	Manipula objetos			
5		Reconhece objetos	Resposta automática			
6			Uso funcional objetivo			

Traduzida de: Giacino JT, Kalmar K, Wyte J, 2004.[25]

pode-se solicitar ao paciente que persiga um lápis com os olhos, colocando uma régua e um lápis em movimento. Também é possível verificar se o paciente localiza um determinado ruído ou se assusta; para tanto, devem-se produzir ruídos próximo ao paciente, com a voz ou objetos.[27]

Estímulos dolorosos também podem ser aplicados no leito ungueal, para verificar a reação à dor. O examinador faz perguntas ao paciente para identificar se ele está orientado em relação aos critérios tempo, espaço e pessoa ou se possui algum movimento que simula uma tentativa de comunicação. Como na ECGl, a avaliação complementar na CRS-R é necessária para avaliar reflexos do tronco encefálico.[25,27]

O Full Outline of Unresponsiveness (FOUR), como indica sua sigla em inglês, utiliza quatro parâmetros da avaliação complementar (resposta ocular, resposta motora, reflexos do tronco encefálico e padrão respiratório), sendo que cada um dos parâmetros tem um escore máximo de 4 (Quadro 22.6).[24]

Quadro 22.6 *Full Outline of Unresponsiveness* (FOUR).

Função / Escala	Resposta ocular	Resposta motora	Reflexos troncoencefálicos	Padrão respiratório
4	Abertura ocular espontânea. Persegue objetos com o olho ou pisca os olhos	Sinaliza ao solicitar	Reflexo pupilar e corneal presente	Padrão regular, não intubado
3	Abertura ocular espontânea. Não persegue objetos com o olho	Localiza um estímulo doloroso	Pupila dilatada e fixa	Padrão Cheyne-Stokes, não intubado
2	Abertura ocular a um estímulo verbal com volume aumentado	Padrão flexor	Reflexo pupilar ou corneal ausente	Padrão irregular, não intubado

1	Abertura ocular a um estímulo doloroso	Padrão extensor	Reflexo pupilar e corneal ausente	Respiração acima da velocidade de ventilador
0	Ausência de abertura ocular	Ausência de resposta motora	Ausência de reflexos pupilar, corneal e de tosse	Respiração na velocidade do ventilador ou apneia

Traduzida de: Wolf CA, Wudicks EFM, Bamlet WR, McClelland RL, 2007.[24]

Essa escala foi desenvolvida e validada no ano de 2005 por residentes, neurointensivistas e enfermeiros da Mayo Clinic de Rochester, Minessota, Estados Unidos, apresentando-se mais completa por utilizar indicadores tanto da ECGl quanto da avaliação neurológica complementar.[24]

A aplicação da FOUR exige estímulos padronizados. No parâmetro resposta ocular, se o doente apresentar abertura ocular espontânea, o avaliador deve solicitar que persiga seu dedo com o olho, que será movimentado de um lado para o outro. Se a abertura não for espontânea, é necessário produzir um ruído, como chamar o paciente com o volume de voz aumentado. Indivíduos sem resposta ao estímulo verbal devem receber um estímulo doloroso na região supraorbital ou na articulação temporomandibular, em que a compressão é realizada com o polegar.[24]

Na resposta motora, solicita-se ao paciente que realize um gesto com a mão, como fazer sinal de positivo com o polegar ou acenar. Se não houver reação, as respostas são avaliadas por meio da aplicação de estímulos dolorosos.[24]

No parâmetro reflexo do tronco encefálico, utilizam-se itens da avaliação complementar, como a avaliação de alterações pupilares e reflexos fotomotor e corneopalpebral. Porém, se os reflexos fotomotor e corneopalpebral estiverem ausentes, avalia-se o nervo vago (X par) por meio do reflexo da tosse, provocado pela sucção traqueal. A avaliação do padrão respiratório é realizada por meio da observação da respiração espontânea ou assistida do paciente (Quadro 22.6).[24]

Segundo um estudo dos autores da FOUR, que comparou a aplicação desta com a ECGl, a FOUR, além de oferecer mais detalhes do estado neurológico do paciente do que a ECGl, em razão de sua facilidade de identificar respostas, pode ser administrada por profissionais com conhecimento básico em neurologia.[26]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de suas contradições e simplicidade, a ECGl ainda é recomendada e utilizada de forma universal para avaliar o nível de consciência de pacientes com sinais de insuficiência neurológica. Diante de suas limitações, novos instrumentos foram desenvolvidos com o objetivo de preencher suas lacunas; porém, até hoje, nenhum obteve pleno sucesso.

Há anos questiona-se a necessidade de substituir a ECGl. Entretanto, a resposta para essa questão exige novos estudos que dificilmente indicarão um instrumento universal. Em seu levantamento de referências sobre escalas que avaliam a consciência, Laureys & Ledoux concluíram que a escolha ou a elaboração de um instrumento para avaliar o nível de consciência depende da proposta do avaliador: depende de quem aplica a escala, de onde e por que é aplicada. Dessa forma, não existe uma escala ideal para avaliar o nível de consciência, e sim um instrumento ideal ao propósito de quem o utiliza.[28]

Sendo assim, diversas escalas de avaliação do nível de consciência podem ser utilizadas para o diagnóstico clínico, a avaliação de alterações neurológicas, o guia de prognóstico, a tomada de decisões ou a realização de pesquisas científicas, mas sua escolha implica o julgamento de sua coerência em relação ao que se pretende descobrir.

RESUMO

O funcionamento da consciência requer a interação contínua e eficiente entre hemisférios cerebrais e mecanismos fisiológicos da porção alta do tronco encefálico. As alterações de consciência ocor-

rem quando alguma dessas estruturas tem sua função interrompida ou deprimida, sendo o sintoma mais sensível da insuficiência encefálica. Uma vez que não pode ser medido diretamente, seu diagnóstico é estimado por meio de instrumentos de avaliação que padronizam a observação e o registro de respostas espontâneas ou induzidas. Entre esses instrumentos, destaca-se a ECGl, uma escala mundialmente utilizada para estimar a gravidade da lesão no TCE e avaliar as alterações do nível de consciência. Não obstante, a ECGl possui algumas limitações, entre elas, não permitir identificar a localização e a causa de lesões nas alterações de consciência, tornando-se necessário realizar uma avaliação complementar que inclui: avaliação pupilar, movimentos oculares, respostas motoras e padrão respiratório. Além da ECGl, outros instrumentos também foram desenvolvidos com o objetivo de avaliar o nível de consciência, porém nenhum desses instrumentos teve a mesma propagação da ECGl ou foi considerado ideal para todas as aplicações clínicas.

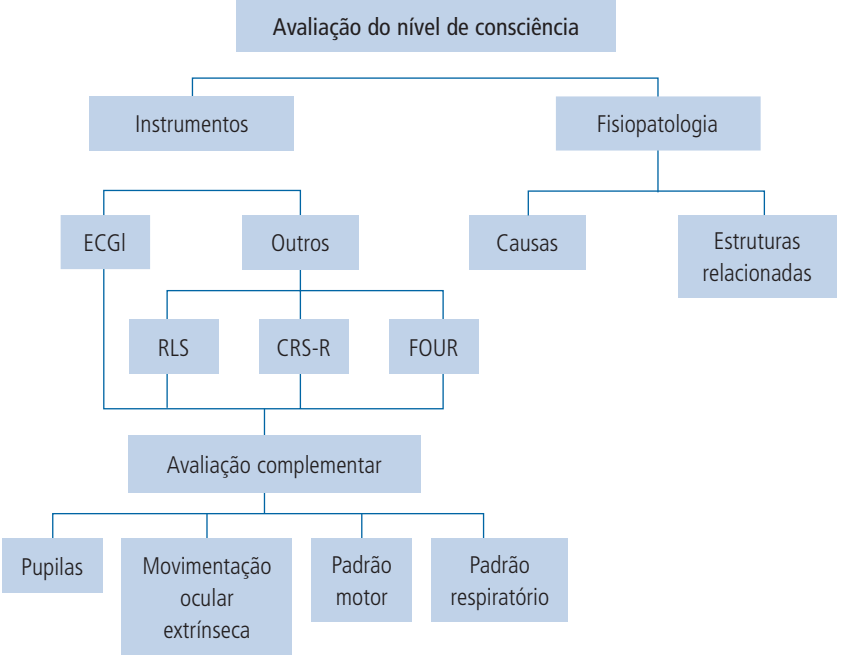


Figura 22.13 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- Que estruturas anatômicas são responsáveis pela manutenção do nível de consciência?
- Diferencie as causas metabólicas das estruturais nas alterações do nível de consciência.
- Quando é necessário aplicar a ECGl? Com que frequência deve ser aplicada?
- A ECGl é composta por três parâmetros que avaliam a reatividade e a perceptividade. Quais são esses parâmetros e suas possíveis pontuações?
- Quais são os estímulos dolorosos recomendados para a aplicação da ECGl?
- Qual a diferença entre a pontuação 4 e 5 do parâmetro MRM?
- Um paciente com TCE contuso apresenta edema palpebral e intubação orotraqueal, mas obedece a comandos. Qual a sua pontuação na ECGl?
- Por que é necessário realizar a avaliação complementar em conjunto com a ECGl?
- O que deve ser avaliado no exame pupilar?
- Por que ocorre a reação fotomotora contralateral?
- Como são denominadas as pupilas média e fixas com reflexo fotomotor negativo bilateral? Esse sinal indica uma lesão em qual região?
- Cite uma técnica de avaliação da movimentação ocular extrínseca. Discorra sobre ela.
- Diferencie movimento de decorticação e decerebração.
- Por que se deve avaliar o padrão respiratório na avaliação complementar?
- Compare a RLS, CRS-R e FOUR e descreva as vantagens e desvantagens na aplicação dos três instrumentos.

Referências bibliográficas

1. Hickey JV. Neurological assesment. In: Hickey JV. The Clinical practice of neurological and neurosurgical nursing. 5. ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2003. p. 154-84.

2. Plum F, Posner JB. Diagnóstico de estupor e coma. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1977.
3. Koizumi MS, Diccini S, Prado C. Exame neurológico do paciente com alteração do nível de consciência. In: Koizumi MS, Diccini S. Enfermagem em neurociência: fundamentos para prática clínica. São Paulo: Atheneu, 2006.
4. Brown CVR, Zada G, Salim A, Inaba K, Kasotakis G, Hadjizacharia P et al. Indications for routine repeat head computed tomography (CT) stratified by severity of traumatic brain injury. J Trauma 2007; 62(6):1339-45.
5. Gerber CS. Understanding and managing coma stimulation: are we doing everything we can? Crit Care Nurs 2005;28(2):94-108.
6. Diccini, S. Exame neurológico. In: Calil AM, Paranhos WY. O enfermeiro em situações de emergência. São Paulo: Atheneu, 2007.
7. Laureys S, Perrin F, Bre´dart S. Self-consciousness in non-communicative patients. Consciousness and cognition 2007;16:722-41.
8. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Principles of neural science. 3. ed. Connecticut: Simon and Schuster, 1991.
9. Rabello GD. Coma e estados alterados de consciência. In: Nitrini R, Bacheschi LA. A neurologia que todo médico deve saber. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2003.
10. Nitrini R, Bacheschi LA. A neurologia que todo médico deve saber. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2003.
11. Alves D, Koizumi MS. Escala de Coma da Glasgow: tempo de reavaliar seu uso em serviço de emergência. Acta Paul Enf 1999;12(3):92-100.
12. Heim C, Schoettker P, Spahn DR. Glasgow coma scale in traumatic brain injury. Anaesthesist 2004;53(12):1245-55.
13. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 1974;2:81-4.
14. Prado C. Ensino aprendizagem da Escala de Coma de Glasgow: análise de duas técnicas em enfermagem em serviços de emergência. [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo, 2001.
15. Barros ALBL. Anamnese e exame físico: avaliação diagnóstica de enfermagem no adulto. Porto Alegre: Artmed, 2002.
16. Itabashi HH, Andrews JM, Tomiyasu U, Erlich SS, Sathyavagiswaran L. Appendix B - The Glasglow Coma Scale In: Forensic neuropathology: a practical review of fundamentals. Nova York: Elsevier, 2007.
17. Koizumi MS. Avaliação do nível de consciência. In: Nitrini R, Machado LR. Cursos pré-congresso 98. São Paulo: Academia Brasileira de Neurologia, 1998.
18. Koizumi MS. Avaliação neurológica utilizando a escala de coma de Glasgow: origem e abrangência. Acta Paul Enf 2000;13(1):90-4.

19. Imai MFP, Koizumi MS. Avaliação da gravidade do traumatismo crânioencefálico por índices anatômicos e fisiológicos. Rev Esc Enf USP, 1996;30(1):116-37.
20. Wang MC, Linnau KF, Tirschwell DL, Hollingsworth W. Utility of repeat head computed tomography after blunt head trauma: a systematic review. J Trauma 2006;61:226-33.
21. Koizumi MS, Araújo GL, França LVR, Silva SCF. Possibilidades clínicas de pontuação do paciente com traumatismo cranioencefálico, na fase aguda, pela Escala de Coma de Glasgow: resultados preliminares. Rev Paul Enferm 2002;21(1):12-22.
22. Haukoos JS, Gill MR, Rabon RE, Gravitz CS, Green SM. Validation of the simplified motor score for prediction of brain injury outcomes after trauma. Annals of Emergency Medicine 2007;50(1):18-24.
23. Machado A. Neuroanatomia funcional. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2006.
24. Wolf CA, Wudicks EFM, Bamlet WR, McClelland RL. Further validation of the Four Score Coma Scale by Intensive Care Nurses. Mayo Clin Proc 2007;82(4):435-8.
25. Giacino JT, Kalmar K, Wyte J. The JFK Coma Recovery Scale – Revised: measurement characteristics and diagnostic utility. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:2020-9
26. Walther SM, Jonasson U, Gill H. Comparison of the Glasgow Coma Scale and the Reaction Level Scale for assesment of cerebral responsiveness in the critically ill. Int Care Med 2003;29:933-8.
27. Giacino JT, Kalmar K, Wyte J. Coma Recovery Scale - Revised (CRS-R): administration and scoring guidelines. New Jersey: Center for Head Injuries - Johnson Rehabilitation Institution, 2004.
28. Laureys S, Piret S, Ledoux D. Quantifying consciousness. Lancet Neurol 2005;4(12):789-90.
29. Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston Orientation and Amnesia Test: a practicale scale to asses cognition after head injury. J Nerv Ment Dis 1979;167(11):675-84.
30. Marion DW, Carlier PM. Problems with initial Glasgow Coma Scale assesment caused by pre hospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. J Trauma 1994;36(1):89-95.

Para saber mais

Putz R, Pabst R. Atlas de Anatomia Humana Sobotta. 21. ed. Rio de Janeiro: Guananbara Koogan, 2000.

Guyton AC. Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

Agradecimentos

A Cristofer George Elias, que desenvolveu diversas figuras especialmente para este capítulo.

23

CRISES CONVULSIVAS EM PACIENTES INTERNADOS EM UTI

Carla Maria Maluf Ferrari
Regina Marcia Cardoso de Sousa

Pontos a aprender

1. A definição de convulsão.
2. A etiologia das crises convulsivas em UTI.
3. Os métodos diagnósticos utilizados.
4. O tratamento para os pacientes com crises convulsivas em UTI.
5. O estado de mal epiléptico (EME) e sua repercussão sistêmica.
6. O tratamento para os pacientes em EME.

Palavras-chave

Convulsão, Unidade de Terapia Intensiva, epilepsia, eletroencefalografia.

Estrutura dos tópicos

Definição. Etiologia. Diagnóstico. Tratamento. Considerações gerais sobre o EME. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

DEFINIÇÃO

A crise convulsiva é resultante de uma descarga neuronal paroxística. Suas repercussões generalizadas ou focais se caracterizam predominantemente por manifestações motoras do tipo tônico, clônico ou mioclônico. As convulsões generalizadas se iniciam com manifestações clínicas que refletem o envolvimento de ambos os hemisférios cerebrais, evoluindo com perda da consciência acompanhada de espasmos musculares. As parciais envolvem uma área do

cérebro, podendo ou não ocorrer perda da consciência, assim como generalização secundária. Em geral, as crises convulsivas ocorrem com o envolvimento muscular do tipo tônico-clônico localizado ou generalizado, sendo diversas as suas manifestações clínicas, dependendo da região do córtex cerebral ativada. Também podem ocorrer descargas neurais que desencadeiam crises não convulsivas, como crises de ausência, somatossensitivas e neurovegetativas. Na unidade de terapia intensiva (UTI), essas crises são muitas vezes interpretadas como coma inexplicado, distúrbios sensoriais ou estados confusionais de origem psiquiátrica. A duração das crises é variável, e as crises prolongadas podem acarretar lesões irreversíveis ao tecido cerebral, como ocorre no estado de mal epiléptico (EME).[1-4]

ETIOLOGIA

As crises convulsivas são mais comuns em pacientes que estão nos extremos da idade (crianças e idosos). Em crianças, as causas mais frequentes são consequência de febre, infecção ou alteração na terapia anticonvulsivante. Nos adultos, a etiologia geralmente é decorrente de um acidente vascular encefálico, traumas ou uso de drogas ou álcool.[1]

As crises convulsivas podem estar relacionadas ao diagnóstico de epilepsia. Porém são manifestações clínicas que também podem ocorrer nas alterações metabólicas sistêmicas ou nos distúrbios primários do sistema nervoso central (SNC). Dessa forma, as convulsões podem ser resultantes de instabilidade elétrica intrínseca (epilepsia); distúrbios tóxicos ou metabólicos (distúrbios eletrolíticos, álcool ou drogas); lesões estruturais (traumatismo ou tumor); causas infecciosas (meningite, encefalite, abscesso cerebral); anormalidades da perfusão encefálica (hipóxia).[1,4]

As convulsões em pacientes internados em UTI também podem estar associadas com a vulnerabilidade dos pacientes à toxicidade medicamentosa, assim como é observado em idosos e pacientes com falência orgânica, comorbidades e doença neurológica preexistente.[1,4,5]

Alguns medicamentos em doses terapêuticas causam convulsão, seja pela acentuada suscetibilidade do paciente ou pela retirada abrupta (abstinência). A insuficiência renal é um fator predisponente para a toxicidade de muitos antibióticos, em decorrência das dosagens

desajustadas à condição do paciente. São exemplos de medicamentos que podem induzir crises convulsivas: metilxantinas, tricíclicos e meperidina; neurolépticos em doses elevadas e os sedativos, principalmente a clorpromazina; benzodiazepínicos após retirada abrupta (abstinência); contraste radiológico imediatamente após a injeção (frequente em pacientes com doenças neurológicas); ciclosporina, que, além de provocar crise convulsiva, pode desencadear encefalopadia de grau variável; e antibióticos, como isoniazida, penicilina (12 a 72 horas após o início do tratamento), quinolonas (após o sétimo dia de tratamento), imipenem (entre o terceiro e sétimo dia de tratamento), cefepime e ceftazidime.[5]

Entre os distúrbios metabólicos que podem desencadear convulsões, destacam-se a hipoglicemia, hiperglicemia, síndrome do desequilíbrio pós-diálise e hiponatremia. A hipoglicemia pode causar dano cerebral grave e irreversível, sendo necessária a administração de glicose em todos os pacientes que apresentarem convulsão em decorrência da baixa concentração de glicose sanguínea. A hiperglicemia pode desencadear crises focais com fenômenos motores isolados, sendo importante a correção da glicose sérica para reverter o quadro. A síndrome do desequilíbrio pós-diálise, além das convulsões, tem como sintomas os tremores, náuseas, vômitos, contrações musculares, desorientação, hipertensão ou hipotensão, que podem ser prevenidos com diálise lenta e adição de substâncias osmoticamente ativas ao líquido de diálise. Nos casos de hiponatremia, ou seja, concentrações sérica de sódio abaixo de 120 mEq/L, as convulsões são decorrentes do edema cerebral.[4-6]

Infecções como meningite, encefalite viral, abscesso cerebral, sífilis, tétano, malária e toxoplasmose também podem provocar convulsões. O tratamento adequado para essas infecções pode controlar as crises. No entanto, elas podem trazer consequências irreparáveis ao tecido cerebral.[1-6]

Outras causas que podem induzir às convulsões são: interrupção abrupta de anticonvulsivantes; exposição a drogas ou substâncias tóxicas como álcool, cocaína, anfetaminas, chumbo, cloroquina e medicamentos para dormir; toxemia eclamptogênica; e lúpus eritematoso.[7,8]

Pacientes atendidos com crises convulsivas em UTI frequentemente apresentam essa manifestação clínica em decorrência de um insulto agudo ao SNC, podendo não apresentar em sua história pregressa o diagnóstico de epilepsia.

No entanto, vale lembrar que a epilepsia é um distúrbio neurológico frequente na população brasileira, estimando-se uma prevalência de 1%. Do ponto de vista conceitual, a epilepsia é caracterizada por crises recorrentes que não são desencadeadas por fatores tóxicos, metabólicos ou infecciosos agudos. Além disso, as crises epiléticas nem sempre são fenômenos de natureza motora, constituindo crises epilépticas não convulsivas, tais como as crises de ausência e as crises sensoriais.[7]

As crises epilépticas, assim como as demais, podem se prolongar por 30 minutos ou mais ou serem repetitivas, sem recuperação completa da consciência entre as crises. Essas crises caracterizam o EME, o qual é uma emergência neurológica, principalmente quando ocorrem as crises convulsivas generalizadas; sendo assim, pacientes em EME necessitam de intervenção imediata e acompanhamento na UTI.[9,10]

DIAGNÓSTICO

Em geral, o diagnóstico de convulsão é realizado a partir da história e observação da crise convulsiva. No entanto, muitas manifestações são atípicas, havendo a necessidade de confirmação diagnóstica por meio do eletroencefalograma (EEG).[1]

O EEG também é importante para avaliar pacientes com crises convulsivas recorrentes, sendo fundamental para a exclusão do diagnóstico de EME, o qual requer tratamento imediato.[5-7]

A tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) devem ser utilizadas para identificar lesões estruturais, principalmente em pacientes críticos e idosos. Nos idosos, o acidente vascular encefálico é a causa mais frequente de crises convulsivas de início recente. A infecção do SNC e a encefalopatia séptica são comuns em pacientes com infecção sistêmica grave. A neuroimagem também é indicada para pacientes com novos episódios de convulsões, pacientes que apresentam déficit neurológico persistente e indivíduos refratários à terapia medicamentosa simples. Os exames desses pacientes comumente evidenciam malformação vascular, hemorragia subdural ou subaracnoide, tumor primário ou metastático ou sangramento hemisférico.[1,7]

Nos pacientes de UTI, também pode ocorrer descarga epileptiforme lateralizada e periódica, que pode ser diagnosticada com o

EEG. Essa síndrome está presente em pacientes torporosos e comatosos, os quais apresentam movimentos epileptiformes rápidos em um lado da face e demonstram descargas periódicas lateralizadas no ECG. Em geral, essas descargas estão associadas aos pacientes que apresentam uma doença cerebral estrutural de base, como infarto antigo ou encefalopatia metabólica. Nesses casos, o prognóstico é normalmente favorável com a correção do distúrbio metabólico e a introdução de medicamentos anticonvulsivantes.[6]

TRATAMENTO

Inicialmente, o tratamento em pacientes críticos envolve a correção ou remoção da causa precipitante das convulsões e a utilização de medicamentos anticonvulsivantes em doses basais, com controle sérico da terapêutica, até que a causa seja solucionada. A medicação pode ser administrada por via oral ou intravenosa, conforme as condições do paciente. Porém os medicamentos mais indicados são a fenitoína, o fenobarbital e o valproato. O diazepam é mais eficaz se for administrado por via endovenosa.[6,7]

A atuação inicial para qualquer tipo de crise deve ser sempre proteger o paciente contra traumas. Garantir a desobstrução das vias aéreas e realizar aspiração e oxigenação são condutas essenciais durante as crises convulsivas generalizadas. Nas crises focais, raramente são necessárias a aspiração e a oxigenoterapia, a não ser que seja necessário manter a ventilação mecânica aos pacientes que já estiverem sob esse cuidado. Não obstante, manter a observação do paciente após a crise e documentar o evento detalhadamente são cuidados importantes para todos os casos.[9,11]

No ambiente hospitalar, algumas medidas preventivas podem ser instituídas aos pacientes que apresentarem fatores de risco para crises convulsivas, como manter o nível do leito o mais baixo possível e as grades das camas elevadas e com proteção lateral para evitar quedas e traumatismos. Nesses casos, podem ser utilizados travesseiros e coxins a fim de proteger o paciente. Deve ser disponibilizado circuito de oxigênio e de aspiração orotraqueal, com extensão flexível. Também é necessário manter o acesso venoso permeável para a administração de medicamentos, conforme prescrição médica.[9,11]

Durante a crise convulsiva, o manejo do paciente é direcionado para a prevenção de traumas e complicações. Nesse sentido, ressaltam-se as intervenções a seguir:[11]

a) durante a crise convulsiva, a aspiração oral deve ser realizada nos casos em que o paciente apresentar sialorreia, com a finalidade de desobstruir as vias respiratórias e prevenir a broncoaspiração da saliva, se for possível manter o paciente com a cabeça lateralizada. O oxigênio deve ser aplicado diretamente na narina do paciente por meio do extensor, com uma vazão de 10 L de O_2/min, possibilitando a oferta de oxigênio mesmo nos períodos de apneia, se houver necessidade de cateter nasal. Na maior parte dos casos, utiliza-se o diazepam injetável sem diluição, uma vez que ele precipita em soluções concentradas. Durante a administração dessa droga, deve-se respeitar a velocidade de infusão de 2 a 5 mg/min, evitando a depressão respiratória associada à rápida injeção do medicamento, à hipotensão arterial e à sedação, que também são possíveis efeitos indesejáveis da medicação. Recomenda-se não forçar a mandíbula para introduzir qualquer objeto, inclusive cânulas de Guedel, evitando possíveis lesões no profissional e no paciente. Durante a fase tônica ou clônica da crise convulsiva, deve-se evitar restringir o paciente, visto que esse procedimento pode causar contraturas e fraturas. No entanto, é necessário permanecer ao seu lado e observar os movimentos motores para prevenir traumas até a crise cessar completamente;[9,11]
b) após a crise convulsiva, deve-se manter o paciente em decúbito lateral para evitar broncoaspiração; realizar uma nova aspiração oral se necessário; controlar os sinais vitais; avaliar a necessidade da oxigenoterapia por meio da análise da saturação de oxigênio; permitir que o paciente durma após a crise e, quando despertar, orientá-lo sobre o ocorrido, uma vez que geralmente ocorre a amnésia pós-ictal.[9,11]

CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE O EME

O EME, também conhecido como estado epiléptico, é uma situação clínica caracterizada por uma crise isolada suficientemente

prolongada, com duração de 5 a 15 minutos e, em alguns casos, de 30 minutos (EME contínuo), ou por crises epilépticas repetidas a curtos intervalos, sem períodos de consciência, desencadeando um "estado duradouro e constante" (EME intermitente). É uma situação médica de emergência que requer uma intervenção imediata, com a finalidade de prevenir situações de morbimortalidade associadas a lesões cerebrais decorrentes da crise prolongada. Acomete principalmente crianças e pode comprometer a aprendizagem e causar anormalidades estruturais encefálicas.[3,8,10]

Os efeitos sistêmicos do EME podem ser divididos em dois estágios:

- *Estágio I ou inicial ou fase compensada (0 a 30 minutos)*: nesta fase, a homeostase encefálica está preservada. A consequência inicial de uma crise prolongada é a liberação maciça de catecolaminas, as quais provocam aumento da taxa da glicose sanguínea, da frequência cardíaca e da pressão arterial, mantendo a perfusão encefálica adequada. A hipertensão pode atingir níveis suficientes para produzir encefalopatia hipertensiva. Metade dos pacientes com EME apresenta padrões anormais no ECG, frequentemente relacionados à isquemia miocárdica, à alteração do eixo cardíaco, às anormalidades de condução e às arritmias cardíacas.[3,10]

  A acidose metabólica pode estar presente como consequência da produção de ácido lático e dos níveis elevados de dióxido de carbono. Como o aumento da atividade muscular produz uma grande quantidade de calor. Uma hipertermia acima de 40°C pode provocar lesão encefálica e piorar o prognóstico.
- *Estágio II (30 a 90 minutos)*: nesta fase, o mecanismo de autorregulação do fluxo sanguíneo encefálico está afetado, tornando-se dependente da pressão arterial. A acidose lática leva à não responsividade dos vasos periféricos às catecolaminas circulantes e, posteriormente, à progressiva hipotensão arterial e queda no fluxo sanguíneo encefálico.

  A crise por si só provoca uma superexcitação das células nervosas. O glutamato e o aspartato podem mediar a excitotoxicidade. O influxo de cálcio para a célula, a acidose e a ação dos aminoácidos excitatórios podem levar à morte celular.[3,10]

Em geral, o EME também é classificado segundo suas manifestações clínicas: EME generalizado ou parcial e convulsivo ou não convulsivo. O EME não convulsivo, com manifestação motora reduzida ou ausente, muitas vezes é diagnosticado apenas por meio do EEG.[10]

Normalmente, metade dos casos de EME é consequência de um desequilíbrio hidroeletrolítico (sódio, cálcio e ureia) ou metabólico (hiperglicemia, hipoglicemia), de subdoses da terapêutica antiepiléptica ou das doenças citadas anteriormente na etiologia das crises convulsivas, como trauma, acidente vascular encefálico e meningite. A outra metade é decorrente de epilepsia crônica.[3,10]

O cuidado inicial do paciente em EME convulsivo envolve o ABC primário de suporte à vida: manutenção da ventilação, da pressão arterial e da circulação; administração de droga antiepiléptica prescrita; prevenção e tratamento das complicações; e estabelecimento do diagnóstico e do tratamento do fator desencadeante das crises.[11]

O paciente deve permanecer no leito com grades e proteção lateral para evitar quedas e traumas cranianos. Assim que a rigidez do paciente diminuir, deve-se inserir cuidadosamente uma cânula de Guedel a fim de evitar mordeduras e lacerações na língua; lateralizar o paciente para evitar a aspiração de vômito e secreções; realizar a aspiração de vias aéreas, mantendo-as desobstruídas; garantir a ventilação adequada e, se necessário, realizar a intubação orotraqueal e a oxigenação para prevenir hipóxia; manter um cateter venoso de grande calibre para facilitar a terapêutica endovenosa e a coleta de sangue para dosagem de eletrólitos, enzimas hepáticas, marcadores de função renal e testes toxicológicos.[9,11]

O tratamento farmacológico tem como objetivo interromper de imediato a manifestação clínica e eletroencefalográfica da crise. Em geral, inicia-se com a infusão de endovenosa com 40 a 60 mL de glicose a 50%, mesmo quando há história de diabetes, com a finalidade de impedir lesões neuronais decorrentes de hipoglicemia e abortar o EME, se essa for a etiologia. Caso ocorra hiperglicemia, ela pode ser corrigida após a dosagem sérica de glicose. A tiamina é utilizada para pacientes com história de etilismo, enquanto a piridoxina é utilizada em crianças com menos de 18 anos.[8,10]

As drogas prescritas aos pacientes em EME são divididas em agentes de primeira (diazepan), segunda (fenitoína) e terceira linha (fenobarbital).[3,10]

Se não for possível obter o controle clínico com a administração das drogas, determina-se EME refratário. Nesses casos, o procedimento mais eficaz é o coma barbitúrico, o qual pode ser realizado com pentobarbital (nembutal), pentotal (tiopental sódico) ou outras drogas, como o midazolan e o propofol. Porém o tratamento certamente exigirá intubação, suporte ventilatório e monitorização contínua com ECG e EEG, além do suporte contínuo para atividades básicas da vida diária (alimentação, hidratação, higiene e conforto).[3,10]

No EME, o EEG contínuo deve ser obtido o mais rápido possível, especialmente nos casos refratários ao tratamento anticonvulsivante inicial e naqueles com EME não convulsivo que, na maioria das vezes, são diagnosticados apenas por meio dessa monitorização. Além disso, um entre cinco pacientes com trauma craniano moderado a grave apresenta crises convulsivas na primeira semana pós-trauma, frequentemente subdiagnosticadas apenas com a avaliação clínica.[12] Nesse sentido, vale ressaltar que, na UTI, local em que todos os parâmetros vitais são controlados, é contraditória a ausência de monitorização eletroencefalográfica para o acompanhamento dos pacientes, os quais, em razão da gravidade do seu quadro clínico, estão suscetíveis a crises não diagnosticadas que pioram a lesão inicial e o prognóstico.

RESUMO

A crise convulsiva é resultante de uma descarga neuronal paroxística. Suas repercussões generalizadas ou focais se caracterizam predominantemente por manifestações motoras do tipo tônico, clônico ou mioclônico. As crises convulsivas podem estar relacionadas ao diagnóstico de epilepsia. Porém são manifestações clínicas que também podem ocorrer nas alterações metabólicas sistêmicas ou nos distúrbios primários do SNC. O diagnóstico é realizado por meio da observação das características e duração das crises e confirmado por meio de exames complementares específicos. O tratamento medicamentoso é essencial para o controle das crises; entretanto, os cuidados e as manobras específicas são fundamentais para minimizar danos ao paciente. O EME é uma manifestação clínica que caracteriza uma situação de emergência que por si só requer internação em UTI.

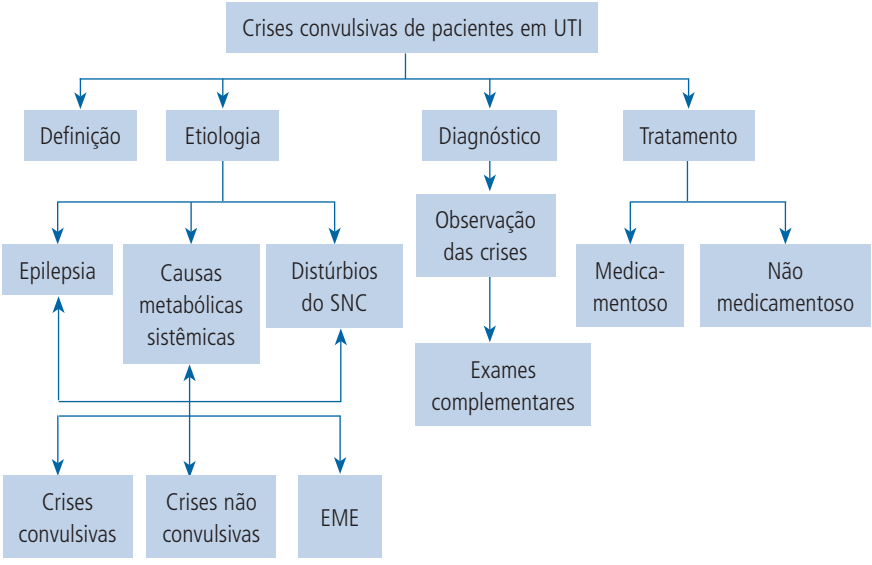


Figura 23.1 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- O que é crise convulsiva e quais são suas características?
- Qual a etiologia das crises convulsivas?
- Como são diagnosticadas as crises convulsivas?
- Qual é o tratamento medicamentoso para pacientes com crises convulsivas?
- Qual a conduta a ser tomada diante de um paciente em crise convulsiva?
- O que é EME e quais suas características e consequências?
- Que manejo não farmacológico deve ser realizado diante de um paciente em EME?

Referências bibliográficas

1. Marini JJ, Wheeler AP. Terapia intensiva: o essencial. 2. ed. São Paulo: Manole; 1999. p. 525-43.
2. Yacubian EM. Epilepsia. In: Nitrini R, Bacheschi LA. A neurologia que todo médico deve saber. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2002.
3. Garzon E, Sakamoto AC, Fernandes RMF, Guerreiro CAM. Estado de mal epiléptico. In: Costa JC, Palmini A (eds). Fundamentos neurobiológicos das epilepsias: aspectos clínicos e cirúrgicos. 1. ed. v. 1. São Paulo: Lemos; 1998, p. 417-43.
4. Vilabor RA, Paranhos WY. Emergências neurológicas: coma, convulsões e hipertensão intracraniana. In: Calil AM, Paranhos WY. O enfermeiro e as situações de emergência. 1. ed. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 401-32.
5. Ferraz AC, Camargo LFA. Convulsões induzidas por drogas e distúrbios metabólicos. In: Knobel E, Capone Neto A et al. Terapia intensiva – neurologia. 1. ed. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 147-54.
6. Bongard F, Sue DY. Current critical care diagnosis & treatment. 2. ed. California: McGraw-Hill; 2003. p. 609-11.
7. Stone CK, Humphries RL. Neurologic emergencies. In: Current diagnosis & Treatment 6. ed. California: McGraw-Hill; 2008.
8. McPhee SJ. Papadadakis MA. Current medical diagnosis & treatment. 46. ed. California: McGraw-Hill; 2007. p. 3119-29.
9. Moraes AL, Sakamoto AC. Epilepsia e intervenções de enfermagem. In: Koizumi MS, Diccini S. Enfermagem em neurociências. 1. ed. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 389-411.
10. Finney SJ, Hirsch NP. Status epilepticus. Curr Anesth Crit Care 2005; 16:123-31.
11. Hickey JV. Seizure and epilepsy. 5. ed. Philadelphia: Lippincot; 2003. p. 619-40.
12. Garrido AG, Cruz Jr RJ. Existe lugar para a monitorização eletroencefalográfica em pacientes graves? Rev Assoc Med Bras 2006;52(1): 1-16.

Para saber mais

Sobotta J. Atlas de anatomia humana. 22. ed. 2 vols. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. 840 p.

Guyton AC. Tratado de fisiologia médica. 11. ed. Elsevier: São Paulo; 2006.

Site Oficial da Liga Brasileira de Epilepsia (LBE). Disponível em http://www.epilepsia.org.br.

International League Against Epilepsy. Disponível em http://www.ilae.org.

Koizumi MS, Diccini. Enfermagem em neurociência: fundamentos para a prática clínica. 1. ed. São Paulo: Atheneu; 2006.

24

MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA

Giane Leandro de Araújo

Pontos a aprender

1. Métodos e tipos de monitorização da pressão intracraniana.
2. Valores da pressão intracraniana e da pressão de perfusão cerebral e a relação com o estado clínico e os procedimentos de enfermagem.

Palavras-chave

Hipertensão intracraniana, cuidados intensivos, assistência de enfermagem, monitorização.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Monitorização da pressão intracraniana. Interpretação dos dados obtidos. Assistência de enfermagem. Complicações. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

A hipertensão intracraniana (HIC) é a lesão secundária cerebral de maior importância em pacientes neurológicos internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI).[1] Seu tratamento exige medidas terapêuticas específicas e, para isso, o enfermeiro deve estar preparado para realizar procedimentos de alta complexidade, monitorizar a atividade elétrica cerebral, monitorizar os valores da pressão intracraniana, identificar os principais sinais e sintomas que caracterizam a hipertensão intracraniana, otimizar o fluxo sanguíneo cerebral e a pressão de perfusão cerebral, prevenir os desequilíbrios que exacerbam a lesão

secundária e evitar as complicações associadas ao tratamento empregado, antecipando e planejando as intervenções de enfermagem.

O aumento da pressão intracraniana pode resultar de várias condições clínicas, como o aumento do volume cerebral, o aumento do volume sanguíneo e o aumento do volume liquórico.[2]

Isso ocorre porque o aumento da PIC, invariavelmente, desencadeia uma diminuição da pressão de perfusão cerebral (PPC) e de fluxo sanguíneo cerebral (FSC). Como consequência, ocorre isquemia cerebral, um evento catastrófico, uma vez que o neurônio não tolera a hipóxia. Esse processo desencadeia uma lesão na barreira hematoencefálica, acidose, vasodilatação e inflamação.[3] Essa combinação perpetua o edema cerebral, a lesão isquêmica e o aumento da PIC, em um ciclo vicioso, que, muitas vezes, pode ser agravado por procedimentos e/ou intervenções adicionais realizadas na UTI.

As intervenções de enfermagem, com frequência, geram elevações rápidas e de curta duração na pressão intracraniana. Essas elevações devem ser sempre avaliadas pelo enfermeiro. Ao final do procedimento, o valor da PIC deve retornar ao valor obtido antes do cuidado. Sabe-se que as intervenções com duração superior a 15 minutos causam aumento da PIC e, portanto, devem ser realizadas de modo fracionado, em intervalos de tempo curtos, para evitar o aumento contínuo e gradativo da PIC.[4]

Assim, o reconhecimento precoce e o tratamento imediato da hipertensão intracraniana são cuidados prioritários no manuseio desses pacientes, com o objetivo de reduzir os efeitos deletérios. A observação contínua viabilizada pela monitorização da PIC tornou-se um meio importante para detectar a HIC e possibilitar o pronto atendimento.

Vale ressaltar que o enfermeiro deve estar apto para identificar as informações adquiridas na monitorização e reconhecer o seu significado, a fim de atuar de forma adequada e avaliar objetivamente a eficácia das medidas terapêuticas adotadas.[5]

MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA

A monitorização da PIC permite verificar o equilíbrio no compartimento intracraniano, para garantir a oferta de oxigênio (otimização do fluxo sanguíneo cerebral), conforme a demanda cerebral

(diminuição do consumo), de modo que não haja isquemia encefálica global ou regional.[3]

A monitorização da PIC é indicada em todos os casos com suspeita de hipertensão intracraniana aguda ou subaguda com risco de descompensação.[2]

- Trauma craniano grave (TCE) com tomografia de crânio alterada:
  - hematomas
  - contusões
  - edema cerebral
  - compressão de cisternas
- Trauma craniano grave com tomografia de crânio normal, mas com as seguintes características:
  - < 40 anos
  - posturas patológicas (decorticação ou descebração)
  - pressão arterial média < 90 mmHg
  - escala de coma de Glasgow ≤ 9
- Impedimento do exame neurológico:
  - bloqueadores musculares
  - coma induzido
- Acompanhamentos após os procedimentos neurocirúrgicos para o tratamento de lesões expansivas intracranianas
- Acidente vascular encefálico:
  - isquêmico extenso
  - hemorrágico com ECGl ≤ 9
- Pacientes politraumatizados com alteração do nível de consciência (na qual a terapia necessária interfira na manutenção da PIC: PEEP elevado, hiper-hidratação etc.)

A monitorização da pressão intracraniana apresenta contraindicações absolutas e relativas. As contraindicações absolutas são: coagulopatias e distúrbios plaquetários. As contraindicações relativas são: infecções, instabilidade hemodinâmica, feridas abertas e escalpe no crânio e imunossupressão.

A monitorização da PIC permite detectar a elevação da pressão de forma precoce; fornece informações que auxiliam na indicação de intervenções, com a finalidade de prevenir lesões secundárias e herniação cerebral; limita o uso indiscriminado de terapêuticas,

para reduzir a PIC, que, sem o seu controle, aumentaria o potencial iatrogênico; quando em posição ventricular, permite a drenagem de liquor e o controle da PIC; permite avaliar a resposta de tratamentos específicos; e auxilia na determinação do prognóstico.[4,5]

O valor comprovado da monitorização da PIC e a necessidade de um método preciso, seguro e simples de mensuração resultaram no desenvolvimento de inúmeros métodos. Existem três tipos de monitorização da PIC:[6]

- Cateter intraventricular: consiste na inserção de um cateter no ventrículo lateral. O cateter é conectado por meio de um sistema de preenchimento com soro fisiológico a um transdutor, o qual registra a pressão sob a forma de impulsos elétricos. O sistema pode ser calibrado quando necessário e permite a retirada de liquor de forma adequada e confiável. A principal dificuldade desse sistema é alocar o cateter dentro do ventrículo de pacientes com desvio do sistema ventricular ou de ventrículos dilatados e/ou colabados (Figura 24.1).

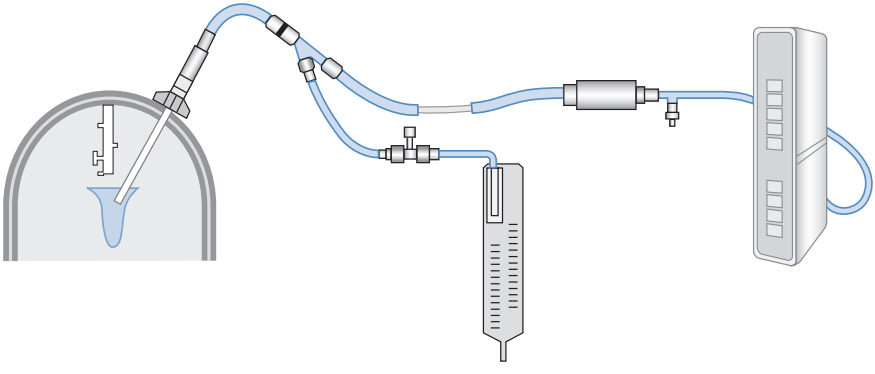


Figura 24.1 Cateter intraventricular com drenagem por ventriculostomia.

- Parafuso subaracnóideo: é realizada uma trepanação no crânio e na dura-máter, para alcançar o espaço subaracnoide. A principal vantagem desse sistema é que ele não requer punção ventricular. A desvantagem é que pode ocorrer obliteração do

lúmen do parafuso e consequente obstrução, que pode gerar um valor de PIC erroneamente baixo (Figura 24.2).

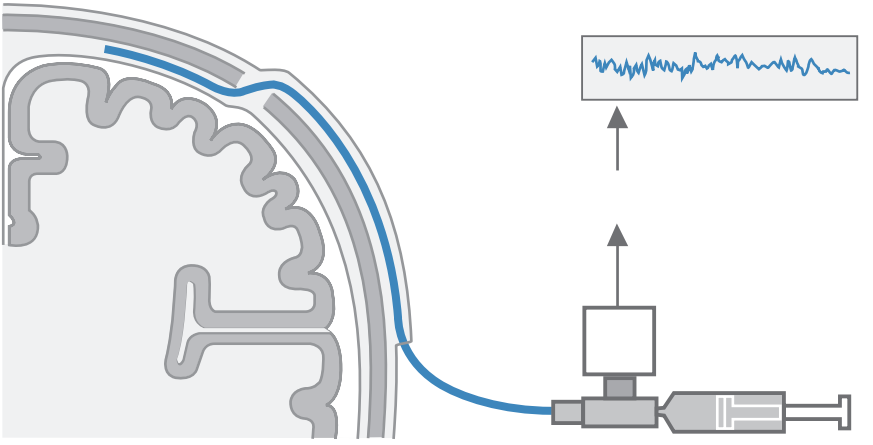


Figura 24.2 Parafuso subaracnóideo.

- Sistema de fibra óptica: são sistemas de transdutores acoplados a um sistema de fibra óptica, que têm sido desenvolvidos para a colocação intraventricular, intraparenquimatosa e subaracnóidea. A vantagem é que, por ser de fibra óptica (Figura 24.3), não há presença de artefatos produzidos por bolhas de ar e líquidos. A desvantagem é a impossibilidade de recalibração após a instalação.

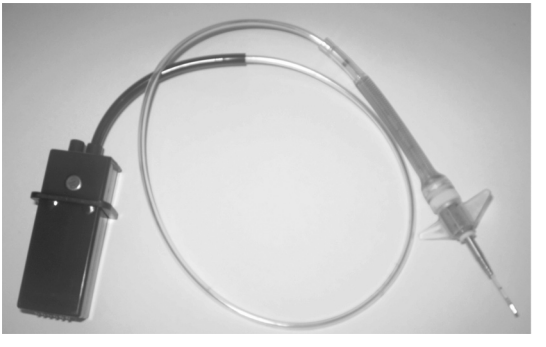


Figura 24.3 Cateter de fibra óptica.

INTERPRETAÇÃO DOS DADOS OBTIDOS

Ao realizar a monitorização da PIC, obtêm-se os dados a seguir:

Valor da PIC: a pressão intracraniana normal, em um adulto, varia de 0 a 10 mmHg, com um limite superior de 15 mmHg. Elevações fisiológicas podem ocorrer durante tosses, espirros, esforços para evacuar, aspirações de secreções etc.[2,4,6,7] Para efeito de classificação dos valores de PIC, foi realizada a seguinte definição:

- PIC < 10 mmHg: normal;
- PIC entre 11 e 20 mmHg: levemente elevada;
- PIC entre 21 e 40 mmHg: moderadamente elevada;
- PIC > 41 mmHg: hipertensão intracraniana grave e quase sempre fatal quando os valores alcançam PIC ≥ 60 mmHg.

Ondas de pressão intracraniana: a curva típica de pressão intracraniana possui componentes gerados pela pulsação arterial do círculo de Willis e do parênquima cerebral, que fornecem um indicador da dinâmica da PIC (Figura 24.4).[4,7]

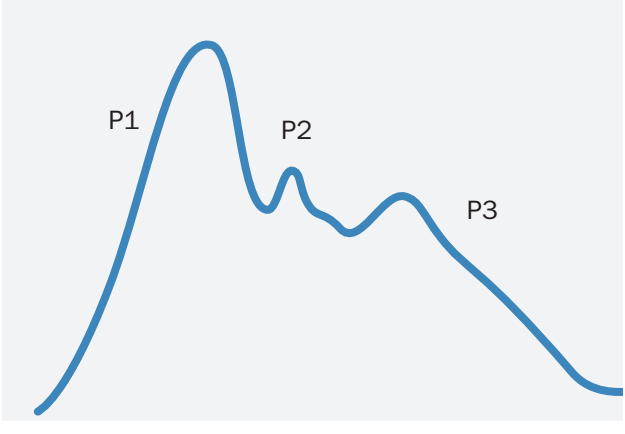


Figura 24.4 Ondas de pressão intracraniana e seus componentes.

As ondas de pressão patológica são alterações do registro gráfico contínuo da PIC, caracterizadas pelo aumento transitório, que se mantém por períodos curtos ou longos, seguido, em geral, pelo retorno aos

níveis pressóricos prévios. Têm como significado patológico a sinalização do esgotamento dos mecanismos de compensação ao aumento da PIC e baseiam-se em alterações hemodinâmicas que aumentam transitoriamente o volume sanguíneo encefálico (Figura 24.5).

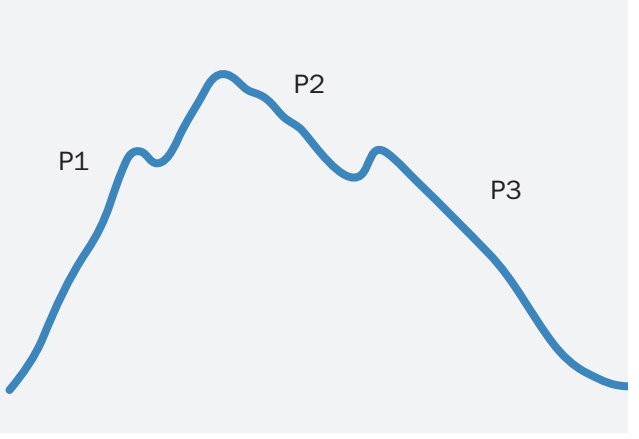


Figura 24.5 Ondas de pressão anormais.

O registro contínuo da PIC possibilitou a realização de uma série de observações originais, assim como a demonstração da relação entre as variações observadas na PIC e os sinais e sintomas neurológicos, estabelecendo, assim, a utilidade desse método na prática clínica.[4,7]

O desequilíbrio progressivo dos mecanismos de compensação hemodinâmica encefálica é sinalizado por três tipos básicos de ondas, descritas a seguir.

ONDAS A OU EM PLATÔ

As ondas A ou em platô são ondas patológicas caracterizadas pela elevação súbita da PIC, que podem atingir 50 a 100 mmHg, persistindo por 5 a 20 minutos; em seguida diminui de forma aguda, o que sinaliza a exaustão dos mecanismos de complacência cerebral.[2-9] O aparecimento dessas ondas não denota um distúrbio irreversível, mas alerta para a instituição imediata de terapia. O volume sanguíneo encefálico eleva-se mais rapidamente no início da onda e mais lentamente no seu transcur-

so, atingindo o máximo no momento imediatamente precedente à queda espontânea da PIC. Essa queda ocorre por um aumento reflexo da PAM e, como consequência, da PPC, o que reverte a isquemia e a vasodilatação anóxico-isquêmica. Aumentos periódicos e sucessivos (ondas em platô) podem levar à falência vasomotora (Figura 24.6).

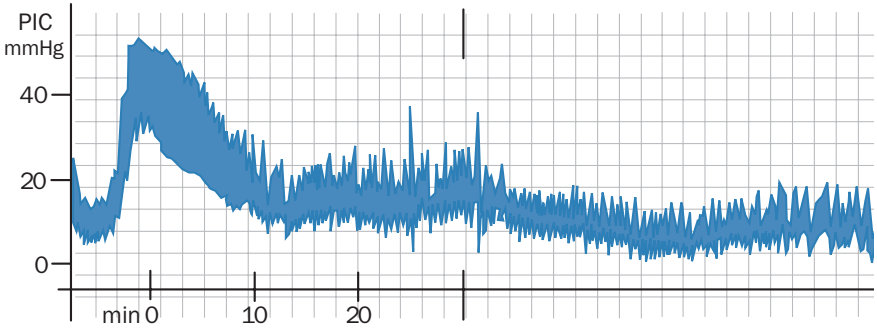


Figura 24.6 Ondas A.

ONDAS B

As ondas B representam as oscilações da PIC como fenômenos fisiológicos, acentuando-se em estados patológicos. Apresentam frequência de 0,5 a 2 minutos e amplitude de 10 a 20 mmHg, podendo chegar a 50 mmHg. Seu significado não está claro, mas está relacionado à diminuição da complacência intracraniana, aos ciclos de respiração periódica ou à retenção de CO_2. Podem preceder as ondas A e aumentam com a diminuição da complacência (Figura 24.7).[2-9]

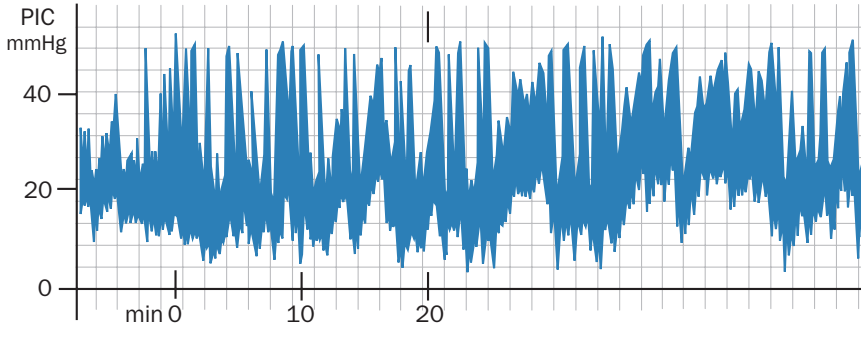


Figura 24.7 Ondas B.

ONDAS C

As ondas C se referem a pequenas oscilações rítmicas com frequência de 4 a 8 por minuto. São clinicamente insignificantes e podem flutuar com as respirações ou alterações da pressão arterial sistêmica. São conhecidas como ondas de Traube-Hering-Meyer ou ondas vasomotoras e, quando presentes persistentemente no traçado, indicam o comprometimento do tronco encefálico.[2-9]

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

A assistência de enfermagem em pacientes com monitorização da pressão intracraniana tem como finalidade a manutenção da circulação encefálica efetiva com a preservação da pressão de perfusão cerebral.[2,4,5,7-10] Portanto, cabe ao enfermeiro:

- mensurar a PIC e acompanhar os valores de forma contínua, preferencialmente de 1 em 1 hora e quando houver alguma elevação súbita do valor;
- comunicar a equipe médica quando a PIC estiver maior ou igual a 15 mmHg;
- analisar o valor da PPC (PPC = PAM – PIC);
- comunicar a equipe médica quando a PPC estiver menor que 70 mmHg e a PAM estiver menor que 90 mmHg;
- analisar o traçado das ondas da PIC e avisar a equipe médica sobre a presença de ondas de pressão patológica;
- registrar os valores da PIC quando houver uma intervenção médica (sedação, diurético, bloqueador neuromuscular, anticonvulsivante etc.).

Os registros dos valores da PIC e PPC devem fazer parte dos sinais vitais. Isso facilita a análise da variação dos valores com os demais parâmetros, uma vez que flutuações nos sinais vitais indicam mudanças na homeostase intracraniana. Um exemplo são os pacientes hipertérmicos que apresentam aumento do fluxo sanguíneo cerebral e, consequentemente, da PIC, em razão do aumento do metabolismo cerebral. Portanto, um aumento significativo do valor da PIC pode estar associado, primeiramente, às alterações hemodinâmicas. A seguir, será apresentado um exemplo de anotação dos sinais vitais e, em seguida, as medidas a serem tomadas.

			PRESSÃO ARTERIAL						PPC = PAM-PIC		PUPILAS: DIÂMETRO FOTORREAÇÃO	
T	P	R	PS	PD	PAM	PVC	$SatO_2$	$EtCO_2$	PIC	PPC	Direita	Esquerda
36,5º	78	18	145	75	98	+ 16	99%	35º%	16	82	+ 3	+ 3

T: temperatura corporal; P: pulso; R: respiração; PS: pressão sistólica; PD: pressão diastólica; PVC: pressão venosa central; $SatO_2$: saturação arterial de oxigênio; $EtCO_2$: extração total de gás carbônico.

- Registrar os sinais vitais de 2 em 2 horas e aumentar a frequência do registro se o paciente evoluir com instabilidade.
- Avaliar as pupilas quanto ao tamanho, à simetria e à fotorreação.
- Avaliar o nível de consciência pela escala de coma de Glasgow e, se o paciente se mantiver sedado, utilizar a escala de sedação de Ramsay.
- Manter o decúbito elevado em 30 a 45º, para favorecer o retorno venoso.
- Manter o alinhamento mentoesternal, evitando as rotações laterais da cabeça e a flexão do pescoço, para que não ocorram compressão e distorção das veias jugulares, prejudicando o retorno venoso.
- Realizar a mudança de decúbito apenas em pacientes estáveis, observando o valor da PIC antes e depois do procedimento.
- Avaliar a dor e medicar conforme a prescrição médica.
- Controlar o ambiente para reduzir estímulos e limitar o contato com o paciente aos procedimentos necessários.
- Avaliar as intervenções de enfermagem que elevam a PIC e realizá-las de modo fracionado, observando se o valor da PIC retorna ao valor antes da intervenção.
- Anotar os momentos em que foram realizadas as intervenções, para que fique claro que o aumento da PIC foi decorrente da manipulação do paciente e não de um aumento espontâneo.

O enfermeiro também deve estar alerta aos cuidados com o cateter PIC. Muitas vezes, a alteração da pressão intracraniana pode ser errônea, como resultado de problemas nas linhas de monitorização.[2,4,5,7-10]

- Ausência da curva de PIC. Deve-se verificar se:
  - O monitor está ligado e conectado de forma adequada.
  - O cateter de fibra não está quebrado ou curvo; nesse caso, deve-se substituir o cateter.
  - Há presença de resíduos ou sangue em toda a extensão do sistema de monitorização; em caso afirmativo, esses resíduos devem ser retirados com solução salina após a autorização médica.
  - Há presença de ar entre o diafragma do transdutor e a fonte de pressão; em caso afirmativo, deve ser retirado com solução salina.
  - O ajuste de ganho da pressão no monitor está correto, aumentando o ganho para a maior faixa de pressão.
  - O paciente apresenta ondas em platô e comunicar a equipe médica imediatamente.
- Falsa leitura de pressão elevada da PIC. Deve-se verificar se:
  - O transdutor de pressão está nivelado abaixo do meato acústico externo e calibrar quando houver uma alteração na posição da cabeceira da cama ou manipulação do paciente.
  - A presença de ar ou bolhas no sistema de monitorização e retirá-las com uma solução salina, quando necessário.
- Falsa leitura de pressão baixa da PIC. Deve-se verificar se:
  - O transdutor de pressão está nivelado acima do meato acústico externo e calibrar quando houver uma alteração na posição da cabeceira da cama ou manipulação do paciente.
  - As conexões do sistema estão adequadas, se não há extravasamento de liquor pelas conexões e pela inserção do cateter.
  - A presença de ar ou bolhas no sistema de monitorização e retirá-las com uma solução salina, quando necessário.
  - O paciente apresenta rinorreia e otorreia, comunicar a equipe médica e quantificar o débito e o aspecto do liquor.

– A fixação do cateter está adequada e se há pontos frouxos, com possível deslocamento do cateter do ventrículo para o encéfalo.

Um dos maiores problemas de leitura de baixa pressão da PIC ocorre em pacientes com cateter em posição ventricular com drenagem ventricular externa. Esse tipo de dispositivo permite, além da monitorização da PIC, a drenagem liquórica. A câmara de gotejamento da bolsa de drenagem está zerada no nível do meato acústico externo e, por

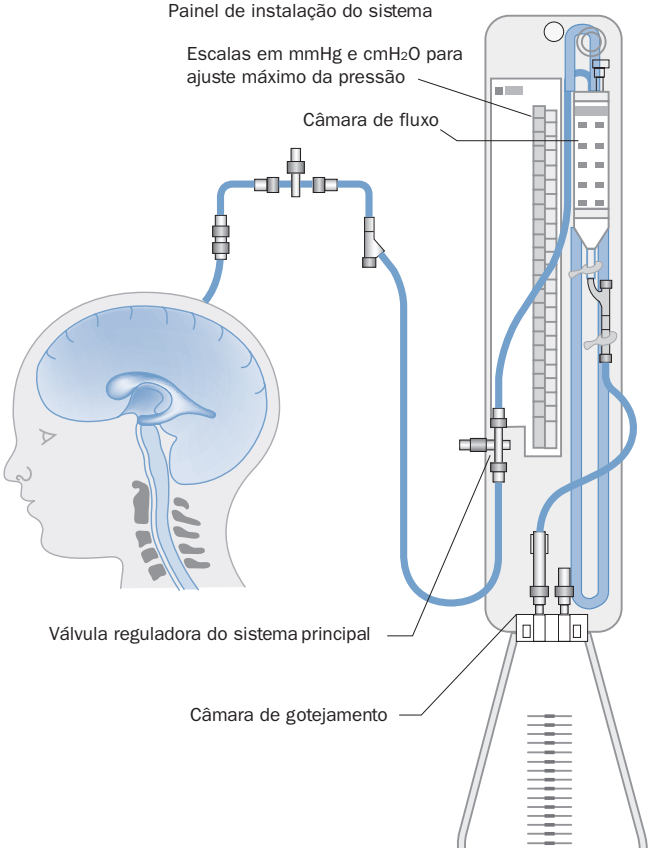


Figura 24.8 Cateter de monitorização de PIC acoplado ao sistema de drenagem externa. Fonte: retirada e adaptada de Hudak e Gallo.

prescrição médica, deve estar posicionada 10 a 15 cm do meato acústico externo. Ao manipular os pacientes ou observar uma mudança na sua posição, deve-se calibrar novamente o sistema, visto que a bolsa nunca deve ficar abaixo do meato acústico externo, o que pode causar drenagem excessiva de liquor com consequente hipotensão liquórica. É de responsabilidade do enfermeiro, no início do plantão, abaixar lentamente a bolsa de drenagem, para avaliar se há obstrução à saída de liquor pela câmara de gotejamento, comunicando a equipe médica.[4]

COMPLICAÇÕES

A monitorização e o controle da PIC não são isentos de riscos. As importantes complicações estão associadas à hemorragia intracerebral, infecção, mau funcionamento e obstrução.[3]

A incidência de hemorragia intracerebral é baixa, de 1 a 2%, e está associada às ventriculostomias e coagulopatias.[6,11,12]

A obstrução e o mau funcionamento são complicações frequentes e sua incidência varia de 10 a 30%, sendo maior quando a PIC é maior ou igual a 50 mmHg. Trata-se de uma complicação grave, uma vez que pode induzir tratamentos equivocados, resultando em aumento de custos e tempo de internação.[3]

Embora o método mantenha uma comunicação entre o compartimento intracraniano e o meio externo, as complicações infecciosas são raras. A colonização bacteriana varia conforme a posição do cateter (subdural = 4%; ventricular e subaracnoide = 5%; intraparenquimatosa = 14%). A taxa de infecção é extremamente baixa em pacientes monitorizados por menos de três dias e aumenta progressivamente após o quinto dia.[3,8,9,12]

Os pontos importantes e de responsabilidade do enfermeiro relacionados à ocorrência de infecção são:[2,4]

- Utilizar a técnica asséptica durante o auxílio na inserção do cateter e para a manutenção.
- Monitorizar atentamente o local de inserção do cateter e a presença de extravasamento de liquor pela inserção e suas conexões.
- Realizar um curativo diário e, quando necessário, com SFO, 0,9% ou solução antisséptica (conforme padronizado na instituição), mantendo-o limpo e seco.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A monitorização da pressão intracraniana é muito útil para acessar a dinâmica intracraniana, porém, isoladamente, ela não fornece informações adequadas para a assistência ideal ao paciente gravemente enfermo, ou seja, não muda o prognóstico do paciente. A interpretação dos valores da PIC deve ser cautelosa e subsidiada por outros dados clínicos e tomográficos.

Muitos procedimentos de enfermagem não reduzem ativamente a PIC, porém, a maneira como esses cuidados devem ser realizados pode prevenir alterações excessivas na PIC e na PPC.

Finalizando, devemos destacar a importância do enfermeiro no acompanhamento dos pacientes com HIC, visto que essa manifestação costuma ser agressiva e o objetivo do tratamento é manter a qualidade de vida do paciente.

RESUMO

A monitorização da pressão intracraniana é muito útil para acessar a dinâmica intracraniana, porém, de forma isolada, não fornece informações para a assistência ideal ao paciente gravemente enfermo, ou seja, não altera o prognóstico do paciente. A interpretação dos valores da PIC deve se cautelosa e subsidiada por outros dados clínicos e tomográficos. Existem três tipos de cateteres intracranianos para mensurar e monitorizar continuamente a PIC: ventriculares, parafuso subaracnoide e de fibra óptica. A assistência de enfermagem tem como objetivos identificar precocemente os sinais e sintomas que evidenciam a HIC e prevenir as possíveis complicações decorrentes da monitorização intracraniana. Muitos procedimentos de enfermagem não reduzem ativamente a PIC, porém, a maneira como esses cuidados devem ser realizados pode prevenir alterações excessivas na PIC e na PPC. Deve-se destacar a importância do enfermeiro no acompanhamento dos pacientes com HIC, visto que essa manifestação costuma ser agressiva e o objetivo do tratamento é manter qualidade de vida do paciente (Figura 24.9).

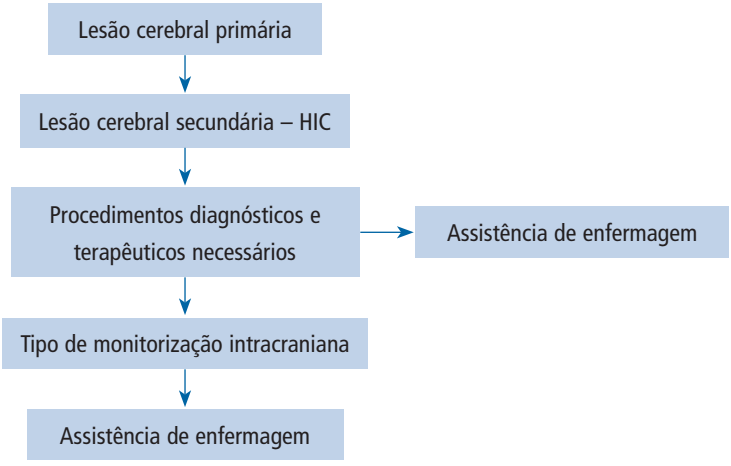


Figura 24.9 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- Qual a finalidade da monitorização da PIC?
- Quais as indicações para a monitorização da PIC?
- Quais as contraindicações para a monitorização da PIC?
- Quais os tipos de monitorização da PIC?
- Desenhe e cite os componentes da onda de pressão intracraniana.
- Quais os tipos de ondas cranianas patológicas?
- Quais os objetivos da assistência de enfermagem na monitorização da PIC?
- Quais condutas de enfermagem podem evitar/reduzir o aumento da PIC?
- Quais as principais complicações na monitorização da PIC?
- Quais condutas de enfermagem devem ser realizadas quando se observa ausência de curva, pressão erroneamente elevada e pressão erroneamente baixa no monitor?

Referências bibliográficas

1. Ribas GC, Fernandes Jr CJ, Stávale MA. Hipertensão intracraniana: edema cerebral. In: Knobel E (ed.). Condutas no paciente grave. São Paulo: Atheneu, 1998. p. 631-43.
2. Hudak CM, Gallo BM. Modalidade de tratamento: sistema nervoso central. In: Cuidados intensivos em enfermagem: uma abordagem holística. 6. ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1994. p. 614-33.
3. Machado FS, Stávale MA, Neto AC. Monitoração e manuseio da hipertensão intracraniana. In: Schettino G, Cardoso LF, Mattar Jr J, Torgller Filho F (eds.). Paciente crítico: diagnóstico e tratamento. Barueri: Manole, 2006. p. 626-40.
4. Diccini S, Silva SCF, Koizumi MS. Intervenções de enfermagem na hipertensão intracraniana e na monitorização neurológica. In: Koizumi MS, Diccini S (eds.). Enfermagem em Neurociência. Fundamentos para a prática clínica. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 163-79.
5. Koizumi MS. Monitorização da pressão intracraniana. Rev Esc Enf USP 1981;15(2):147-54.
6. Matamoros MR, Manreza AL. Noções sobre monitorização da pressão intracraniana. In: Stávale MA (ed.). Bases da Terapia Intensiva Neurológica. São Paulo: Santos, 1996. p. 359-74.
7. Hickey JV. Intracranial hypertension: theory and management of increased intracranial pressure. In: Hickey JV (ed.). The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing. 5. ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 2003. p. 285-318.
8. Arbour R. Intracranial hypertension: monitoring and nursing assessment. Crit Care Nurse 2004;24(5):19-32.
9. Stewart-Amidei C. Neurologic Monitoring in the ICU. Crit Care Nurse Q 1998;21(3):47-60.
10. Koizumi MS, Pimenta CAM, Sousa RMC. Condutas de enfermagem e aumento da pressão intracraniana – uma revisão de literatura de enfermagem. Rev Gaúcha de Enferm 1989;10(2):62-8.
11. Carlotti Jr CG, Colli BO, Dias LAA. Hipertensão intracraniana. Medicina, Ribeirão Preto, 1998:552-62.
12. Giuno KM, Maia TR, Kunrath CL, Bizzi JJ. Tratamento da hipertensão intracraniana. J Pediatr 2003;79(4):287-96.

Para saber mais

Acessar http://www.neurology.org.

Acessar http://www.braintraumafoundation.org.

McNair ND. Intracranial pressure monitoring. 2 ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996. p. 289-307.

Andrade AF. Estudo da medida contínua da pressão intracraniana no traumatismo cranioencefálico. In: Stávale MA (ed.). Bases da Terapia Intensiva Neurológica. São Paulo: Santos, 1996. p. 375-94.

25

HIPERTERMIA MALIGNA NO PACIENTE EM UTI

Aparecida de Cássia Giani Peniche
Ana Lucia Siqueira Costa
Isabel Yovana Quispe Mendoza

Pontos a aprender

1. Definição de hipertermia maligna.
2. Os processos desencadeadores de hipertermia maligna.
3. Os riscos preexistentes e as manifestações clínicas.
4. As etapas do tratamento de hipertermia maligna.
5. As intervenções do enfermeiro nas várias etapas do tratamento de hipertermia maligna.
6. A legislação vigente para hipertermia maligna no estado de São Paulo.

Palavras-chave

Hipertermia maligna, assistência de enfermagem, complicações pós-operatórias, cuidados pós-operatórios.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Manifestações clínicas. Tratamento. Intervenções de enfermagem. Legislação no estado de São Paulo. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

No século IX, o clorofórmio e o éter eram comumente utilizados em procedimentos anestésicos cirúrgicos. Os cuidados despendidos aos pacientes eram mínimos. Raramente avaliava-se o pulso, a respiração, as alterações na coloração da pele e a temperatura corporal. Foi a partir do século XX que começaram a aparecer dados relacionados a casos

de febre fulminante e taquicardia durante ou após a indução de agentes anestésicos em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos.[1]

Atualmente, sabe-se que a hipertermia maligna (HM) ocorre com maior frequência em indivíduos com idade entre 2 e 40 anos, porém também há relatos dessa síndrome em pacientes idosos, sendo os homens os mais afetados. A incidência varia entre 1:50.000 e 1:100.000 em adultos, e 1:300.000 e 1:500.000 em crianças. Os caucasianos do norte da Europa, assim como os indivíduos de etnia branca e amarela, são os mais afetados pela HM.[1,2]

Os índices de mortalidade nos primeiros casos de HM eram próximos de 80%. Hoje, com o desenvolvimento dos fármacos (p. ex., dantrolene), a identificação dos agentes desencadeadores e as recomendações de assistência criadas pela Associação de Hipertermia Maligna dos Estados Unidos, os índices de mortalidade diminuíram para 10%.[2]

A HM é uma doença hereditária e latente caracterizada por uma resposta hipermetabólica aos anestésicos voláteis halogenados (halotano, enflurano, isoflurano e desflurano) e relaxantes musculares despolarizantes (succinilcolina).[2]

Para outros autores,[1,3] a HM pode ser causada por dois processos: pela mutação genética, possivelmente localizada no cromossomo 19, embora o nível celular exato e o agente desencadeador não sejam claros. Na maioria dos casos, ocorre resposta a alguns agentes anestésicos desencadeadores, como a succinilcolina, e agentes halogenados voláteis. Vale ressaltar que a HM também pode ser decorrente de eventos como miopatias, estresse emocional, ataque cardíaco, síndrome maligna neuroléptica e trauma.

Para entender o significado de uma atividade muscular anormal associada à HM, deve-se primeiro compreender o termo contração muscular esquelética normal. A contração do músculo esquelético é mediada pela liberação de cálcio (Ca^{++}), o qual, em condições normais, não está presente no citoplasma da célula, uma vez que ele é armazenado no retículo sarcoplasmático (SR). A contração muscular ocorre quando o músculo esquelético é estimulado por um impulso elétrico que provoca a liberação do neurotransmissor acetilcolina (ACh). Este, por sua vez, liga-se aos receptores encontrados no músculo esquelético, gerando uma despolarização. Esta provoca a liberação do Ca^{++} armazenado no SR, levando à contração muscular. A contração muscular voluntária ocorre pelo deslizamento de

filamentos de actina sobre os de miosina, os quais se dispõem lado a lado quando eles interagem. Esse processo requer um componente importante, a adenosina trifosfato (ATP), fonte de energia utilizada como combustível para o trabalho celular, que é consumido duas vezes durante a contração muscular esquelética.[1,4]

Quando há um aumento súbito na demanda de ATP, como acontece quando o trabalho muscular é intenso, ocorre aumento do estado hipermetabólico, incremento significativo da produção de dióxido de carbono (CO_2) e perda de energia decorrente da utilização do ATP. Esse processo gera hipoxemia sistêmica, acidose lática, destruição das células do músculo esquelético e liberação de potássio (K). Por outro lado, o vazamento excessivo de potássio para o interior da corrente sanguínea causa hipercalemia e pode, com isso, danificar as células dos rins e ocasionar uma insuficiência renal.[1,3]

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Não existe um consenso em relação à manifestação da doença.[5] Há relatos de manifestação dos sintomas em qualquer fase do procedimento anestésico até 3 horas após a interrupção do agente desencadeador.

Muitos autores acreditam que o sinal imediato da HM é a temperatura corporal elevada. Embora seja um sinal característico, ocorre como um sintoma secundário em 30% dos pacientes. Inúmeros sinais podem indicar a presença de HM:

- Taquiarritmia inexplicável (taquicardia ventricular, extrassístole ventricular), presente em 96% dos pacientes.
- Taquipneia, presente em 85% dos pacientes.
- Acidose, presente em 80% dos pacientes, em resposta ao aumento da glicogênese, produzindo uma quantidade anormal de CO_2, ácido lático e calor.
- Aumento repentino dos níveis de CO_2, presente em 80% dos pacientes.
- Rigidez muscular generalizada, em especial do músculo masseter, que é um dos sinais precoces de HM, manifestando-se em aproximadamente 80% dos pacientes.
- Cor azulada da pele, presente em 70% dos pacientes com manifestação inicial de eritema generalizado.

TRATAMENTO

Uma vez que a HM pode se manifestar tanto no período intraoperatório quanto no pós-operatório imediato, faz-se necessário reconhecer o tratamento a ser utilizado:

Fase aguda (intraoperatório):

- Interrupção imediata da inalação de anestésicos voláteis e/ou succinilcolina.
- Hiperventilação com oxigênio puro.
- Dantrolene sódico: injeções intravenosas de 2,5 mg/kg até o controle das manifestações da HM.
- Bicarbonato de sódio intravenoso, da mesma forma que o bicarbonato sérico.
- Resfriamento ativo: lavagem gástrica, vesical, retal e de cavidades, se expostas a NaCl a 0,9% gelado, colchão hipotérmico e aplicação de gelo.
- Tratamento de arritmias cardíacas. Não devem ser utilizados bloqueadores de canais de cálcio associados a hiperpotassemia e colapso circulatório.
- Tratamento da hiperpotassemia: hiperventilação, bicarbonato de sódio, solução "polarizante" (0,15 U de insulina simples/kg em 1 mL/kg de glicose a 50%) e cloreto de cálcio intravenoso (2 a 5 mg/kg) para arritmias graves.
- Manter diurese acima de 2 mL/kg/hora.

Fase tardia (pós-operatório):

- Observação durante pelo menos 24 horas em UTI.
- Dantrolene intravenoso: 1 mg/kg a cada 6 horas, durante 48 horas.
- Controle de temperatura, gasometria arterial, níveis sanguíneos de creatinofosfoquinase (CPK), potássio e cálcio, coagulograma, mioglobina sérica e urinária.

INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM

Os documentos e os registros já existentes para a anestesia são muito importantes na avaliação pré-operatória de enfermagem, uma vez que fornecem informações para toda a equipe de cuidado.

PADRÃO 1 – AVALIAÇÃO

1. Avaliação perioperatória, ou seja, identificação do estado fisiológico do paciente.
2. Análise dos fatores de risco, entre os quais:
   - histórico familiar;
   - episódios clínicos previstos (sinais e sintomas de HM durante a anestesia);
   - portador de possíveis doenças relacionadas à HM;
   - distrofia muscular, síndrome KMG-Denborough, síndrome Schwartzjampel, distrofia muscular congênita tipo Fukiyama e distrofia muscular de Becker;
   - paralisia periódica;
   - síndrome neuroléptica da temperatura maligna;
   - miotonia congênita:
     a) trifosfato adenosina reticulosarcoplasmática;
     b) síndrome da deficiência mitocondrial.

PADRÃO 2 – DIAGNÓSTICO

1. Risco de alteração da temperatura corporal relatado por:
   - hipertermia em razão de uma crise hipermetabólica e contração muscular;
   - hipotermia em razão de um tratamento rigoroso utilizado para reverter a hipertermia.

Resultado: o paciente mantém a regulação térmica.

2. Risco real de diminuição da troca de gases por conta da dificuldade de ventilação causada pela rigidez muscular.

Resultado: o paciente mantém a função pulmonar.

3. Risco real de alteração da perfusão tecidual provocado por:
   - intensa contração muscular;
   - aumento da demanda secundária de oxigênio pelo estado metabólico;
   - elevação da produção de dióxido de carbono;
   - alteração do metabolismo anaeróbio do músculo esquelético, com acúmulo de ácido lático;
   - alteração da perfusão renal em decorrência de mioglobulinúria.

Resultado: o paciente apresenta perfusão tecidual apropriada.

4. Risco real de decréscimo da atividade cardíaca ou presença de arritmias causadas por:
   - taquicardia;
   - acidose;
   - febre;
   - vasoconstrição periférica;
   - hipercalcemia.

Resultado: o paciente apresenta estado cardíaco adequado.

5. Risco de excesso de fluido relacionado à redução na taxa de filtração.

Resultado: o paciente mantém um balanço hidroeletrolítico apropriado.

6. Risco de dor relacionada à contratura muscular.

Resultado: o paciente demonstra controle da dor adequado.

PADRÃO 3 – IDENTIFICAÇÃO DOS RESULTADOS

1. O paciente está livre de sinais e sintomas físicos.
2. O paciente está livre de sinais e sintomas de lesões causadas por objetos externos.
3. O paciente está livre de sinais e sintomas relacionados ao posicionamento.
4. O paciente está seguro para a administração de medicamentos durante o intraoperatório.
5. O paciente demonstra conhecimento a respeito das respostas fisiológicas para a anestesia, para a cirurgia e para outros procedimentos invasivos.
6. O paciente demonstra conhecimento sobre as medicações.
7. O paciente participa das decisões que afetarão seu perioperatório no plano de cuidados para a HM.

Esta fase abrange o desenvolvimento de um plano de cuidados de enfermagem no perioperatório que prescreva a intervenção para atingir os resultados desejados.

PADRÃO 4 – PLANEJAMENTO

Nesta etapa, deve-se estabelecer um guia para o acompanhamento das intervenções de enfermagem, com o intuito de atingir com êxito os objetivos desejados. Um plano individualizado de assistência resulta em maior contribuição dos profissionais envolvidos e em sequência lógica de cuidados. A prioridade das ações de enfermagem é estabelecida pela equipe no pré-operatório, em colaboração com o paciente, enquanto outros cuidados de saúde são mantidos. O fluxograma pode ser utilizado na elaboração de um plano individual de cuidado para o indivíduo suscetível à HM (Figura 25.1).

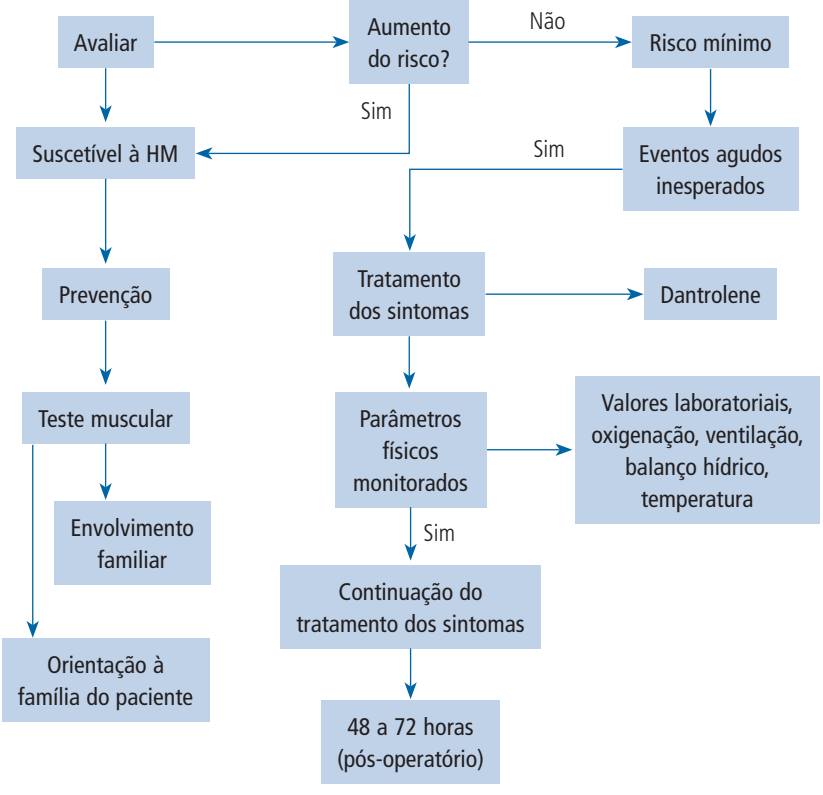


Figura 25.1 Protocolo proposto pela AORN (Association of Perioperating Room Nurses) para atendimento ao paciente de risco para hipertermia maligna. Fonte: Standards, Recommended Practices and Guidelines, 2008.

Medicamentos:
- 36 ampolas de 20 mg de dantrolene sódico intravenoso;
- 4 frascos de 500 mL de água estéril;
- 6 ampolas de 50 mL de bicarbonato de sódio;
- 2 ampolas de 50 mL de dextrose a 50%;
- 2 ampolas de 4 mL de 10 mg/mL de furosemida;
- 2 frascos de 500 mL de manitol a 20%;
- 2 ampolas de lidocaína a 2%;
- 6 ampolas de procainamida de 20 mL (1 g);
- 3 ampolas de 10 mL de heparina de 1.000 unidades;
- 1 frasco de insulina regular;
- 2 dispensadores de seringas;
- 2 torneirinhas;
- 4 seringas de 60 mL.

Materiais:
- 6 seringas de 10 mL;
- 6 agulhas de calibre 18;
- chumaços de algodão alcoolizados;
- 1 frasco de PVPI;
- gazes estéreis;
- 2 cateteres arteriais periféricos;
- 2 *kits* de monitorização arterial;
- 1 *kit* de PVC;
- 2 conjuntos de punção endovenosa para 4 bombas;
- 2 conjuntos de punção (tamanho adulto e pediátrico);
- 10 rótulos para identificação de medicamentos;
- 2 suportes de punho (adulto e pediátrico).

Materiais para exames laboratoriais:
- 6 seringas de 5 mL heparinizadas para a coleta de sangue arterial;
- 2 recipientes para a coleta de urina;
- 1 frasco para o teste de urina e mioglobulina;
- 32 tubos azul-claros (pediátrico e adulto);
- 10 tubos com rolha.

Equipamentos refrigerados:
- 2 sondas nasogástricas (pediátrico e adulto);

- 2 sondas foley de 3 vias com balão de 30 mL (pediátrico e adulto);
- 2 sistemas urinários fechados;
- 2 sistemas de lavagem peritoneal;
- 2 conjuntos de sondas para cistoscopia;
- 2 seringas de 60 mL;
- 2 conectores;
- 2 conectores em Y;
- 2 baldes plásticos para gelo;
- 10 sacos plásticos (tamanho médio e grande).

Equipamentos para anestesia:

- 2 circuitos respiratórios (pediátrico e adulto);
- 2 circuitos respiratórios para adaptação;
- 2 bolsas a vácuo;
- 2 filtros de cal sodada.

Outros:

- 1 recipiente para perfurocortantes;
- 2 âmbus (pediátrico e adulto);
- 1 cartão para *checklist* dos suprimentos para HM;
- 1 identificação de telefones para emergência.

Importante:

1. Refrigerar a solução salina, a solução normal para irrigação e a insulina.
2. Disponibilizar gelo para uso imediato.

Esta etapa envolve o acompanhamento da identificação do diagnóstico de enfermagem e os resultados desejados para assistir o paciente com potencial ou com diagnóstico confirmado dessa síndrome. Para esses indivíduos, deve-se aplicar um plano individual de cuidados.

PADRÃO 5 – IMPLEMENTAÇÃO

O plano de cuidados no perioperatório deve incluir os seguintes procedimentos relacionados à intervenção de enfermagem:

- Coletar exames e documentar os resultados de análise dos laboratórios.
- Determinar o procedimento a ser seguido para o primeiro episódio de HM.
- Tentar extrair informações do paciente, uma vez que ele pode fornecer indícios para a investigação do potencial de suscetibilidade à HM.
- Orientar o paciente no pré-operatório com base na sua idade e nas necessidades identificadas.
- Utilizar suprimentos e equipamentos de segurança:
  - para um indivíduo suscetível à HM, é necessário determinar, na preparação, os equipamentos de anestesia a serem utilizados, de modo que não sejam contaminados, removendo o vaporizador e o fluxômetro, entre outras providências;
  - aos indivíduos suscetíveis à HM, podem ser administrados, no pré-operatório, 2,5 mg de dantrolene/kg antes da indução da anestesia;
  - durante a identificação do estado fisiológico, detectar pacientes que apresentem variações fora da normalidade, com base no eletrocardiograma (ECG), sinais vitais, oximetria e exames laboratoriais.
- Envolver a família e pessoas de apoio na orientação durante o pré-operatório. Para indivíduos que possuem risco de desenvolver HM, devem-se incluir nesse grupo profissionais que deem suporte à família e forneçam informações antes da cirurgia, por exemplo, informações sobre o dantrolene, a pulseira de alerta e o teste de potência muscular. Quando houver predisposição genética e familiar, é necessário observar o paciente constantemente no pós-operatório.
- Avaliar as condições da pele, temperatura e diaforese.
- Observar as características das eliminações:
  - sonda *foley* de três vias;
  - monitorização da cor, quantidade e consistência da urina;
  - monitorização da quantidade da irrigação da solução infundida;
  - administração de cuidados no local da incisão.

- A incisão deve ser fechada tão logo a HM seja detectada. Caso não seja possível fechar a incisão, a ferida deve ser coberta com solução salina em compressas ou esponjas para laparotomia. Pode ser necessário irrigar a região com solução salina fria. Não se deve irrigar com Ringer lactato.
- Prestar cuidados ao paciente com artigos invasivos, como tubos endotraqueais, tubos de drenagem, cateter percutâneo e acessos vasculares. Manter a pele limpa e os materiais seguros.
- Utilizar técnica asséptica durante a sondagem, mantendo os materiais de anestesia preparados.
- Observar demais cuidados com qualquer sistema de drenagem, mantendo o local limpo, coberto, livre e seguro.
- Implementar medidas protetoras para prevenir lesões na pele da fonte térmica:
  - administração de soro normal refrigerado – não utilizar Ringer lactato, uma vez que essa substância pode contribuir para a acidose do paciente;
  - irrigação com solução salina normal refrigerada diretamente no peritônio e/ou na cavidade torácica;
  - lavagem estomacal indireta (sonda nasogástrica com solução salina e não Ringer lactato);
  - lavagem retal, que consiste em conectar a sonda *foley* de três vias com balão e irrigar com solução;
  - resfriamento da superfície com gelo em sacos plásticos, colocados na região cervical, axilar e da virilha;
  - descontinuação do resfriamento quando a temperatura alcançar 38ºC, de modo que o processo não venha a resultar em uma hipotermia inadvertida.
- Administrar medicamentos e soluções prescritas:
  - 2 a 3 mg de dantrolene sódico/kg em um *bolus* inicial. O produto pode ser diluído em água estéril para injeção. Repetir a dose, quando necessário, para taquicardia, hipertermia, hipercapnia e rigidez;
  - bicarbonato de sódio para corrigir acidose metabólica, que é uma conduta orientada pela análise dos gases sanguíneos. Se a gasometria inicial não estiver disponível e houver ritmias ou parada cardíaca, considerar, como causa provável, a acidose e/ou hipercalcemia. A dose

inicial não deve passar de 1 a 2 mEq de bicarbonato/kg e pode ser repetida como indicado. As demais, porém, precisam se basear nos resultados da gasometria;
  - glicose intravenosa e insulina, com 10 unidades de insulina regular em 50 mL de glicose a 50% para o nível de potássio ou com 0,15 unidade de insulina regular/kg em 1 cc de glicose a 50%/kg para tratar a hipercalcemia em adulto;
  - 2 a 5 mg de cloreto de cálcio para tratar a ameaça desencadeada pela hipercalcemia;
  - agente antiarrítmico padrão se a arritmia persistir. De qualquer forma, é necessário acompanhar o tratamento da acidose e da hipercalcemia, evitando o uso de soluções que contenham potássio.
- Implementar medidas termorreguladoras.
- Obter a avaliação de outros profissionais de saúde, verificando a manutenção ou mudança de tratamento. Na suspeita e/ou diagnóstico de crise de HM, o paciente deve ser acompanhado de:
  - anestesiologista;
  - cirurgião;
  - enfermeiro de centro-cirúrgico;
  - técnico em anestesia.
- Providenciar unidade de cuidados intensivos pós-anestésicos.
- Reconhecer e comunicar desvios de estudos de diagnóstico.
- Colaborar na manutenção e/ou terapia corretiva, solicitando pessoal adicional para ajudar na prevenção de complicação.
- Assistir o paciente no procedimento anestésico e fornecer itens necessários para a equipe.
- Monitorizar os seguintes parâmetros fisiológicos:
  - ECG;
  - sinais vitais;
  - oximetria;
  - capnometria;
  - gases arteriais e venosos para uma taquicardia inexplicável;
  - temperatura interna (esôfago, tímpano ou reto);
  - sódio e potássio;

  - características da urina;
  - diaforese;
  - aspecto da pele;
  - pressão venosa central e pressão arterial.
- Administrar terapia intravenosa de fluidos com soro fisiológico refrigerado.
- Orientar o paciente a respeito da conduta a ser seguida no período pós-operatório.
- Comunicar o paciente sobre sintomas que podem ocorrer após a administração de dantrolene (náusea, diarreia, dor muscular, visão dupla e fotofobia).
- Avaliar o potencial de suscetibilidade a outros parentes consanguíneos.
- Informar outros profissionais da equipe sobre a suspeita de suscetibilidade para a HM, se o paciente souber.
- Desenvolver um plano de cuidados baseado nas necessidades identificadas, que refletem as escolhas individuais.

PADRÃO 6 – AVALIAÇÃO DOS RESULTADOS

Para verificar os resultados, deve-se identificar o estado fisiológico do paciente, acompanhando especialmente os sinais primários de HM, embora nem todos estejam presentes em um episódio agudo.

Avaliar:

- Rigidez do músculo masseter:
  - grave contratura do músculo do maxilar, mantida por alguns minutos depois da administração do succinilcolina, causando dificuldade na intubação;
  - sintoma não aliviado pelas doses de succinilcolina ou por um relaxante muscular despolarizante;
  - a HM pode ocorrer imediatamente ou depois de um período de 20 minutos ou mais após o início da anestesia.
- Febre:
  - verificar aumento de 1°C em poucos minutos, uma vez que há registros de temperaturas muito altas (p. ex., 46°C);
  - verificar vísceras quentes quando palpáveis;
  - verificar coloração azulada nas sondas e tubos utilizados na anestesia e cal sodada.

- Sintomas renais:
  - mioglobulinúria;
  - alteração da diurese.
- Sinais cardiovasculares:
  - a taquicardia ocorre frequentemente no início de um episódio agudo de HM; porém pode ser indicativo de "anestesia leve", exigindo uma avaliação do anestesiologista;
  - a progressão da síndrome pode conduzir para arritmia, fibrilação ventricular e parada cardíaca;
  - pressão sanguínea instável;
  - testes laboratoriais anormais;
  - aumento de creatinina, fosfoquinase, lactose deidrogenase, mioglobulina e pressão de dióxido de carbono;
  - pH baixo;
  - resultados anormais de testes de coagulação;
  - níveis de magnésio, cálcio, fosfato e potássio alterados.
- Rigidez muscular:
  - alguns pacientes apresentam rigidez corporal generalizada;
  - a inexistência desse sintoma não pode caracterizar ausência de HM.
- Sinais respiratórios:
  - taquipneia secundária;
  - aumento da produção de dióxido de carbono;
  - acidose respiratória causada pela elevação do dióxido de carbono arterial.
- Pele:
  - eritema generalizado;
  - manchas;
  - cianose secundária pela vasoconstrição e aceleração do consumo de oxigênio pelos músculos;
  - diaforese.
- Observações gerais:
  - acidose metabólica.

No pós-operatório, recomenda-se observar o paciente de forma contínua, de acordo com os resultados do intraoperatório e com a avaliação dos parâmetros vitais.

Descobriu-se que outros fármacos (p. ex., fenotrazina e haldol) e outras condições fisiológicas (p. ex., síndrome neuroléptica maligna) desencadeiam reações semelhantes às provocadas pela HM. Tais condições podem se manifestar com rigidez muscular, temperatura corporal aumentada, fosfoquinase e creatinina elevadas. Estressores externos e fraturas também dão origem a esses sinais, podendo confirmar o diagnóstico de HM. Vale salientar que o dantrolene sódico também é eficaz nesses casos, sendo indicado para o tratamento de síndromes similares à HM.

LEGISLAÇÃO NO ESTADO DE SÃO PAULO

Em 2001, um movimento levou à promulgação da Lei n. 10.781, de 9 de março de 2001, que se originou na Sempre Viva e contou com o apoio da Associação Paulista de Medicina, do dr. José Luiz Gomes do Amaral e de familiares de portadores de HM.

O desconhecimento da síndrome, a falta de diagnóstico correto e o consequente tratamento inadequado podem levar os indivíduos ao óbito. Diante desse quadro, elaborou-se o projeto de Lei n. 867/99, que tinha como objetivo instituir uma política de prevenção, diagnóstico e tratamento da HM.

O fundamento foi a determinação constitucional à assistência universal e integral à saúde, de competência do estado, assim como a Lei n. 8.080/90 e a lei estadual 10.083, de 23 de setembro de 1998 (Código Sanitário).

A Lei n. 10.781, de 9 de março de 2001 dispõe sobre a Política Estadual de Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Hipertermia Maligna (HM) no estado de São Paulo e dá providências correlatas.

O governador do estado de São Paulo:

Faço saber que a Assembléia Legislativa decreta e eu promulgo a seguinte lei:

Art. 1º Fica instituída no estado a Política para Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Hipertermia Maligna – HM, que será desenvolvida nos termos desta lei pelo Poder Executivo em parceria com a sociedade civil.

Art. 2º A Política para Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Hipertermia Maligna – HM tem como objetivos:

I - prevenir, diagnosticar, tratar e orientar adequadamente os pacientes suscetíveis de hipertermia maligna e seus familiares;

II - garantir que todos os hospitais públicos e particulares, as empresas de medicina de grupo, cooperativas de trabalho médico, ou outras que atuem sob a forma de prestação direta ou intermediação dos serviços médico-hospitalares e operem no estado possuam medicamentos apropriados para o combate da doença, em especial o dantrolene sódico;

III - erradicar o número de mortes decorrentes desta síndrome no estado;

IV - produzir materiais de divulgação para os profissionais do setor da saúde no estado contendo as principais informações sobre a hipertermia maligna e as formas de se evitar os seus efeitos mortais nos pacientes;

V - realizar palestras informativas sobre a hipertermia maligna para médicos e paramédicos em hospitais de referências no estado;

VI - implantar um sistema de coleta de dados sobre os portadores da síndrome visando:

a) manter um Cadastro Estadual com informações sobre a incidência da doença na população paulista e o número de mortes dela decorrentes;

b) obter elementos informadores sobre a população atingida pela moléstia;

c) contribuir para o aprimoramento das pesquisas científicas sobre a hipertermia maligna;

d) firmar convênios com os serviços funerários existentes no estado para que informem toda vez que houver vítimas da síndrome.

Art. 3º Vetado.

Art. 4º A inobservância dos preceitos desta lei sujeitará os infratores a sanções penais e civis cabíveis em espécie.

Art. 5º O Poder Executivo regulamentará esta lei no prazo de 30 (trinta) dias, a contar da data de sua publicação.

Art. 6º As despesas decorrentes da execução desta lei correrão à conta de dotações orçamentárias próprias, suplementadas se necessárias.

Art. 7º Esta lei entra em vigor na data de sua publicação, revogadas as disposições em contrário. Portanto, a diferença central entre

a lei e o projeto original está no artigo 3º, que estabelecia que "os Hospitais e Postos de Saúde, públicos e particulares, as empresas de Medicina de Grupo, cooperativas de trabalho médico, ou outras que atuem sob a forma de prestação direta ou intermediação dos serviços médico-hospitalares e operem no estado de São Paulo estão obrigadas a dispor, em seus estoques, dos medicamentos necessários para o tratamento da Hipertermia Maligna".

Posteriormente, esta lei serviu como modelo para a apresentação de projetos em outros locais e em âmbito federal, como o Decreto n. 46.601, de 12 de março de 2002, que regulamentou a lei, estabelecendo que o Programa Estadual de Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Hipertermia Maligna (PROPREV – HM) insere-se na Política de Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Hipertermia Maligna (HM) do estado de São Paulo, sob a Coordenação da Secretaria da Saúde, e abrange, além da Administração Direta, as Autarquias, as Fundações instituídas ou mantidas pelo Poder Público, assim como as demais instituições direta ou indiretamente vinculadas ao estado ou com ele conveniadas ou contratadas para execução de ações e atividades de saúde no âmbito do Sistema Único de Saúde – SUS/SP.

Dessa forma, a Secretaria da Saúde, na Resolução SS nº 43, de 08 de abril de 2002,[7] institui o Grupo Técnico Permanente do Programa Estadual de Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Hipertermia Maligna do estado de São Paulo, com as seguintes atribuições: instituir, organizar e inserir informações/dados no Cadastro Estadual de Informações sobre a incidência, prevalência e óbitos decorrentes da HM.

A Resolução SS-23, de 27 de fevereiro 2004,[7] aprova a Norma Técnica Relativa às Diretrizes para o Diagnóstico, Tratamento, Prevenção, Notificação e Investigação Epidemiológica dos Casos de Hipertermia Maligna, cuja finalidade é obter informações relacionadas à incidência e prevalência de HM, assim como divulgar, periodicamente, informações atualizadas sobre a síndrome da HM e formas para evitar seus efeitos, visando subsidiar as ações de profissionais e entidades ligadas à saúde.

Nesse decreto, é estabelecido também que as entidades de assistência à saúde do estado, integrantes ou não do SUS/SP, que realizam procedimentos médico-cirúrgicos deverão notificar o diagnóstico de quadros clínicos de HM ao Centro de Vigilância Sanitária da Secretaria da Saúde, imediatamente após a adoção das condutas terapêuticas indicadas. Isso também se aplica aos Serviços de Verificação de

Óbito (SVO) e Instituto Médico Legal (IML), relativamente aos casos suspeitos de HM verificados nos respectivos âmbitos de atuação. Por fim, as entidades de assistência à saúde, integradas ou não ao SUS/SP, que realizam procedimentos com o uso de medicamentos que possam desencadear HM, deverão garantir o tratamento específico imediato dos pacientes que vierem a apresentar quadro clínico de HM, responsabilizando-se civil e criminalmente pela eventual omissão.

RESUMO

A hipertermia maligna (HM) é uma doença hereditária caracterizada por resposta hipermetabólica aos anestésicos voláteis halogenados e relaxantes musculares despolarizantes. O paciente pode apresentar sintomas de HM em qualquer fase da anestesia até três horas após a interrupção do agente desencadeador. O tratamento da HM, entre outros, envolve o resfriamento do paciente até 38°C e a utilização de dantrolene sódico, além de controle de sinais vitais e laboratoriais relacionados. A Lei n. 1078, de 2001, dispõe sobre a Política Estadual de Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Hipertermia Maligna no estado de São Paulo.

Propostas para estudo

- Descrever os processos que desencadeiam HM.
- Identificar os riscos preexistentes e as manifestações clínicas da HM.
- Descrever as etapas de tratamento relacionadas à HM.
- Descrever as intervenções do enfermeiro nas várias etapas de tratamento da HM.
- Identificar a legislação vigente para HM no estado de São Paulo.

Referências bibliográficas

1. Hommertzheim S. Malignant hyperthermia. The perioperative nurse's role. AORN J 2006;83(1):149-71.
2. Noble AK. Malignant hyperthermia: hot stuff. J Perianesth Nurs 2007;22(5):341-5.
3. Amaral JLG. Hipertermia maligna anestésica. Revista Neurocienc 2005;13(3):39-45.
4. McNeil B. Malignant hyperthermia. BJPN 2005;15(9):376-382.
5. Prevenção, diagnóstico e tratamento da hipertermia maligna – HM. 2001, Pub. L. n. 10.781, de 09 de março, 2001.
6. Secretaria do Estado da Saúde de São Paulo. Resolução SS n. 43, de 08 de abril de 2002. Institui Grupo Técnico Permanente do Programa Estadual de Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Hipertermia Maligna do Estado de São Paulo. Disponível em: http://portal.saude.sp.com.br/legislação. Acesso em 05/01/2009.
7. Secretaria do Estado da Saúde de São Paulo. Resolução SS nº 23, de 27 de fevereiro de 2004. Aprova Norma Técnica Relativa às Diretrizes para o Diagnóstico, Tratamento, Prevenção, Notificação e Investigação Epidemiológica dos Casos de Hipertermia Maligna. Disponível em: http://portal.saude.sp.com.br/legislação. Acesso em 05/01/2009.

26

HIPOTERMIA NO PACIENTE EM UTI

Ana Lucia Siqueira Costa
Isabel Yovana Quispe Mendoza
Aparecida de Cássia Giani Peniche

Pontos a aprender

1. A fisiologia da temperatura corporal.
2. Hipotermia como um sintoma preditivo de complicação do paciente em UTI.
3. Os métodos de aferição e aquecimento do paciente.
4. Ações de enfermagem relacionadas à hipotermia.

Palavras-chave

Assistência de enfermagem, hipotermia, cuidados críticos, reaquecimento.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Conceito. Histórico. Fisiologia. Mecanismos de perda de calor. Métodos de avaliação da temperatura corporal. Hipotermia no paciente crítico. Preditores de hipotermia no paciente grave. Ações de enfermagem. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

A temperatura corporal central é um dos parâmetros fisiológicos mais controlados do organismo. O sistema termorregulador humano permite variações de 0,2 a 0,4°C em relação à temperatura ideal de 37°C, para a manutenção das funções metabólicas do organismo.[1] A morbimortalidade em UTI varia de 12 a 80% e está associada ao estado físico do paciente e sua condição de gravidade.

CONCEITO

O valor da temperatura corporal ideal é de 37°C, com intervalo de variabilidade entre 36,2 e 37,5°C. Ganen[2] definiu como hipotermia uma temperatura corporal menor que 36°C, classificando-a em hipotermia leve (34 a 36°C), moderada (30 a 34°C) e grave (menor que 30°C).

HISTÓRICO

Entre as referências históricas da temperatura corporal, destacam-se alguns personagens. Em 1946, Sanctorius, ao observar variações de temperatura, desenvolveu o conceito de "graus" da temperatura, sendo o primeiro a utilizar a palavra "termômetro". Florence Nightingale, preocupada com a hipotermia, recomendava aos enfermeiros que monitorizassem a temperatura corporal do paciente para evitar a perda de calor. Em 1846, Carl Wunderlich obteve um avanço importante para a medicina, ao descrever o termômetro clínico e introduzir os gráficos de temperatura nos hospitais, argumentando que febre não era doença, e sim um sintoma.[3]

FISIOLOGIA

O processo de regulação da temperatura corporal ocorre em três fases distintas: percepção térmica (via aferente), regulação central (centro termorregulador) e respostas (via eferente).[4,5]

Na via aferente, diferentes atividades celulares são ativadas ou inibidas por perturbações térmicas. Essas células se comportam como sensores da temperatura, referindo a sensação de frio ou calor para a porção anterior do hipotálamo (área pré-óptica). Como a pele é um órgão extremamente sensível às mudanças de temperatura, um leve aumento de 0,003°C pode ser detectado pelas células sensitivas. Outro aspecto importante é que as respostas de termorregulação não são uniformes em toda a superfície cutânea, por exemplo, a face é aproximadamente cinco vezes mais sensível do que outras áreas do corpo.[5]

Na *regulação central*, os receptores periféricos distribuídos por todos os tecidos do organismo são regulados principalmente pelo hipotálamo. Na sua porção posterior, o hipotálamo exerce o controle autonômico dos mecanismos de termorregulação; na porção anterior, influencia no controle comportamental. No indivíduo acordado, o principal mecanismo de manutenção da temperatura, tanto contra o frio quanto contra o calor, é a resposta comportamental.[6]

A temperatura corporal de um indivíduo pode sofrer variações durante as 24 horas. Os fatores envolvidos são: alterações emocionais, temperatura ambiente, atividade física, roupas inadequadas, processos patológicos e ritmo circadiano.[6]

Na via eferente, a resposta comportamental é o mecanismo que mais influencia na termorregulação. Essa resposta permite ao homem se adaptar a climas variados de temperatura. Assim, a resposta ao frio é a vasoconstrição cutânea e os calafrios. É necessário ressaltar que está diminuída a resposta a calafrios em pacientes com doenças neuromusculares ou com massa muscular reduzida.[5]

Na exposição ao frio, o organismo reage ao ativar o sistema nervoso simpático e atua por meio de sustâncias, como a norepinefrina, o que aumenta o tônus muscular e gera tremores. Nesse processo, os vasos sanguíneos periféricos sofrem constrição e atuam na conservação do calor na parte central do organismo. Porém, se a temperatura permanecer em queda, os mecanismos adaptativos podem falhar e causar vasodilatação e perda de calor do centro para a periferia corporal.[7]

MECANISMOS DE PERDA DE CALOR

Os mecanismos de perda de calor para o meio ambiente são:

1. Radiação: é a energia que se dissipa na forma de ondas eletromagnéticas, em uma proporção de aproximadamente 50 kcal/h no organismo. A fração de perda de calor por radiação depende da diferença de temperatura entre a pele do paciente e o meio ambiente. De modo inverso, se o paciente for exposto a uma fonte de calor radiante que origine uma temperatura superior à da pele, a energia calórica será absorvida (cobertor térmico, aquecedor radiante, temperatura elevada).[8]

2. Condução: é a transferência de energia calórica entre dois corpos em contato. Isso depende da diferença de temperatura existente entre os dois corpos, isto é, entre a pele do paciente e os objetos em contato. Em geral, os materiais de maior densidade têm maior capacidade calórica, absorvem grande quantidade de calor e o fazem a uma frequência mais rápida.

   A resistência de condução do calor dos órgãos internos para a pele é fisiologicamente importante, uma vez que a gordura se comporta como isolante. A relação de perda de calor condutivo pelos líquidos intravenosos (IV) à temperatura ambiente da sala de UTI ou de duas unidades de glóbulos vermelhos a 4°C é de 16 kcal/L, enquanto a do sangue total a 4°C é de 30 kcal/L. Isso quer dizer que a infusão de duas unidades de glóbulos vermelhos a 4°C diminuirá a temperatura central em 0,5°C, equivalente à perda de 16 kcal/L. Ao administrar duas unidades de sangue total a 4°C, a diminuição será de 1°C, que é equivalente a 30 kcal/L. De modo semelhante, a infusão de um litro de cristaloides à temperatura ambiente também produz uma perda de 16 kcal. Dependendo dos líquidos que serão infundidos na circulação sanguínea, poderá ocorrer uma importante alteração da temperatura corporal. Portanto, é de vital importância aquecer os líquidos de forma racional e efetiva.[8]
3. Convecção: é o transporte de calor por correntes de ar que entram em contato com a pele do paciente. A perda depende da diferença da temperatura e da velocidade do ar. Em salas com temperaturas relativamente frias, ocorre perda por convecção. No transporte de calor por convecção, a pele é de vital importância fisiológica, visto que o sangue flui por ela a uma temperatura de 37ºC e volta ao centro térmico a 36°C, perdendo aproximadamente 1 kcal/L de sangue. Cerca de 25 a 35% das perdas de calor se devem a esse mecanismo, com perdas que alcançam 10 kcal.[8]
4. Evaporação: este mecanismo de perda de calor requer energia para converter água em vapor. O calor latente da evaporação da água é de aproximadamente 10,44 kcal.[8]

MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA TEMPERATURA CORPORAL

A temperatura corporal não é homogênea em todas as partes do organismo. Na cavidade torácica, na cavidade abdominal e no sistema nervoso central (SNC), as temperaturas geralmente são cerca de 2 a 4°C mais quentes do que nas extremidades e mais ainda do que na superfície corporal. Pode-se afirmar que a temperatura cutânea, principalmente nas extremidades, varia em função da exposição ao meio ambiente. A temperatura central é o melhor indicador do estado térmico do paciente.[5]

Sabe-se que o compartimento central constitui-se de tecidos perfundidos, cuja temperatura é uniforme e elevada quando comparada às demais regiões orgânicas. A membrana timpânica, a artéria pulmonar, o esôfago distal e a nasofaringe proporcionam a leitura da temperatura central do paciente. Por outro lado, sob técnicas apropriadas, a aferição da temperatura pode ser realizada na boca, axila, bexiga, reto e pele. No entanto, cada local apresenta suas limitações. Por exemplo, em pacientes que só respiram pela boca ou aqueles que tenham ingerido líquidos frios recentemente, a leitura da temperatura oral pode ser falha.[5,8]

DISPOSITIVOS PARA AVALIAÇÃO DA TEMPERATURA TIMPÂNICA

Vários são os equipamentos para a aferição da temperatura, como os termômetros eletrônicos e digitais, termômetros para a membrana timpânica, de vidro, descartáveis e outros. Os termômetros eletrônicos e digitais funcionam com pilhas e são utilizados para medir as temperaturas oral, retal ou axilar. Já o termômetro timpânico têm como princípio de funcionamento a medida da quantidade de energia infravermelha emitida pela membrana timpânica e tecidos vizinhos, que converte o fluxo de calor em corrente elétrica. A corrente de voltagem converte-se em uma voltagem de produção dentro de um multiplexer e depois realiza a conversão analógico-digital, demonstrando o valor da temperatura corporal em seu visor (Figura 26.2).[9]

LOCAIS DE MONITORIZAÇÃO DA TEMPERATURA CORPORAL

Temperatura da membrana timpânica

A temperatura timpânica é considerada uma temperatura corporal central pela proximidade que seus termissores têm da temperatura hipotalâmica.

Vantagens e desvantagens da temperatura timpânica

As vantagens da temperatura timpânica são:

- método não invasivo;
- rapidez do resultado de medição;
- facilidade de uso;
- proximidade com o hipotálamo;
- exatidão de medida com ou sem otite média.

Entre as desvantagens, encontram-se:

- a técnica inadequada pode afetar a medida;
- é contraindicada em clientes com fratura maxilofacial, base de crânio e otorragia;
- pode sofrer influência da temperatura ambiente, da presença de cerume e da mobilidade cervical.[1,5]

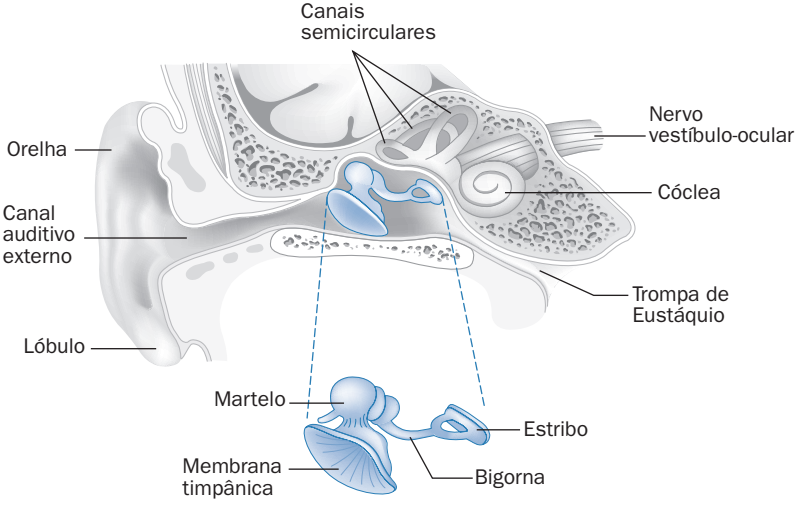


Figura 26.1 Anatomia do pavilhão auditivo.

Figura 26.2 Termômetro digital timpânico infravermelho. Omron Gentle Temp GT-510. Adaptada de http://www.quirumed.com/data/images.

Temperatura oral

A temperatura oral não é considerada boa como um indicador da temperatura corporal, pois reflete mal a temperatura do sangue. Geralmente os resultados obtidos com a verificação da temperatura oral são de 2 a 3 graus abaixo dos valores retais.

Vantagens e desvantagens da temperatura oral

Vantagens:

- facilidade de aplicação;
- método não invasivo.

Desvantagens:

- dificuldade na utilização em crianças e jovens, em pacientes com uso de máscara de oxigênio ou tubo orotraqueal;
- contraindicada em crianças com traumas maxilofacial, exatidão questionável em clientes.[1,5]

Temperatura axilar

A temperatura axilar não é uma medida precisa, assim como a oral e a retal, servindo apenas para monitorizar as tendências da temperatura corporal.

Vantagens e desvantagens da temperatura axilar

Vantagens:

- facilidade de uso;
- método não invasivo.

Desvantagens:

- não reflete a temperatura central. Sua exatidão também é questionável em pacientes com hipotermia;
- facilidade do deslocamento durante a medida e ampla variabilidade.[1,5]

Figura 26.3 Termômetro clínico digital axilar.

Temperatura retal

A temperatura retal, embora seja outro local de medida que reflita a temperatura central, apresenta desvantagens que interferem nos resultados.

Vantagens e desvantagens da temperatura retal

Vantagem:

- facilidade na introdução e na medida da temperatura visceral, podendo-se considerar um índice favorável de temperatura central.

Desvantagens:

- causa desconforto físico e emocional;
- a presença de fezes no reto afeta a exatidão da medida;
- possibilidade de hemorragia;
- contraindicada em pacientes com trauma retal ou alguma doença local.[1,5]

Temperatura vesical

A temperatura vesical se altera lentamente quando comparada aos outros locais de monitorização e representa também valores próximos ao da central, embora não tão precisos quanto o da membrana timpânica.

Vantagens e desvantagens da temperatura vesical

Vantagem:

- pode ser utilizada em cirurgias cardíacas, com resultado semelhante à temperatura retal.

Desvantagem:

- sofre influência do fluxo urinário.[5]

No estudo relacionado à variabilidade circadiana da temperatura timpânica, oral e axilar, os resultados demonstraram que as medidas apresentaram quase as mesmas variações. Observou-se uma diferença significativa em relação à medida da temperatura timpânica. Os resultados das médias dos termômetros foram: termômetro timpânico anterior (TTA) > termômetro oral (TO) > termômetro axilar (TAX). Concluiu-se que as medidas realizadas com o termômetro timpânico apresentaram-se mais elevadas quando comparadas às medidas realizadas com outros tipos de termômetros (oral e axilar).[6]

HIPOTERMIA NO PACIENTE CRÍTICO

Na chegada do paciente à unidade de terapia intensiva (UTI), medidas baixas de temperatura após procedimentos cirúrgicos geralmente representam risco para o paciente.[10] Os efeitos fisiológicos e fisiopatológicos dependem do grau de hipotermia e das adaptações fisiológicas, assim como de fatores relacionados à idade, às doenças prévias e ao índice de massa corpórea (IMC).

O paciente em hipotermia está sujeito a alterações orgânicas de diferentes formas, e algumas delas são descritas a seguir:

Alteração do sistema imunitário: a hipotermia pode aumentar a susceptibilidade dos pacientes à infecção da ferida cirúrgica por vasoconstrição periférica e alteração imune, com vasoconstrição e redução da pressão parcial de oxigênio nos tecidos. A hipotermia inibe a liberação de citocinas e suprime a liberação de leucócitos, alterando, dessa forma, os mecanismos da resposta imune, como a quimiotaxia, fagocitose, mobilidade dos macrófagos e produção de anticorpos.[11]

Alterações de coagulação: a hipotermia exerce um efeito negativo sobre a função plaquetária, em razão da diminuição do tromboxano A3, que é um componente importante para a formação inicial de coágulo após o dano tecidual, e altera as enzimas da cascata de coagulação. A hipotermia está relacionada ao aumento da perda sanguínea, o que, por sua vez, aumenta a possibilidade de transfusão sanguínea em aproximadamente 22%.[12,13]

Efeitos metabólicos: a hipotermia diminui o metabolismo em aproximadamente 5% por grau centígrado. Acarreta diminuição da secreção de insulina pancreática e, como consequência, hiperglicemia. Está associada ao aumento dos índices de infecção e da incidência de disfunção renal de doenças neuropáticas. Além disso, induz à acidose como consequência do aumento da síntese de glicerol, ácidos gordurosos livres, citocina e lactato.[14]

Efeitos sobre o SNC: o efeito primário é a depressão do SNC em temperaturas próximas a 30°C. Nessa temperatura, ocorrem perda da consciência e diminuição do metabolismo cerebral com consequente diminuição do consumo de oxigênio e fluxo sanguíneo. Embora ocorram essas alterações, a sensibilidade da vasculatura cerebral ao dióxido de carbono é mantida.[8]

Efeitos cardiovasculares e hemodinâmicos: o sistema de condução cardíaca é deprimido com temperaturas menores que 35°C. Inicialmente, a hipotermia está associada à taquicardia e, posteriormente, à bradicardia. Isso se deve, em parte, à diminuição do metabolismo e aos efeitos diretos sobre o coração. O risco de arritmias durante a hipotermia leve a moderada é baixo, mas o aumento é significativo quando a temperatura se encontra abaixo de 30°C. Nessa situação, a arritmia inicial se manifesta com a fibrilação atrial, a qual pode ser seguida de fibrilação ventricular. O tratamento para esses

casos torna-se difícil em decorrência da diminuição da sensibilidade do miocárdio aos fármacos antiarrítmicos e à desfibrilação.[14]

Efeitos respiratórios: a frequência respiratória pode estar inicialmente aumentada, incrementando a demanda de oxigênio. Com a manutenção da hipotermia, ocorre redução do índice cardíaco com posterior redução do metabolismo e volume inadequado de ejeção ventricular. A hipotermia leva à diminuição do volume cardíaco em 25%, o que provoca a elevação da resistência vascular e da pressão venosa central. Nos casos de hipotermia severa (≤ 30°C), a contractilidade ventricular esquerda pode induzir à disfunção sistólica e diastólica.[14]

Efeitos sobre o metabolismo e farmacocinética: as enzimas que metabolizam a maioria dos fármacos são altamente sensíveis à baixa temperatura. Portanto, o *clearance* de diversos fármacos será afetado, fato que deve ser considerado na dosagem dos fármacos.[12,14]

Tremores: a complicação mais frequente da hipotermia são os tremores ou calafrios. Nessa situação, o corpo emprega diferentes mecanismos para gerar calor, os quais estão associados à vasodilatação e provocam aumento do consumo de oxigênio de 400 a 500%, assim como o desconforto do paciente. Esse aumento dramático do consumo de oxigênio é compensado pelo aumento da ventilação/minuto. Nos pacientes ventilados, isso pode ser neutralizado pela administração de sedativos e analgésicos. Além do aumento do consumo de oxigênio, os tremores provocam dor em pós-operatórios, em razão da tração de feridas.[11,15]

PREDITORES DE HIPOTERMIA NO PACIENTE GRAVE

Estudos relatam que a incidência de hipotermia na chegada do paciente em pós-operatório à UTI é alta (aproximadamente 57,1%, com temperatura < 36°C). Os resultados também demonstram que os preditores clínicos estatisticamente significativos na admissão do paciente se referem aos critérios estabelecidos pela Associação Americana de Anestesiologia (ASA).[16]

Segundo o escore ASA, o estado físico do paciente influencia na instalação da hipotermia. Verifica-se que, à medida que o escore do estado físico do paciente se eleva, podem ocorrer complicações posteriores na UTI.[10]

Embora seja considerado subjetivo por alguns autores, o escore ASA vem sendo utilizado ao longo do tempo por diversos pesquisadores. Isso demonstra que ele reflete verdadeiramente o conceito a ser medido, ou seja, o estado físico do paciente submetido a uma cirurgia. Dessa forma, conclui-se que ele é em um escore confiável.[8]

Por outro lado, a demanda crescente pelos serviços de saúde por parte dos indivíduos com mais de 60 anos é um desafio atual diante da escassez de recursos para atender às necessidades da população idosa, uma vez que a necessidade de serviços hospitalares e internações são mais frequentes. Sendo assim, o tempo de ocupação desses pacientes no leito em unidades especializadas (p. ex., UTI) é maior quando comparado a outras faixas etárias.[17]

Nessas unidades, a manutenção da temperatura corporal no paciente idoso se torna um desafio, visto que os mecanismos de regulação estão afetados pelo próprio processo de envelhecimento. Assim, a resposta de vasoconstrição está abolida, sendo necessárias temperaturas extremas para ativá-la. Essa resposta se complica em função da presença de comorbidades e da temperatura do ambiente. Sendo assim, há probabilidade de exacerbar a queda da temperatura nesse grupo de pacientes.[16]

A extensão do procedimento cirúrgico afeta os mecanismos de termorregulação. Embora existam novos recursos tecnológicos de aquecimento, devem-se instituir medidas preventivas para evitar a perda do calor do paciente nos procedimentos cirúrgicos a céu aberto.[15]

O aquecimento da sala durante o procedimento cirúrgico é uma medida fundamental para evitar a perda de calor. O aumento de temperatura da sala varia entre 20 e 26°C. Contudo, nem sempre a temperatura ambiente é confortável para a equipe multiprofissional.[10]

É importante ressaltar que o ato anestésico cirúrgico desencadeia sentimentos subjetivos de tensão, apreensão, nervosismo e preocupação, intensificando dessa forma a atividade do sistema nervoso autônomo. Com o intuito de diminuir a resposta ao estresse, as técnicas de anestesia epidural e anestesia geral têm sido introduzidas na prática clínica. Entretanto, esse procedimento pode aumentar o risco de hipotermia. A técnica de anestesia combinada pode influenciar tanto na temperatura periférica quanto na temperatura central, causando a diminuição dos mecanismos de defesa do paciente.[9,17]

As cirurgias com duração superior a duas horas incorrem com a alta incidência de hipotermia. Portanto, a equipe cirúrgica deve con-

siderar esse elemento com a finalidade de realizar o ato operatório da melhor forma e no menor tempo possível.[8]

Entre os diferentes tipos de procedimentos cirúrgicos, o videolaparoscópico tornou-se a via de acesso de primeira escolha para a realização dos procedimentos, uma vez que proporciona maior segurança ao paciente, menor risco de infecção, alta hospitalar precoce, reabilitação e restabelecimento rápido das atividades habituais. Porém faz-se necessária a irrigação contínua de líquidos, assim como a insuflação de gases como o CO_2, elementos que contribuem para a instalação da hipotermia.[16]

Considerando-se inúmeros fatores, constatou-se que os pacientes que chegam hipotérmicos à UTI permanecem por mais tempo nessa unidade, quando comparados a pacientes normotérmicos. Esse fato influencia nos gastos despendidos para os pacientes e para a instituição.[10,16]

Diante da importância e da repercussão sistêmico-orgânica da hipotermia, a monitorização do paciente em intervalos regulares permite detectar precocemente esse agravo, podendo minimizar a incidência de eventos adversos no período de permanência na unidade.

AÇÕES DE ENFERMAGEM

- Aumentar a FiO_2 para facilitar o transporte de oxigênio, corrigir a hipovolemia e tratar as atelectasias.
- Diminuir a ação do centro termorregulador com aquecimento cutâneo ou com depressores do SNC. O aquecimento da pele, principalmente do tórax, do rosto e das mãos, inibe os calafrios, mesmo quando a temperatura central não atinge níveis normais. Pode ser feito com calor radiante ou com manta de ar quente. Dependendo do tempo de permanência sob o calor radiante ou da manta térmica, o paciente não recupera a normotermia e, ao ser levado para um ambiente frio, volta a sentir frio e apresentar vasoconstrição e calafrios.[4]
- Em casos extremos, quando os calafrios e a vasoconstrição ameaçam provocar colapso cardiovascular, pode ser necessário sedar o paciente, administrar relaxantes musculares, permitir uma via respiratória adequada com intubação endotraqueal e promover o aquecimento. É necessário ter cuidado com arritmias à intubação, sobretudo na presença de acidose respiratória.[4]

- O controle cardiovascular é essencial na hipotermia. Em geral, os pacientes hipotérmicos apresentam elevação da frequência cardíaca, da resistência vascular sistêmica e pulmonar, da pressão arterial e venosa central e do trabalho cardíaco.
- Abaixo de 30°C, ocorrem bradicardia, irritabilidade ventricular e diminuição do débito cardíaco. O reaquecimento deve ser cauteloso, uma vez que o aquecimento muito rápido pode causar vasodilatação brusca em tecidos que estavam em metabolismo anaeróbico, levar ácido lático para a circulação central e provocar uma acidemia aparentemente paradoxal. Com essa acidemia e vasodilatação, o paciente hipovolêmico pode ter hipotensão arterial grave. Se não houver reposição volêmica, o reaquecimento cutâneo pode ser catastrófico. Ao fazer o aquecimento cutâneo, deve-se ter o cuidado para não provocar queimaduras na pele do paciente.[4]

RESUMO

O sistema termorregulador humano tolera variações de 0,2 a 0,4°C. O corpo pode perder calor por radiação, condução, convecção ou evaporação. A temperatura corporal pode ser verificada no tímpano e nas cavidades oral, vesical e retal. A hipotermia consiste em temperatura corporal menor que 36°C e pode resultar em alterações sistêmicas imune, de coagulação, do sistema nervoso central, efeitos cardiovasculares, hemodinâmicas, respiratórias e farmacocinética. As ações de enfermagem para o paciente com hipotermia devem individualizar a situação e a manifestação clínica envolvida.

Propostas para estudo

- Conceituar e descrever a fisiologia da temperatura corporal.
- Descrever os sintomas preditivos de complicação dos pacientes de UTI em relação à hipotermia.
- Relacionar os métodos de aferição e aquecimento do paciente.
- Descrever as ações de enfermagem relacionadas à hipotermia.

Referências bibliográficas

1. Biazzoto CB, Brudniewski M, Scmidt AP, Auler Junior JOC. Hipotermia no período perioperatório. Rev Bras Anestesiol 2006;56(1):89-106.
2. Ganen F. Assistência à parada cardíaca. In: Auler Jr JOC, Oliveira AS. Pós-operatório de cirurgia torácica e cardiovascular. 1 ed. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 121-215.
3. Wagner D. Hipotermia perioperatoria: estrategias para la gestión. Jornada internacional de enfermería quirúrgica; 2007. Disponível em http://www.medwave. Acesso em 15/05/2008.
4. Couto ES, De Faria MD, Andrade LO. Anestesia no paciente idoso. In: Petroniau A, Pimenta LG. Cirurgia Geriátrica. Rio de Janeiro: Medsi; 1998.
5. Sessler DI. Temperature monitoring and perioperative thermorregulation. Anesthesiology 2008;109(2):318-36.
6. Simões ABS, Martinho MMF. Variabilidade circadiana da temperatura oral, timpânica e axilar em adultos hospitalizados. Rev Esc Enferm USP 2007;41(3):485-91.
7. Snyder ML. Learn the chilling facts about hypothermia. Nursing 2005; 25(2):32hnn1-32hn4.
8. Gonzales SEO. Frecuencia e grado de hipotermia intraoperatoria en el servicio de anestesiología. [tese] Nicaragua (NI): Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2006.
9. Spielberger CD. Tensão e ansiedade. São Paulo: Harper & Row do Brasil; 1981.
10. El-Rahmany H , Frank SM, Vannier CA, Schneider G, Okasha AS, Bulcão CF. Determinants of core temperature at the time of admission to intensive care following cardiac surgery. J Clin Anesth 2000;12(3):177-83.
11. Good KK, Verble A, Secrest J, Norwood BR. Postoperative hypothermia – the chilling consequences. AORN Journal 2006;83(5):1054-67.
12. Sessler DI, Akça O. Nonpharmacological prevention of surgical wound infections. Healthcare Epidemiology 2002;35(1):1397-404.
13. Rajagopalan S. Mascha E, Sessler DI. The effects of mild hypothermia perioperative on blood loss and transfusion requirement. Anesthesiology 2008;108:71-7.
14. Poldermam KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Int Care Med 2004;30:757-69.
15. Barone CP, Pablo CS, Barone G. Postanesthetic care. Crit Care Nurse 2004;24(1):39-45.
16. Kongsayreepong S. Chaibundit C, Chadpaivool J, Komoltri C, Suwannee S, Suwannanonda P et al. Predictor of core hypothermia and the surgical intensive care unit. Anesth Analg 2003;(96):826-33.
17. Lima Costa MF. Saúde pública e envelhecimento. Editorial Cad. Saúde Pública 2003;19(3):700-03.

UNIDADE

5

Distúrbio Digestório: Cuidados de Enfermagem

Capítulo 27 Sangramento digestivo: hemorragias digestivas alta e baixa

Capítulo 28 Transplante hepático

Capítulo 29 Terapia nutricional enteral

Capítulo 30 Terapia nutricional parenteral

27

SANGRAMENTO DIGESTIVO: HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTA E BAIXA

NEIDE MARCELA LUCINIO

PONTOS A APRENDER

1. Conceitos fisiopatológicos que auxiliam na compreensão do sangramento digestivo agudo.
2. As possíveis etiologias da hemorragia digestiva, diferenciando sangramento digestivo alto de sangramento digestivo baixo.
3. As fases de avaliação do paciente com hemorragia digestiva: avaliação clínica, histórico, exame físico, exames laboratoriais e complementares e tratamento.
4. As diferenças nas apresentações clínicas e tratamentos da hemorragia digestiva alta (HDA) e baixa (HDB).
5. O papel do enfermeiro no manejo dos cuidados ao paciente com hemorragia digestiva aguda.

PALAVRAS-CHAVE

Sangramento digestivo, trato digestório, hemorragia digestiva alta, hemorragia digestiva baixa, assistência de enfermagem.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Hemorragia digestiva alta. Hemorragia digestiva baixa. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

O sangramento digestivo é uma emergência médica comum na terapia intensiva, com grande potencial de mortalidade, sobretudo quando associado à instabilidade hemodinâmica. Caracteriza-se por perda de sangue pelo trato digestório. São várias as patologias que

podem causar hemorragia digestiva, com especificidades em sua apresentação clínica, intervenção e tratamento. Outro fator importante que caracteriza a abordagem e o tratamento é a intensidade do sangramento, em que hemorragias maciças podem levar a quadros de choque, enquanto sangramentos pequenos e intermitentes podem levar a anemia crônica sem instabilidade hemodinâmica.

O reconhecimento e tratamento imediatos do paciente com hemorragia digestiva aguda exigem uma abordagem de equipe, o que determina, portanto, o papel do enfermeiro no levantamento do histórico, na implementação do cuidado e na avaliação do plano de assistência.[1]

A hemorragia digestiva é diferenciada em alta e baixa de acordo com o sítio de acometimento, em que o ligamento de Treitz na junção entre o duodeno e o jejuno constitui a divisão anatômica entre os tratos gastrointestinais superior e inferior.

Neste capítulo, que aborda a hemorragia digestiva em dois subcapítulos, serão tratadas as definições, epidemiologias, etiologias, apresentações clínicas, históricos, exames físicos e laboratoriais e tratamentos.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

DEFINIÇÃO

A hemorragia digestiva alta (HDA) define-se pelo sangramento proveniente do esôfago, estômago ou duodeno. Pode ser classificada em dois grupos: hemorragia digestiva alta varicosa (relacionada à hipertensão portal) e não varicosa (não relacionada à hipertensão portal), dependendo da presença de varizes esofágicas ou gástricas.[2]

EPIDEMIOLOGIA

A taxa de mortalidade da HDA varia de 10 a 14% quando associada ao primeiro evento, chegando a 28% em casos de ressangramento.[3] Atualmente, é uma das mais frequentes emergências médicas, com 300.000 internações/ano nos Estados Unidos.[4]

A literatura se mostra bastante diversa em relação à incidência de HDA não varicosa. Trabalhos mais recentes realizados no Reino Unido relatam uma incidência de 103 a 172 por 100.000 habitantes,[5]

enquanto dois outros trabalhos da Holanda demonstram incidências menores, entre 45 e 47 por 100.000 habitantes.[6,7] Registros canadenses de HDA não varicosa demonstram um predomínio de homens sobre mulheres de 2:1 e idade média de 66 anos.[8]

De acordo com o banco de dados do Clinical Outcomes Research Initiative (CORI), entre 1999 e 2001, uma análise com cerca de 7.000 pacientes demonstrou que a doença ulcerosa péptica foi responsável pelo sangramento em 20,6% dos casos, enquanto anormalidades da mucosa foram responsáveis pelo sangramento em 40% dos casos, passando a ser a principal causa de HDA.[9]

ETIOLOGIA

Em 80% dos casos de HDA, não é possível definir a causa do sangramento com precisão. Como consenso literário, as causas mais habituais são as úlceras gastroduodenais.[2] As etiologias mais comuns relacionadas à HDA estão descritas no Quadro 27.1, de acordo com o sítio de sangramento.

Doença ulcerosa péptica

A doença ulcerosa péptica pode acometer o esôfago, estômago ou duodeno, por erosão da mucosa, quando os fatores de proteção das células epiteliais são superados pelos fatores de agressão (p. ex., medicamentos, álcool e bactérias), sendo responsáveis por aproximadamente 50% das HDA agudas. É comum ocorrerem isoladamente, porém podem evoluir e causar inúmeras lesões com o decorrer do tempo. O sangramento proveniente da doença ulcerosa péptica surge quando a lesão está localizada dentro da parede vascular. Ocorre com maior frequência entre 40 e 60 anos, sendo mais comum em homens.

A principal causa relacionada à úlcera péptica é a infecção por *Helicobacter pylori (H. pylori),* bactéria que pode levar à fragilidade da mucosa protetora, permitindo que ácidos e bactérias ulcerem seu revestimento interno. Cerca de dois terços da população mundial está infectada por essa bactéria, porém, a maioria não apresenta sintomas relacionados à infecção.

A utilização crônica de ácido acetilsalicílico (AAS) e anti-inflamatório não esteroidal (AINE) também é um fator importante para

Quadro 27.1 Causas de HDA associadas à sua origem.

Erosiva ou ulcerativa
Doença ulcerosa péptica
Esofagite, gastrite
Retite actínica
Hipertensão portal
Varizes esofágicas
Varizes gástricas
Varizes duodenais
Gastropatia hipertensiva
Traumática
Mallory-Weiss
Intoxicação exógena
Ingestão de corpo estranho
Anastomose cirúrgica
Fístula aortoentérica
Malformações vasculares
Lesão de Dieulafoy
Síndrome de Osler-Weber-Rendu
Tumores
Benigno (lipoma, polipoide)
Maligno (adenocarcinoma, linfoma)

o aparecimento de úlceras, uma vez que afeta diretamente a mucosa, altera sua permeabilidade e permite a difusão retrógrada do ácido.

Em um estudo realizado com 500 pacientes, a HDA foi associada ao uso de AINE ou AAS em 139 casos (27,8%) e foi determinada por infecção por *H. pylori* em 122 casos (24,4%) e por ambos os fatores de risco em 144 pacientes (28,8%).[10]

Outros fatores de risco para a doença ulcerosa incluem o tabagismo com elevadas taxas de recidivas e tempo prolongado de cicatrização, antecedentes familiares e grupo sanguíneo tipo O.

Síndrome erosiva relacionada ao estresse

O fator mais comum de HDA em doentes críticos é a síndrome erosiva relacionada ao estresse, a qual está associada ao aumento da morbidade e mortalidade desses pacientes. As úlceras de estresse, como são chamadas, diferenciam-se das úlceras pépticas por serem mais superficiais e difusas. A principal causa da ulceração da mucosa é a diminuição da perfusão local, mas são vários os fatores de risco para o surgimento das lesões, como demonstrado no Quadro 27.2.

Quadro 27.2 Fatores de risco para úlcera de estresse.

Ventilação mecânica por mais de 48 horas
Coagulopatia
Choque
Sepse
Grandes queimaduras
Insuficiência hepática e renal
Trauma grave
Lesão craniana
Permanência prolongada em UTI

Varizes esofágicas

As varizes ou veias varicosas são dilatações de veias colaterais secundárias à hipertensão portal, que se desenvolvem na tentativa de se desviar do aumento da resistência e promover o retorno do fluxo para a circulação sistêmica. Tornam-se mais distendidas à medida que se eleva a pressão nessas veias (Figura 27.1). O sítio mais significativo para complicações clínicas é a junção gastroesofágica em decorrência da maior propensão de rompimento. O risco de sangramento está presente e associa-se a 20% da mortalidade intra-hospitalar, porém está relacionado somente a um terço das mortes em pacientes cirróticos.[11]

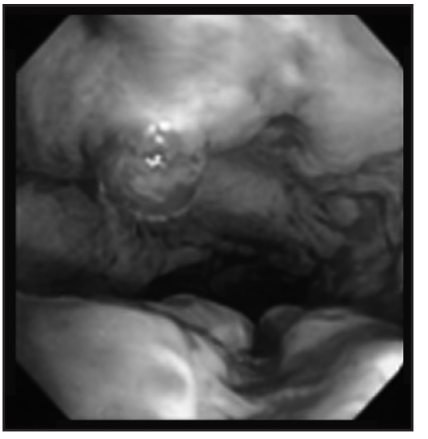


Figura 27.1 Varizes esofágicas com tampão fibrinoplaquetário. Imagem endoscópica cedida pelo Dr. Ricardo L. Ganc (médico do setor de endoscopia do HIAE).

Síndrome de Mallory-Weiss

A síndrome de Mallory-Weiss se refere a lacerações da mucosa na porção distal do esôfago, na junção gastroesofágica, envolvendo o leito venoso ou arterial subjacente. Está associada ao uso excessivo de bebidas alcoólicas, vômitos e náuseas vigorosas ou tosse violenta. São responsáveis por aproximadamente 10 a 15% dos sangramentos gastrointestinais agudos altos, apesar de sua prevalência variar em estudos nacionais e anglo-saxões.[2,4]

CLASSIFICAÇÃO

De modo geral, as HDA podem ser classificadas em varicosas e não varicosas, conforme a presença de varizes. Essa classificação ajuda não somente no direcionamento da etiologia, mas também do prognóstico e tratamento.[12] Também podem ser classificadas pela magnitude da perda sanguínea por meio da pressão arterial e frequência de pulso para estimar a redução volêmica, mostrada no Quadro 27.3.

Quadro 27.3 Classificação segundo a estimativa de perda sanguínea.

Magnitude da perda	Pressão arterial	Pulso	Perda
Pequena (20% volemia)	Deitado: normal Em pé: queda < 14 mmHg	Deitado: normal Em pé: aumento < 20 bpm	< 1.000 mL
Moderada (20 a 40% volemia)	PAS: 90 a 100 mmHg Queda > 14 mmHg	100 a 120 bpm	1.500 mL
Maciça (40% volemia)	PAS < 90 mmHg	> 120 bpm	> 2.000 mL

Com o objetivo de tratar e avaliar o prognóstico, Forrest et al. descreveram, em 1974, uma classificação para úlceras pépticas hemorrágicas por meio da imagem endoscópica do paciente com HDA (Quadro 27.4).

Quadro 27.4 Classificação de Forrest.

Forrest I Sangramento ativo	Ia – sangramento pulsátil ou em jato (Figura 27.2) Ib – sangramento em babação (Figura 27.3)
Forrest II Sangramento recente	IIa – vaso visível IIb – coágulo aderido IIc – manchas de hematina na úlcera
Forrest III Sem sangramento ativo	Lesão com base limpa

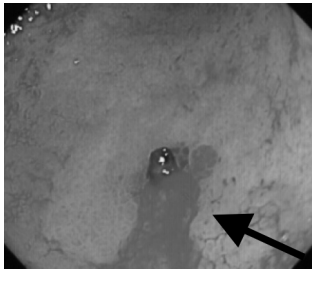


Figura 27.2 Forrest Ia – varizes justacárdicas – sangramento em babação. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Ricardo L. Ganc (médico do setor de endoscopia do HIAE).

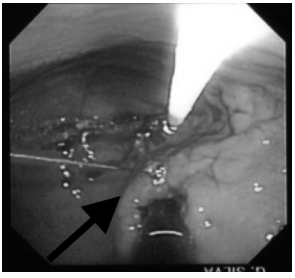


Figura 27.3 Forrest Ib – úlcera gástrica – sangramento em jato. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Ricardo L. Ganc (médico do setor de endoscopia do HIAE).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A HDA, independentemente de sua etiologia, tem uma apresentação clínica compatível com a quantidade de sangue perdida, variando de anemia a sinais de choque. As manifestações clássicas do sangramento gastrintestinal são hematêmese (vômito de sangue fresco ou em "borra de café") e melena (evacuação de fezes com sangue digerido, com aspecto de "borra de café"), indicando sangramento alto em 90% dos casos.[1] A hematoquezia (saída de sangue pelo ânus com ou sem fezes), em geral, está associada à HDB; no entanto, pode ser observada em situações com sangramento intenso ou trânsito acelerado.

É importante lembrar que esses sinais indicativos reportados pelos pacientes podem ser falíveis quando avaliados de modo isolado, sendo necessária uma avaliação adequada do sítio de sangramento.[13]

HISTÓRICO

A avaliação diagnóstica deve incluir um histórico direcionado e minucioso, o qual pode ser fornecido pelo paciente ou pelo acompanhante. Deve-se investigar o histórico pregresso de sangramento e sintomas dispépticos altos; antecedentes patológicos; uso abusivo de bebidas alcoólicas; tabagismo; uso crônico de anti-inflamatórios não esteroidais, aspirina, anticoagulantes e corticosteroide; cirurgias prévias; e vômito, tosse ou náusea antes do sangramento.

A anamnese tem como objetivo sugerir o diagnóstico diferencial, os fatores de riscos e a predição da gravidade, assim como determinar condutas e definir o prognóstico.

EXAME FÍSICO

O objetivo inicial do exame físico em pacientes com sangramento digestivo alto é avaliar a instabilidade hemodinâmica e sinais de má perfusão tissular decorrente da perda volêmica. Deve-se avaliar o nível de consciência, incluindo sinais de agitação, confusão ou até torpor, o que pode sugerir hipoperfusão cerebral por baixo débito. A hipotensão ortostática e taquicardia sugerem perdas sanguíneas de mais de 15% do volume circulante, podendo auxiliar na ressuscitação volêmica. A avaliação clínica da perfusão tecidual é muito importante, visto que indica sinais de choque, como palidez cutânea, enchimento capilar demorado e oligúria. A presença de icterícia, telangectasias, eritema palmar, circulação venosa colateral, hepatoesplenomegalia, ginecomastia e ascite pode sugerir doença hepática crônica e sangramento relacionado à hipertensão portal. Na avaliação abdominal, é essencial analisar os ruídos hidroaéreos, distensão, dor à palpação, rigidez e tumorações. O toque retal é indicado para examinar a presença de melena ou hematoquezia a despeito das dúvidas diagnósticas relacionadas à hemorragia.

EXAMES LABORATORIAIS E DE IMAGEM

Os exames laboratoriais são importantes porque fornecem informações sobre o estado clínico do paciente, além de indicar a etiologia. Os níveis de hemoglobina, principalmente do hematócrito, podem não refletir o estado volêmico inicial em decorrência da hemoconcentração, levando geralmente algumas horas para traduzir o verdadeiro nível de sangue circulante. A leucocitose e a hiperglicemia podem refletir o grau de estresse como resposta do organismo. O aumento da ureia pode ser decorrente tanto da digestão do conteúdo proteico do sangue no trato digestório, sugerindo sangramento alto, quanto da insuficiência renal pré-renal induzida pela hipovolemia.[14,15] A coagulopatia (TP/TTP prolongados) pode demonstrar doença hepática ou uso prolongado de anticoagulante como fonte do sangramento.

Outras alterações incluem acidose metabólica, hipernatremia, hipocalemia e trombocitopenia. Métodos de imagem incluem angiografia e endoscopias, que podem diagnosticar e direcionar a terapia.

INTERVENÇÕES

Ressuscitação

O tratamento inicial de pacientes com sangramento digestivo visa melhorar as condições hemodinâmicas, perfusionais e volêmicas. O Quadro 27.5 demonstra as atitudes terapêuticas em relação ao tratamento de ressuscitação.

Quadro 27.5 Terapia de ressuscitação inicial.

Ação	Considerações
Vigilância hemodinâmica e respiratória	Internação em terapia intensiva, monitorização hemodinâmica e respiratória contínua
Restauração volêmica	Punções venosas calibrosas em veias periféricas para a infusão rápida de fluidos
Proteção de vias aéreas	Decúbito elevado e avaliação para uma possível necessidade de intubação traqueal nos pacientes com nível de consciência rebaixado, risco de broncoaspiração ou insuficiência respiratória
Oxigenoterapia suplementar	Promoção de uma melhor saturação e transporte de oxigênio
Suspensão de ingestão via oral	Possível intervenção endoscópica ou cirúrgica
Sondagem vesical	Monitorização do débito urinário, para um melhor acompanhamento da perfusão tecidual e reposição volêmica
Aquecimento corporal	Manta térmica e fluidos aquecidos para uma melhor oferta de oxigênio em pacientes com hipotermia
Tipagem sanguínea	Garantia de possíveis hemotransfusões para um melhor transporte de oxigênio

Reposição volêmica

A reposição volêmica deve ser vigorosa e realizada com cristaloides (SF 0,9% ou Ringer lactato). Em geral, são necessários 1 ou 2 litros dessa solução para obter estabilidade hemodinâmica.[2] A transfusão de hemácias tem como objetivo manter o hematócrito aproximado de 30%. Nos casos de coagulopatia, pode-se utilizar plasma fresco ou plaquetas. O uso de expansores plasmáticos (coloides) está indicado em perdas maciças, enquanto aguarda-se a hemotransfusão.[16]

Drogas vasoativas são indicadas em casos de choque refratário ao volume para manter a pressão arterial e a perfusão orgânica até que o tratamento definitivo possa ser estabelecido.

Sondagem nasogástrica

A sondagem nasogástrica tem se mostrado muito controversa na presença de sangramento digestivo. Porém, pode ser muito útil na avaliação do paciente que tenha apresentado retardo na endoscopia ou em casos de dúvida diagnóstica.[17] Pode-se avaliar a presença e a frequência do sangramento por meio do aspirado gástrico. A aspiração de sangue vivo correlaciona-se com lesões mais graves, com sangramento ativo, que predizem maiores riscos (taxa de mortalidade equivalente a 30%).[18,19] Situações em que o refluxo do conteúdo gástrico apresenta características de "borra de café" indicam sangramento lento, com taxas de mortalidade equivalente a 9%.[4] O resultado negativo para aspirado sanguinolento não afasta a possibilidade de HDA, podendo se tratar de sangramento duodenal com a manutenção do piloro fechado.

Outra função da sondagem gástrica se refere à descompressão e lavagem, que diminuem o risco de broncoaspiração e garantem uma melhor visualização no exame endoscópico.[20] A lavagem deve ser realizada com 250 a 500 mL de SF 0,9% ou água filtrada em temperatura ambiente, para não causar desconforto e/ou diminuição da temperatura corporal, que pode levar a complicações como arritmias. Após a lavagem, o conteúdo deve ser aspirado de forma ativa ou passiva. A manutenção da sonda depende da tolerância do paciente e do risco de complicações.

Farmacoterapia

O tratamento farmacológico na HDA visa diminuir o risco de novos episódios de sangramento, levando em consideração sua etiologia.

A terapia antissecretora tem sido considerada importante no tratamento de pacientes com úlceras sangrantes, como prevenção de ressangramento, assim como a profilaxia primária para aqueles com risco de ulceração por estresse. O uso de inibidores da bomba de prótons (IBP) em altas doses, com intuito de melhorar o pH gástrico, tem se mostrado eficaz tanto para a prevenção de ressangramento após a endoscopia quanto nos pacientes que aguardam por terapia endoscópica.[19] A terapia supressora de ácido com medicamentos antagonistas do receptor H2 da histamina não é recomendado para evitar a recorrência de sangramento, uma vez que não é mais eficaz que o IBP após a hemostasia endoscópica.[21] A diminuição da pressão portal em hemorragias digestivas altas varicosas, mesmo antes da identificação do foco de sangramento, é a meta do tratamento medicamentoso para esses pacientes. A vasopressina promove a vasoconstrição das artérias esplâncnicas, reduzindo o fluxo sanguíneo. O seu uso é limitado por reduzir o fluxo coronário e aumentar a pressão arterial sistêmica, com o aumento do consumo de oxigênio. O uso da somatostatina também diminui a hipertensão portal, porém com vasoconstrição seletiva esplâncnica, o que diminui os efeitos colaterais sistêmicos causados pela vasopressina. Outro fármaco utilizado com o mesmo objetivo é a octreotida, análogo sintético de longa duração da somatostatina, que diminui o fluxo sanguíneo esplâncnico em 25% e a pressão intravaricosa em 30 a 35%, porém, apresenta efeitos colaterais similares à vasopressina.[22]

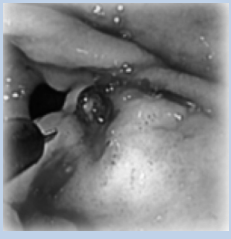
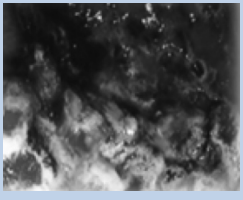
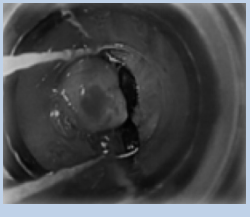
Endoscopia digestiva alta

A endoscopia digestiva alta (EDA) é considerada o melhor instrumento para a manutenção do paciente com HDA. Seu uso tem como objetivo: definição diagnóstica (reconhecimento do ponto de sangramento e classificação de Forrest), ação terapêutica (realização da hemostasia), estratificação de risco para ressangramento e mortalidade (escore de Rockall).[23]

Estudos demonstram que a realização precoce da EDA está associada à redução de tempo de internação, número de hemotransfusão e custos.[19,24]

Vários métodos de hemostasia podem ser utilizados, como mostra o Quadro 27.6, incluindo a injeção por escleroterapia (álcool absoluto, adrenalina, solução de glicose hipertônica), coagulação térmica (*heater probe*, coagulação por plasma de argônio), método mecânico (hemoclipe, laqueadura elástica) e outros, como o laser.[25]

Quadro 27.6 Imagens endoscópicas de técnicas hemostáticas. Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Ricardo L. Ganc (médico do setor de endoscopia do HIAE).

	Escleroterapia com adrenalina em coto vascular sangrante
	Coagulação por plasma de argônio em retite actínica colônica
	Aplicação de hemoclipe em coto arterial gástrico
	Laqueadura elástica em varizes esofágicas

Shunt portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS)

Trata-se da introdução de uma prótese metálica autoexpansiva, por meio de um procedimento radiológico pela veia jugular, que cria uma comunicação entre a veia supra-hepática e a veia porta, na tentativa de diminuir a pressão portal. Essa terapia é uma boa alternativa quando os tratamentos endoscópico e farmacológico de varizes esofágicas falham.[26]

Tamponamento esofágico por balão

O balão esofágico é considerado uma terapia temporária, na tentativa de controlar o sangramento de hemorragias varicosas que não respondem ao tratamento endoscópico e/ou farmacológico ou ainda quando a endoscopia digestiva retarda. O balão corretamente posicionado exerce uma pressão sobre a cárdia e contra as varizes sangrantes; seu efeito é limitado ao tempo em que o balão está insuflado. Como complicações, apresenta edema, esofagite, ulcerações ou perfurações do esôfago, necrose por compressão local, pneumonia aspirativa e obstrução de vias aéreas pelo tracionamento da sonda. Um dos cuidados importantes é o de descompressão do balão a cada 12 horas, para evitar as complicações e possibilitar a avaliação da persistência do sangramento.[2] É importante ressaltar que esse tipo de terapia deve ser utilizado em situações extremas de sangramentos incontroláveis, com uma permanência máxima de 24 horas até que o tratamento definitivo seja instituído. A sonda mais utilizada é a de Sengstaken-Blakemore, que se diferencia da sonda de tamponamento esofagogástrico Minnesota por não possuir uma porta de sucção acima do balão esofágico para aspirar secreções orofaríngeas.

Cirurgia

Nas situações em que o sangramento é refratário às medidas de ressuscitação e tratamentos hemostáticos que conduzam a riscos de morte imediatos, indica-se a intervenção cirúrgica.[26,27] A intervenção precoce pode ser necessária em casos de hemorragias persistentes com instabilidade hemodinâmica, em casos de falha no retratamento endoscópico, na necessidade de hemotransfusão da metade ou mais da volemia estimada nas primeiras 24 horas e em pacientes com mais de 60 anos e/ou com comorbidades graves que apresentem sinais de choque.[19]

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

A assistência de enfermagem ao paciente com hemorragia digestiva alta é fundamental para o processo de avaliação, tratamento, controle e segurança em uma unidade de terapia intensiva. Em razão do potencial risco de instabilidade do paciente, é importante que toda a equipe tenha conhecimento técnico-científico aplicado aos cuidados e vigilância contínuos. O Quadro 27.7 apresenta as intervenções de enfermagem ao paciente com HDA baseado em ações e considerações.[28,29]

Quadro 27.7 Intervenções de enfermagem no cuidado de pacientes com HDA.

Ações	Considerações
Manter a via aérea permeável	A obstrução da via aérea pode ser causa de má evolução na terapia. Portanto, é necessário manter a sua permeabilidade com o posicionamento adequado do paciente, para maximizar a sua ventilação, avaliar o nível de consciência e padrão respiratório, aspirar secreções orofaríngeas e identificar precocemente a necessidade de uma via aérea artificial.
Prevenir a broncoaspiração	Trata-se de uma medida para prevenir a aspiração do conteúdo gástrico para os pulmões. É indicado em pacientes que possuam potenciais riscos, como rebaixamento do nível de consciência e hematêmese franca. Seus cuidados incluem: manutenção do decúbito elevado a 30º, identificação do paciente como de potencial risco, monitorização do nível de consciência, avaliação da possibilidade de sondagem nasogástrica e manutenção dos materiais para aspiração traqueal à beira do leito.
Administrar terapia com oxigênio e monitorizar a oximetria	Os níveis diminuídos de hemoglobina podem causar hipoxemia, sendo necessário realizar oxigenoterapia suplementar para melhorar a oferta prejudicada aos tecidos. Considera-se hipoxemia a saturação arterial de oxigênio (SaO_2) menor que 92%.
Observar o nível de consciência	O cérebro é um grande consumidor de oxigênio, portanto, quedas no fluxo cerebral são sinalizadas rapidamente com a alteração no nível de consciência, podendo ser um sinal precoce de perdas sanguíneas. A avaliação clínica tem o objetivo de controlar a estabilidade do paciente e conduzir o tratamento.

Ações	Considerações
Observar sinais de hipovolemia	A hipovolemia advém do sangramento digestivo e pode resultar em anemia até choque hipovolêmico. Sinais clínicos podem estimar perdas volêmicas nos diversos graus de choque: taquicardia (FC > 100 bpm), hipotensão arterial (PAM < 65 mmHg e/ou PAS < 90 mmHg), pressão de pulso diminuída, taquipneia (FR >20 rpm), oligúria (diurese < 0,5 mL/kg/h por mais de 2 horas), palidez cutânea e enchimento capilar demorado (> 3 s). É importante garantir a monitorização eletrocardiográfica contínua e pressórica rigorosa como complemento da avaliação clínica.
Avaliar a presença de sinais de HDA	Hematêmese e/ou melena são sinais clássicos de HDA. O aparecimento desses sinais pode indicar hemorragia alta, o que auxilia no diagnóstico e na instituição de terapia precoce. O teste de catalase, com utilização de água oxigenada para confirmar a presença de sangue nas fezes e no vômito, ainda não apresenta bases científicas sólidas, de forma que outros elementos podem falsear o resultado com catalase positiva. A avalição visual é importante; na dúvida, deve-se considerar a história e outros sinais.
Realizar uma anamnese minuciosa	A história do paciente é importante na caracterização de indicativos para a doença relacionada ao sangramento, como: uso de aspirina e AINH crônicos, anticoagulantes, tabagismo, alcoolismo e comorbidades.
Manter acessos venosos viáveis	A ressuscitação volêmica se refere ao tratamento inicial e à manutenção do paciente com HDA. Para uma terapia adequada, são indicados dois acessos periféricos calibrosos para reposição rápida e agressiva, até que seja instalado um acesso venoso central para o melhor controle e manutenção do paciente.
Monitorizar o hemograma e garantir a coleta seriada	O hematócrito e a hemoglobina são marcadores importantes de perdas sanguíneas, de modo que guiam a terapia e possibilitam avaliar a deteriorização do quadro. Níveis de hemoglobina próximos a 10 g/dL podem otimizar o transporte de oxigênio em pacientes com choque.

Ações	Considerações
Realizar cuidados com sondagem nasogástrica	A sondagem nasogástrica pode ser indicada na terapia da HDA, sendo necessários cuidados específicos em sua manutenção: certificação de indicação médica, técnica adequada para evitar maiores traumas, fixação segura para garantir imobilização e prevenção de ulcerações de narinas, controle e avaliação do débito, controle da permeabilidade (pode obstruir pela presença de coágulos) e realização de lavagem gástrica conforme orientação médica.
Garantir a coleta de tipagem sanguínea e fator Rh	O quadro de hemorragia pode indicar a necessidade de hemotransfusões, sendo necessária a tipagem de grupo ABO e fator Rh. A garantia desse controle pode resultar em menor tempo de espera para a transfusão.
Monitorizar o balanço hídrico	A estimativa de perdas e ganhos mensuráveis demonstra o estado volêmico do paciente, fundamental para pacientes que apresentam hemorragias e recebam grandes volumes. Para um melhor controle, faz-se necessário o controle de líquidos administrados e eliminados. A introdução de uma sonda vesical de demora é importante para o controle da diurese, sendo este um marcador perfusional precoce. O controle da diurese deve ser realizado a cada 2 horas, com fechamento parcial a cada 6 horas, e total a cada 24 horas.
Administrar medicações prescritas e observar possíveis efeitos colaterais	A farmacoterapia tem objetivo terapêutico e profilático. É importante o conhecimento da posologia, formas de administração e possíveis efeitos colaterais, como orientação de bula na administração do IBP em *bolus*, hipertensão arterial em pacientes que recebam somatostatina, entre outros.
Observar sinais de ressangramento após a endoscopia	Não é incomum a evolução de ressangramento em pacientes que realizam qualquer tipo de hemostasia endoscópica. É importante que o enfermeiro reconheça essa possibilidade e mantenha a avaliação e vigilância após o procedimento, levando em consideração os sinais de sangramento.

Ações	Considerações
Manter cuidados com o balão esofágico	A sondagem segue a técnica de sondagem gástrica. Assim, o balão gástrico deve ser insuflado lentamente com 300 mL de ar e levemente tracionado para que se adapte contra a cárdia. É importante confirmar o posicionamento com a imagem radiológica. Após certificar-se da fixação da sonda, deve-se insuflar o balão esofágico a uma pressão de até 40 mmHg. O balão deve ser desinsuflado a cada 12 horas com registro em prontuário. É importante observar sinais de complicações.
Monitorizar o paciente quanto às complicações da endoscopia	Complicações potenciais incluem: perfuração, sepse, broncoaspiração, piora respiratória e hemodinâmica pós-sedação e sangramento induzido.
Avaliar o aporte calórico adequado	Em pacientes com hemorragia digestiva, indica-se a suspensão de ingestão pela via oral, sendo importante instituir o aporte calórico parenteral (soroterapia com glicose ou nutrição parenteral total), para manter um estado nutricional adequado.
Orientar o paciente e/ou familiares quanto aos procedimentos	É muito importante diminuir a ansiedade e o estresse de pacientes e/ou familiares, favorecendo o conforto, a melhor percepção dos acontecimentos e a maior segurança no tratamento.
Garantir a instituição de profilaxia para úlcera de estresse	Pacientes internados em terapias intensivas são mais expostos a fatores de riscos para formação de úlceras de estresse. Para a garantia de segurança, é necessário instituir medidas profiláticas mesmo naqueles que não tenham como motivo de internação o diagnóstico de hemorragia digestiva. É de responsabilidade do enfermeiro garantir que essas medidas sejam tomadas, assim como ter propriedade para identificar tais fatores nos pacientes.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

DEFINIÇÃO

A hemorragia digestiva baixa (HDB) define-se pelo sangramento oriundo da porção distal do ligamento de Treitz, com exteriorização

do sangue por via retal, sendo responsável por 20 a 30% das hemorragias digestivas.[30]

EPIDEMIOLOGIA

Em hospitais norte-americanos, a incidência anual é de aproximadamente 2 casos por 100.000 adultos.[31] A incidência de HDB é maior em homens e aumenta com a idade, sendo a faixa de 63 aos 77 anos a de maior risco,[30] provavelmente em razão da alta frequência de doença diverticular e vascular em homens mais velhos. A taxa de hospitalização dos pacientes com HDB é de aproximadamente 1/3 em relação à dos com HDA.[27]

ETIOLOGIA

Em pacientes com idade inferior a 50 anos, a principal etiologia é de origem anorretal, enquanto naqueles com idade acima de 70 anos é a doença diverticular.[32,33]

As causas mais comuns de HDB são doença diverticular e angiodisplasia. As outras causas estão descritas no Quadro 27.8.

Quadro 27.8 Outras causas de HDB.

Colite isquêmica
Anorretal (hemorroidas, fissuras anais, úlceras retais)
Neoplasia de cólon
Pólipos intestinais
Pós-polipectomia
Doença inflamatória (Crohn, retocolite ulcerativa)
Colite infecciosa
Vasculites
Divertículo de Meckel
Hipertensão portal com varizes retais
Colopatia induzida por radiação
Colite induzida por AINH
Fístula aortoentérica

Doença diverticular do cólon

Divertículos são invaginações com aspecto sacular na parede do cólon, sendo mais comum no cólon sigmoide. O sangramento diverticular é responsável por cerca de 30 a 50% dos casos de hemorragia digestiva aguda baixa; em idosos, essa porcentagem aumenta para 42 a 55%.[34] O sangramento diverticular advém da ruptura dos divertículos em decorrência da alteração na parede dos vasos, podendo ser maciço e resultar em grandes hemorragias. Após o primeiro sangramento, a probabilidade de ressangramento é de 25% e, após o segundo sangramento, a probabilidade de novos sangramentos é de 50%.

Angiodisplasia

A angiodisplasia é considerada a segunda maior causa de HDB, contribuindo com 20 a 30% dos casos. Sua incidência aumenta na subpopulação com idade acima de 65 anos.[34] Também é chamada de má formação arteriovenosa ou angioma. Trata-se de dilatações vasculares da submucosa, em geral do cólon direito (Figura 27.4). O sangramento por essa etiologia pode ser menos grave, uma vez que pode ser de etiologia venosa, em comparação ao de doença diverticular, que é arterial.

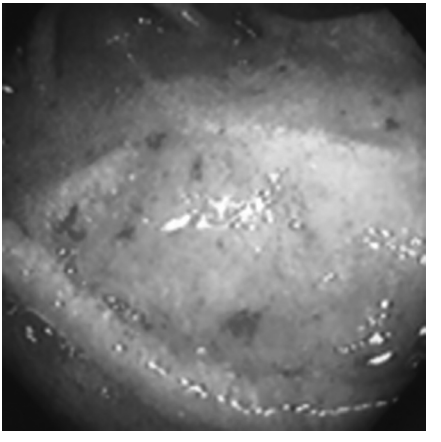


Figura 27.4 Angiodisplasia de cólon. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Ricardo L. Ganc (médico do setor de endoscopia do HIAE).

CLASSIFICAÇÃO

Em termos didáticos, a HDB pode ser classificada em grupos de acordo com a etiologia ou a velocidade de perda sanguínea (Quadro 27.9).

Quadro 27.9 Classificação da HDB.

Quanto à etiologia	
Anatômica	Doença diverticular
Inflamatória	Doença de Crohn
Vascular	Angiodisplasia
Oncológica	Neoplasia de cólon
Quanto à velocidade de perda sanguínea	
Sangramento agudo	Perdas rápidas com volumes variados, podendo levar à hipovolemia (hematoquezia)
Sangramento subagudo	Velocidade e volumes moderados (hematoquezia ou sangue misturado às fezes)
Sangramento crônico	Sem manifestações clínicas importantes, com adaptação gradual do organismo (sangue oculto)

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A manifestação clínica mais comum da HDB é a hematoquezia ou enterorragia, caracterizada pela saída de sangue vermelho vivo ou coágulos pela via retal. A presença de sangue coagulado tem alta prevalência de sangramento de cólon esquerdo e retossigmoide. Para descartar a possibilidade de sangramento digestivo alto com eliminação retal de coágulos pelo aumento do trânsito intestinal, é importante considerar a possibilidade de sondagem nasogástrica e observar a presença de sangue no aspirado gástrico.

Em geral, a apresentação de dor abdominal não está associada à hemorragia secundária à doença diverticular e angiodisplasia; em isquemias mesentéricas e colites inflamatórias ou infecciosas, a dor intensa está associada a sinais de irritação peritoneal.

Em sangramentos maciços, os pacientes apresentam instabilidade hemodinâmica com sinais de hipoperfusão, como citado na HDA. Na presença de sangramentos crônicos, podem apresentar sintomas de anemia, como fraqueza, fadiga ou dispneia aos esforços.

HISTÓRICO

Achados do histórico do paciente podem sugerir algumas etiologias e direcionar cuidados. Alguns aspectos devem ser investigados durante a coleta do histórico: episódios hemorrágicos prévios; hábito intestinal e dor associada; idade; uso de aspirina e AINH, indicando quadros de colites inflamatórias; história clínica pregressa; HIV/AIDS, podendo dar indícios de colite por CMV; ingestão de corpos estranhos; irradiação do abdome ou pelve (doenças actínicas); colonoscopia com polipectomia; cirurgias de aorta, podendo sinalizar fístulas aortoentérica; perda de peso inexplicada; coloração e consistência das fezes.[30]

EXAME FÍSICO

A prioridade na avaliação dos pacientes com hemorragia digestiva, seja alta ou baixa, é a caracterização de sinais de choque, como discutido anteriormente. Em geral, os exames específicos não direcionam o foco de sangramento. A avaliação abdominal com inspeção, palpação e ausculta é importante para detectar telangectasias, massas palpáveis que indicam neoplasia e ruídos hidroaéreos aumentados que sugerem sangramentos mais altos. A presença de sangramentos simultâneos de outras áreas pode determinar distúrbios de coagulação. O toque retal deve ser realizado para revelar alterações anorretais.

EXAMES LABORATORIAIS E DE IMAGEM

Os exames laboratoriais iniciais devem incluir valores de hematócrito e hemoglobina, os quais não devem ser avaliados de forma isolada, sobretudo quando iniciada a terapia de restituição volêmica. É necessário instituir o controle seriado a cada 4 ou 6 horas para uma melhor análise evolutiva. A identificação de coagulopatia (TP/TTP), distúrbios eletrolíticos e metabólicos pode ajudar a orientar a terapia.

Exames de imagem associados ao quadro de HDB incluem a colonoscopia, angiografia e cintilografia, que serão descritas nas intervenções.

INTERVENÇÕES

Ressuscitação

A ressuscitação hemodinâmica deve ser prioritária em pacientes que apresentam instabilidade, conforme descrito na HDA.

Colonoscopia

Trata-se de um exame endoscópico que permite visualizar o cólon de escolha na HDB. Com acurácia de até 90%, possibilita a identificação do sítio do sangramento, intervenção terapêutica e coleta de material para anatomopatológico, quando necessário.[35] Antes do exame, o cólon deve ser preparado para promover a otimização da visualização, o que pode ser uma desvantagem nesse método, visto que requer a infusão de soluções por via oral ou por sonda nasogástrica, podendo levar à aspiração do conteúdo gástrico por sobrecarga de volume. A intensidade do sangramento e o preparo inadequado do cólon são fatores limitantes para o procedimento. Uma vez identificado o foco de sangramento, é possível realizar as seguintes medidas terapêuticas: infiltração de adrenalina, coagulação por contato (bipolar) ou sem contato (laser ou argônio), uso de clipes e polipectomia (Figura 27.5).

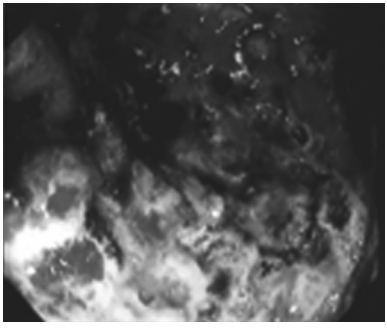


Figura 27.5 Hemostasia de retite actínica com argônio. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Ricardo L. Ganc (médico do setor de endoscopia do HIAE).

Enteroscopia

Caso não seja possível visualizar o sangramento pela colonoscopia e pela esofagogastroduodenoscopia, indica-se a enteroscopia, na qual um fibroscópio mais longo é introduzido até atingir o jejuno, sendo limitada pela anatomia intestinal.

Angiografia

A angiografia é indicada em casos de sangramento intenso, nos quais a visualização pela colonoscopia não é adequada. A qualidade do resultado está diretamente relacionada ao fluxo do sangramento, sendo necessário pelo menos 1 a 1,5 mL/min para uma melhor visualização do sítio.[36] Sua especificidade é de 100%. Apresenta como vantagem o fato de não necessitar de preparo do cólon, com ótima precisão e interrupção do sangramento com medidas terapêuticas por infusão de agentes vasopressores (vasopressina ou adrelina) ou embolização.

Cintilografia

A cintilografia ou imagem com radionucleotídeo pode identificar fluxos com velocidade de 0 a 0,5 mL/min, sendo mais sensível que a angiografia, porém menos específica que a colonoscopia. É um método não invasivo; no entanto, não consegue precisar o foco do sangramento.

Tratamento cirúrgico

A indicação cirúrgica faz-se necessária quando outros métodos terapêuticos não são suficientes para interromper o sangramento ou quando não é possível identificar o sítio hemorrágico. Tem como objetivo localizar o foco com ressecção do segmento acometido; em casos de sangramentos difusos, indica-se a colectomia total.

Assistência de enfermagem

As metas para os cuidados de enfermagem incluem as intervenções citadas na HDA, como cuidados relacionados à hemorragia propriamente dita (controles hemodinâmicos, respiratórios, laboratoriais, nutricionais e educacionais), além de outros cuidados específicos, descritos no Quadro 27.10.

Quadro 27.10 Intervenções específicas para HDB.

Observar e registrar a velocidade e o volume de sangramento	A gravidade do quadro na HDB está associada ao volume e à velocidade do sangramento, sendo necessária sua identificação como guia diagnóstico e terapêutico, importante na observação rigorosa.
Avaliar as características do sangramento	O sangramento vivo misturado ou não às fezes pode sugerir sangramentos baixos.
Realizar uma anamnese direcionada	A avaliação direcionada, que inclui o histórico, o exame físico e a observação clínica, pode se traduzir em um melhor guia de condutas e em melhores respostas, com menores índices de deteriorização do quadro.
Realizar o preparo adequado do cólon	O preparo do cólon é de fundamental importância para a realização da colonoscopia, sendo um dos maiores fatores limitantes do procedimento. É responsabilidade da enfermagem garantir um preparo adequado, seguindo a orientação médica em relação aos diversos tipos de soluções. É necessário orientar ao paciente sobre sua importância, avaliar e instituir cuidados para o risco de aspiração do conteúdo gástrico, avaliar a distensão e o desconforto abdominal que são sinais de sobrecarga de volume, controlar os sinais vitais e avaliar a resposta do cólon à terapia com registro de característica de evacuações.
Vigiar o padrão respiratório e hemodinâmico durante o procedimento de colonoscopia ou enteroscopia	Outra limitação para esses procedimentos endoscópicos se refere à necessidade de sedação do paciente. Em pacientes graves com repercussão hemodinâmica importante, pode levar à piora respiratória, sendo necessária desde a suplementação de oxigênio até a instituição de uma via aérea artificial. O controle rigoroso da pressão arterial e contínuo da FC faz-se necessário.
Garantir a instituição de terapia de proteção renal	Exames de imagem necessitam de marcadores que podem levar a lesões renais secundárias, como contraste iodado, sendo necessário dar início a terapias de proteção renal, assim como hidratação, quando não contraindicada. O enfermeiro deve saber identificar os pacientes de risco para lesão renal (idoso, com doença renal prévia, em uso de droga nefrológica) e garantir que essas precauções sejam tomadas, além de realizar o tratamento prescrito pelo médico.

Observar sinais de complicações após o procedimento de imagem	Todo procedimento invasivo tem como limitações suas possíveis complicações. O enfermeiro de terapia intensiva deve estar atento a essas complicações: rebaixamento do nível de consciência e hipotensão pós-sedação, sinais de ressangramento após terapias hemostáticas, reação alérgica aos contrastes, lesão renal secundária, tromboembolia, hematoma no sítio de punção e trombose arterial, com avaliação de perfusão distal.

RESUMO

A hemorragia digestiva aguda é uma emergência comum em terapias intensivas, em razão do quadro de instabilidade hemodinâmica proveniente de grandes perdas sanguíneas, com graves repercussões perfusionais. Pode ser classificada em alta ou baixa de acordo com o sítio hemorrágico. As taxas de morbimortalidade variam de acordo com a gravidade do quadro, em relação ao volume de perdas, etiologia, condições de ressangramento, idade e comorbidades. Sabe-se que o número de hospitalizações de pacientes com HDA é três vezes maior que os de HDB. A principal metodologia de classificação das hemorragias está associada à magnitude das perdas sanguíneas, podendo apresentar-se com anemia e até choque hipovolêmico. As manifestações clínicas são importantes na diferenciação etiológica, assim como a história prévia. O tratamento inicial visa a restabelecer as condições hemodinâmicas e perfusionais, sendo posteriormente direcionado à terapia específica e definitiva da causa. A determinação do resultado está associada a uma implementação de avaliação adequada, um tratamento precoce e, acima de tudo, uma integração na assistência, com conhecimento e medidas multidisciplinares. Nesse contexto, as intervenções de enfermagem são primordiais desde a avaliação inicial até as condutas de cuidados contínuos e especializados.

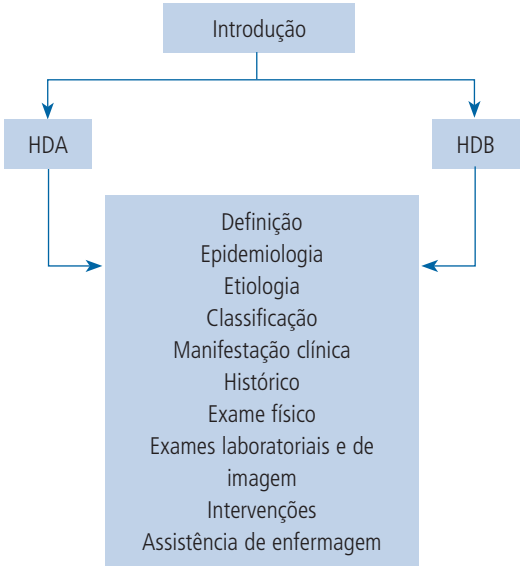


Figura 27.6 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- O que diferencia a HDA da HDB?
- Quais são as etiologias mais comuns apresentadas na HDA?
- Em um paciente internado em terapia intensiva, quais são os fatores de risco para úlcera de estresse? Qual o papel do enfermeiro diante dessa profilaxia?
- Quais são as manifestações clínicas apresentadas na HDA?
- A instabilidade hemodinâmica é a principal repercussão do choque hipovolêmico. Cite alguns dos sinais clínicos de má perfusão tecidual no paciente com hemorragia digestiva aguda.
- De que se trata a classificação de Forrest e como pode ser definida?
- O tratamento inicial da hemorragia digestiva visa à estabilização hemodinâmica e perfusional. Comente as ações esperadas e associe as intervenções de enfermagem relacionadas a essas condutas.

- Quais são os objetivos da endoscopia digestiva alta?
- O tamponamento esofágico é uma das condutas possíveis no tratamento da HDA. Descreva alguns cuidados e observações na manutenção do balão.
- Em casos de hemorragia digestiva, quando a sondagem gástrica é indicada?
- Em geral, quais são as etiologias responsáveis pelo sangramento digestivo baixo?
- Cite as manifestações clínicas mais comuns da HDB.
- Descreva algumas das intervenções de enfermagem específicas no cuidado do paciente com HDB.
- Qual é a importância do enfermeiro no manejo do paciente com hemorragia digestiva aguda internado em terapia intensiva?

Referências bibliográficas

1. Steele AG, Sabol V. In: Patrícia Gonce Morton et al. Cuidados críticos de enfermagem: uma abordagem holística. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. p. 965-74.
2. Del Grande JC, Linhares MM, Strassman V, Ganc AJ. Hemorragia digestiva alta. In: Elias Knobel. Condutas no Paciente Grave. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2006, p. 697-710.
3. Cohen M, Sapoznikov B, Niv Y. Primary and secondary non-variceal upper gastrointestinal bleeding. J Clin Gastroenterol 2007;41(9):810-3.
4. Kupfer Y, Cappell MS, Tessler S. Acute gastrointestinal bleeding in the intensive care unit: the intensivist`s perspective. Gastroenterol Clin North Am 2000;29(2):275-307.
5. Blatchford O, Davidson LA, Murray WR et al. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. BMJ 1997;315:510-4.
6. Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EA et al. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. Am J Gastroenterol 2003;98:1494-9.
7. Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. Am J Gastroenterol 1997;92:236-43.
8. Barkun A, Sabbah S, Enns R et al. The Canadian Registry on Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE): endoscopic hemostasis and proton pump inhibition are associated

with improved outcomes in a real-life setting. Am J Gastroentero 2004;l(99):1238-46.

9. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. Gastrointest Endosc 2004;59:788-94.
10. Soki-Milutinovi A, Krsti M, Popovi D, Mijalkovi N, Djuranovi S, Culafi Dj. Role of helicobacter pylori infection and use of NSAIDs in the etiopathogenesis of upper gastrointestinal bleeding. Acta Chir Iugosl 2007;54(1):51-62.
11. Thuluvath PJ, Krishnan A. Primary prophylaxis of variceal bleeding. Gastrointestinal Endoscopy 2003;58(4):558-67.
12. De Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol 2005;43:167-76.
13. Zuckerman GR, Trellis DR,Sherman TM et al. An objective measure of stool color for differentiating upper from lower gastrointestinal bleeding. Dig Dis Sci 1995;40:1614-21.
14. Chalasani N, Clark WS, Wilcox CM. Blood urea nitrogen to creatinine concentration in gastrointestinal bleeding: a reappraisal. Am J Gastroenterol 1997;92:1796-9.
15. Ernst AA, Haynes ML, Nick TG et al. Usefulness of the blood urea nitrogen/creatinine ratio in gastrointestinal bleeding. Am J Emerg Med 1999;17:70-2.
16. Rockey DC. Gastrointestinal bleeding. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. **Gastrointestinal and liver disease. 7. ed. Philadelphia:** WB Saunders, 2002.
17. Leung FW. The venerable nasogastric tube. Gastrointest Endosc 2004;59:255-60.
18. Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. Gastrointest Endosc 2004;59:172-8.
19. Barkun A, Bardou M, Marshall K. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2003;139:843-57.
20. Lee SD, Kearney DJ. A randomized controlled trial of gastric lavage prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. J Clin Gastroenterol 2004;38:861-5.
21. Cash BD. Evidence-based medicine as it applies to acid suppression in the hospitalized patient. Crit Care Med 2002;30(6):S373-S378.
22. Cello JP. Octreotide. Clin Perspect Gastroenterol 2000;3(6):349-52.
23. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB. Risk assessment after acute upper gastrointestinal hemorrhage. Gut 1996;38:316-21.
24. Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ. Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: is sooner better? A systematic review. Arch Intern Med 2001;161:1393-404.

25. Moura EG, Sakai P, Maluf Filho F. Hemorragia digestiva alta não varicosa. In: Sakai P, Ishioka S, Fauze Filho M. Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 195-208.
26. Luketic VA, Sanyal AJ. Esophageal varices: II. TIPS and surgical therapy. Gastroenterol Clin North Am 2000;29(2):337-86.
27. Kollef MH, O'Brien JD, Zuckerman GR et al. Bleed: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. Crit Care Med 1997;25:1125.
28. Bulechek GM, Butcher HK, Dochterman JM. In: Nursing Interventions Classification (NIC). 5. ed. United Kingdom: Elsevier, 2008
29. Yamashita MAA, DÁrco C, Silva CV, Guastelli LR. In: Elias Knobel. Condutas no paciente grave. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 2391-406.
30. Deutsch CR, Bernini CO, Yagi OK, Barone B. Hemorragia digestiva baixa. In: Elias Knobel. Condutas no paciente grave. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2006, p. 711-22.
31. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. Am J Gastroenterol 1997;92:419.
32. Bass, BL, Turner DJ. Acute Gastrintestinal. In: Sabiston. Textbook of surgery. 17. ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004. p. 1241-64.
33. Fontes PRO, Matos AA, Zamin Jr I. Hemorragia digestiva baixa. In: Coelho, JCU. Aparelho digestivo: clínica e cirurgia. 3. ed. São Paulo: 2004. p. 145-60.
34. Farrell JJ, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in older people. Gastroenterol Clin North Am 2000;29(1):1-36.
35. Zuccaro G. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. Am J Gatroenterol 1998;93(8):1202-8.
36. Stabile BE, Stamos MJ. Surgical management of gastrointestinal bleeding. Gastroenterol Clin North Am 2000;29(1):189-222.
37. Palmer K. Acute upper gastrointestinal haemorrhage. Br Med Bull 2007;83:307-24.

28

TRANSPLANTE HEPÁTICO

Claudia Regina Laselva
Maria Luiza Monteiro Costa

Pontos a aprender

1. Legislação nacional para transplantes.
2. Perfil do candidato ao transplante hepático.
3. Fatores que devem nortear a indicação do transplante hepático.
4. Avaliação e cuidados de enfermagem no perioperatório de transplante hepático.
5. Técnicas cirúrgicas mais usadas.
6. Assistência de enfermagem ao receptor no pré e no pós-operatório.
7. Complicações do transplante hepático.

Palavras-chave

Transplante hepático, terapia intensiva, doador falecido, *Piggy-back*, suporte hepático.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Paciente submetido ao transplante de fígado. Avaliação do potencial doador. Cuidados e manutenção do doador falecido. Procedimentos para o transplante. Diagnósticos de enfermagem para o estabelecimento de intervenções no pré e no pós-operatório do transplante hepático. Assistência de enfermagem no pré-operatório. Assistência de enfermagem no pós-operatório. Imunossupressão. Complicações precoces. Transplante de fígado e sobrevida. Perspectivas. Resumo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

O transplante (Tx) de fígado é um procedimento único e muito complexo. Uma assistência de enfermagem especializada é determinante para o seu sucesso. O objetivo deste capítulo é descrever

a prática da enfermagem no transplante de fígado durante o pós-operatório na Unidade de Terapia Intensiva (UTI).

O primeiro transplante de fígado foi realizado em 1963 por Starzl. Desde então, o aprimoramento das técnicas cirúrgicas, o desenvolvimento de novos medicamentos imunossupressores e o surgimento de métodos de conservação de órgãos para o melhor entendimento e controle dos fenômenos imunológicos têm sido fundamentais para o seu progresso. Com o aparecimento da ciclosporina no início da década de 1980, o transplante de fígado teve um grande avanço. No Brasil, o primeiro transplante ortóptico de fígado foi realizado por Monteiro da Cunha em 1968 e, com doador vivo, em 1989 por Raia.[1]

Desde então, o crescente progresso do transplante de fígado tem melhorado os resultados. No sentido de aprimorar o programa de transplantes no Brasil, várias atitudes foram discutidas e viabilizadas pelos órgãos de saúde competentes e por toda a sociedade transplantadora e civil. O estado do São Paulo saltou de 63 transplantes de fígado em 1998 para 341 em 2008.

Foram desenvolvidas regulamentações sobre a retirada e transplante de tecidos, órgãos e partes de cadáver para fins terapêuticos e científicos, entre elas a Lei n. 5.479, de 10 de agosto de 1968, revogada pela Lei n. 8.489 de 18 de novembro de 1992.

O Brasil lidera o ranking mundial de transplantes de órgãos financiados pelo Sistema Único de Saúde (SUS), de onde partiu a criação de uma coordenação nacional para um sistema de transplantes e a definição de critérios técnicos e de destinação de órgãos claros e transparentes. Um marco na Legislação Brasileira de Transplantes foi a criação da Lei dos Transplantes (Lei n. 9.434, de 4 de fevereiro de 1997), que dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante, juntamente com a Lei n. 10.211, de 2001, além do Decreto n. 2.268, de 30 de junho de 1997, que regulamenta a destinação dos órgãos.

Com essas definições legais, o Ministério da Saúde implementou medidas para a organização do Sistema Nacional de Transplantes (SNT, 1997), criando as Listas Únicas de Receptores, centrais estaduais de transplantes que normatizam a atividade, cadastram e autorizam serviços e equipes especializadas, estabelecem critérios de financiamento e impulsionam a realização dos procedimentos.

A distribuição de fígado é realizada pelas Centrais de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos (CNCDO), utilizando o Programa Informatizado de gerenciamento da lista de espera indicado pelo Sistema Nacional de Transplantes (Datasus SNT 5.0 ou superior), instituído pela Portaria n. 783/GM, de 12 de abril de 2006. No estado de São Paulo, com o intuito de descentralizar e agilizar a entrada de dados, racionalizar o fluxo de informações e consolidar a credibilidade e transparência do sistema de transplantes, a Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo (SES) desenvolveu um novo sistema via internet em conjunto com o Instituto de Pesquisa Tecnológica (IPT), implantando, em maio de 2006, os módulos da Central de Transplantes, laboratórios de histocompatibilidade e equipes de transplantes.

O primeiro contato com o paciente ocorre no ambulatório, com ênfase ao diagnóstico das doenças hepáticas e extra-hepáticas, avaliação do prognóstico e planejamento de alternativas relacionadas ao tratamento médico. Uma vez confirmada a indicação para o transplante, o paciente é avaliado quanto às possíveis contraindicações do transplante e dos problemas clínicos e/ou cirúrgicos. Em seguida, inicia-se a avaliação da equipe multidisciplinar para discussão e aprovação da inclusão em lista de espera.

Por fim, realiza-se a inscrição na lista de espera para transplante de fígado da SES, com leitura e assinatura do Termo de Consentimento, da Ficha de Inscrição em lista e da Ficha Complementar de Inscrição.

PACIENTE SUBMETIDO AO TRANSPLANTE DE FÍGADO

CANDIDATOS AO TRANSPLANTE

O transplante de fígado é uma excelente modalidade terapêutica para pacientes com doença hepática aguda ou crônica em fase terminal, atingindo níveis de sobrevivência ao redor de 90% no primeiro ano e 85% após cinco anos. O SNT criou critérios para a inclusão de pacientes em lista de transplante – Critérios Mínimos (Portaria n. 541/GM, março de 2002).

Assim como todo procedimento complexo que envolve risco, com taxas de mortalidade e morbidade não desprezíveis, o transplante de fígado deve ser indicado com base em muitos critérios.[2] Em uma outra análise, só é possível realizar o transplante na dependência

de um enxerto, muitas vezes escasso, em comparação à necessidade de transplante. Em outras palavras, existe uma desproporção entre o número de órgãos e a necessidade de transplantes, uma realidade existente não apenas no Brasil, mas em todo o mundo. Muito se tem discutido em relação ao estabelecimento de critérios para a alocação dos enxertos, baseados em premissas da Bioética, em um princípio de justiça, não maleficência, beneficência e respeito à autonomia.

Algumas perguntas devem ser feitas antes de se indicar um transplante de fígado:

- Os sintomas do paciente decorrem de uma doença do fígado?
- Existe algum tratamento menos agressivo?
- O transplante vai "curar" o paciente?
- Existe problema técnico impeditivo?
- O paciente quer ser transplantado?
- Qual o melhor momento para o transplante?

O momento ideal para a realização do transplante de fígado é uma decisão difícil, devendo ser discutido diariamente com o paciente.

No Brasil, criou-se a lista única em 1997, um avanço no programa da Transplantação Nacional, na qual o critério de alocação dos enxertos era único e baseava-se exclusivamente na ordem cronológica, ou seja, na data de entrada do paciente em lista.

Em 2006, após uma ampla discussão com a sociedade, o Ministério da Saúde determinou o critério para a alocação de fígado de doadores falecidos: o *Model for End-stage Liver Disease/Pediatric for End-stage Liver Disease* (MELD/PELD).[3] O MELD é um escore matemático que avalia a mortalidade dos pacientes submetidos a Transjugular Intrahepatic Portosistemic Shunt (TIPS). Esse escore demonstrou-se um excelente preditor de mortalidade, em três meses, para pacientes cirróticos em espera para transplante. O PELD é utilizado para crianças.[4]

O sistema MELD/PELD foi introduzido nos EUA em 2002, na tentativa de diminuir a mortalidade em lista de espera, uma vez que os pacientes mais graves seriam transplantados primeiro. Após a utilização desse escore, observou-se um aumento do número de pacientes graves transplantados, com redução da mortalidade na lista de espera e sem impacto na sobrevivência de um ano de paciente e enxerto após o transplante.

O MELD baseia-se na seguinte fórmula: 0,957 x Log e (creatinina mg/dL) + 0,378 x Log e (bilirrubina mg/dL) + 1,120 x Log e (INR) + 0,643 x 10, arredondado para valor inteiro. Caso os valores de laboratório sejam menores que 1, deve-se arredondar para 1,0. O máximo do nível sérico de creatinina dentro da fórmula de MELD é 4,0 mg/dL[1]. Caso a resposta seja positiva para a questão da diálise (realiza-se diálise mais de duas vezes por semana), o valor da creatinina automaticamente se torna 4,0.[5] A fórmula do PELD = 0,480 x Log e (bilirrubina mg/dL) + 1,857 x Log e (INR) - 0,687 x Log e (albumina mg/dL) + 0,436, se o paciente tiver até 24 meses de vida, + 0,667, se o paciente apresentar déficit de crescimento menor que 2, x 10. Caso os valores de laboratório sejam menores que 1, eles devem ser arredondados para 1,0. O cálculo do valor do déficit de crescimento está baseado no gênero, no peso e na altura. No Brasil, há um ajustamento do PELD para a harmonização com o MELD (multiplicar por 3 e arredondar para um valor inteiro).

AVALIAÇÃO DO POTENCIAL DOADOR

A avaliação do potencial doador deve considerar a inexistência de contraindicações clínicas e laboratoriais à doação. Assim, podem *não* ser considerados doadores: portadores de HIV, pacientes em sepse não controlada, portadores de neoplasias malignas, excetuando-se tumor restrito ao sistema nervoso central (SNC), e carcinoma basocelular.

Dentre as causas de perda do doador, destacam-se: não detecção do potencial doador e não notificação do potencial doador e de contraindicações médicas, destacando recusas familiares e falta ou manutenção inadequada do potencial doador.

CUIDADOS E MANUTENÇÃO DO DOADOR FALECIDO

Assim que for diagnosticada a morte encefálica, ela deve ser notificada às CNCDOs. Para isso, o médico deve comunicar a Central do seu estado. O atestado de óbito é emitido no momento do diagnóstico de morte encefálica. Óbitos decorrentes de morte violenta são obrigatoriamente atestados por médicos legistas do Instituto Médico Legal.

O tratamento adequado do doador falecido visa fundamentalmente viabilizar os órgãos destinados ao transplante. Não existem cuidados especiais. A atenção e a conduta são as mesmas destinadas à manutenção das condições hemodinâmicas e ventilatórias e à manutenção da temperatura padronizada em terapia intensiva. Também se faz necessária a atenção aos acessos vasculares, a manutenção e o controle do volume urinário e da umidade ocular, o controle de distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-básicos e a prevenção ou tratamento de hiperglicemia, alteração de fatores de coagulação e infecções.

Em casos de parada cardíaca, devem-se realizar as manobras de reanimação habituais, visto que, quando a parada cardíaca é revertida, os órgãos podem ser retirados.

Deve-se ainda manter o respeito, a dignidade e a privacidade durante a prestação dos cuidados do potencial doador de múltiplos órgãos, assim como promover a participação da família em todo o processo, explicando-o de forma clara e transparente. Esses procedimentos são de fundamental importância para o sucesso da doação.

PROCEDIMENTOS PARA O TRANSPLANTE

Normalmente, a equipe transplantadora é notificada pela SES sobre um doador para um receptor específico, pré-selecionado pela própria SES, que detém uma lista dos receptores cadastrados com base nos critérios de compatibilidade. Nesse momento, desencadeia-se uma série de logísticas peculiares de cada serviço, para que seja efetivada a captação do órgão e a internação do receptor. Entre a retirada do enxerto do doador e a colocação no receptor, existe um tempo denominado tempo de isquemia fria, que não deve ultrapassar 12 horas, no caso do fígado, uma vez que cada órgão sólido tem sua particularidade em relação ao tempo de isquemia fria.[7] O aumento desse tempo pode ter impacto nos resultados do transplante. Dentre as melhorias do procedimento cirúrgico, destacam-se as soluções de preservação, que são líquidos que tornam viável a utilização de um órgão após a sua retirada no doador. Na tentativa de otimizar cada vez mais enxertos em locais distantes, essa ferramenta tem se mostrado um grande aliado.

Vítima de seu próprio sucesso, um dos maiores desafios na área da transplantação é fazer com que se diminua a desproporção entre a escassez de doadores de órgãos e o aumento da demanda para o transplante de fígado. Com o objetivo de ampliar a taxa de doadores, várias alternativas têm sido desenvolvidas: redução do volume do enxerto, fígado bipartido (*split-liver*), intervivos, dominó ou repique e doadores "com critério expandido".

Os requisitos para que seja considerado um doador vivo em transplante hepático são: relacionado – parente até 4º grau e esposa; não relacionado – ordem judicial: idade de 18 a 50 anos; doador familiar ou não aparentado com autorização judicial; avaliação psicossocial adequada; história clínica (ausência de hepatopatias) e exame físico favorável; função hepática e renal normais; sorologias para hepatites e HIV negativas; biópsia hepática (quando da suspeita de esteatose); volume hepático de ao menos 1% do peso do receptor, avaliado pela tomografia; e anatomia arterial, portal e biliar favoráveis. Cada instituição possui seu protocolo conforme a orientação específica da equipe cirúrgica.

TÉCNICAS CIRÚRGICAS CONVENCIONAIS

Envolve a ressecção da veia cava inferior retro-hepática como parte da hepatectomia do receptor e consequente clampeamento da veia acima e abaixo do fígado. Nesse tipo de procedimento, podem ocorrer alterações hemodinâmicas mais importantes, visto que impede o retorno venoso sistêmico e esplâncnico para o coração, ocasionando disfunção renal no pós-operatório. Para evitar esses distúrbios, principalmente em idosos ou pacientes com disfunção renal ou mesmo aqueles pacientes com pouca hipertensão portal, pode-se utilizar um *bypass* venovenoso, permitindo que o sangue da veia porta e da veia cava inferior retorne à circulação sistêmica pela veia axilar. Alguns centros empregam *bypass* venovenoso de rotina, enquanto outros centros o empregam apenas quando o clampeamento da veia cava inferior determina grave alteração hemodinâmica, buscando redução do custo, tempo de operação e complicações em função do uso de *bypass* (hipotermia, coagulopatia e fenômenos tromboembólicos).[8]

PIGGY-BACK

Refere-se à técnica de preservação da veia cava inferior retro-hepática na hepatectomia. Nessa técnica, a reconstrução venosa pode ser feita pelas anastomoses das veias hepáticas do enxerto com as veias hepáticas do receptor de forma término-terminal ou pela anastomose laterolateral entre as veias cava inferiores do enxerto e do receptor, como idealizado por Belghiti. Algumas de suas vantagens incluem a diminuição do tempo de isquemia quente, por eliminar a anastomose da veia cava infra-hepática, a redução da necessidade de utilização de derivações venovenosas e a simplificação da cirurgia do retransplante hepático. O estudo detalhado da anatomia das estruturas do fígado tanto intra quanto extra-hepáticas permitiu o desenvolvimento com sucesso de técnicas alternativas de transplante hepático nos últimos anos, como o transplante de fígado reduzido, o *split-liver* ou a bipartição hepática, assim como o transplante intervivos. Na técnica de bipartição do fígado, em particular, é possível obter dois enxertos (lobo direito e lobo esquerdo hepático), beneficiando dois receptores. Essa técnica foi desenvolvida por Pilchlmayr.

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM PARA O ESTABELECIMENTO DE INTERVENÇÕES NO PRÉ E NO PÓS-OPERATÓRIO DO TRANSPLANTE HEPÁTICO

Cabe ao enfermeiro planejar a assistência integral a esses pacientes de forma ordenada e científica, com base no processo de enfermagem, para que as necessidades individualizadas do paciente/família possam ser satisfeitas na prática e documentadas. Para a continuidade da assistência nos diversos turnos, a utilização dos diagnósticos de enfermagem pode ser uma estratégia de grande valia, à medida que descreve problemas de saúde reais ou potenciais. Para tanto, os enfermeiros devem ser capacitados e autorizados a dar tratamento. A identificação dos diagnósticos de um grupo de clientes possibilita o conhecimento das respostas humanas alteradas, contribuindo para o desenvolvimento de intervenções direcionadas e individualizadas.

Estudos recentes apontam os principais diagnósticos nessa população e as intervenções de enfermagem a serem aplicadas. Conforme a classificação North American Nursing Diagnosis Association (NANDA), os principais diagnósticos são: baixa autoimagem e autoestima, déficit de autocuidado, integridade tissular, mobilidade no leito, aspiração, infecção, integridade da pele, quedas, constipação, nutrição, volumes de líquidos excessivos e desequilibrados, comunicação verbal, dor aguda, disfunção neurovascular periférica, desobstrução ineficaz de vias aéreas, náusea, ventilação espontânea, débito cardíaco diminuído, confusão aguda, fadiga, perfusão tissular ineficaz, temperatura corporal desequilibrada, membrana mucosa oral, troca de gases e termorregulação.[9,10]

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NO PRÉ-OPERATÓRIO

Os objetivos da assistência de enfermagem no pré-operatório imediato são realizar a avaliação física e preparar o paciente emocionalmente para enfrentar o trauma anestésico-cirúrgico ao qual será submetido.

RECEPTOR

Intervenções gerais de enfermagem:

- Realizar exame físico e anamnese, buscando identificar complicações ou risco de instalação.
- Verificar e supervisionar a realização do jejum.
- Realizar os exames prescritos pelo médico o mais rápido possível. Dentre os exames mais solicitados pela equipe, encontram-se:
  a) Laboratoriais (glicemia, ureia e creatinina, sódio e potássio, hemograma, cálcio iônico, TP, fosfatase alcalina, TGO e TGP, bilirrubina total e frações e albumina).
  b) Raio X de tórax PA.
  c) Eletrocardiograma (ECG).
- Comunicar ao Banco de Sangue a chegada do paciente para confirmação da reserva de hemocomponentes ou hemoderivados (concentrado de hemácias, plaquetas e plasma fresco congelado).[1]

- Reservar *cell saver*[*] (contraindicação: hepatocarcinoma).

DIAGNÓSTICOS E INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM

1. Risco para infecção: risco aumentado para a invasão de organismos patogênicos.

Intervenções de enfermagem:

- Realizar banho com antisséptico (clorexidina degermante 2%).
- Realizar tricotomia imediatamente antes da cirurgia, se necessário.

2. Ansiedade: vago e incômodo sentimento de desconforto ou temor, acompanhado por resposta autonômica (a fonte é frequentemente inespecífica ou desconhecida para o indivíduo); sentimento de apreensão causado pela antecipação de perigo. É um sinal de alerta que chama a atenção para um perigo iminente e permite ao indivíduo tomar medidas para lidar com a ameaça.

Intervenções de enfermagem:

- Criar condições para que o paciente expresse suas angústias, ansiedades, medos e dúvidas.
- Orientar o paciente sobre as etapas do preparo pré-operatório.
- Orientar o paciente a colocar a roupa do centro cirúrgico.
- Orientar o paciente a retirar joias, prótese dentária, roupa.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NO PÓS-OPERATÓRIO

Após o transplante hepático, o receptor é encaminhado para a UTI, onde permanece por 24 a 48 horas, dependendo da sua evolução. Demanda os mesmos cuidados necessários a qualquer paciente

---

* O procedimento de reaproveitamento de sangue autólogo no intraoperatório é definido como a aspiração de sangue do campo cirúrgico ou de circuitos sanguíneos extracorpóreos com subsequente retorno desse sangue para o paciente. Para esse procedimento são utilizadas máquinas automatizadas chamadas *cell saver* que lavam e concentram hemácias, com recuperação de unidades de aproximadamente 225 mL suspensas em solução fisiológica com hematócrito de 50 a 60%.

gravemente enfermo e submetido à cirurgia abdominal extensa. Porém, devem-se considerar as alterações multissistêmicas resultantes das hepatopatias e o período de ausência da função hepática no intraoperatório. Em virtude das possíveis complicações, esses pacientes requerem uma abordagem diferenciada.

DIAGNÓSTICOS E INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM

1. Déficit no autocuidado para banho/higiene: capacidade prejudicada de realizar ou completar as atividades de banho/higiene por si mesmo.

Intervenções de enfermagem:

- Realizar a higiene corporal do paciente quando ele não estiver apto a fazê-la.
- Monitorizar a ocorrência de eliminações intestinais e realizar pronta higiene.
- Realizar higiene oral a cada turno.

2. Integridade tissular prejudicada: dano às membranas mucosas, córneas, pele ou tecidos subcutâneos, associado à lesão mecânica causada pelo procedimento cirúrgico, à presença de drenos e à mobilidade física prejudicada.

Intervenções de enfermagem:

- Adotar cuidados com drenos e sondas, evitando sua tração, para promover a fixação adequada.
- Inspecionar a cavidade oral para avaliar condições da mucosa e sinais de sangramento.

3. Mobilidade no leito prejudicada: limitação ao movimento, independentemente da posição no leito, em decorrência da extensão da incisão cirúrgica e da sedação de muitos pacientes no POI.

Intervenções de enfermagem:

- Promover conforto e controle adequado da dor, favorecendo a mobilidade do paciente.
- Avaliar a ocorrência de dor de maneira pró-ativa, com o uso de escalas padronizadas.
- Utilizar medidas alternativas para o controle da dor.
- Promover o posicionamento adequado do paciente no leito para a prevenção de contraturas e deformidades.

4. Risco para aspiração: risco de entrada de secreções gastrintestinais, secreções orofaríngeas, sólidos ou fluidos nas vias traqueobrônquicas, especialmente por conta do rebaixamento do nível de consciência e da mobilidade gastrintestinal diminuída ou ausente.

Intervenções de enfermagem:

- Prevenir pneumonia associada à ventilação (PAV).
- Manter o paciente em decúbito elevado superior a 30°.
- Interromper a sedação diariamente para avaliar a possibilidade de extubação precoce.
- Utilizar cânula de intubação orotraqueal com aspiração subglótica.
- Realizar descontaminação oral com clorexidina.
- Realizar auditoria dos processos de trabalho.
- Realizar a coleta de secreções para cultura e monitorizar os resultados conforme protocolos.
- Aplicar a terapia antimicrobiana conforme indicado.
- Higienizar as mãos antes e depois de manipular o paciente.

5. Risco para infecção: risco aumentado de invasão de organismos patogênicos. As características mais comuns relacionam-se à imunossupressão e às defesas secundárias inadequadas, não somente em função do próprio ato cirúrgico. Muitos pacientes apresentam anemia no POI, em razão do sangramento no intraoperatório agravado por coagulopatias. A infecção é a complicação mais comum no pós-operatório precoce, que se localiza principalmente no sítio cirúrgico, incluindo o fígado, o trato biliar, a cavidade peritoneal e a ferida cirúrgica.

Intervenções de enfermagem:

- Higienizar as mãos antes e depois de manipular o paciente.
- Adotar técnica asséptica no manuseio com sondas, drenos, cateteres e tubos.
- Realizar a troca dos sistemas/linhas venosas e arteriais a cada 72 horas.
- Utilizar sistema fechado de infusão intravenosa.
- Controlar data de permanência e débito de sondas, tubos e cateteres, a fim de promover sua retirada precoce tão logo seja possível.

- Controlar o aspecto da ferida cirúrgica e da inserção do cateter e trocar diariamente os curativos com técnica asséptica.
- Educar e envolver a equipe interdisciplinar para a prevenção de infecções.
- Realizar auditoria dos processos de trabalho.
- Realizar a coleta de secreções para cultura e monitorizar os resultados conforme protocolos.
- Aplicar a terapia antimicrobiana conforme indicado.

6. Risco para integridade da pele prejudicada: risco de alteração da pele de forma adversa, relacionada aos fatores mecânicos, principalmente aos adesivos utilizados nos cateteres e na incisão, fragilidade e alteração no turgor cutâneo, propiciando alterações na integridade da pele, além dos fatores imunológicos, pigmentação e metabolismo alterados.

Intervenções de enfermagem:

- Avaliar os riscos para o desenvolvimento de úlcera de pressão (escalas de Norton, Braden etc.).
- Adotar os protocolos de cuidados para a prevenção de úlceras de pressão.
- Manter a pele limpa e seca, porém hidratada.
- Aplicar hidrante na pele.
- Manter o paciente sobre colchão ou superfície de redução de pressão.
- Mudar o decúbito do paciente a cada 2 horas.
- Avaliar criteriosamente a condição da pele uma ou duas vezes a cada 24 horas, conforme o risco.

7. Risco para quedas: suscetibilidade aumentada para quedas, que podem causar dano físico em decorrência de condições pós-operatórias, mobilidade física prejudicada e presença de anemia. Outro fator pode ser a presença de confusão decorrente de encefalopatia hepática, a qual não é comum no pós-operatório de transplante, a não ser que ocorra disfunção do enxerto.

Intervenções de enfermagem:

- Avaliar os riscos de queda.
- Aplicar o protocolo de prevenção de quedas, mantendo a cama baixa, as grades elevadas e a campainha ao alcance do paciente,

incluindo medidas de controle ambiental (apoio de estrutura física, como barras e piso antiderrapante no banheiro), orientação ao paciente e família, supervisão e suporte constante.
- Atender prontamente ao chamado do paciente, no risco de urgência vesical ou intestinal.
- Reduzir os danos decorrentes da queda.

8. Proteção ineficaz: diminuição da capacidade de proteger-se contra ameaças internas ou externas, como doenças ou lesões, relacionadas à imunidade deficiente causada pela imunossupressão, à cicatrização prejudicada e à coagulopatia.

Intervenções de enfermagem:
- Controlar exames laboratoriais relacionados à imunossupressão e coagulação.
- Manter controle de sítios de possíveis sangramentos.
- Adotar medidas para evitar sangramentos quando for indicado o uso de *swabs* para higiene dos dentes, entre outros.

9. Risco para constipação: risco de diminuição da frequência normal de evacuação, acompanhada por dificuldade ou passagem incompleta de fezes. É frequente, uma vez que os pacientes permanecem em jejum durante esse período, agravado pela atividade física deficiente e pela motilidade gastrintestinal diminuída.

Intervenções de enfermagem:
- Controlar a frequência das eliminações intestinais.
- Adaptar a dieta conforme o funcionamento intestinal.

10. Nutrição desequilibrada: ingestão insuficiente para satisfazer as necessidades metabólicas, menor que as necessidades corporais. As características mais frequentes relacionam-se ao estado prévio do paciente, ao jejum prolongado no POI e à dor abdominal na região da ferida operatória.

Intervenções de enfermagem:
- Promover a avaliação da nutricionista.
- Observar a aceitação e tolerância alimentar.
- Administrar a dieta por sonda enteral, se indicado.
- Administrar a nutrição parenteral, se indicado, atenção ao controle metabólico e prevenção de infecção.

11. Volume de líquidos excessivos: ocorre quando há retenção aumentada de líquidos isotônicos, evidenciada por ganho de peso em curto período, ingestão maior que o débito, anasarca, hemoglobina e hematócrito diminuídos. Na maior parte dos pacientes, ocorre como resultado da ingestão excessiva de líquidos, principalmente hemocomponentes, estando associado ao comprometimento do mecanismo regulador.

Intervenções de enfermagem:

- Realizar o controle diário de peso.
- Realizar o balanço hídrico.
- Utilizar os dispositivos controladores de fluxo para infusão intravenosa.

12. Padrão respiratório ineficaz: é muitas vezes precipitado pela dor, dificultando a expansão pulmonar adequada. Pode haver ocorrência de derrames pleurais e atelectasias, mais frequentes no lado direito.

Intervenções de enfermagem:

- Avaliar padrão respiratório: expansibilidade, simetria e ausculta quanto à presença de ruídos adventícios e anormalidades dos sons respiratórios decorrentes de atelectasia e derrame pleural.
- Avaliar queixas álgicas (localização, intensidade, duração), anotar conduta e resposta.

SUPORTE HEPÁTICO ARTIFICIAL

O *molecular abdsorbent recirculating system* (MARS) deve ser adotado conforme os critérios de inclusão do protocolo da instituição: paciente < 60 anos e > 30 kg de peso. O tratamento permite a remoção de toxinas hepáticas ligadas à albumina. Dentre essas substâncias estão os ácidos biliares, que têm importante papel no prurido nas síndromes colestáticas.

Outras intervenções de enfermagem nessa população consistem em:

- Observar o nível de consciência.
- Avaliar o estado neurológico conforme a escala de Glasgow e o diâmetro pupilar.
- Controlar os parâmetros vitais de hora em hora nas primeiras 24 horas.

- Realizar o monitoramento hemodinâmico de hora em hora nas primeiras 24 horas.
- Controlar rigorosamente a infusão venosa de drogas vasoativas por meio de bombas de infusão.
- Estar atento para os efeitos adversos dos imunossupressores, principalmente nefrotoxicidade, hipertensão arterial, distúrbios de comportamento, distúrbios metabólicos, plaquetopenia e leucopenia.
- Acompanhar o controle laboratorial da função hepática, renal e coagulação.
- Propiciar apoio psicológico ao paciente e à família, a fim de minimizar a ansiedade causada pelo trauma cirúrgico e pela internação.

IMUNOSSUPRESSÃO

Os avanços da terapêutica imunossupressora têm sido muito importantes para a evolução do transplante de fígado. Nas últimas décadas, houve um aumento significativo do número e dos tipos de agentes imunossupressores disponíveis para a prática clínica.

Um dos avanços mais recentes é a tentativa de não utilização de corticosteroides, especialmente em pacientes portadores de hepatite C, embora os resultados ainda sejam discutíveis. Novos agentes imunossupressores estão em estudo ou estão prestes a serem introduzidos na prática clínica, como sirolimo, leflunamida, FKY720, FKY778 e agentes microbiológicos.

O objetivo da imunossupressão, ao longo do tempo, é aumentar a sobrevida do enxerto e do paciente, evitando a rejeição e, ao mesmo tempo, reduzindo os efeitos colaterais nefrotóxicos, cardiovasculares, infecciosos e neoplásicos. Os novos desafios estão relacionados à busca de um esquema ideal, que apresente menor toxicidade com melhor eficácia para cada situação e baixo custo.

O fígado tem pouca atividade imunológica, e a rejeição não representa um grave problema pós-operatório. Existem tendências em particularizar a imunossupressão conforme a etiologia da doença de base, com o objetivo de diminuir sua recidiva. Os imunossupressores habitualmente utilizados são os corticosteroides, inibidores de calcineurina, azatioprina e micofenolato.

CORTICOSTEROIDES

Os corticosteroides são potentes agentes anti-inflamatórios, não específicos, que inibem o recrutamento de todas as células inflamatórias e a transcrição dos genes de citocinas, prevenindo o recrutamento de linfócitos T. Além disso, reduzem o número de linfócitos circulantes. Seu uso é muito eficaz na prevenção e no tratamento da rejeição aguda, porém apresenta vários efeitos adversos, como hipertensão, Cushing, diabetes, catarata, obesidade, hirsutismo, alterações de personalidade, dislipidemias, osteoporose e complicações cardiovasculares.

Alguns estudos demonstram que o uso de corticosteroides nos pacientes transplantados por hepatites virais promove resultados piores em razão da maior possibilidade de replicação viral, levando alguns grupos a realizar regimes de imunossupressão sem essa droga ou com a sua retirada precoce.

Um protocolo muito comum consiste na administração de 200 mg de hidrocortisona intravenoso no pós-operatório imediato, dividida em duas tomadas. Após o início das medicações por via oral, deve-se administrar 20 mg de prednisona, dividida em duas tomadas, com redução gradativa da dosagem a partir do 45º dia no pós-operatório, até a suspensão total ao final do terceiro mês.

INIBIDORES DE CALCINEURINA (CICLOSPORINA E TACROLIMO)

A calcineurina é uma enzima fundamental para a produção de IL2 pelos linfócitos T, sendo crucial para o recrutamento e ativação das células CD4. Os dois inibidores de calcineurina são fundamentais no transplante de órgãos sólidos. O controle da dosagem é realizado com o monitoramento do nível sanguíneo da droga. Seus efeitos colaterais principais são nefrotoxicidade, hipertensão, tremor, cefaleia, hipercalemia e hiperplasia gengival.

O nível sanguíneo de ciclosporina ideal é de 150 a 250 ng/mL e, após 12 meses, ao redor de 100 ng/mL. Para o tacrolimos, o nível preconizado é de 8 a 10 ng/mL no pós-operatório precoce e, após 12 meses, entre 5 e 10 ng/mL.

AZATIOPRINA

A azatioprina inibe a síntese de DNA e, consequentemente, a proliferação e a diferenciação dos linfócitos T e B. Sua ação é eficaz na prevenção de rejeição, com pouco efeito na resposta imune estabelecida. Como principal toxicidade, apresenta seu efeito supressor medular, causando principalmente leucopenia e plaquetopenia. Podem também ocorrer pancreatite, hepatite, neoplasias e intolerância gastrintestinal. A azatioprina tem sido substituída pelo micofenolato.

MICOFENOLATO

O micofenolato é um inibidor seletivo da síntese "de novo" das purinas e da replicação do DNA. Tem demonstrado efeito superior ao da azatioprina na prevenção de rejeição aguda celular. Estudos experimentais mostram sua utilidade na diminuição da rejeição crônica. Entre seus efeitos colaterais mais comuns, tem-se supressão da medula óssea (anemia, leucopenia e trombocitopenia), intolerância gastrintestinal (dor, vômito e diarreia) e teratogenicidade.

ESTRATÉGIAS ATUAIS DE IMUNOSSUPRESSÃO

Nos últimos anos, têm ocorrido mudanças significativas no manejo dos esquemas de imunossupressão, sem dados consistentes de melhora nos resultados ou menor toxicidade. Há uma preferência ao tacrolimus no lugar da ciclosporina e ao micofenolato em vez de azatioprina. Também recomenda-se diminuir a utilização de corticosteroide e não utilizar OKT3. A maioria dos centros transplantadores adota como estratégia nos dias atuais o esquema duplo ou tríplice com inibidor de calcineurina, micofenolato e/ou corticosteroide. Dados recentes sugerem que o uso de micofenolato mostra-se útil em pacientes com toxicidade renal pelos inibidores da calcineurina, possibilitando a retirada completa na maioria dos pacientes com insuficiência renal.

COMPLICAÇÕES PRECOCES

Mesmo com a padronização cirúrgica e anestésica do procedimento, a seleção adequada dos pacientes, o desenvolvimento de soluções de preservação eficazes e o surgimento de novas terapias imunossupressoras, o controle pós-operatório do paciente submetido a transplante hepático se mantém complexo, necessitando de uma equipe multidisciplinar experiente. O diagnóstico precoce das possíveis complicações do transplante hepático permite, na maioria das vezes, a sua abordagem adequada e o sucesso terapêutico. As complicações são divididas em precoces (primeiros 30 dias de pós-operatório) e tardias (após o primeiro mês). Estas últimas não serão abordadas neste capítulo.

DISFUNÇÃO PRIMÁRIA DO ENXERTO

A disfunção primária do enxerto se caracteriza por uma função do fígado transplantado ausente ou ruim, de forma inesperada e não muito bem conhecida, que se conceitua como falência primária do enxerto (FPE) ou disfunção inicial do enxerto, respectivamente.

FALÊNCIA PRIMÁRIA DO ENXERTO

Caracteriza-se por complicação após o transplante hepático que incide em cerca de 5% dos transplantes. Caso o retransplante não seja realizado, pode ocasionar a morte do paciente na grande maioria das vezes. Essa variação de incidência se justifica pelas diferentes definições da síndrome e se caracteriza por instabilidade, acidose metabólica progressiva, coagulopatia, insuficiência renal, hipoglicemia e hipercalemia, assim como as demais consequências da insuficiência hepática aguda grave. A causa dessa síndrome é multifatorial e decorre de problemas com o doador (esteatose hepática, hipotensão grave, altas doses de drogas vasoativas, idade avançada e tempo prolongado de isquemia), dano isquêmico do enxerto durante o processo de captação e preservação dos órgãos e lesão causada na reperfusão do órgão (síndrome pós-reperfusão). No entanto, o mecanismo exato de FPE ainda não está bem caracterizado. Parece ser de etiologia multifatorial que envolve os seguintes fatores: doador, enxerto, ato

cirúrgico e fatores relacionados à gravidade do receptor. A FPE é definida como a necessidade de retransplante ou óbito do receptor até o final da primeira semana pós-operatória.

DISFUNÇÃO INICIAL DO ENXERTO

Esse termo caracteriza os enxertos que apresentam função inicial inadequada, com a melhora evidente da função após alguns dias. As causas mais frequentes da disfunção do enxerto são as lesões de preservação e de reperfusão. É comum algum grau de lesão após o transplante hepático; no entanto, a lesão grave resulta em disfunção ou até mesmo não funcionamento primário do enxerto, como já mencionado. Clinicamente, a disfunção do enxerto é caracterizada por elevação acentuada das transaminases nas primeiras 24 a 48 horas, coagulopatia e acidose transitória. Após os primeiros dias de transplante, ocorre diminuição das transaminases, com elevação dos níveis de bilirrubinemia e de fosfatase alcalina que, gradativamente, melhoram até completar o primeiro mês de pós-operatório.

O diagnóstico diferencial com trombose de artéria hepática e falência primária do enxerto deve ser realizado com ultrassonografia (USG) com Doppler de vasos hepáticos e acompanhamento da evolução dos exames laboratoriais, especificamente gasometria arterial, tempo de protrombina, potássio, glicemia e, eventualmente, AST e ALT.

HEMORRAGIA

Rotineiramente, o transplante hepático não necessita ou necessita de pouca reposição de sangue e hemoderivados. No entanto, pacientes com hipertensão portal grave ou submetidos a complexas operações abdominais anteriores podem representar um grande desafio ao transplantador, em razão do risco de hemorragia grave durante a operação. A técnica cirúrgica rigorosa para a obtenção de hemostasia intra-operatória, associada a medidas que evitem a hipotermia e a utilização de antifibrinolíticos (aprotinina) e de fatores de coagulação, é geralmente eficaz no controle da hemorragia. A reperfusão do enxerto pode estar associada a sangramento pelas anastomoses

vasculares, além da piora da coagulação em função da possibilidade de síndrome pós-reperfusão.

Ao final da cirurgia, imediatamente antes do fechamento da parede abdominal, um dreno tubular deve ser colocado na cavidade abdominal e na região sub-hepática, com o objetivo de verificar eventuais hemorragias pós-operatórias. Quando houver sangramento, além da reposição volêmica, deve-se também corrigir a coagulação antes de se optar por uma nova operação. Na ausência de hemorragia, o dreno deve ser removido em 24 a 48 horas.

INSUFICIÊNCIA RENAL

Muitos pacientes em lista de espera para transplante de fígado apresentam algum grau de disfunção renal, que tende a se agravar quando associada a fatores como hipotensão intra-operatória, hemorragia e clampeamento da veia cava inferior. Alguns pacientes podem apresentar anúria e necessitar de terapia renal substitutiva, sobretudo se a função do enxerto hepático for inicialmente inadequada, caracterizada por transaminases elevadas e coagulopatia no pós-operatório precoce. A terapia renal substitutiva de escolha é a hemofiltração ou hemodiálise venovenosa contínua, em função da menor possibilidade de hipotensão arterial, que representa risco de trombose da artéria hepática na fase precoce do pós-operatório. Embora a maioria dos pacientes recupere a função renal 2 a 3 semanas após a cirurgia, alguns pacientes a recuperam somente após 3 meses. Insuficiência renal aguda é mais comum em pacientes com insuficiência hepática aguda grave que muitas vezes necessitam de diálise durante o período que aguardam por um doador compatível, porém com recuperação da função renal no mesmo período. Medicações nefrotóxicas devem ser evitadas, não havendo necessidade de utilizar ciclosporina ou tacrolimus imediatamente em pacientes com instabilidade hemodinâmica ou disfunção renal. Com a sobrevivência cada vez maior dos transplantados de fígado, a insuficiência renal tem se tornado muito frequente após vários anos de transplante, em decorrência do uso crônico de inibidores de calcineurina, indicando às vezes o transplante renal.

TROMBOSE DA ARTÉRIA HEPÁTICA

A trombose da artéria hepática é uma complicação devastadora relacionada ao transplante hepático, ocorrendo preferencialmente na primeira semana de pós-operatório. No entanto, pode ser verificada a qualquer momento, principalmente dentro do primeiro mês, com incidência de aproximadamente 5% em adultos e 10% em crianças, estando associada a problemas técnicos na anastomose arterial. Na tentativa de minimizar essa complicação, alguns grupos optam por manter a hemoglobina entre 8 e 10 g/dL no período pós-operatório e evitar a reposição excessiva de fatores de coagulação. Trombose hepática tardia, após 30 dias, é menos frequente.

A trombose de artéria até o 30º dia de pós-operatório se manifesta com o aumento de transaminases, acompanhado de sinais clínicos e laboratoriais de disfunção do enxerto. O diagnóstico é confirmado pelo USG com Doppler de vasos hepáticos e arteriografia hepática. A trombectomia e a reanastomose arterial, assim como a radiologia intervencionista, podem obter algum grau de sucesso no tratamento da complicação, principalmente se o diagnóstico for feito de forma precoce. Todavia, o retransplante costuma ser a alternativa de escolha para o tratamento dessa complicação.

A trombose hepática tardia pode causar abscessos hepáticos, estenoses intra-hepáticas não anastomóticas e fístulas biliares decorrentes de necrose isquêmica da via biliar, sendo tratada com o controle da infecção e a drenagem de abscessos e vias biliares. Porém, o único tratamento definitivo é o retransplante.

REJEIÇÃO HIPERAGUDA

A rejeição hiperaguda é um evento raro, associado à necrose hemorrágica e à falência do fígado com elevação das transaminases e coagulopatia alguns dias após o transplante. Anticorpos préformados no receptor podem causar lesão do endotélio do enxerto, precipitando uma cascata de insultos imunológicos que resulta na necrose hemorrágica e falência hepática. Diferencia-se pela presença de infiltrado inflamatório portal na biópsia hepática, outra causa da perda precoce do enxerto, e de trombose de artéria hepática pela presença de Doppler normal.

REJEIÇÃO CELULAR AGUDA

A rejeição celular aguda é a complicação mais frequente no pós-operatório do transplante hepático, ocorrendo em aproximadamente dois terços dos pacientes. Os episódios de rejeição podem ser assintomáticos ou estar associados a febre e mal-estar. Laboratorialmente, as alterações são inespecíficas, com pouca elevação de transaminases, bilirrubinas e fosfatase alcalina, em geral identificadas 7 a 10 dias após a cirurgia, podendo, no entanto, manifestar-se a qualquer momento. A biópsia hepática confirma o diagnóstico com presença de infiltrado inflamatório portal. Necrose centrotubular e colangite não supurativa também podem ser identificadas. Endotelite dos ramos das veias porta e hepática são menos frequentes. A rejeição aguda é classificada em discreta, moderada ou grave, sendo que apenas as duas últimas têm indicação de tratamento.

O tratamento se baseia na manutenção de níveis sanguíneos ideais de tacrolimus (8 a 10 ng/mL) ou de ciclosporina (150 a 250 ng/mL), assim como pulsoterapia com prednisona 200 mg/dia, via oral, dividida em duas doses, por três dias consecutivos ou hidrocortisona, 1 g/dia, endovenoso, dividida em duas aplicações. Atualmente, é incomum a ocorrência de rejeição aguda recorrente e não se indica o uso de OKT3.

COMPLICAÇÕES BILIARES

Com a padronização da técnica cirúrgica e a realização de anastomose biliar sem drenagem externa com tubo em T, as complicações biliares ocorrem em aproximadamente 10% dos transplantes hepáticos. As mais comuns são as fístulas biliares, as estenoses da anastomose biliar e as estenoses biliares não anastomóticas, estas mais temidas e geralmente relacionadas à isquemia, em decorrência da provável lesão arterial ou tempo de isquemia fria prolongado.

A fístula biliar ocorre, com mais frequência, no período precoce do transplante hepático, entre o 5º e 10º dia de pós-operatório. A utilização de drenagem biliar com um dreno T não previne a ocorrência dessa complicação. A fístula biliar é mais comum em pacientes nos quais a via biliar foi drenada e nos pacientes que evoluíram com fístula pelo orifício do dreno no momento da retirada do dreno T.

Clinicamente, o paciente evolui com dor abdominal no quadrante superior direito, febre e sinais de peritonite. O diagnóstico é realizado com USG ou tomografia computadorizada (TC), sugerindo coleção biliar intracavitária. O tratamento baseia-se na antibioticoterapia e drenagem percutânea da coleção biliar intracavitária. Posteriormente, realiza-se a colangiografia endoscópica retrógrada com identificação do local da fístula e tratamento endoscópico com drenagem (*stent*) biliar transpapilar, preferencialmente sem papilotomia, uma vez que esse procedimento apresenta risco de sangramento. Na vigência de peritonite difusa e septicemia, realiza-se laparotomia exploradora com lavagem exaustiva da cavidade abdominal, anastomose biliodigestiva em Y de Roux e drenagem da cavidade abdominal.

A estenose biliar no local da anastomose ocorre em 4 a 10% dos transplantes e geralmente é assintomática ou apresenta icterícia, identificada pela alteração das provas de função hepática. O diagnóstico é realizado por meio de USG, que identifica a dilatação das vias biliares intra-hepáticas. A colangiografia endoscópica retrógrada confirma o diagnóstico e possibilita seu tratamento por meio da dilatação com balões e colocação de próteses biliares temporárias, que serão retiradas após 2 a 3 meses. Não havendo sucesso com o tratamento endoscópico, é indicada a derivação biliodigestiva em Y de Roux (hepatojejunostomia).

As estenoses biliares não anastomóticas ocorrem geralmente na confluência dos dutos hepáticos direito e esquerdo e nos dutos intra-hepáticos. Em geral, estão associadas à trombose da artéria hepática, aos tempos prolongados de isquemia fria e quente ou aos pacientes nos quais a colangite esclerosante primária foi a causa do transplante. Essa enfermidade ocorre habitualmente 1 a 4 meses após o transplante, sendo o retransplante o tratamento de escolha. Alguns pacientes podem responder à dilatação e à drenagem endoscópica ou percutânea das vias biliares.

INFECÇÃO POR CITOMEGALOVÍRUS

É uma infecção viral frequente após o transplante hepático, com incidência de 25 a 85%. Os pacientes com maior risco de desenvolver essa complicação são casos de CMV IGg negativos que receberam enxertos CMV IGg positivos, utilização de terapia antilinfocítica,

retransplantes e complicações biliares. A infecção assintomática não deve ser tratada. Classicamente, a infecção sintomática manifesta-se 4 a 8 semanas após o transplante, com febre, leucopenia e alteração das provas de função hepática. O diagnóstico é realizado com antiginemia para CMV, proteína C reativa (PCR) e biópsia hepática, na qual os corpos de inclusão do CMV são identificados. Em pacientes com sintomas gastrintestinais, pode-se realizar a biópsia retal ou gástrica.

O tratamento deve ser considerado quando houver alto índice de suspeita, não havendo necessidade de confirmação laboratorial ou biológica. A redução da imunossupressão e ganciclovir endovenoso (10 mg/kg/dia, por 7 a 21 dias) são as bases do tratamento. A imunoglobulina endovenosa pode ser usada nos casos que não respondem ao tratamento convencional.

A terapia antiviral preemptiva ou profilática com ganciclovir ou valganciclovir tem sido preconizada por alguns grupos com a utilização de ganciclovir, na tentativa de minimizar a incidência e gravidade da doença pelo CMV. No entanto, esse procedimento não é necessário em pacientes que utilizam baixas doses de imunossupressão. Mesmo com a profilaxia, pode ocorrer infecção.

COMPLICAÇÕES PULMONARES

O derrame pleural é muito comum após o transplante hepático, principalmente no lado direito. Porém raramente traz repercussões clínicas significativas e, em 1 a 2 semanas, ocorre a resolução espontânea. As atelectasias também são frequentes no lado direito, em função da maior manipulação do diafragma durante a cirurgia e da limitação da inspiração profunda em decorrência de dor na incisão. Controle adequado da dor, fisioterapia respiratória intensiva e extubação precoce tratam ou previnem essas complicações. Com a técnica do *piggy-back*, na qual não se clampeia a veia cava juntamente com o diafragma, a frequência dessas complicações diminuíram.

Infecção pulmonar pós-operatória é causada geralmente por bactérias, com predominância de gram-negativas. Infecções oportunistas são mais comuns no período tardio, causadas por *Pneumocystis carinii* (atualmente denominado *Pneumocystis jiroveci*), *Cryptococcus* spp, *Aspergillus* spp e *Candida* spp. De maneira

profilática, utiliza-se sulfametoxazol-trimetoprima contra o *Pneumocystis carinii*, durante os três primeiros meses após o transplante, período de maior imunossupressão. A terapia profilática de infecção fúngica também deve ser utilizada, até o terceiro mês, com dose de 50 mg/dia de fluconazol nos pacientes portadores de insuficiência hepática aguda fulminante e nos pacientes em regime de terapia renal substitutiva, em razão da maior incidência dessa infecção, com dose de 200 mg/dia.

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS

Podem ocorrer complicações neurológicas em até um terço dos pacientes transplantados. São mais comuns após o retransplante e estão relacionadas a alterações eletrolíticas, encefalopatia hepática na disfunção do enxerto, eventos psiquiátricos ou decorrentes da utilização de medicações como corticosteroides, os inibidores da calcineurina. A ciclosporina pode causar tremor, confusão e convulsões, sendo mais comum em pacientes com nível sanguíneo reduzido de colesterol e magnésio. O tratamento deve ser específico para cada situação. Nos pacientes cuja causa foi a imunossupressão, a dose deve ser reduzida ou até mesmo suspensa, utilizando-se outro esquema de imunossupressão.

TRANSPLANTE DE FÍGADO E SOBREVIDA

Atualmente, o transplante de fígado é um tratamento eficaz nas hepatopatias crônicas ou agudas terminais, apresentando um índice de sobrevivência global ao redor de 80% aos 3 anos. É, portanto, uma alternativa de tratamento para casos terminais, nos quais a mortalidade com tratamentos conservadores pode atingir até 70% ao final de 12 meses.

O principal fator que influencia a sobrevida do transplante é o caráter eletivo ou de urgência da operação. Certamente, a escolha do paciente a ser transplantado e a experiência da equipe cirúrgica influenciam nos resultados. A avaliação pré-operatória das funções fisiológicas do receptor constitui um fator preponderante quanto à sobrevida do paciente. A gravidade das condições clínicas do pré-

operatório apresenta enorme relação com a insuficiência múltipla de órgãos no pós-operatório. Desse modo, é discutível identificar os candidatos a transplante que apresentem melhor reserva fisiológica, aos quais se dá prioridade na alocação de órgãos, com o propósito de melhorar a sobrevida. Todavia, pacientes graves com reserva fisiológica comprometida também devem ser encaminhados ao transplante como tentativa válida de tratamento, que é, sem sombra de dúvidas, superior a outras modalidades de terapêutica, senão a única em casos de disfunção hepática extrema.

PERSPECTIVAS

O transplante de fígado foi um dos procedimentos de maior evolução na última metade do século, transformando-se hoje em tratamento rotineiro e de escolha nas hepatopatias crônicas e agudas em fase terminal.

Um dos maiores desafios atualmente é controlar a desproporção entre o número de pacientes com indicação do procedimento e o número de enxertos disponíveis. Para minimizar a problemática, alternativas como a ampliação dos limites de aceitação de doadores falecidos (doador limítrofe), a técnica do *split-liver* ou fígado dividido e os transplantes intervivos com doadores aparentados ou não vêm sendo utilizadas. Cabe à comunidade transplantadora médica encontrar opções que não envolvam um indivíduo são, como um doador vivo, a um risco que é do receptor.

O advento das pesquisas de células-tronco ou xenotransplante pode fornecer alternativas adequadas.

Quanto às doenças que levam ao transplante, a hepatite C é a mais frequente, além de apresentar os resultados mais comprometedores. A recidiva da doença tem se mostrado cada vez mais evidente. Assim, é possível que uma nova forma de imunossupressão melhore os resultados.

Em nosso cenário, a alocação dos poucos enxertos hepáticos existentes é um tema que merece constante avaliação, uma vez que não existem enxertos para todos os indivíduos que aguardam por um transplante de fígado.

RESUMO

O transplante de fígado é um procedimento complexo que requer assistência de enfermagem especializada. O paciente com doença hepática aguda ou crônica terminal é potencial candidato ao transplante. A existência de HIV, sepse, portadores de neoplasias malignas e carcinoma basocelular são fatores de exclusão do receptor. As técnicas cirúrgicas mais utilizadas para o transplante são a convencional e a *piggy-back*. A assistência de enfermagem ao paciente em pós operatório de transplante hepático exige capacitação específica, porém não foge ao modelo de cuidados destinado ao paciente crítico. O paciente transplantado segue com terapia imunossupressora com o objetivo de aumentar ao máximo a vida do enxerto e do paciente, contudo o fígado tem baixa atividade imunológica, sendo que a rejeição não consiste em problema grave. A principal complicação pós-operatória e que pode exigir retransplante é a trombose de artéria hepática.

Referências bibliográficas

1. Pereira WA, Galizzi Fo J, Chap P, Carone F, Furtado AJL. Transplante de fígado. In: Manual de transplantes de órgãos e tecidos. p. 299-357. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
2. Mies S. Transplante de fígado. Rev Ass Med Brasil 1998;44(2):127-34.
3. Sistema Estadual de Transplantes – Secretaria da Saúde de São Paulo. Disponível: http://www.saude.sp.gov.br/portal/6a4f5365c89b06a7005976c293ab8667.htm. Acesso em 26/04/2006.
4. Brasil. O Ministério da Saúde. Critério para distribuição de fígado doador cadáver para transplante. Portaria n. 1.160 de 29 de maio de 2006, publicada no Diário Oficial da União, n. 103 de 31 de maio de 2006.
5. Teixeira AC, Souza FF, Mota GA, Martinelli C, Sankarankuttys AK, Silva OC. Liver transplantion. Expectation with score for liver allocation in Brazil. Acta Cir Bras 2006;21(Supl 1):12-14.
6. Kamath OS, Wiensner RH, Malinchoc M, Kremers W, Therneau TM, Kosberg CL, D'Amico G, Dickson ER, Kim WR. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. Hepatology. 2001;33:464-470.
7. Ferraz Neto BH; Meira Fo SP; Rezende MB; Afonso RC. Transplante de Fígado. In: Conduta de paciente grave. 3.ed. Vol.2. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 1729-46.

8. Rezende MB. Transplante hepático com preservação da veia cava inferior e anastomose porto-cava temporária ou com ressecção da veia cava inferior e *bypass* venovenoso: estudo comparativo. Disponível em: http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5154/tde-31102006-154425.
9. Canero TR, Carvalho R, Galdeano LE. Diagnósticos de enfermagem para o pós-operatório imediato de pacientes submetidos a transplante hepático. Einstein 2004;2(2):100-104.
10. Castro-e-Silva Jr, O et al. Transplante de fígado: Indicação e sobrevida; Acta Cir Bras 2002;17(Supl 3):83-91.

Para saber mais

Raia S, Nery JR, Mies S. Liver transplantation from live donors. Lancet 1989;2:497.

Bertevello PL, Chaib E. Variações do sistema arterial hepático e sua aplicabilidade na bipartição do fígado. Estudo anatômico em cadáveres. Arq Gastroenterol 2002;39(2).

North American Nursing Diagnosis Association. Diagnósticos de Enfermagem da Nanda: definições e classificação 2007-2008; tradução de Regina Machado Garcez. Porto Alegre: Artmed; 2008.

29

TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL

Mairy Jussara de Almeida Poltronieri

Pontos a aprender

1. Definição de terapia nutricional enteral, suas indicações e contraindicações.
2. Tipos, vantagens e desvantagens dos diferentes acessos enterais.
3. Formas para a infusão da dieta enteral e velocidade adequada para a administração.
4. Principais cuidados de enfermagem na assistência ao paciente, na manipulação dos acessos enterais e na administração da dieta.
5. Complicações inerentes ao uso da dieta enteral e a intervenção de enfermagem diante delas.

Palavras-chave

Terapia nutricional enteral, Unidade de Terapia Intensiva, assistência de enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Administração de dieta enteral: formas e velocidade de infusão. Bombas de infusão. Assistência de enfermagem – cuidados com o paciente, sondas nasoenterais e dieta enteral. Complicações. Estomias – cuidados específicos. Monitoramento e registro. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

Pacientes em terapia nutricional enteral (TNE) requerem um acompanhamento especializado, que deve ser aplicado de forma multiprofissional, por meio da elaboração de normas e protocolos, com o objetivo de prevenir complicações e proporcionar um tratamento qualificado.

Entende-se por terapia nutricional enteral o conjunto de procedimentos terapêuticos para a manutenção ou recuperação do estado nutricional do paciente por meio da nutrição enteral. A TNE apresenta diversas vantagens fisiológicas, metabólicas, de segurança e de custo-benefício em relação à terapia nutricional parenteral; no entanto, ambas as formas devem ser contempladas para o melhor atendimento das necessidades nutricionais dos pacientes, de acordo com as especificidades clínicas.[1]

A equipe de enfermagem desempenha um papel importante no controle da nutrição enteral (NE), o que engloba prover e manter a via de acesso escolhida, instalar e administrar em doses plenas a dieta prescrita e determinar a forma e o controle da infusão, assim como detectar e atuar diante das intercorrências que o paciente possa apresentar durante a terapêutica.

A NE refere-se à administração de líquidos dietéticos especializados no trato gastrintestinal, por meio de sondas posicionadas no estômago ou no intestino ou por meio de estomias. Se houver risco de desnutrição, ou seja, se a ingestão oral for insuficiente ou impossível e se o trato digestivo estiver total ou parcialmente funcional, a TNE é indicada.

Estudos apontam os benefícios da introdução precoce de nutrição enteral, nas primeiras 12 a 48 horas após a admissão na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), com o objetivo de atenuar as complicações relacionadas à degeneração do trato gastrintestinal e à possibilidade de translocação bacteriana, diminuir os riscos de infecção e resposta inflamatória da fase aguda mediada por citocinas e reduzir o risco de desenvolvimento de falência múltipla dos órgãos.[2-5]

Para tanto, em um esforço multidisciplinar, deve-se buscar não somente a prescrição médica adequada, mas também a infusão da NE em doses plenas, com o intuito de alcançar os benefícios que a NE pode proporcionar. Nesse sentido, a participação da equipe de enfermagem, assegurando que os volumes prescritos sejam efetivamente administrados, é um dos pré-requisitos para uma terapêutica nutricional bem-sucedida.[6]

As contraindicações do uso da TNE estão associadas às condições de íleo adinâmico, obstrução e suboclusão intestinal, fístulas digestivas de alto débito (> 500 mL/ dia), diarreia grave (> 1.500 mL/dia), sangramentos, necessidade de repouso intestinal (processos inflamatórios graves do trato gastrintestinal), vômitos incoercíveis, desnutrição severa e mucosite grave, sendo, nesses casos, indicada a terapia parenteral.

VIAS DE ACESSO

Para a escolha do acesso enteral (Figura 29.1), deve-se levar em conta uma série de variáveis:

- Duração prevista da NE. Em geral, quando a terapia nutricional tem duração maior que 4 a 6 semanas, indica-se a realização de estomias (gastro ou jejunostomia), de acordo com a condição clínica do paciente.[7]
- Avaliação do risco de broncoaspiração, em decorrência de gastroparesia, nível de consciência, refluxo gastroesofágico grave, diabetes e antecedentes clínicos.
- Limitações estruturais do trato digestivo (doença do trato gastrintestinal).
- Disponibilidade de acesso cirúrgico ou endoscópico para a sonda em questão.
- Estado nutricional.
- Diagnóstico do paciente.
- Tipo de dieta a ser utilizada (viscosidade).
- Comodidade do paciente.

Cada via de acesso requer um cuidado específico, como fixação, volume, forma e velocidade de infusão, curativos, movimentação, manutenção e estética.

SONDAS NASOGÁSTRICAS E SONDAS NASOENTERAIS

O avanço tecnológico proporcionou uma série de melhorias no que diz respeito ao tipo de material, tamanho e formato das sondas enterais, principalmente naquelas utilizadas para alimentação enteral, resultando em maior conforto e segurança ao paciente e em comodidade para a equipe de enfermagem que manipula a sonda.

As diferenças entre elas podem ser visualizadas nos Quadros 29.1 e 29.2, considerando que as sondas nasoenterais são indicadas para a TNE, especificando-se sempre seu posicionamento, seja gástrico (pré-pilórico) ou entérico (pós-pilórico) e as nasogástricas para drenagem do estômago.

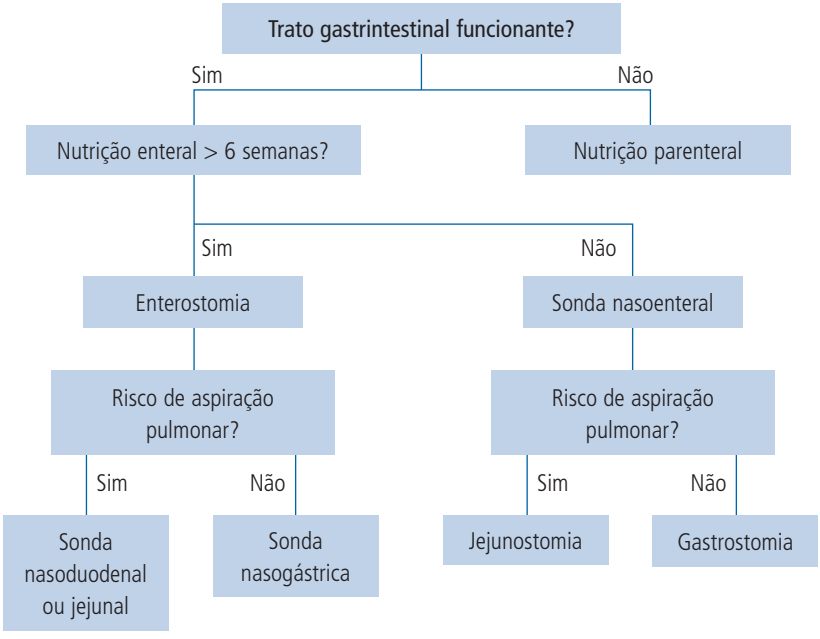


Figura 29.1 Seleção da via de acesso. Fonte: ASPEN, 1993.[8]

Quadro 29.1 Diferenças entre as sondas nasogástricas e nasoenterais.

Nasogástricas	Nasoenterais
Indicação: descompressão gástrica **Material:** polietileno (PVC) ou polivinil **Características:** endurecem com o calor e com a presença de secreções; favorecem o refluxo gastroesofágico e a incompetência da cárdia; podem promover, como complicação mecânica, a perfuração do estômago **Prazo de troca** (duração): a cada 7 dias	**Indicação:** TNE **Material:** poliuretano ou silicone **Características:** são biocompatíveis, flexíveis e maleáveis, proporcionando maior conforto ao paciente e menor reação inflamatória local; diminuem o risco de broncoaspiração; apresentam maior durabilidade e menor índice de complicações **Calibres:** 6 (infantil), 8, 10, 12 e 15 French **Prazo de troca** (duração): a cada 3 meses

Quadro 29.2 Tipos de acessos enterais, indicações, vantagens, desvantagens e contraindicações.

Tipo	Indicações	Vantagens	Desvantagens	Contraindicações
Sonda nasoenteral (posicionamento gástrico)	Neuropatias, câncer de boca e hipofaringe Quando o paciente não tem condição de deglutir e não apresenta refluxo	Fácil acesso, técnica menos invasiva, via mais fisiológica, baixo custo, melhor tolerância e manutenção da proteção da mucosa gástrica	Maior risco de broncoaspiração Ocorrência de náuseas/vômitos ou tosse que favorece o deslocamento da sonda Menor durabilidade da sonda em comparação às gastrostomias Baixa autoestima	Coagulopatia, agitação psicomotora, obstrução nasal, obstrução esofágica grave e CA de esôfago Recusa do paciente
Sonda nasoenteral (posicionamento duodenal ou jejunal)	Refluxo gastroesofágico Gastroparesia ou esvaziamento lento Idade avançada Alto risco de aspiração	Menor risco de aspiração Menor estímulo pancreático	Dificuldade de acesso Procedimento mais invasivo Maior sensibilidade às dietas hiperosmolares Indicação do uso de bomba de infusão para o controle rigoroso do gotejamento Maior custo	Idem às sondas nasoenterais (posicionamento gástrico)

Tipo	Indicações	Vantagens	Desvantagens	Contraindicações
Gastrostomia	Dificuldade de acesso da via nasoentérica (obstrução mecânica, trauma ou inflamação) Necessidade de nutrição enteral prolongada Esvaziamento gástrico preservado Ausência de refluxo gastroesofágico	Uso prolongado Maior conforto ao paciente Menor índice de complicações quando comparada às sondas nasoenterais Melhora da autoestima Maior durabilidade da sonda (mais calibrosas) Melhor custo-benefício	Risco de broncoaspiração Procedimento invasivo	Ascite, coagulopatia, hepatomegalia importante, metástase peritoneal e diálise peritoneal Obesidade mórbida Doença inflamatória intestinal Impossibilidade de transiluminação Cirurgia abdominal prévia
Jejunostomia	Refluxo gastroesofágico Gastroparesia ou esvaziamento lento Disfunção gástrica por traumatismo ou cirurgia Incapacidade do trato gastrintestinal superior (obstrução, fístulas, úlceras etc.)	Uso prolongado Menor risco de aspiração Menor risco de deslocamento da sonda	Maior sensibilidade às dietas hiperosmolares Necessidade do uso de bomba de infusão para o controle rigoroso do gotejamento Procedimento invasivo	Idem às gastrostomias

CARACTERÍSTICAS RELEVANTES PARA A ESCOLHA DA SONDA NASOENTERAL

Alguns aspectos importantes devem ser considerados durante a seleção de uma sonda nasoenteral:

- apresentar o guia, permitindo facilidade na introdução da sonda;
- ela deve ser radiopaca, para facilitar a visualiaçao radiológica;
- ter dupla entrada (conexão em y, para propriciar adaptação correta do equipo e da seringa utilizados na administração de dieta e irrigação das sonda;
- presença de marcação numérica ao longo da sonda para controle do posicionamento adequado;
- possuir tampas reforçadas para evitar vazamentos de dieta;
- ter lúmen interno revestido por substâncias lubrificantes – tipo hydromer – que facilitam a remoção do fio-guia após a passagem da sonda.

Não há evidência da necessidade da presença do peso na ponta distal das sondas para manter posicionamento pós-pilórico.[7]

PROCEDIMENTOS PARA A PASSAGEM DE SONDAS

Sondas nasoenterais (posicionamento gástrico)

- Para a colocação da sonda gástrica, utiliza-se a técnica manual à beira do leito, mantendo o paciente em decúbito elevado ou sentado, com o pescoço levemente flexionado em direção ao peito. Medir a sonda da ponta do nariz ao lóbulo da orelha correspondente à narina escolhida e daí ao apêndice xifoide do esterno. Marcar o ponto delimitado com uma fita adesiva (caso a sonda não apresente demarcação); lubrificar a narina e a ponta da sonda com xilocaína em gel. Introduzir a sonda inicialmente no sentido cranial e, posteriormente, para trás e para baixo. Se o paciente conseguir ajudar, solicitar que degluta alguns goles de água, para facilitar a passagem da sonda. Caso apresente tosse ou resistência, tracionar a sonda até a nasofaringe e tentar novamente. Introduzir a sonda até o segmento marcado. Confirmar a localização por meio da ausculta de ar, utilizando uma seringa de 20 mL e ar, e retirar o fio-guia. Solicitar uma radiografia abdominal antes da introdução da NE.

- O procedimento de passagem de sonda nasoenteral é de competência exclusiva do enfermeiro, não podendo ser delegada a técnicos ou auxiliares de enfermagem.
- Nos casos de estreitamento da luz esofágica, deve-se utilizar a técnica de endoscopia.
- Algumas sondas apresentam, internamente, um componente chamado hydromer que, em contato com água ou soro fisiológico, torna-se gel e facilita a retirada do fio-guia, dispensando a utilização de medicamentos (Luftal).

Sondas nasoenterais (posicionamento entérico)

- O posicionamento pós-pilórico de sonda é mais facilmente realizado por meio da técnica invasiva endoscópica. Porém, pode ser realizado com técnicas manuais, com o uso de uma sonda com sensor de pH na ponta, posicionando-a com sucesso no duodeno em 87% dos casos, desde que o paciente não esteja recebendo protetor gástrico, o que é muito comum para os pacientes de UTI.
- Outra forma utilizada para introduzir a sonda pós-pilórica à beira do leito, com sucesso em aproximadamente 60% dos casos, é administrar procinético 30 minutos antes do procedimento, para aumentar a contratilidade gástrica. Posicionar o paciente em decúbito lateral direito. Medir a sonda como se fosse introduzi-la na posição gástrica, acrescentando 20 cm; ao término do procedimento, injetar 100 mL de ar, com o intuito de promover a abertura do piloro.
- Solicitar uma radiografia abdominal somente 1 hora após a passagem da sonda e, caso não tenha migrado, repetir após 6 horas.

Sondas nasogastrojejunais

- Recomendadas para pacientes com gastroparesia e distensão gástrica, porque reúnem, em uma única sonda, duas vias separadas de calibres diferentes, permitindo, ao mesmo tempo, a drenagem do estômago, pela via mais calibrosa de 16 Fr, e a alimentação no jejuno, pela via mais fina de 8 Fr.
- O procedimento de passagem é realizado pela endoscopia.

Sonda de gastrostomia

- Utilizam-se sondas de silicone ou poliuretano, com diâmetros que variam de 14 a 24 Fr, com âncora de silicone, chapéu ou balão, para a fixação interna, e anel flexível, para a fixação externa.
- As técnicas de passagem são a gastrostomia endoscópica percutânea (GEP), a gastrostomia radiológica percutânea, a cirúrgica aberta (Stamm, Witzel e Janewal) e a laparoscópica. A GEP é uma boa opção, por ser um procedimento fácil, rápido e que pode ser realizado sob anestesia local, com baixas taxas de morbidade, além de permitir o início rápido da NE.
- A gastrostomia de botão (*button*) é um dispositivo de material mais biocompatível, em calibres de 14 a 24 Fr, que facilitam o manuseio aos pacientes com vida social ativa, preservando a sua autoestima.

Sonda de jejunostomia

- Também podem ser de silicone ou poliuretano, em geral, de menor calibre.
- As técnicas de passagem são a jejunostomia endoscópica percutânea (JEP) e a cirúrgica aberta (Witzel), em Y de Roux, por meio do cateter de silicone com balão ou por meio da introdução de uma sonda de fino calibre, pela gastrostomia.

ADMINISTRAÇÃO DE DIETA ENTERAL: FORMAS E VELOCIDADE DE INFUSÃO

INTERMITENTE OU FRACIONADA

A administração da dieta enteral intermitente ou fracionada consiste na administração de frascos de até 300 mL de dieta enteral a cada 3 ou 4 horas, por um método gravitacional, em que o controle do fluxo de gotejamento é manual. O tempo de administração de cada frasco varia conforme o posicionamento da sonda. Para aquelas localizadas no estômago, o frasco deve ser administrado de 40 minutos a 1 hora, enquanto para as posicionadas no intestino, a infusão deverá ser mais lenta, de 1 hora e 30 minutos a 2 horas, dependendo do paciente.

Para calcular o gotejamento adequado, deve-se utilizar a fórmula,

$$\frac{\text{Volume}}{3 \times \text{tempo}}$$

em que volume é a quantidade de dieta de cada frasco.

Indicação

É a forma de infusão mais fisiológica, que simula o padrão habitual de alimentação, favorece o melhor aproveitamento dos nutrientes, em especial do nitrogênio, facilita a evolução e a avaliação dos pacientes em desmame de NE para dieta VO e proporciona maior liberdade ao paciente.

A administração intermitente não é a forma de administração de dieta mais apropriada para pacientes de UTI, muitas vezes em uso de sedativos, opioides e outros medicamentos, que diminuem a motilidade gástrica, entre outras condições que limitam a tolerância de maior volume administrado em pouco tempo.

Desvantagens

As desvantagens da administração intermitente são que ela é menos precisa, requer maior atenção e tempo da enfermagem para manter o fluxo, eleva o risco de aspiração e aumenta a manipulação da NE, por se tratar de sistema aberto. Não se recomenda a infusão em *bolus*, realizada por pressão manual e utilização de seringas, para pacientes críticos.

Se disponível, a infusão intermitente pode ser realizada por meio de bombas infusoras (BI), respeitando o fracionamento/pausas ao longo do dia, o que permite, desse modo, a utilização de frascos de sistema fechado, de forma que reduz a manipulação. Por outro lado, eleva os custos da terapia.

CÍCLICA

Na administração cíclica, a dieta é administrada por gotejamento lento, preferencialmente por intermédio da bomba de infusão, mantendo uma pausa noturna de, em geral, 6 a 8 horas, com o objetivo de:

- Mimetizar a pausa noturna habitual.
- Reduzir a população bacteriana intragástrica. Durante a pausa noturna, o pH do estômago, que não é bloqueado pela dieta, diminui para níveis bactericidas, auxiliando no controle da população bacteriana do estômago e do trato gastrintestinal. Essa medida pode trazer implicações na redução dos índices de pneumonia nosocomial, pela ascensão bacteriana. A pausa noturna utilizada para evitar o crescimento bacteriano no estômago pode perder o valor em pacientes que recebem medicamentos que bloqueiam o pH gástrico.

A velocidade de infusão com o uso de bombas infusoras deve ser calculada dividindo o volume prescrito de dieta no dia por 14 a 16 horas.

Indicação

Esse método é o mais indicado para pacientes gravemente enfermos, independentemente do posicionamento da sonda, uma vez que confere maior precisão, controle e segurança, além de prevenir intolerâncias gastrintestinais, diminuir o risco de refluxo gastroesofágico e otimizar o tempo da equipe de enfermagem. A administração de NE deve ser realizada por sistema fechado.

Desvantagens

As desvantagens desse método são que ele eleva o custo da TNE e restringe o paciente, que não apresenta restrição de movimentos, ao leito, além da necessidade de bomba de infusão.

Pode ser infundida, temporariamente, no período noturno, quando o paciente está na fase de transição da dieta enteral para a oral.

CONTÍNUA

Na administração contínua, a dieta é administrada por bomba de infusão sem pausa noturna, durante 24 horas. Para calcular a velocidade de infusão, deve-se dividir o volume prescrito da NE por 22 a 23 horas, prevendo uma a duas horas de pausa ao longo do dia, em razão de procedimentos gerais, como banho, aspiração endotraqueal, medidas hemodinâmicas, medicamentos e outros que requerem pausa da dieta.

Indicação

É indicada para pacientes que estejam em tratamento com insulinoterapia contínua, para reduzir as complicações metabólicas provenientes da pausa da NE, como hipoglicemia. Também é indicada para testar a tolerância dos pacientes críticos na fase inicial da terapia ou para controlar a diarreia osmótica.

Desvantagens

As desvantagens desse método são que ele requer uma bomba de infusão, apresenta alto custo e não possibilita a pausa noturna fisiológica.

BOMBAS DE INFUSÃO

Os diferentes dispositivos utilizados na administração da TNE conferem segurança e eficácia ao processo. Os avanços tecnológicos têm oferecido aparelhos de manuseio mais simples, de fácil aprendizagem, mais leves e compactos. Os aparelhos específicos para a infusão endovenosa não têm sua utilização recomendada na TNE, porque:

- Possuem alarmes específicos, sendo que alguns são desnecessários no procedimento de administração da TNE.
- São aparelhos de infusão com custo mais elevado.
- Favorecem a conexão acidental da NE ao cateter endovenoso.

A limpeza das bombas de infusão deve ser realizada diariamente, com álcool a 70%, e em casos de isolamento com glutaraldeído.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM – CUIDADOS COM O PACIENTE, SONDAS NASOENTERAIS E DIETA ENTERAL

A equipe de enfermagem deve seguir as seguintes condutas no cuidado ao paciente:

- Orientar o paciente e sua família sobre todas as etapas da terapêutica escolhida, como o tipo de procedimento de passagem de sonda, o tipo de dieta, a forma de infusão e os principais cuidados e complicações.

- A passagem da sonda deve ser realizada somente por enfermeiros ou médicos treinados, sendo vedada a auxiliares ou técnicos de enfermagem.[9]
- Verificar o posicionamento das sondas nasoenterais após a sua introdução, por meio da ausculta abdominal, da aspiração do conteúdo gástrico, do teste da água, para detectar borbulhas que indicariam a presença da sonda nas vias respiratórias, e, principalmente, pela radiografia abdominal.
- Solicitar radiograifia simples de abdome para confirmação da real posição da sonda, antes de iniciar a infusão da nutrição enteral, mesmo que a sonda tenha sido locada por procedimento endoscópico.[9,10]
- Fixar a sonda sem tracionar a asa do nariz, com uma fita antialergênica, e trocá-la após o banho e quando estiver úmida, frouxa ou solta. No mercado, existem fixadores de sonda que imitam a cor da pele e possuem porosidade, que permitem a transpiração do paciente, podendo ser trocados a cada cinco dias.
- Receber a NE e conferir no frasco o nome do paciente, o número do leito, a composição e o volume total, a data e a hora do preparo da instalação, a presença de precipitação e a separação de fases. Se houver alguma alteração, a NE não deve ser instalada, mas encaminhada ao setor de origem, para a análise das possíveis causas dela.
- Manusear as fórmulas enterais apenas após a lavagem rigorosa das mãos.
- Utilizar equipos apropriados, de preferência com cor e com ponta distal diferenciada dos equipos de infusão endovenosos. Esses devem ser trocados a cada 24 horas ou a cada novo frasco de sistema fechado.
- A posição do paciente no leito durante todo o período de administração da dieta deve ser elevada, a partir de 45°, para evitar broncoaspiração, independentemente do tipo de acesso (sondas nasoenterais ou estomias) e do posicionamento da sonda (gástrica ou entérica).[11]
- Administrar a dieta em temperatura ambiente.
- Ao exame físico, avaliar o posicionamento da sonda, sobretudo na presença de vômitos, procedimentos como o eco-

transesofágico e extubação, uma vez que podem causar o deslocamento da sonda. Considerar o raio X abdominal como o melhor procedimento, para confirmar se a sonda está locada no estômago ou no intestino.
- A diferenciação da posição da sonda somente pela ausculta abdominal exige muito treino e habilidade do profissional e pode ser influenciada por fatores como ascite, obesidade e outras condições clínicas.

COMPLICAÇÕES

OBSTRUÇÃO DO ACESSO ENTERAL

A obstrução do acesso enteral é uma complicação mecânica que impede a infusão normal da NE, a hidratação e a administração de medicamentos. Pode ser causada pelo déficit de irrigação da sonda e/ou lavagem incorreta após a administração de medicamentos e NE ou acotovelamento/dobramento (nó) da sonda.[12,13] A obstrução das sondas nasoenterais é uma das complicações mais frequentes do uso de TNE, podendo ocorrer em 4 a 35% dos casos, o que influencia, de forma negativa, no atendimento prestado e no tratamento nutricional instituído.[14]

Para manter a permeabilidade da sonda, preconiza-se a irrigação permanente, com o uso de água filtrada, seringa de 20 mL e pressão manual, nas seguintes situações:
- Término da infusão da dieta ou pausa da bomba de infusão para a realização de procedimentos.
- Troca dos frascos da dieta.
- Após a infusão de medicamento.
- Ao verificar o refluxo.

Deve-se utilizar uma seringa de 20 mL com bico, para melhor adaptação da sonda, sem danificá-la, e infundir 20 mL de água filtrada por vez, repetindo a operação se a sonda apresentar resistência.

A administração de água em frascos durante o dia para hidratar o paciente deve ser infundida por gavagem. Assim, não há pressão e, portanto, não substitui a lavagem manual com seringa. Quando a sonda estiver fechada em função da pausa alimentar, deve-se proceder com a lavagem manual a cada 8 horas.

Na UTI, as pausas da dieta são muito frequentes, em razão da quantidade de procedimentos realizados. Nesses casos, a lavagem é fundamental para evitar a obstrução da sonda. Dessa forma, a equipe multiprofissional deve ser bem orientada, incluindo os fisioterapeutas, os quais podem cessar a infusão da dieta para a realização da aspiração endotraqueal.

A elaboração de protocolos, uniformizando as condutas e os treinamentos frequentes com a equipe de enfermagem, são de extrema importância para aumentar o tempo de permanência da mesma sonda no paciente, diminuindo os custos, a exposição do paciente a procedimentos invasivos e o estresse decorrente dela, além de otimizar o tempo do enfermeiro.

Os registros no plano de enfermagem dos volumes de água e dieta infundidos são cuidados importantes para controle hídrico e a comprovação de que tanto o volume de dieta prescrito foi administrado como a atenção voltada ao manuseio da sonda em cada plantão foi adequada.

Os pacientes críticos podem necessitar de restrição hídrica. Nesses casos, orienta-se suspender as águas intermitentes de hidratação dos frascos e manter a irrigação da sonda com seringa.

CONDUTAS NA OBSTRUÇÃO DA SONDA NASOENTERAL

As seguintes condutas devem ser tomadas em relação à sonda nasoenteral:

- Preconiza-se que cada sonda permaneça no paciente por, pelo menos, 30 dias, com prazo de validade de três meses. A principal medida para evitar a obstrução é a irrigação permanente da sonda e a diluição efetiva dos medicamentos.[15]
- A obstrução pode ser causada por acotovelamento da sonda no trato gastrintestinal ou por resíduos de medicamentos e viscosidade da dieta, associados à má irrigação da sonda.[16]
- Não se deve realizar a introdução do fio-guia com a sonda dentro do paciente.[9]

Não se deve desobstruir as sondas com refrigerantes ou outras soluções cuja utilização não tenha embasamento científico.

Em caso de obstrução, realizar os seguintes procedimentos:

- Na obstrução por acotovelamento, exteriorizar 3 a 5 cm da sonda.
- Na obstrução por resíduo, injetar água morna com seringa de menor calibre. Não se deve insistir nesse procedimento, para que não haja ruptura da sonda dentro do paciente, pelo excesso de pressão exercida. Se não desobstruir, pode-se utilizar uma solução de enzima pancreática, o que não costuma ser muito eficaz. Se as tentativas falharem, deve-se retirar a sonda e substituí-la.[17,18]

INTERAÇÃO MEDICAMENTO-NUTRIENTE

A adição de medicamentos à formula enteral, seja no frasco de dieta ou no mesmo acesso enteral, pode levar à incompatibilidade entre o medicamento e o nutriente, com redução da ação farmacológica do medicamento e/ou instabilidade da NE.[19]

Em relação aos cuidados na administração de medicamentos, tem-se:

- Utilizar maceradores de medicamentos de uso exclusivo para cada paciente; higienizar com água e sabão após triturar os medicamentos.
- Interromper a infusão da NE, se possível, 15 minutos antes da administração do medicamento.
- Lavar os acessos enterais, sejam eles sondas nasoentéricas, de gastrostomias ou jejunostomias, com seringa de bico e 20 mL de água sob pressão manual, antes e depois da administração dos medicamentos.
- Se houver dois ou mais medicamentos a serem administrados no mesmo horário, triturar, diluir e administrar cada um separadamente, lavando a sonda entre um medicamento e outro com 5 a 10 mL de água.
- Não acrescentar nenhum tipo de medicamento ou abrir o frasco de NE.
- Muitas preparações líquidas contêm sorbitol, o que confere maior viscosidade à fórmula, propiciando a obstrução da sonda. Esses xaropes devem ser reconstituídos com 10 a 20 mL de água antes da administração.

- As cápsulas de gelatina branda que contêm líquidos devem ser esvaziadas com a ajuda de agulha e seringa de insulina.

RECOMENDAÇÕES ESPECIAIS

Realizar a pausa alimentar para a administração de medicamentos que exijam a ausência de alimento no estômago, de forma que sejam completamente absorvidos, como fenitoína, aspirina, ciprofloxacina, levotiroxina, warfarina e levodopa. As condutas a seguir devem ser adotadas:

- Na administração de NE cíclica ou contínua, suspender a dieta 30 a 60 minutos antes e depois da administração do medicamento.
- Compensar o tempo de suspensão da dieta e ajustar a velocidade de infusão da bomba de infusão, para respeitar a pausa noturna, sem restrição do volume prescrito no dia.
- Na administração de NE intermitente, administrar os medicamentos no horário de pausa.

REFLUXO

O refluxo se refere ao retorno de conteúdo gástrico igual ou superior a 50% do último volume infundido. A saída de conteúdo gástrico pela boca do paciente também é considerada refluxo, independentemente da quantidade.[20]

As condutas de enfermagem no controle de refluxo são:

- Dieta intermitente: o refluxo deve ser verificado antes da administração de cada frasco de dieta. Se o refluxo for:
  - Menor que a metade do último volume do frasco infundido, desprezar o conteúdo aspirado, administrar o próximo frasco, reduzindo o gotejamento, e verificar o decúbito.
  - Maior ou igual à metade do último volume infundido, reinfundir e descontar esse valor no próximo frasco de dieta. Modificar a infusão intermitente para a infusão cíclica, iniciando o gotejamento com 50 mL/h; conforme a tolerância do paciente, aumentar progressiva e diariamente, até atingir a velocidade padrão do volume prescrito em 14 horas. Avaliar se há distensão abdominal e verificar,

com o médico, a utilização de pró-cinéticos e medicamentos prescritos que podem propiciar paresia gástrica (sedativos opioides, antidepressivos etc.), além da possibilidade de modificação da fórmula enteral e da posição da sonda para pós-pilórica.
    - Maior ou igual ao total do último volume infundido, desprezar, pausar a dieta e comunicar o médico.
- Dieta cíclica ou contínua: o refluxo deve ser verificado a cada 4 horas, nas primeiras 48 horas, e esse período deve ser aumentado para a cada 6 horas, se o paciente apresentar boa tolerância. Se for:
    - Menor que a metade do volume (mL/h) programado na bomba de infusão, nas últimas duas horas, desprezar o conteúdo aspirado, manter a infusão e verificar o decúbito.
    - Maior ou igual à metade do volume (mL/h) programado na bomba de infusão, nas últimas duas horas, reinfundir e diminuir o gotejamento da bomba de infusão em 50%. Os demais cuidados são iguais aos citados no controle da dieta intermitente.
    - Maior ou igual ao total do volume (mL/h) programado na bomba de infusão, pausar a dieta e comunicar o médico.
- Pausar a bomba de dieta somente no ato da verificação do refluxo. Observar o aspecto do conteúdo aspirado. Se o refluxo apresentar um aspecto sanguinolento ou fecaloide, não reinfundir, suspender a dieta e comunicar o médico.

DIARREIA

Diarreia corresponde ao número de evacuações líquidas ou semilíquidas superior a três episódios ao dia. Os cuidados de enfermagem no controle da diarreia para pacientes que estão recebendo dieta são:

- Dieta intermitente: modificar a administração para a infusão cíclica, iniciando com gotejamento de 50 mL/h e, conforme a tolerância do paciente, aumentar progressivamente e diariamente, até atingir a velocidade padrão do volume prescrito em 14 horas.

- Dieta cíclica ou contínua: reduzir o gotejamento para a metade do que estava sendo administrado e aumentar progressivamente, conforme a tolerância do paciente, até atingir novamente a velocidade padrão em 14 horas.

Em ambos os casos, deve-se verificar, com o médico, se as medicações prescritas estão relacionadas à diarreia, como quimioterápicos, laxativos e antibióticos, sobretudo, cefalosporinas de terceira geração, como clindamicina e ampicilina.

Deve-se verificar a possibilidade de diarreia infecciosa, pelo exame de fezes, além do posicionamento do acesso enteral e da fórmula utilizada. Dos casos de diarreia em pacientes em TNE, somente 20% estão diretamente relacionados ao uso propriamente dito da dieta enteral. Na ocorrência de diarreia, é fundamental a coleta de fezes, para a sequência diagnóstica. O intervalo de tempo entre a coleta e o envio ao laboratório deve ser o menor possível.

Existem outras complicações relacionadas à TNE e ao uso prolongado de sondas nasoenterais, como sinusite, esofagite, necrose de asa de nariz, distensão abdominal, cólicas, distúrbio hidroeletrolítico, hiperglicemia, broncopneumonia, ansiedade, inatividade e falta de estímulo ao paladar.

ESTOMIAS – CUIDADOS ESPECÍFICOS

Em relação às estomias, os seguintes cuidados devem ser tomados:

- A irrigação das sondas de gastrostomia ou jejunostomia deve ser realizada manualmente, com uma seringa de 20 mL, utilizando 20 a 40 mL de água, nas mesmas situações e cuidados descritos para as SNE.
- Manter o paciente em decúbito elevado, a 45°, durante todo o período de infusão da NE, até 30 minutos após a sua interrupção.
- Limpar diariamente a pele do paciente, na hora do banho e na presença de secreções, com água e sabonete suave, mantendo-a sempre seca.

- Nas primeiras 48 horas do procedimento de gastrostomia ou jejunostomia, pode ocorrer maior drenagem de secreção serosanguinolenta, havendo necessidade de limpeza na inserção da estomia e troca de curativo (gaze e adesivo), com maior frequência. Após esse período, colocar apenas uma lâmina de gaze entre a pele e o anel da sonda (anteparo), para evitar a escoriação da pele, e trocá-la quando estiver úmida ou com sujidade.
- O vazamento do suco gástrico para a pele, a tensão da sonda sobre ela ou o descuido com a higiene ao redor da sonda podem causar irritação ou infecção. Dessa forma, a pele deve ser observada diversas vezes ao dia, para a observação de sinais de vazamento ou infecção (vermelhidão, inchaço e drenagem com pus).
- Durante os procedimentos, manipular o paciente visualizando a sonda de gastrostomia, para evitar, dessa forma, a tração acidental.
- Quando a sonda de gastrostomia apresentar *cuff* (balão), especificado na própria via (geralmente com cor diferenciada e sem tampa), ele não deve ser manipulado rotineiramente.
- Se houver perda da sonda (saída de sua posição original), por tração ou rompimento do balão, imediatamente, inserir uma sonda de *foley* do mesmo calibre da anterior, para manter o pertuito e otimizar a troca, comunicando o médico responsável ou o serviço de endoscopia.

Substituição das sondas: as sondas devem ser substituídas quando apresentarem um aspecto deteriorado, como com placas de resíduo alimentar ou de medicamentos aderidos no lúmen interno, ou quando o corpo da sonda estiver enrugado, como sinal de desgaste do material e/ou vazamento de dieta e sucos digestivos.

Vazamento da dieta e/ou suco gástrico: pausar a dieta e avaliar o tipo de sonda. Se a sonda for com balão (geralmente com 3 vias, sendo a do balão sem tampa e com cor diferenciada), conectar a seringa de 20 mL e esvaziar o balão, verificando se houve rompimento ou se murchou.

- Se murchou, haverá retorno de água, porém, em menor quantidade da especificada no próprio conector do balão. Nesse caso, completar com o volume de água designado.

- Se o balão estiver estourado, não haverá retorno de água, podendo haver aspiração do suco gástrico, resíduo da dieta ou simplesmente nenhum conteúdo. Nessa situação, suspender a dieta, fixar a sonda no abdome para manter o pertuito e providenciar a troca.

Para as sondas que não forem do tipo com balão, solicitar a avaliação do serviço de endoscopia ou, se houver, solicitar um enfermeiro da Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional (EMTN), para certificação da real necessidade de troca por uma mais calibrosa.

MONITORAMENTO E REGISTRO

No decorrer da administração da dieta enteral, faz-se necessário seguir as seguintes medidas de monitoramento e registro:

- Monitorizar e anotar as condições gerais do paciente, como o aspecto da pele e mucosas (turgor, ressecamento e cor), débito urinário, hidratação e alteração de peso.
- Monitorizar a registrar a ingestão e eliminação, realizando o balanço hídrico.
- Monitorizar e registrar o peso, a cada 24 ou 48 horas. A frequência da medida do peso pode ser ajustada às necessidades do paciente, para, no mínimo, uma vez por semana.
- Monitorizar e anotar os sinais e sintomas de intolerância à dieta (náuseas, vômitos, distensão abdominal e diarreia). Avaliar a sensação de plenitude.
- Restringir os MMSS dos pacientes confusos e/ou agitados, solicitando a colaboração dos acompanhantes.
- Anotar diariamente, no Planejamento da Assistência de Enfermagem, a data da passagem do acesso enteral e o seu calibre, para o controle de permanência (tempo de uso).
- Utilizar adaptadores PEG (nos casos de estomias) para a administração de dieta e medicamentos somente quando as tampas originais das sondas estiverem danificadas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O reconhecimento da importância da terapia nutricional enteral no tratamento e na recuperação dos pacientes em UTI e a constatação de que o início tardio da TNE e a desatenção aos cuidados nutricionais por parte da equipe multiprofissional pode levar a consequências deletérias ao paciente torna necessário que os profissionais da saúde busquem conhecimento para o aperfeiçoamento das práticas e da assistência nutricional enteral.

Nesse sentido, o Ministério da Saúde, por meio do Regulamento Técnico para Terapia Nutricional Enteral, além de preconizar os cuidados mínimos para a aplicação de TNE em todas as suas etapas, exige a formalização da EMTN.[10]

A EMTN deve ser constituída de, pelo menos, um profissional médico, enfermeiro, nutricionista e farmacêutico, habilitados e com treinamento específico para a prática da TNE. Algumas instituições de saúde possuem enfermeiros especialistas em terapia nutricional que trabalham exclusivamente para essa prática. Dentre as suas atribuições, está a elaboração de protocolos assistências de enfermagem, o desenvolvimento e o controle de indicadores de qualidade, a capacitação dos profissionais por meio de treinamentos periódicos e a supervisão da assistência prestada. Com os demais membros da equipe, têm como objetivo final prover o melhor custo-benefício da TNE, com o máximo de benefícios e o mínimo de risco ao paciente.

RESUMO

A enfermagem desempenha um papel fundamental para o sucesso da terapia nutricional enteral, desde a seleção de materiais e equipamentos necessários e adequados para essa terapia, a manutenção do acesso enteral, no controle da administração de NE em doses plenas, até as mais variadas intercorrências e complicações que o paciente pode apresentar durante essa terapêutica.

Toda a equipe de enfermagem deve estar habilitada, atualizada e treinada para atuar de forma integrada com a equipe multiprofissional, para qualificar a assistência ao paciente (Figura 29.2).

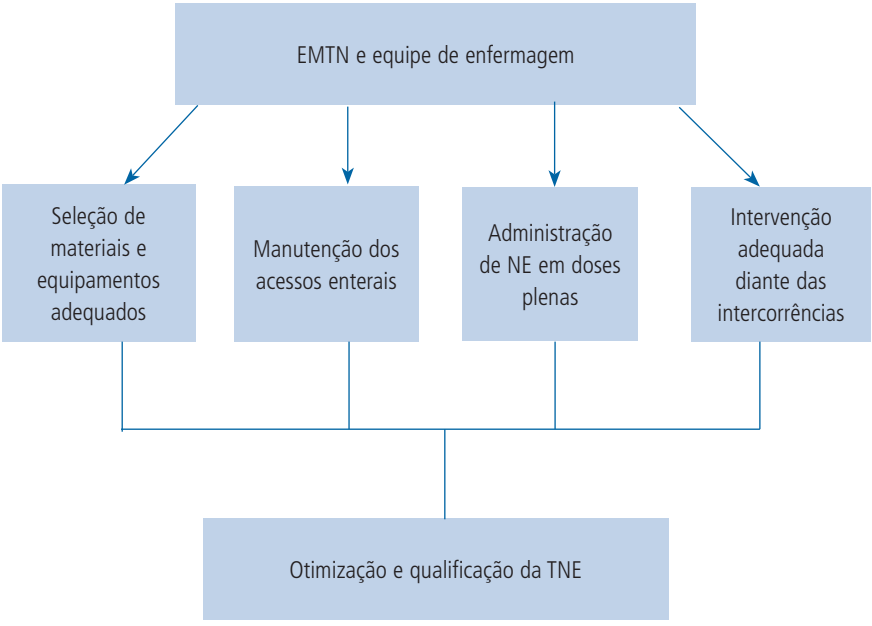


Figura 29.2 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- Defina terapia nutricional enteral e cite suas vantagens quando comparada à terapia nutricional parenteral.
- Considerando um paciente recém-admitido na UTI, qual o melhor momento para introduzir a TNE precoce e quais são seus benefícios?
- Especifique as contraindicações do uso de TNE.
- Que características são consideradas importantes para a escolha de uma sonda nasoenteral e por quê?
- Descreva a técnica de passagem de SNE em posição gástrica.
- Cite as indicações, vantagens e desvantagens do uso de gastrostomias.
- N.B. está internado na UTI, intubado, sob efeito de sedação, estável hemodinamicamente com o uso de medicamentos vasoativos e com níveis glicêmicos controlados por meio de um esquema insulínico 2x/dia. Hoje, foi prescrito NE, 1 L/dia, por SNE recém-passada à beira do

leito. Determine a forma de administração mais adequada e a velocidade de infusão.

- Em relação à assistência de enfermagem ao paciente submetido à TNE, explique quais cuidados devem ser tomados com o paciente e com a sonda nasoenteral.
- Que condutas não são permitidas na tentativa de desobstrução da SNE?
- M.A.S., 69 anos, internada na UTI por acidente vascular cerebral isquêmico, recebe 1,5 L/dia de NE por SNE (pós-pilórica), 107 mL/hora na bomba de infusão, com boa tolerância. Hoje, foi modificada a via de administração de fenitoína, de endovenoso para via sonda, 2x/dia (às 8 e 20 horas). Que cuidados de enfermagem devem ser realizados?
- J.S., 22 anos, vítima de traumatismo craniano, está há dois dias na UTI recebendo NE por SNE (pré-pilórica), de forma intermitente, 250 mL de 3 em 3 horas. Ao verificar o resíduo gástrico, observou-se a saída de 150 mL de líquido amarelado. Qual deve ser a conduta de enfermagem? Explique.
- Quais as principais complicações do uso de TNE?

Referências bibliográficas

1. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC. **Enteral versus parenteral feedings: effects on septic morbity following blunt and penetrating abdominal trauma.** Ann Surg 1992;215:503-13.
2. Charash WE, Kearney PA, Annis KA et al. Early enteral feeding is associated with attenuation of the acute phase citokine responsive following multiple trauma. J trauma 1994;37:10-5.
3. Deitch EA, Winterton J, Berg R. The gut as a portal of entry for bacteremia. Ann Surg 1987;205:681-91.
4. Alverdy JC, Aoys E, Moss GS. Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. Surgery 1988;104:185-90.
5. Ephgrave KS, Kleiman-Wexler RL, Adair CG. Enteral nutrients prevent stress ulceration and increase intragastric volume. Crit Care Med 1990;18:621-4.
6. Poltronieri MJA. Eventos adversos na administração de dieta enteral em unidade de terapia intensiva: análise comparativa entre o volume prescrito e o administrado [dissertação]. São Paulo (SP): Escola de Enfermagem da USP, 2006.
7. Stroud M, Duncan H, Nightingale J. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. Gut 2003; 52 suppl 7: vii1-vii12.

8. ASPEN. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adults and pediatric patients. J Parenteral Enteral Nutr 1993;17:20-1.
9. Conselho Federal de Enfermagem – COFEN. Dispõe sobre a ministração de Nutrição Parenteral e Enteral. Resolução – 277, 2003. Disponível em http://www.corensp.org.br/resoluções/resolucao277.htm.
10. BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Resolução da Diretoria Colegiada – RCD n. 63, de 06/07/2000. Regulamento Técnico para a Terapia de Nutrição Enteral. Diário Oficial da União, Brasília, 07/06/2000.
11. Hynes D. M. Research as key to promoting and sustaining innovative practice. Nurs Clin North Am 2000;35(2):453-9.
12. Kirb DF, DeLegge MH. Enteral nutrition: the challenge of access. In: Kirb DF, Dudrick SJ (eds.). Pratical Handbook of Nutrition in Clinical Practice. Boca Raton, FL: CRC Press 1994. p. 87-104.
13. Lord LM. Enteral access devices. Nurs Clin North Am 1997;32(4):685-704.
14. Matsuba CST. Obstruções de sondas nasoenterais em pacientes cardiopatas. [dissertação]. São Paulo (SP): Universidade Federal de São Paulo/UNIFESP, 2003.
15. ASPEN – Board of Directors: The 1995 standards for nutrition support of hospitalized patients. NPC 1995;10:206-7.
16. Lord LM. Restoring and maintaining patency of enteral feeding tubes. Nutr Clin Pract 2003;18:422-6.
17. Marcuard SP, Stegall KS. Unclogging feeding tubes with pancreatic enzyme. J Parenteral and Enteral Nutrition 1990;14(2):198-200.
18. Schorlemmer GR, Battaglini JW. An unusual complication of nasoenteral feeding with small diameter feeding tubes. Ann Surg 1984;199:104-6.
19. Belknap DC. Administration of medication through enteral feeding catheters. Am J Crit Care 1997;6:382-92.
20. Heyland DK. Effect of postpyloric feeding on gastroesophageal regurgitation and pulmonary microaspiration. Crit Care Med 2001;29(8):1495-501.

Para saber mais

Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem AS. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. Crit Care 2008;12(1):29.

Boog MCF, Silva JB. Percepções de enfermeiras sobre o processo de cuidado nutricional. Rev Bras Nutr Clin 2001;16:17-22.

Gariballa SE. Nutrition older people: special consideration for nutrition and ageing. Clin Med 2004;4:411-13.

Souza DM, Santos VL. Risk factors for pressure ulcer development in institutionalized elderly. Rev Lat-Am Enferm 2007;15(5): 958-64.

Silva MLT. A importância da equipe multiprofissional em terapia nutricional. In: Waitzberg, D. Nutrição oral, parenteral e enteral na prática clínica. São Paulo: Atheneu; 2001. p. 1627-34.
McClave AS, Sexton LK, Spain DA, Adams JL et al. Enteral tube feeding in the intensive care unit: factors impeding adequate delivery. Crit Care Med 1999;27:1252-6.

30

TERAPIA NUTRICIONAL PARENTERAL

Mairy Jussara de Almeida Poltronieri

Pontos a aprender

1. Definição de terapia nutricional parenteral, suas indicações e contraindicações.
2. Tipos e vantagens das apresentações de nutrição parenteral.
3. Vias de administração da terapia nutricional parenteral.
4. Principais cuidados de enfermagem no recebimento, na conservação e na administração de nutrição parenteral e emulsão lipídica.
5. Intercorrências inerentes ao uso de dieta parenteral e à atuação do enfermeiro.
6. Cuidados com o acesso venoso central e a manutenção dele.
7. Tipos de bombas de infusão e seus mecanismos.

Palavras-chave

Terapia nutricional parenteral, Unidade de Terapia Intensiva, assistência de enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Tipos de nutrição parenteral. Recebimento e conservação da nutrição parenteral. Instalação da nutrição parenteral. Administração da nutrição parenteral: condutas para evitar a contaminação e manter a segurança. Cuidados gerais. Emulsão lipídica. Manutenção e cuidados com o acesso venoso central. Bombas de infusão. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

A complexidade da terapia nutricional parenteral (TNP) exige o comprometimento e a capacitação de uma equipe multiprofissional,

para garantir a sua eficácia e segurança e, dessa forma, atingir o sucesso terapêutico.

De acordo com a Portaria n. 272/98 do Ministério da Saúde, que dispõe os requisitos mínimos exigidos para a TNP, o enfermeiro é responsável pela administração da nutrição parenteral (NP), pelo controle dos sinais e sintomas e pela prevenção de complicações, assim como pelo processo de seleção, padronização e compra de dispositivos e equipamentos empregados na administração dessa terapia.[1]

Para tanto, é necessário que o enfermeiro esteja habilitado e treinado, em todos os aspectos que envolvem a TNP, buscando, por meio do embasamento científico atualizado e da elaboração de protocolos, a uniformização da assistência de enfermagem, de forma que garanta o controle do processo de administração, evitando a contaminação das soluções e possibilitando o atendimento às intercorrências que possam advir.

A NP trata-se de uma solução ou emulsão estéril e apirogênica composta basicamente de carboidratos, aminoácidos, lipídios, vitaminas, minerais e água destilada. É acondicionada em um recipiente de vidro ou plástico e destina-se à administração intravenosa em pacientes desnutridos ou não, em regime hospitalar, ambulatorial ou domiciliar, visando à síntese ou manutenção dos tecidos, órgãos ou sistemas.

Quando o trato gastrintestinal não está disponível de forma total ou parcial, a terapia parenteral é indicada em condições associadas a íleo adinâmico, obstrução e suboclusão intestinal, fístulas digestivas de alto débito (> 500 mL/dia), diarreia grave (> 1.500 mL/dia), sangramentos, necessidade de repouso intestinal (processos inflamatórios grave do trato gastrintestinal), vômitos incoercíveis, desnutrição severa, mucosite grave ou desnutrição severa, mesmo com a permeabilidade do trato gastrintestinal.[2]

As contraindicações estão associadas a instabilidade hemodinâmica importante e a alterações metabólicas e hidroeletrolíticas, como hiperglicemia grave, distúrbios acidobásicos graves, ausência de perspectiva de tratamento e impossibilidade permanente ou temporária de acesso venoso.

TIPOS DE NUTRIÇÃO PARENTERAL

A NP pode ser manipulada ou industrializada. As manipuladas são preparadas manualmente por profissionais farmacêuticos, conforme a prescrição individualizada, com as necessidades nutricionais específicas de cada paciente, no ambiente hospitalar ou por empresas terceirizadas, seguindo a rigor os critérios de boas práticas de preparo definidos pela Portaria n. 272/98.[1]

As NPs industrializadas são bolsas bicompartimentadas ou tricompartimentadas, preparadas por indústrias farmacêuticas habilitadas, de acordo com as boas práticas de fabricação de medicação descritas pela Portaria n. 210/03, em que os macronutrientes e eletrólitos separados nos compartimentos são misturados imediatamente antes da infusão no paciente. As vitaminas e os oligoelementos, quando prescritos, necessitam ser administrados em via paralela, fora da bolsa de NP.

As vantagens da utilização de cada tipo de NP estão apresentadas na Quadro 30.1.

Quadro 30.1 Tipos de NP e suas vantagens.

Manipulada	Industrializada
Atende às nuances das necessidades individuais. É especialmente indicada para pacientes em estados muito graves, neonatologia e pediatria. Todos os macro e micronutrientes são armazenados em um mesmo frasco, em uma mesma infusão. Permite a flexibilidade e individualização da prescrição. Não exige área de estocagem.	É pronta para o uso, com disponibilidade imediata. Apresenta validade de dois anos. Propicia a terapia nutricional precoce. Dispensa refrigeração de geladeira. Apresenta possibilidade imediata de substituição em casos de emergência. Otimiza o tempo do enfermeiro na conferência dos itens da bolsa. Não precisa degelar. Apresenta maior segurança (laudos de fungos e bactérias aprovados, no ato da aquisição).

A NP pode ser administrada:

- Via cateter, com a extremidade localizada em uma veia central, geralmente na junção da veia cava superior com o átrio direito – NP central.
- Via dispositivo inserido na veia periférica, na maioria das vezes no antebraço – NP periférica.
- Por *shunt* arteriovenoso utilizado para hemodiálise ou exclusivo para nutrição parenteral, em pacientes cuja cateterização central não foi possível.

Os pacientes candidatos à NP periférica são aqueles com veia periférica acessível, que necessitam de terapia de curto prazo (menor de sete dias), com solução de baixa osmolaridade (< 1.200 mOsm x $1H_2O$). Os pacientes contraindicados são aqueles que requerem uma grande ingestão energética e/ou proteica ou eletrolítica (sobretudo potássio), por uso prolongado ou com dificuldade de acesso venoso periférico.

RECEBIMENTO E CONSERVAÇÃO DA NUTRIÇÃO PARENTERAL

É responsabilidade do enfermeiro receber e conferir os itens do rótulo da bolsa com a prescrição médica. A elaboração de um impresso exclusivo para a prescrição de NP com um campo em sua parte inferior para o registro de conferência da enfermagem otimiza e qualifica o processo. Os itens a serem verificados são: identificação do paciente, composição e volume da solução, integridade da bolsa, presença de precipitados e alteração de cor, data e hora do preparo ou prazo de validade, caso a NP seja industrializada.

As soluções manipuladas recebidas pelo enfermeiro que não serão instaladas de imediato devem ser conservadas em refrigeradores específicos para medicamentos, sob refrigeração de 2 a 8°C, com prazo de validade de até 48 horas.

As soluções industrializadas apresentam prazo de validade de 2 anos e não necessitam de refrigeração, exceto quando são reconstituídas (mistura dos insumos) e não administradas prontamente, devendo ser armazenadas na geladeira, com prazo de validade de 7 dias para uso.

Recomenda-se a utilização de termômetros para a aferição da temperatura da geladeira e o registro desse controle, que devem ser realizados, ao menos, uma vez por dia.

INSTALAÇÃO DA NUTRIÇÃO PARENTERAL

A instalação da NP é responsabilidade do enfermeiro e não deve ser delegada a outro membro da equipe de enfermagem.

Recomenda-se que a NP seja instalada em temperatura ambiente. As soluções armazenadas na geladeira devem ser retiradas para degelo, em média, 1 hora antes de sua instalação (o que varia conforme o período de armazenamento e o clima).

Não é aconselhável aquecer a bolsa para elevar a temperatura da solução, a fim de que seus componentes não sejam degradados.

Troca-se o equipo a cada utilização de uma nova bolsa e sua conexão deve ser realizada conforme o rigor asséptico. Nesse momento, a bolsa fica apoiada em cima de uma superfície plana, para evitar que, acidentalmente, a ponta do equipo perfure-a.

Preconiza-se a utilização de uma bolsa única, com o volume total da NP prescrito no dia, reduzindo os custos, a manipulação e o risco de contaminação do cateter, além de agilizar as atividades dos enfermeiros.

Aconselha-se que a reconstituição da bolsa de NP industrializada siga a técnica específica de cada fabricante.

ADMINISTRAÇÃO DA NUTRIÇÃO PARENTERAL: CONDUTAS PARA EVITAR A CONTAMINAÇÃO E MANTER A SEGURANÇA

Com o objetivo de evitar a contaminação e manter a segurança, as seguintes condutas devem ser tomadas em relação à nutrição parenteral:

- Não deve-se acrescentar nenhum tipo de medicamento na bolsa após a sua manipulação. As vitaminas e os oligoelementos ausentes nas bolsas industrializadas devem ser administrados separadamente.

- É vedada a transferência da NP para outros recipientes.
- Ao instalar a solução, deve-se realizar a antissepsia da extremidade do cateter com solução de álcool a 70% ou similar.
- A partir do momento em que houver conexão do equipo na bolsa ou frasco de NP (abrir o sistema), seja ela manipulada ou industrializada, há um prazo de validade de 24 horas para ser infundida. Caso esse período seja ultrapassado, a bolsa deve ser desprezada e substituída por uma nova e o cálculo do gotejamento deve ser revisto.[3]
- Caso a solução seja descontinuada, não deve ser reinstalada.
- A via de acesso utilizada para a administração deve ser *exclusiva*. Deve-se evitar a adição de dânulas, polifix e outras conexões nessa via, para que, acidentalmente, outros medicamentos não sejam infundidos simultaneamente ou, ainda, realizada a coleta de sangue ou a medição da pressão venosa central.

A administração de medicamentos concomitante à NP, por meio da conexão em Y, por um curto intervalo de tempo, pode ser uma alternativa. Porém, requer o conhecimento da estabilidade, compatibilidade e interações do medicamento com a solução parenteral. Além disso, está documentado que a administração de medicamentos em Y aumenta o risco de contaminação microbiológica. Portanto, a administração de NP concomitantemente com outro medicamento deve ser evitada ou respaldada pela EMTN (Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional).

CUIDADOS GERAIS

Especialmente em pacientes desnutridos ou em jejum prolongado, a fim de evitar a síndrome da realimentação, a infusão de NP deve ser iniciada lentamente, com cerca de 50% do volume prescrito, aumentando gradativamente, a cada 20 minutos, até atingir o volume ideal.

- Reservar a ponta distal para a infusão de NP, quando estiver sendo utilizado um cateter multilúmen.
- Instalar soro glicosado a 10% na mesma velocidade de infusão que estava sendo administrada a NP, quando houver interrup-

ção não programada da infusão (choque pirogênico) ou atraso no recebimento da próxima solução, para evitar alterações metabólicas, como hipoglicemia.

- Manter a bolsa de NP afastada da incidência direta de luz (foco de luz) e de fontes geradoras de calor (mantendo uma distância de aproximadamente 50 cm das bombas de infusão), o que pode induzir alterações nas propriedades físico-químicas e interações indesejáveis nas misturas e fórmulas.
- Controlar rigorosamente a infusão do volume, utilizando tanto bomba de infusão (BI) quanto equipos específicos (ver Quadro 30.2).
- A enfermagem não deve compensar a velocidade ml/h na BI, durante a administração, no caso de atraso ou adiantamento da infusão.
- Realizar e registrar a monitorização clínica:
  - Peso: a cada 24 ou 48 horas.
  - Balanço hídrico: a cada 6 ou 12 horas (plantão noturno).
  - Controle glicêmico (Dextro).
  - Sinais vitais e sintomas apresentados.

Na presença de choque pirogênico, a administração de NP deve ser interrompida. Embora seja rara, a sua manifestação deve ser controlada e investigada e, portanto, a solução e o equipo devem ser encaminhados para a análise microbiológica. As possíveis causas podem estar relacionadas à contaminação da solução, à instalação e ao preparo inadequados, à infusão de outros medicamentos e à patologia de base do paciente.[4]

EMULSÃO LIPÍDICA

Na emulsão lipídica, devem ser seguidos os mesmos cuidados de recebimento e conservação realizados para a NP manipulada, também devendo ser administrada em temperatura ambiente. Por ser de baixa osmolaridade, a emulsão lipídica pode ser administrada por via periférica ou central, concomitantemente ou não à solução de aminoácidos e glicose, quer em mistura prévia 3 em 1 ou por meio de adaptadores em forma de Y. São apresentadas

nas concentrações de 10% (1,1 kcal/mL) ou 20% (2,0 kcal/mL); o controle da infusão deve ser rigoroso. Em adultos, a oferta de 500 mL, independentemente da concentração, deve ser administrado, no mínimo, em 6 horas e não deve ultrapassar 12 horas. A infusão rápida pode causar sobrecarga hídrica e do sistema retículo endotelial, piorando a função pulmonar e reduzindo a imunidade. Por outro lado, pode tornar-se instável e propiciar a contaminação, caso seja administrada em um período maior que 12 horas.

Os efeitos colaterais podem estar ligados à velocidade de infusão, como efeitos coloidais relacionados a embolismo e microembolismo gorduroso, infecção, alteração metabólica e doença de base.

Vale ressaltar que, desde que as técnicas de preparo sejam rigorosamente respeitadas, a NP 3 em 1 (lipídios, carboidratos e proteínas em uma única bolsa) manipulada ou industrializada é estável e seu uso traz vantagens como:

- menor risco de infecção, em decorrência da diminuição da manipulação do cateter;
- os lipídios na solução 3 em 1 não promovem o crescimento microbiano como ocorre na emulsão lipídica administrada isoladamente, conferindo, portanto, maior segurança;
- é menos onerosa, uma vez que o uso de equipos e BI é menor;
- diminui o tempo de enfermagem despendido para a administração;
- a administração dos lipídios continuamente ao longo das 24 horas favorece a sua oxidação, diminuindo o potencial risco de imunossupressão causada pelos TCM.[5]

MANUTENÇÃO E CUIDADOS COM O ACESSO VENOSO CENTRAL

As portas de entrada de micro-organismos na corrente sanguínea são: o local de inserção do cateter, a contaminação das conexões e equipos, a infusão simultânea de medicamentos, a contaminação das soluções e as mãos dos manipuladores.[6,7]

A lavagem das mãos antes e depois da manipulação do cateter e de suas conexões, assim como a obediência às técnicas assépticas nas

trocas de equipos, conectores e curativos, são essenciais para diminuir o risco de infecção. Tanto álcool a 70% quanto clorexidina alcoólica a 0,5% podem ser utilizados antes das trocas. Após a aplicação, deve-se esperar para que a solução de limpeza seque, de forma que realize a desinfecção.

O curativo ideal para o acesso venoso deve, além de ser esterilizado, proporcionar uma barreira efetiva contra as bactérias, permitir uma fixação firme do cateter, ser fácil de aplicar e retirar e resultar em comodidade e conforto ao paciente.

Os tipos de curativos e sua indicação e frequência de troca são:

- Gaze e adesivo: deve ser utilizado nas primeiras 24 horas após a inserção do cateter e quando houver a presença de exsudato ou sangramento no local da inserção. A troca pode ser realizada a cada 48 horas ou sempre que úmido, sujo ou mal aderido à pele.
- Película transparente: é indicada quando o local da inserção está seco ou próximo a traqueostomia ou feridas. É um curativo semipermeável à umidade, permite a passagem do vapor de água e pode ser trocado uma vez por semana ou antes, se necessário.

De acordo com estudos, não há diferenças significativas nas taxas de infecção, quando comparado o curativo de película transparente com o de gaze e adesivo.[4,8] Não se deve utilizar antibiótico tópico na inserção do cateter, pelo risco de infecção fúngica ou resistência antimicrobiana.

Durante o banho, o local de inserção e conexões deve ser protegido com um plástico impermeável. Deve-se observar e anotar o local de inserção: fixação do cateter, presença de edema, dor, rubor, hiperemia cutânea e secreção. O aparecimento de sinais locais ou sistêmicos define o momento de troca do cateter.

O cateter utilizado na TNP pode obstruir de forma progressiva ou súbita, tendo como causa provável a trombose venosa ou a precipitação de NP. Em nenhuma das situações, deve-se tentar desobstruir com irrigação ou inserção de fio-guia. Uma boa medida é a utilização de enzimas trombolíticas. A obstrução pode ser prevenida por irrigação de rotina do cateter, utilizando SF 0,9% sob pressão e terapia anticoagulante com baixas doses de heparina, além do uso de filtros.

BOMBAS DE INFUSÃO

Por meio de estudos que acompanharam o volume de NP administrado em comparação ao volume prescrito, observou-se que 40,3% dos motivos relacionados ao desperdício da solução parenteral estavam ligados ao vencimento do prazo de validade, em decorrência da imprecisão das BI.[9,10] Assim, a escolha do equipamento para o controle do gotejamento é fundamental para garantir uma administração eficaz e segura, principalmente no que se refere ao cuidado de pacientes gravemente enfermos.

Atualmente, existem diversas BI, com os mais diversos controles, recursos e alarmes. Elas são classificadas de acordo com o tipo, em bombas de infusão de seringa, volumétricas e fluxométricas, e conforme o mecanismo de funcionamento, em mecanismo de cassete, peristáltico rotatório, peristáltico linear e de seringa (Quadros 30.2 e 30.3).[11,12]

Quadro 30.2 Classificação dos tipos de bomba de infusão.
Fonte: Associação Brasileira de Normas Técnicas.[11]

BI de seringa	BI volumétrica	BI fluxométrica
Vazão determinada pelo usuário, em volume por unidade de tempo (mL/h), e cujo reservatório de líquido a ser infundido é uma seringa.	Vazão determinada pelo usuário, em volume por unidade de tempo (mL/h), e cujo reservatório de líquido a ser infundido não é uma seringa.	Vazão determinada pelo usuário, em número de gotas por unidade de tempo (ou também pelo volume/unidade de tempo), a partir da contagem de gotas que caem na câmara de gotejamento.
O êmbolo da seringa é controlado pela bomba.	Contém um dispositivo no acessório que permite medir o volume de forma muito precisa. É considerada muito exata (mede o volume de líquido a ser infundido). Não necessita de sensor de gotas para controlar a infusão.	Esse tipo de bomba de infusão necessita de sensor eletrônico, para a contagem de gotas, havendo influência, para a sua exatidão, no tamanho da gota formada que, por sua vez, depende da viscosidade, densidade, tensão superficial e temperatura da solução.
Empregada para administração de antibióticos, anestésicos, drogas antiarrítmicas e quimioterápicos. Na pediatria, geralmente é utilizada em velocidade de infusão baixa de até 0,1 mL/h.	Em razão de sua maior precisão, é recomendada para uso em pediatria, neonatologia, anestesiologia e terapia intensiva. A velocidade varia de 0,1 a 99 mL/h ou 1,0 a 999 mL/h.	Recomendada para a infusão de soluções simples, como antibióticos, soros e sedação. A velocidade varia de 1,0 a 999 mL/h.

Quadro 30.3 Classificação dos mecanismos de funcionamento das bombas de infusão. Fonte: Pedreira MLG, 2002.[12]

Cassete	Utiliza dispositivos denominados cassetes, inseridos no meio dos equipos. Quando o cassete é acionado por pistão, um motor move-se para dentro e para fora de cada cilindro. O movimento interno da bomba passa o líquido do cassete para o paciente, enquanto o movimento externo drena o fluido do frasco reservatório até o cassete, para repreenchê-lo. Por ser um mecanismo mais preciso, a bomba de infusão é considerada mais avançada quanto à acurácia e à segurança da infusão. Indicado para infusão de TNP, drogas de risco, analgesia, entre outros.
Peristáltico rotatório	Utiliza uma pequena extensão do tubo, que é comprimida contra um rotor. Quando o rotor gira, roletes ocluem o tubo e passam o fluido do frasco reservatório para o paciente, segundo o fluxo controlado por um sensor eletrônico de gotejamento. Apresenta dificuldade de manutenção de fluxo constante, necessidade de pressão elevada para a infusão e erros relacionados à instalação dos equipos nas bombas, contribuindo para o menor emprego desse tipo de BI na terapia intravenosa.
Peristáltico linear	É o mecanismo mais comum, no qual o equipo é colocado em um canal da bomba, em que dispositivos similares a dedos comprimem e soltam o equipo sucessivamente em movimentos ondulatórios e direcionados, passando o líquido infusor para o paciente. Quando o processo ocorre por meio do registro do volume da solução, a BI é classificada como volumétrica peristáltica linear, e, quando ocorre por meio da contagem de gotas por intermédio de sensores, é classificada como fluxométrica peristáltica linear. Essas BI são consideradas de "equipo universal", o que diminui o custo da infusão, por não necessitar de equipos próprios. Porém, cada equipo é produzido com diferentes materiais, o que altera a sua resistência e complacência. Desse modo, a calibração do equipamento deve ser realizada segundo a marca de cada equipo, evitando adiantamento ou atrasos na infusão, por diferenças na resistência.

Seringa	É o mecanismo mais simples de infusão, que utiliza um pistão que empurra o êmbolo da seringa, realizando a infusão segundo o fluxo programado. Nesse tipo de BI, faz-se necessário programar a seringa conforme a marca, para evitar variações na quantidade de volume administrado pela bomba (da mesma maneira que ocorre com as de peristaltismo linear). Como não apresentam alarmes de oclusão de baixas pressões, essas bombas infusoras podem, em baixa velocidade, levar um longo período de tempo para disparar o alarme, gerando problemas na terapêutica empregada. Um estudo comparativo entre cinco BI de seringa demonstrou que todas apresentam problemas significativos em relação à sua exatidão nas primeiras duas horas de funcionamento, quando utilizada a velocidade de infusão de 1 mL/h. Em velocidade superior a 3 mL/h, há melhora de seu desempenho.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante da complexidade da prática de terapia nutricional parenteral, que contempla as etapas de indicação, prescrição, recebimento, armazenamento, administração, avaliação e controle de complicações, faz-se necessária a capacitação de uma equipe multiprofissional apta a garantir eficácia e segurança aos pacientes que necessitam de TNP.

Nesse sentido, o Ministério da Saúde, por meio da Portaria n. 272 de 1998, fixa requisitos mínimos para a terapia nutricional parenteral e exige a formalização da EMTN.

Ao enfermeiro, cabe buscar o conhecimento para o desenvolvimento de protocolos de atendimentos e treinamentos para a uniformização das ações de enfermagem, otimizando a administração das soluções parenterais, o manuseio rigoroso dos dispositivos e equipos e o atendimento adequado às intercorrências, de forma que reduza, dessa forma, a incidência de complicações tanto mecânicas quanto infecciosas e metabólicas, no intuito de nutrir o paciente com segurança e o máximo de eficácia da TNP (Figura 30.1).

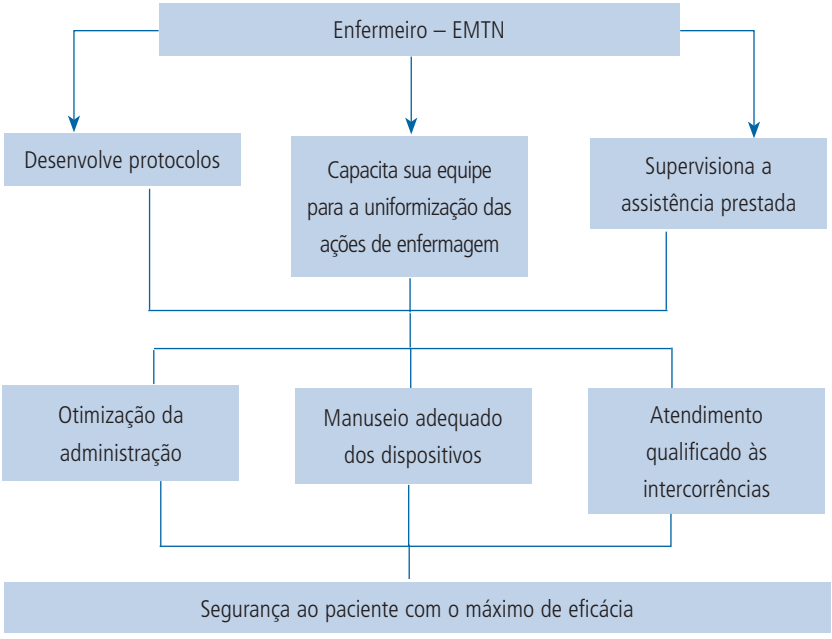


Figura 30.1 Resumo esquemático.

RESUMO

A complexidade da TNP exige o comprometimento e a capacitação de uma equipe multiprofissional para garantir a sua eficácia e segurança e, dessa forma, atingir o objetivo terapêutico.

Cabe ao enfermeiro o desenvolvimento de protocolos de enfermagem, a capacitação de sua equipe e a supervisão do cuidado prestado para garantir a excelência do atendimento nutricional.

PROPOSTAS PARA ESTUDO

- Defina nutrição parenteral e suas indicações.
- Quais são as contraindicações do uso de TNP?
- Cite os tipos de NP e suas vantagens.
- Discorra sobre os cuidados com o recebimento, a conservação e a instalação de NP.

- R.L., enfermeiro da UTI, verifica que o prazo de validade da NP de um de seus pacientes venceu naquele momento. No mesmo instante, observa que há o equivalente a 150 mL de solução no frasco, o que levaria menos de 2 horas para ser infundido. Qual a conduta correta, considerando o alto custo dessa terapia?
- Uma paciente de 42 anos, internada na UTI com quadro de choque séptico e oclusão intestinal, está com um cateter venoso central de 3 lúmens, sendo que, na via distal, estão conectados os medicamentos vasoativos, na via medial, os antibióticos e, na proximal, o soro de manutenção. Será introduzida a NP e retirado o soro de manutenção. Qual a melhor via para a infusão da NP e como remanejar os demais medicamentos, considerando a via para a verificação de PVC e a coleta de sangue?
- Como o enfermeiro deve proceder diante dos sintomas de choque pirogênico (tremor, sudorese e febre)?
- O enfermeiro foi avisado de que a NP do paciente A.P. terminou e que a nova bolsa ainda não chegou na unidade. O que ele deve fazer?
- Descreva os tipos de curativos para o acesso venoso, suas indicações e a frequência de troca.
- Quais as vantagens da utilização de NP 3:1 em comparação à administração de emulsão lipídica?

Referências bibliográficas

1. Brasil, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Portaria n. 272, de 8 de abril de 1988. Regulamento técnico para fixar os requisitos mínimos exigidos para a Terapia Nutricional Parenteral. Diário Oficial da União, p. 78, Brasília, 15/04/1998.
2. Waitsberg, DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 841-53.
3. Viall CD. Your complete guide to central venous catheteres. Nurs 1990:34-42.
4. Gómez JM, Pimiento S, Cuervo M.P. Guía para la prevención de infecciones intravasculares relacionados com cateteres venosos centrales. Actual Enferm 2000:34-41.
5. Seidner DL, Mascioli EA, Istfan NW et al. Effects of long chain triglyceride emulsions on reticuloendothelial system function in humans. J Par Ent Nutr 1989;13:614-19.

6. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. MMWR 2002:1-29.
7. Jensen GL, Bistrian BR. Techniques for preventing and managing complications of parenteral nutrition. Crit Illness 1989;4:79-87.
8. Vickham RS. Advances in venous access devices and nursing management strategies. Nur Clin North Am 1990;2:345-64.
9. Emergency Care Research Institute – ECRI. General purpose infusion pumps. Health Devices 1998;27(4-5):123-70.
10. Williams C, Lefever J. Reducing the risk of user error with infusion pumps. Prof Nurse 2000;15(6):358.
11. Associação Brasileira de Normas Técnicas – ABNT. Prescrições particulares para a segurança de bombas e controladores de infusão. Rio de Janeiro, ABNT, 1995.
12. Pedreira MLG. Bombas de infusão na terapia intravenosa [doutorado]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina, 2001.

Para saber mais

Pichard C, Schwarz G, Frei A, Kyle U, Jolliet P, Morel P et al. Economic investigation of the use of three-compartiment total parenteral nutrition bag: prospective randomized, unblended controlled study. Clin Nutr 2000;19(4):245-51.

Franca CRN, Silva APM. Evitando a síndrome de realimentação: Rev Bras Nut Clin 2006; 21(2):138-43.

Mermel LA. Prevention of intravascular catheter-related infections. Ann Int Med 2000;132:391.

Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. Drug-nutrients interactions. JPEN 2002;26:42.

UNIDADE 6

Distúrbio Geniturinário: Cuidados de Enfermagem

Capítulo 31 Lesão renal aguda

Capítulo 32 Distúrbios no equilíbrio ácido-base

Capítulo 33 Distúrbios hidroeletrolíticos no paciente crítico

Capítulo 34 Métodos dialíticos

31

LESÃO RENAL AGUDA

Luciana Barros de Moura Neiva
Elisabete Cristina de Oliveira Martim
Márcia Cristina da Silva Magro
Maria de Fátima Fernandes Vattimo

Pontos a aprender

1. Definição de lesão renal aguda.
2. As diferenças causais da mudança da terminologia da lesão renal aguda.
3. As classificações RIFLE e AKIN.
4. A etiologia dos diferentes tipos de LRA.
5. O tratamento da LRA.
6. O papel do enfermeiro na prevenção da LRA.
7. Pesquisa em nefrologia: avanços nas áreas básica e clínica.

Palavras-chave

Lesão renal aguda, AKIN, RIFLE, pós-renal, renal, pré-renal.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Atualização da terminologia e classificação da LRA. Retardo diagnóstico da creatinina. Princípios fisiopatológicos. Tratamento da LRA. Prevenção da LRA. Enfermeiro inserido nas pesquisas básica e clínica da LRA. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Descoberta durante a Segunda Guerra Mundial, com mortalidade impactante de 100%, a insuficiência renal aguda ou recentemente denominada lesão renal aguda consiste na redução abrupta da função renal caracterizada por aumento nos valores de creatinina sérica para

1,5 a 2 vezes do valor basal ou elevação de pelo menos 0,3 mg/dL do valor absoluto da creatinina, ou, ainda, a redução do fluxo urinário de 0,5 mL/kg/h por um período de 6 horas.[1]

Após seis décadas, o ambiente, o índice de mortalidade e o tratamento mudaram. Apesar do avanço da tecnologia nesse meio século, com a introdução de terapia de reposição renal, reposição de fluidos e cateteres venosos centrais, a mortalidade ainda permanece elevada (50 a 60%), principalmente em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) e grupos específicos, como idosos e pacientes com doenças crônicas ou múltiplas insuficiências orgânicas.[2] Um estudo multicêntrico revelou que o Brasil apresentou resultados semelhantes a outros países. A prevalência, o índice de mortalidade e a mortalidade hospitalar foram, respectivamente, 4,8, 43,6 e 76,8%, valores consideravelmente preocupantes.[3]

ATUALIZAÇÃO DA TERMINOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO DA LRA

Nos últimos dez anos, diversos grupos (American Society Nephrology, International Society Nephrology, National Kidney Nephrology, ADQI e European Society of Intensive Care Medicine) se empenharam em propor um conceito e uma classificação universal para a lesão renal aguda.[1]

Lesão renal aguda (LRA) é o termo que melhor define essa condição, na qual o declínio agudo da função renal é quase sempre secundário a uma lesão determinante de alterações estruturais e funcionais nos rins.[1]

A existência de mais de 35 definições para essa síndrome foi o fator determinante da proposta da classificação RIFLE, estabelecida em 2002 por um grupo de estudiosos denominado ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative). Essa classificação estratifica a LRA em estágios de comprometimento da função renal, sendo o fluxo urinário e a taxa de filtração glomerular os critérios de avaliação da função renal, na qual o pior valor em relação a esses critérios é adotado para determinar o estadiamento da disfunção renal.

A classificação RIFLE (Quadro 31.1), por se considerar em LRA mesmo os pacientes em risco, estabelece uma nova nomenclatura para a LRA, que, por sua vez, é dividida em estágios de gravidade que incluem além do risco, lesão e falência renal até perda da função renal e doença renal em estágio terminal.

Em 2005, ao acreditar que refinamentos nessa classificação tornariam o diagnóstico da LRA ainda mais precoce, um grupo de estudiosos denominado AKIN (Acute Kidney Injury Network) propôs uma nova classificação, a qual incorporou o nome do próprio grupo (AKIN).

A classificação AKIN trouxe uma proposta de maior sensibilidade para o diagnóstico da lesão renal aguda, partindo dos mesmos princípios adotados pelo RIFLE (fluxo urinário e taxa de filtração glomerular) como principais critérios de avaliação, na qual o pior valor em relação a esses critérios também é utilizado para identificar a disfunção (Quadro 31.1).

O maior diferencial dessa classificação é que ela inclui pacientes com uma menor variação no valor da creatinina sérica basal e introduz um período (48 horas) para o diagnóstico da LRA. Além disso, estratifica a disfunção renal em apenas três estágios de gravidade, representados esquematicamente abaixo:

Quadro 31.1 Classificações RIFLE e AKIN da lesão renal aguda.

Estágios	Critério: taxa de filtração glomerular	Critério: fluxo urinário
Risco	Aumento da creatinina sérica de 1,5 x ou diminuição da taxa de filtração glomerular > 25%	< 0,5 mL/kg/h por 6 h
Lesão	Aumento da creatinina sérica de 2 x ou diminuição da taxa de filtração glomerular > 50%	< 0,5 mL/kg/h por 12 h
Falência	Aumento da creatinina sérica de 3 x ou diminuição da taxa de filtração glomerular ≥ 75% ou creatinina sérica ≥ 4 mg/dL (com aumento agudo ≥ 0,5 mg/dL)	< 0,3 mL/kg/h por 24 h ou anúria por 12 h
Perda	Persistência da LRA: perda completa da função renal ≥ 4 semanas	
IRC	IRC: perda completa da função renal ≥ 3 meses	
AKIN 1	Aumento da creatinina sérica de ≥ 1,5 a 2 x no valor basal ou aumento de pelo menos 0,3 mg/dL	< 0,5 mL/kg/h por 6 h
AKIN 2	Aumento da creatinina sérica de ≥ 2 a 3 x no valor basal	< 0,5 mL/kg/h por 12 h
AKIN 3	Aumento da creatinina sérica de ≥ 3 x no valor basal ou creatinina sérica ≥ 4 mg/dL (com aumento agudo ≥ 0,5 mg/dL)	< 0,3 mL/kg/h por 24 h ou anúria por 12 h

Adaptado do Clin Chest Med 2009;30:29-43.[4]

Embora o RIFLE e o AKIN apresentem diferenças aparentemente modestas no que diz respeito ao critério relativo à taxa de filtração glomerular, os resultados obtidos têm sido considerados significativos para a prevenção dessa síndrome.

Dessa forma, essas classificações têm aumentado progressivamente seu emprego no ambiente de terapia intensiva, promovendo precocidade diagnóstica de forma não invasiva na terapêutica da LRA. O uso de ferramentas mais precisas e precoces para a identificação e estadiamento do LRA pode representar avanço significativo no controle da prevalência e da mortalidade relacionada a essa síndrome, uma vez que, como comentado anteriormente, o progresso instrumental constatado principalmente nas terapias de substituição da função renal não intimidou esses indicadores.

RETARDO DIAGNÓSTICO DA CREATININA

A creatinina plasmática é o biomarcador mais utilizado na clínica. Esse fato se deve à sua alta especificidade, facilidade de obtenção, pois o ser humano produz creatinina, e baixo custo laboratorial.

Contudo, a principal restrição dada para a creatinina é sua baixa sensibilidade a alterações funcionais ou estruturais primárias e também à sua incapacidade de graduar a complexidade da lesão. Além disso, a creatinina se eleva de forma inequívoca quando o ritmo de filtração glomerular é inferior a 50% do normal. Sendo assim, fatores não relacionados diretamente com a função renal como a idade, o sexo, a raça e a massa muscular podem alterá-la e fragilizar sua especificidade.

PRINCÍPIOS FISIOPATOLÓGICOS

A lesão renal aguda é uma síndrome multifatorial com elevada incidência em ambientes críticos (p. ex., UTIs). Ocorre em aproximadamente 1-5% dos indivíduos e tem como causa mais comum a necrose tubular aguda (NTA), sendo esta desencadeada por eventos isquêmicos ou nefrotóxicos. A combinação de ambos corresponde a 70% dos casos de LRA. Alguns fatores como oligúria, falência de múltiplos órgãos e septicemia têm sido associados à piora do prog-

nóstico de LRA. O elevado índice de mortalidade reforça a necessidade de prevenção da LRA como uma opção terapêutica eficaz.

É substancial a importância da habilidade do enfermeiro em compreender e diferenciar a instalação das três categorias de LRA, para um melhor planejamento de sua assistência nas diferentes situações clínicas.

A despeito dos avanços conquistados na terapêutica medicamentosa, na tecnologia hospitalar e nos tratamentos que envolvem terapia de reposição renal, a etiologia da LRA permanece tradicionalmente subdividida em três categorias, denominadas: intrarrenal (também conhecida como necrose tubular aguda – NTA), muito presente na prática clínica, estando diretamente relacionada ao dano estrutural do parênquima renal por hipoperfusão renal prolongada ou ainda por nefrotoxicidade de drogas; LRA pré-renal, caracterizada pela hipoperfusão renal sem dano estrutural; e LRA pós-renal, desencadeada por obstrução do trato urinário.[2]

A seguir, cada etiologia da LRA será apresentada com mais detalhes:

- Lesão renal aguda pré-renal: representa 60 a 70% dos casos de LRA. Constitui uma resposta fisiológica diante da redução de perfusão renal, que pode ser decorrente de uma diminuição da volemia ou de uma isquemia renal. Essa situação provoca diminuição do fluxo sanguíneo renal, o qual aciona mecanismos fisiológicos, como aumento da reabsorção tubular de sódio e liberação de catecolaminas e angiotensina II, com o objetivo de manter a homeostase.[5]

A lesão renal pré-renal é caracterizada por volume urinário reduzido (aproximadamente 400 mL/dia), aumento da densidade urinária e redução da concentração de sódio urinário.

- Lesão renal aguda intrarrenal: representa 25 a 40% dos casos de LRA e é determinada por fatores intrínsecos ao rim. As causas mais comuns são as lesões isquêmicas e nefrotóxicas.[5]

A lesão isquêmica pode se iniciar de forma pré-renal com a redução do fluxo sanguíneo causada por um desequilíbrio entre os fatores de vasodilatação e vasoconstrição renal, resultante da ação tanto sistêmica quanto local dos agentes vasoativos. Esse desequilíbrio resulta na vasoconstrição das arteríolas aferentes e eferentes e na diminuição do coeficiente de ultrafiltração glomerular (Kf). Dessa forma, as alte-

rações hemodinâmicas são, na maioria das vezes, mediadas pela ação de hormônios vasoconstritores.[5]

A lesão nefrotóxica é também uma das causas frequentes de LRA. Diversas toxinas alteram o ritmo de filtração glomerular ao induzir alterações em diversos determinantes da filtração glomerular (Quadro 31.2).[5]

O túbulo proximal e a alça ascendente espessa de Henle são as porções do néfron mais suscetíveis à isquemia, em função de sua reabsorção tubular com alto gasto de energia. Na vigência de evento isquêmico ou nefrotóxico, a redução dos níveis intracelulares de ATP resultam na diminuição da atividade ATPase da membrana citoplasmática, desequilíbrio nas concentrações intracelulares de eletrólitos (sódio, potássio e cálcio) e edema celular.[5,6]

Os danos às células tubulares representam uma das características principais da LRA isquêmica e nefrotóxica, tendo como consequência a necrose tubular aguda no epitélio tubular. A reversibilidade do dano celular depende da intensidade, do tempo, da duração e do tipo de evento desencadeador.[5,6]

O curso da lesão intrarrenal apresenta quatro fases: fase inicial, fase oligúrica, fase poliúrica (diurética) e fase de recuperação funcional.[5]

A fase inicial refere-se à primeira exposição a medicamentos nefrotóxicos ou à presença de um evento isquêmico. O período é muito variável e caracteriza-se por perda gradativa da função renal, acúmulo de produtos nitrogenados e fluxo urinário preservado ou diminuído.[5]

A fase oligúrica caracteriza-se por um volume urinário inferior a 500 mL/dia, mas também é variável em grau e duração. Em termos clínicos, a maioria dos pacientes recupera-se e apresenta um aumento do volume urinário após 10 a 14 dias. Uma das características dessa fase é a presença de hemácias, leucócitos e células epiteliais ou cilindros na urina, assim como uma pequena perda de proteínas.[5]

A fase poliúrica ou diurética é caracterizada pela elevação do volume urinário. Está relacionada à incapacidade dos túbulos regenerados em reabsorver sódio e água, independentemente do estado de volemia do paciente. As concentrações plasmáticas de ureia e creatinina continuam elevadas. Contudo, a terapia dialítica é mantida em muitos pacientes com esse quadro clínico.[5]

Na última fase de recuperação funcional, o paciente mantém o volume urinário dentro da normalidade por vários dias, com redução

da concentração plasmática de ureia e creatinina. Cerca de 30% dos pacientes apresentam uma discreta redução da filtração glomerular, que pode persistir por meses ou anos.[5,6]

- Lesão renal aguda pós-renal: ocorre em 5 a 10% dos casos de LRA. Caracteriza-se pela obstrução do fluxo urinário desde os canais coletores do rim até o orifício ureteral externo. Podem ocorrer obstruções das vias urinárias por hipertrofia prostática, câncer de próstata ou bexiga neurogênica, e obstrução ureteral, por cálculos, coágulos ou infiltrações metastáticas de câncer de próstata ou de bexiga.[5]

O Quadro 31.2 apresenta essas três categorias correlacionadas às suas causas principais:

Quadro 31.2 Classificação da lesão renal aguda segundo a etiologia.

Pré-renal	Intrarrenal	Pós-renal
- Desidratação - Hipovolemia (queimaduras graves, hemorragias, cirurgias de grande porte, diarreias, vômitos) - Estados de choque - Insuficiência cardíaca - Vasodilatação sistêmica (uso de medicamentos anti-hipertensivos)	- Nefrotoxicidade por agentes exógenos (antibióticos-anfotericina B, cisplatina, penicilina, cefalosporina, antivirais-aciclovir, radiocontraste, anti-inflamatórios não hormonais, imunossupressor-tacrolimo, lovastatina etanol, cocaína, inibidor da enzima conversora) - Nefrotoxicidade por agentes endógenos (mioglobulina, ácido úrico, proteína da cadeia leve em pacientes com mieloma múltiplo) - Glomerulonefrites - Infecções (bacteriana, viral, fúngica) - Rejeição do enxerto pós-transplante renal - Hipertensão maligna - Nefrite intersticial aguda (reação alérgica a antibióticos ou AINH) - Trombose da artéria renal	- Litíase renal - Coágulos - Anomalias estruturais - Tumores - Obstrução uretral - Ruptura da bexiga - Prostatismo

TRATAMENTO DA LRA

O tratamento da LRA consiste na prevenção e na limitação da extensão da lesão renal, com o intuito de evitar complicações decorrentes da disfunção orgânica. As terapias de substituição de função renal têm por objetivo manter a homeostase do paciente até que os fatores clínicos que precipitaram a LRA sejam eliminados. Diversos agentes farmacológicos já foram propostos visando a otimizar a recuperação do epitélio renal danificado, com destaque especial para os fatores de crescimento, contudo, sem evidências clínicas relevantes até o momento.

As principais complicações da LRA são complicações hidroeletrolíticas, acidose metabólica, hipercalemia e uremia.

CONTROLE HIDROELETROLÍTICO

A manutenção da volemia e a correção dos níveis de eletrólitos nas quatro fases da LRA têm como objetivo evitar a sobrecarga hídrica determinante de edema, HAS, ICC e hiponatremia. Portanto, a reposição de volume deve ser mediada com base na avaliação das perdas renais e extrarrenais de sódio e água, a fim de evitar hipervolemia ou ainda hipovolemia na fase diurética.[7]

CONTROLE DA ACIDOSE

A acidose metabólica está presente em pacientes com LRA, em decorrência da incapacidade renal em excretar ácidos produzidos durante o metabolismo. Uma vez que a taxa de produção de ácidos está relacionada ao catabolismo, a redução de HCO_3- varia de 1 a 2 mEq/L/dia, em pacientes não catabólicos, e 2 a 3 mEq/L/dia, em pacientes hipercatabólicos (politrauma, pós-operatório, sepse, queimaduras, rabdomiólise, uso de corticosteroides). Em pacientes com LRA e catabolismo normal, a acidose é lenta e gradativa, com níveis de bicarbonato em torno de 12 a 20 mEq/L/dia. Outras situações associadas à LRA também podem agravar a acidose, como cetoacidose diabética, acidose lática, drenagem biliar, perda de bicarbonato por diarreia, entre outras.[7]

A acidose pode ser controlada pela administração diária de 30 a 60 mEq de bicarbonato de sódio.

CONTROLE DA HIPERCALEMIA

A hipercalemia é uma manifestação comum na LRA. Os rins são responsáveis pela excreção de 90% da carga ingerida de potássio. A elevação do potássio sérico na LRA ocorre em razão do aumento do catabolismo endógeno de proteínas, dano tissular, sangramento gastrintestinal e movimentação do potássio do ambiente intra para o extracelular, pelo mecanismo tampão dos estados acidóticos. O grau de toxicidade do potássio está relacionado ao seu nível sérico. Uma hipercalemia leve menor que 6 mEq/L pode ser tratada com restrição dietética e ou resina de troca (sulfonato de poliestireno sódico). Nos casos de hipercalemia moderada ou de grandes concentrações de potássio e/ou associações a alterações eletrocardiográficas, deve-se iniciar imediatamente o uso endovenoso de gluconato de cálcio, soluções polarizantes e agonista β_2 e a correção da acidose. Em casos refratários, o tratamento indicado é a hemodiálise.[7]

SÍNDROME URÊMICA

A síndrome urêmica ou uremia caracteriza-se pelo excesso de ureia e produtos nitrogenados do metabolismo proteico. Inicialmente, manifesta-se com náuseas, anorexia e vômito. Em formas mais graves, desenvolve torpor, convulsão, coma e sangramentos. A terapia dialítica é indicada antes dos sintomas clínicos de uremia.[7]

PREVENÇÃO DA LRA

O papel do enfermeiro na terapia intensiva é evitar ou reduzir a incidência de LRA, por meio de ações e planejamento de uma assistência de enfermagem especializada e individualizada. As principais ações são:

- O enfermeiro deve dar atenção especial aos pacientes com grandes lesões traumáticas ou cirurgia de grande porte com perda rápida de volume. Nesses casos, é necessário o controle rigoroso do balanço hídrico, a reposição de perdas sanguíneas e a correção dos distúrbios hidroeletrolíticos.
- É necessário identificar os pacientes de risco (diabéticos, portadores de doença renal, pacientes desidratados e com

insuficiência cardíaca e idosos), sobretudo aqueles que serão submetidos a procedimentos invasivos, como estudos hemodinâmicos com uso de contraste radiológicos que induzem à LRA. A estratégia de proteção renal é largamente utilizada em ambientes de UTI. Diversos protocolos de prevenção de nefropatia induzida por uso de radioconstraste são descritos na literatura; porém, os protocolos mais utilizados atualmente são: pré-medicação com N-acetilcisteína, hidratação (solução isotônica) e solução bicarbonatada (alcalinização isotônica). É imprescindível a atenção do enfermeiro aos pacientes de risco, com a utilização dos protocolos antes e após o uso de contrates e o acompanhamento dos valores de creatinina plasmática.

- A administração de medicamentos nefrotóxicos em pacientes de risco requer atenção e cuidados específicos do enfermeiro, por meio do acompanhamento de exames laboratoriais diários, identificação da disfunção renal precoce e atenção para a coleta e o resultado da dosagem sérica de alguns medicamentos. Certos medicamentos devem ser contraindicados, enquanto outros devem ser administrados em doses menores para evitar o aumento do nível sanguíneo em pacientes com comprometimento renal. Associações de medicamentos são comuns, como por exemplo, antibióticos e anti-inflamatórios não hormonais e potencializam a nefrotoxicidade individual desses agentes. O enfermeiro deve estar atento à resposta do paciente, com o objetivo de realizar os ajustes necessários, sobretudo dos antibióticos.

ENFERMEIRO INSERIDO NAS PESQUISAS BÁSICA E CLÍNICA DA LRA

O avanço da pesquisa na saúde depende da associação da pesquisa básica com a pesquisa clínica. As pesquisas básicas e clínicas se complementam, mas ambas têm suas limitações. O mais promissor seria que a investigação científica se iniciasse em laboratórios de cultura de células, tecidos e animais, para, então, submeter os pacientes às questões científicas. Nesse ambiente, o enfermeiro também tem seu papel

de destaque. Nos próximos parágrafos serão destacados trabalhos realizados por enfermeiros em grupos de pesquisa relacionados à LRA.

Em modelo *in vitro*, Lessio demonstrou que a nefrotoxicidade da ciclosporina reduziu a produção de óxido nítrico, com redução da viabilidade celular, e que a N-acetilcisteína, um agente antioxidante, reverteu essa alteração.[8]

Watanabe verificou que o pré-tratamento com isoflavona (fitoquímico encontrado no grão de soja) associado ao hemin (agente químico indutor da enzima HO-1) demonstrou melhora significativa da função renal de ratos nesse modelo isquêmico.[9]

Pinto confirmou lesão renal aguda não oligúrica em ratos submetidos a contrates iodados. Os dados sugeriram que o uso da N-acetilcisteína isolada teve efeito protetor sobre o rim, atenuando a toxicidade do contraste.[10]

Magro verificou a frequência de LRA em pacientes no pós-operatório de revascularização do miocárdio, com e sem circulação extracorpórea. Dentre os resultados, o *clearance* de creatinina e a ureia foram fatores preditivos para LRA, enquanto a fração de excreção de sódio (FeNa) e a creatinina urinária foram fatores diagnósticos.[11]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O enfermeiro da UTI se confronta diariamente com pacientes de diagnósticos diversos e graves e com uma síndrome em comum, a LRA. No entanto, a relevância dessa doença é subestimada. Muitas vezes, o enfermeiro expõe o paciente a uma série de tratamentos a fim de melhorar sua condição clínica e coloca a função renal ao segundo plano.

Embora o profissional da área de saúde tenha conhecimento do volume sanguíneo que esse órgão recebe diariamente, sabe-se que medidas de prevenção não são protocolos no ambiente hospitalar e que ainda não existe um tratamento específico para a LRA. No entanto, a intensidade da doença pode ser atenuada com ações precoces ao seu diagnóstico e parecem ser as únicas intervenções com provável impacto na morbimortalidade da LRA.

O enfermeiro está diretamente relacionado a esse processo. O compromisso profissional está vinculado à assistência, que compreende também a prevenção da ocorrência e de complicações e a cura.

RESUMO

A LRA caracteriza-se pela súbita redução da taxa de filtração glomerular com retenção de compostos nitrogenados, a redução significativa do fluxo urinário. Em razão da variabilidade clínica, a LRA atualmente conta com mecanismos classificatórios que propõem a discriminação dos seus diferentes estágios, orientando-se pela gravidade da condição clínica demonstrada pelo paciente, que inclui variações de creatinina plasmática, fluxo urinário e *clearance* de creatinina (AKIN). A LRA pode ser classificada em pré-renal, renal e pós-renal. Contudo, na clínica do paciente grave, a sua composição é frequentemente multifatorial. Até o momento, existem poucas evidências concretas sobre o tratamento da LRA que não sejam aquelas relacionadas às terapias de substituição de função. Considerando-se a constrangedora taxa de mortalidade (acima de 50%), reforça-se a necessidade de investimentos em medidas de prevenção do enfermeiro para a identificação precoce de LRA.

Propostas para estudo

- Definir lesão renal aguda.
- Justificar a mudança de nomenclatura de lesão renal aguda.
- Descrever o significado de AKIN e os determinantes e graus de disfunção.
- Descrever as vantagens de se adotar um mecanismo de classificação de LRA.
- Descrever os eventos fisiopatológicos envolvidos na LRA pré-renal, renal e pós-renal.
- Discorrer sobre o tratamento da LRA.
- Descrever como o enfermeiro pode contribuir para a prevenção da LRA.
- Descrever como o enfermeiro pode contribuir para a pesquisa básica e clínica sobre a LRA.

Referências bibliográficas

1. Mehta RL, Kellum JA, Sudhir VS, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11:R31.
2. Yu L, Burdmann E, Seguro AC, Helou CMB, Zatz R. Insuficiência renal aguda. In: Zatz R (ed). Fisiopatologia renal. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 261-97.
3. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S et al. Acute renal failure in critically ill patients: A multinational, multicenter study. JAMA 2005;294(7):813-8.
4. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, Bachmann LM, Druml W, Bauer P, Hiesmayr M. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study. J Am Soc Nephrol 2004;15:1597-605.
5. Brady HR, Brenner BM, Clarkson MR, Lieberthal W. Acute renal failure. In: Brenner BM, Rector FC Jr (eds.). The kidney. 6. ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000. p. 1201-62.
6. Devarajan P. Update on mechanisms of ischemic acute kidney injury. J Am Soc Nephrol 2006;17(6):1503-20.
7. Costa JAC, Vieira NOM, Moysés NM. Insuficiência renal aguda. Medicina Ribeirão Preto 2003;36:307-24.
8. Lessio C, Silva FA, Glória MA, Di Tommaso ABG, Mouro MG et al. Cyclosporine A and NAC on the inducible nitric oxide synthase expression and nitric oxide synthesis in rat renal artery cultured cells. Kidney Int 2005;68(6):2508-16.
9. Watanabe M, Neiva LBM, Santos CC, Laurindo FM, Vattimo MFF. Isoflavone and the heme oxygenase system in ischemic kidney injury in rats. Food and Chemical Toxicology 2007;(45):2366-71.
10. Pinto CF, Watanabe M, Vattimo MFF. Hydration and N-acetylcysteine in acute renal failure caused by iodinated contrast medium: an experiment with rats. J Nephrol 2008;21:783-8.
11. Magro MCS, Vattimo MFF. Does urinalysis predict acute renal failure after heart surgery? Ren Fail 2004;26:385-92.
12. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA et al. Acute renal failure: definition, outcomes measures, animal models, fluid therapy and information technology needs. The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004;8:R204-R212.
13. Kelllum JA. Acute kidney injury. Crit Care Med 2008;36(4):S141-S145.
14. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. J Am Soc Nephrol 2005;16:3365-70.

32

DISTÚRBIOS NO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE

Milena Penteado Ferraro Miranda

Pontos a aprender

1. Os mecanismos de manutenção do equilíbrio de ácido e base no organismo.
2. Os conceitos de acidose e alcalose.
3. Os distúrbios primários que podem comprometer a manutenção do pH ideal extracelular e os mecanismos compensatórios.
4. A gasometria arterial e as equações de predição para caracterizar os distúrbios mistos.
5. As evidências de distúrbios ácido-base nos pacientes.

Palavras-chave

Acidose, alcalose, equilíbrio ácido-base, desequilíbrio ácido-base.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Conceitos: ácido, base, sistema tampão e pH. Fisiologia do metabolismo ácido-base. Distúrbios primários. Distúrbios mistos. Avaliação sistemática da gasometria arterial na identificação de distúrbios ácido-base. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

Níveis adequados de ácidos e bases no organismo são fundamentais para a manutenção do pH (concentração do íon hidrogênio no plasma) em limites compatíveis com os processos vitais. Os sistemas pulmonar e renal são responsáveis pela eliminação do hidrogênio (H^+) produzido durante o metabolismo celular.

Os desequilíbrios de ácidos e bases são frequentemente observados em pacientes críticos, como resultado de alterações respiratórias e metabólicas relacionadas a doenças, distúrbios hidroeletrolíticos, distúrbios renais, intervenções e tratamentos como ventilação mecânica, sistema aberto de drenagem gástrica, infusões de medicamentos diversificados (sedativos, opioides, antiácidos, diuréticos), entre outros.

Para a avaliação dos desvios que interferem no equilíbrio ácido-base, é necessário interpretar a gasometria arterial, exame obtido pela coleta do sangue arterial.

CONCEITOS: ÁCIDO, BASE, SISTEMA TAMPÃO E pH

- Ácido – substância que pode ceder íons H^+.
  Exemplo: $H_2CO_3 \Rightarrow H^+ + HCO_3^-$

- Base – substância alcalina que pode receber íons H^+.
  Exemplo: $HCO_3^- + H^+ \Rightarrow H_2CO_3$

- Sistema tampão – tampões são substâncias que impedem a alteração do pH de uma solução, quando ácidos ou bases são adicionados a esta.

- pH – concentração de íons H^+ livres em uma solução.
  - Limite de normalidade no sangue = 7,4 mEq/L.
  - Incompatível com a vida: < 7,0 mEq/L.

FISIOLOGIA DO METABOLISMO ÁCIDO-BASE

Os pulmões são responsáveis pelo controle dos níveis séricos de dióxido de carbono (CO_2), produto do metabolismo celular (ácido volátil) que, quando dissolvido em água, transforma-se em ácido carbônico (H_2CO_3).[1] Assim sendo, a elevação de CO_2 está diretamente relacionada ao aumento de H_2CO_3 no líquido extracelular e vice-versa. A seguir está a equação que exemplifica o processo de formação do ácido carbônico.

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3$$

Controlados pelo bulbo, os pulmões ajustam a ventilação em resposta à quantidade de CO_2 no sangue arterial, influenciando o conteúdo de H_2CO_3 no líquido extracelular.[2]

Outros ácidos não voláteis ou fixos (p. ex., ácido clorídrico, ácido fosfórico, ácido sulfúrico, ácido lático) são produzidos diariamente pelo organismo, os quais exercem influência na $[H^+]$ do sangue arterial.[3]

Os rins excretam os ácidos não voláteis e regulam o nível sérico de bicarbonato (HCO_3^-) por meio da reabsorção tubular do HCO_3^- filtrado e da excreção, pela secreção de íons H^+, excreção de acidez titulável e excreção de amônia (NH_4^+).[3]

SISTEMA TAMPÃO

O sistema tampão bicarbonato/ácido carbônico é o principal mecanismo de controle do pH extracelular, que elimina ou reabsorve HCO_3^- pelos rins e expele ou retém CO_2 pelos pulmões.[1,2] A seguir está a equação que demonstra o sistema tampão.

$$CO_2 + H_2O \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Em equilíbrio, as velocidades são constantes em cada lado da reação. Com o aumento da concentração de CO_2, a reação é deslocada para a direita com maior formação de bicarbonato e H^+, que será excretado pelos rins na forma de NH_4^+.[1] Na situação inversa, p. ex., com aumento de ácidos fixos, a reação é deslocada para a esquerda com maior formação de CO_2, que será eliminado pelos pulmões.

Outros sistemas tampões que controlam o pH extracelular são as proteínas, os aminoácidos, as hemoglobinas e os fosfatos. Quanto aos tampões intracelulares, destacam-se as proteínas e os fosfatos orgânicos e inorgânicos.[2]

DISTÚRBIOS PRIMÁRIOS

Como descrito anteriormente, as alterações no metabolismo dos ácidos e das bases influenciam o $[H^+]$ plasmático e, portanto, o pH sanguíneo.

A acidemia ocorre por conta do acúmulo de íons H^+, diminuindo o pH em relação ao seu valor basal. Inversamente, a alcalemia é decorrente da diminuição dos íons H^+, elevando o valor do pH.[4]

A relação da pressão de dióxido de carbono e de bicarbonato nas condições de acidose e alcalose pode ser observada a seguir.

↑ de íons H^+ acidemia = ↓ pH acidose
↓ de íons H^+ alcalemia = ↑ pH alcalose

Na acidose: ↑ pCO_2 ou ↓ HCO_3^-
Na alcalose: ↓ pCO_2 ou ↑ HCO_3^-

Cada distúrbio ácido-base primário leva a uma resposta compensatória que tende a manter o pH mais próximo do normal, sem, em geral, normalizá-lo.[3]

Nos distúrbios respiratórios primários, a resposta renal consiste em alterar o limiar de bicarbonato no túbulo proximal e, consequentemente, no plasma.[3]

Em relação à acidose de origem respiratória, na qual há elevação dos níveis de CO_2 como resultado da hipoventilação, o organismo realiza um mecanismo compensatório para eliminar H^+ e reabsorver HCO_3^- pelos rins.[3]

A resposta pulmonar aos distúrbios metabólicos primários envolve a alteração na ventilação-minuto. Sendo assim, quando ocorre acidose de origem metabólica, o organismo realiza um mecanismo compensatório na tentativa de diminuir a quantidade de íon H^+ circulante, promovendo a hiperventilação pulmonar e eliminando, dessa forma, o CO_2.[2]

A compensação respiratória ocorre de forma rápida (entre 10 e 30 minutos), enquanto a compensação renal é relativamente lenta, levando horas ou dias.[5]

Quadro 32.1 Caracterização dos distúrbios primários, mecanismos compensatórios e órgãos envolvidos.

Condição	Distúrbio primário	Compensação	Órgão envolvido
↓ HCO_3^-	Acidose metabólica	Hiperventilação e excreção de CO_2	Pulmão
↑ HCO_3^-	Alcalose metabólica	Hipoventilação e retenção de CO_2	Pulmão
↑ CO_2	Acidose respiratória	Retenção de HCO_3^- e excreção de H^+	Rim
↓ CO_2	Alcalose respiratória	Retenção de H^+ e excreção de HCO_3^-	Rim

ANORMALIDADES NA PCO_2

As anormalidades na PCO_2 estão relacionadas à diminuição do dióxido de carbono em valores inferiores a 35 mmHg ou ao aumento de seu nível para valores superiores a 45 mmHg.

Acidose respiratória

Definição: PCO_2 > 45 mmHg.

Causas: doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), sedação excessiva e outras causas de depressão do centro respiratório, distúrbios neuromusculares, hipoventilação com ventilador mecânico, entre outras.

Sinais e sintomas: cefaleia, letargia, sonolência, coma, taquicardia, hipertensão arterial, sudorese, tremor, papiledema, dispneia (que pode ou não estar presente).

Tratamento: consiste em corrigir o distúrbio que originou a alteração ventilatória, por exemplo, melhorar as condições neuromusculares e de ventilação mecânica, corrigir broncoespasmos entre outros.[1]

Alcalose respiratória

Definição: PCO_2 < 35 mmHg.

Causas: hipóxia (diminuição da PO_2 no sangue arterial), insuficiência cardíaca congestiva, ansiedade, embolia pulmonar, fibrose pulmonar, hiperventilação com ventilador mecânico, febre, asma, entre outras.

Sinais e sintomas: tontura, dormência, parestesias nos membros, cãibras musculares, tetania, convulsões, arritmias, hiperventilação, aumento dos reflexos tendinosos profundos.

Tratamento: consiste em corrigir o distúrbio que originou a alteração ventilatória por meio de intervenções como aumento da sedação, aumento da oferta de oxigênio, entre outros.[1]

ANORMALIDADES DO HCO_3^- E "EXCESSO DE BASE" (BE)

O termo "excesso de base" refere-se ao bicarbonato e outras bases no sangue, como proteínas e hemoglobinas. Normalmente, o HCO_3^- = 22 a 26 mEq/L e o BE = -2 a +2.

Quando um processo metabólico leva ao acúmulo de ácidos fixos ou à perda de bicarbonato, os valores de HCO_3^- diminuem para abaixo do limite de normalidade, ao passo que os valores de BE tornam-se negativos. Com a perda de ácidos ou acúmulo de HCO_3^-, os valores de bicarbonato elevam-se acima do normal e os valores de BE tornam-se positivos. O BE representa um excesso de bicarbonato ou de outra base.[4]

Acidose metabólica

Definição: HCO_3^- < 22 mEq/L.

Causas: acúmulo de ácidos não voláteis ou perda de bicarbonato geralmente por meio dos tratos gastrintestinal e/ou geniturinário.

Sinais e sintomas: redução do débito cardíaco (DC), arritmias, hipotensão, resistência a drogas vasopressoras, venoconstrição, redução do sensório, diminuição do metabolismo cerebral, atonia gástrica, redução do fluxo hepático, resistência à insulina, hipercalemia, hiperfosfatemia, aumento do catabolismo proteico.

Tratamento: consiste em corrigir o distúrbio que originou a alteração. Em casos de excesso de cloreto, por exemplo, deve-se eliminar a fonte de cloreto. Nos valores séricos de pH < 7,1 recomenda-se a administração de bicarbonato.[2]

Acidose metabólica com hiato iônico (anion gap)

Por fim, um parâmetro importante a ser determinado é o hiato iônico, que representa as concentrações anormais de cátions e ânions que não são medidas na rotina (fosfatos, sulfatos, ácidos orgânicos e proteínas com cargas negativas).[6]

O hiato iônico é calculado pela equação:

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

AG > 12 mEq representa o acúmulo de ácidos não dosados no plasma como fator responsável pela acidose metabólica, por exemplo, nas condições clínicas de cetoacidose diabética, acidose lática, insuficiência renal avançada, entre outras.[3,6]

AG = 12 mEq representa a perda de bicarbonato renal, gastrintestinal, entre outras, como fator responsável pela acidose metabólica.[3,6]

Alcalose metabólica

Definição: HCO_3^- > 26 mEq/L.

Causas: perda de líquido ácido do trato digestório (sonda aberta, vômito); rápida correção de hipercapnia crônica; terapia com diuréticos mercuriais, furosemida, tiazídicos; tratamento com corticosteroides, hipocalemia e hipocloremia, entre outras.

Sinais e sintomas: inespecíficos, tais como reflexos hiperativos, tetania, hipertensão, cãibras musculares, fraqueza.

Tratamento: consiste em corrigir as alterações que acarretam o distúrbio metabólico. Por exemplo, se a causa for excesso de corticosteroides, é prescrito espironolactona e dieta rica em potássio com restrição de sódio.[1]

DISTÚRBIOS MISTOS

Em geral, as respostas compensatórias não proporcionam completa compensação da anormalidade inicial. Além disso, diferenças individuais na magnitude da resposta compensatória podem originar um distúrbio secundário, caracterizando, dessa forma, um distúrbio misto.[3]

Na suspeita de um distúrbio primário, por exemplo, sabe-se que, fisiologicamente, quando um paciente com cetoacidose diabética apresenta uma acidose metabólica, ele deve hiperventilar para diminuir os níveis de CO_2, compensando a acidose. Porém, é necessário verificar a adequação do mecanismo compensatório a partir da seguinte equação:[1]

$$\text{delta } PCO_2 = 1{,}20 \times \text{delta } HCO_3^-$$

Assim sendo, podem ocorrer três situações:

- Valor calculado < valor obtido na gasometria (acidose mista: metabólica e respiratória).
- Valor calculado = valor obtido na gasometria (acidose metabólica compensada).
- Valor calculado > valor obtido na gasometria (distúrbio misto: acidose metabólica e alcalose respiratória).

EQUAÇÕES PARA PREDIÇÃO DAS COMPENSAÇÕES RESPIRATÓRIAS[1]

Acidose metabólica: delta $pCO_2 = 1{,}20 \times$ delta HCO_3^-
Alcalose metabólica: delta $pCO_2 = 0{,}50 \times$ delta HCO_3^-

EQUAÇÕES PARA PREDIÇÃO DAS COMPENSAÇÕES METABÓLICAS[1]

Acidose respiratória:
Delta $HCO_3^- = 0{,}35 \times$ delta pCO_2 (crônica)
Delta $HCO_3^- = 0{,}10 \times$ delta pCO_2 (aguda)
Alcalose respiratória:
Delta $HCO_3^- = 0{,}50 \times$ delta pCO_2 (crônica)
Delta $HCO_3^- = 0{,}20 \times$ delta pCO_2 (aguda)

AVALIAÇÃO SISTEMÁTICA DA GASOMETRIA ARTERIAL NA IDENTIFICAÇÃO DE DISTÚRBIOS ÁCIDO-BASE

Com o intuito de facilitar o aprendizado, alguns exemplos de interpretação gasométrica podem ser visualizados a seguir.

Valores normais da gasometria arterial:*

pH = 7,35 a 7,45
pO_2 = 80 a 100 mmHg
pCO_2 = 35 a 45 mmHg
HCO_3 = 22 a 26 mEq/L
BE = -2 a +2 mEq/L
$SatO_2$ > 95 %

Exemplo 1:

Parâmetros de análise da gasometria arterial: pH = 7,20; pCO_2 = 34; HCO_3^- = 18.

1º passo: analisar o distúrbio primário. Um pH menor que 7,35 configura uma acidose. É necessário verificar se a causa primária é respiratória ou metabólica; para tanto, devem-se avaliar os níveis de pCO_2 e HCO_3^-. O HCO_3^- diminuído indica uma acidose metabólica.

2º passo: analisar se o distúrbio é simples ou misto. Para prever a resposta ventilatória a essa alteração metabólica, deve-se aplicar a seguinte equação:

Delta pCO_2 = 1,20 x delta HCO_3^-
Delta pCO_2 = 1,20 x (25-18)
Delta pCO_2 = 1,20 x (7)
Delta pCO_2 = 8,4 mmHg

Assim, a pCO_2 esperada é 40 – 8,4 = 31,6 mmHg.

* Dados extraídos de Cuidados intensivos de Enfermagem – uma abordagem holística.[4]

Como a pCO_2 da gasometria > pCO_2 calculado, indica-se acidose respiratória associada.

Nesse caso, caracteriza-se uma acidose mista: metabólica e respiratória.

Considerar o valor padrão de PCO_2 = 40 e HCO_3^- = 25, para calcular o delta nas equações para predição das compensações respiratórias e metabólicas.[1]

Para calcular o delta pCO_2 na acidose metabólica, deve-se subtrair o valor padrão do valor calculado, uma vez que o mecanismo de compensação respiratória ocorre por meio da hiperventilação pulmonar, eliminando CO_2.

Exemplo 2:

Parâmetros de análise da gasometria arterial: pH = 7,30; pCO_2 = 19; HCO_3^-= 8.

1º passo: analisar o distúrbio primário. Se o pH estiver menor que 7,35, configura uma acidose. Novamente, é necessário verificar se a causa primária é respiratória ou metabólica. Para tanto, avaliam-se os níveis de pCO_2 e HCO_3^-. O HCO_3^- diminuído indica uma acidose metabólica. Nesse caso, observa-se também uma diminuição da pCO_2, indicando uma compensação respiratória.

2º passo: analisar se o distúrbio é simples ou misto. Para prever a resposta ventilatória a essa alteração metabólica, deve-se aplicar a seguinte equação:

$$\text{Delta } pCO_2 = 1{,}20 \times \text{delta } HCO_3^-$$
$$\text{Delta } pCO_2 = 1{,}20 \times (25-8)$$
$$\text{Delta } pCO_2 = 1{,}20 \times 17$$
$$\text{Delta } pCO_2 = 20{,}4 \text{ mmHg}$$

Assim, a pCO_2 esperada é: 40 – 20,4 = 19,6 = 19 mmHg.

Como a pCO_2 calculada = pCO_2 da gasometria, indica-se acidose metabólica devidamente compensada pela hiperventilação pulmonar.

Exemplo 3:

Parâmetros de análise da gasometria arterial: pH = 7,50; pCO_2 = 47; HCO_3^- = 40.

1º passo: analisar o distúrbio primário. Um pH maior que 7,45 configura uma alcalose. Novamente, é necessário verificar se a causa primária é respiratória ou metabólica. Para tanto, devem-se avaliar os níveis de pCO_2 e HCO_3^-. O HCO_3^- elevado indica uma alcalose metabólica. Nesse caso, observa-se também uma elevação da pCO_2, indicando uma compensação respiratória.

2º passo: analisar se o distúrbio é simples ou misto. Para prever a resposta ventilatória a essa alteração metabólica, deve-se aplicar a seguinte equação:

$$\text{Delta } pCO_2 = 0{,}50 \times \text{delta } HCO_3^-$$
$$\text{Delta } pCO_2 = 0{,}50 \times (40 - 25)$$
$$\text{Delta } pCO_2 = 0{,}50 \times 15$$
$$\text{Delta } pCO_2 = 7{,}5 \text{ mmHg}$$

Assim, a pCO_2 esperada é: 40 + 7,5 = 47,5 = 47 mmHg

Como a pCO_2 calculada = pCO_2 da gasometria, indica-se alcalose metabólica devidamente compensada pela hipoventilação pulmonar.

Exemplo 4:

Parâmetros de análise da gasometria arterial: pH = 7,55; pCO_2 = 20; HCO_3^- = 18.

Para calcular o delta pCO_2 na alcalose metabólica, deve-se somar o valor padrão do valor calculado, uma vez que o mecanismo de compensação respiratória ocorre por meio da hipoventilação pulmonar, retendo CO_2.

1º passo: analisar o distúrbio primário. Um pH maior que 7,45 configura uma alcalose. Novamente, é necessário verificar se a causa

primária é respiratória ou metabólica. Para tanto, devem ser avaliados os níveis de pCO_2 e HCO_3^-. A pCO_2 diminuída indica uma alcalose respiratória. Observa-se também uma diminuição do HCO_3^-, indicando uma compensação metabólica.

2º passo: analisar se o distúrbio é simples ou misto. Para prever o mecanismo renal compensatório a essa alteração respiratória, deve-se aplicar a equação a seguir.

Considerando um quadro agudo:

$$\text{Delta } HCO_3^- = 0{,}20 \times \text{delta } pCO_2$$
$$\text{Delta } HCO_3^- = 0{,}20 \times (40 - 20)$$
$$\text{Delta } HCO_3^- = 0{,}20 \times 20$$
$$\text{Delta } HCO_3^- = 4 \text{ mEq/L}$$

Assim, o HCO_3^- esperado é: 25 – 4 = 21 mEq/L.

Como o HCO_3^- da gasometria < HCO_3^- calculado, indica-se acidose metabólica associada.

Nesse caso, caracteriza-se um distúrbio misto com alcalose respiratória + acidose metabólica.

Como os distúrbios respiratórios podem ser agudos ou crônicos, devem ser avaliadas as condições clínicas do paciente para aplicar a equação mais adequada.

Para calcular o delta HCO_3^- na alcalose respiratória, deve-se subtrair o valor padrão do valor calculado, uma vez que ocorre perda de bicarbonato no mecanismo de compensação renal.

Exemplo 5:

Parâmetros de análise da gasometria arterial: pH = 7,25; pCO_2 = 55; HCO_3^- = 30.

1º passo: analisar o distúrbio primário. Um pH menor que 7,35 configura uma acidose. É necessário verificar se a causa primária é respiratória ou metabólica. Para tanto, avaliam-se os níveis de pCO_2 e HCO_3^-.

A pCO_2 elevada indica uma acidose respiratória. Observa-se também um aumento do HCO_3^-, indicando uma compensação metabólica.

2º passo: analisar se o distúrbio é simples ou misto. Para prever o mecanismo renal compensatório a essa alteração respiratória, deve-se aplicar a equação a seguir.

Considerando um quadro crônico:

$$\text{Delta } HCO_3^- = 0{,}35 \times \text{delta } pCO_2$$
$$\text{Delta } HCO_3^- = 0{,}35 \times (55 - 40)$$
$$\text{Delta } HCO_3^- = 0{,}35 \times 15$$
$$\text{Delta } HCO_3^- = 5{,}25 \text{ mEq/L} = 5 \text{ mEq/L}$$

Assim, o HCO_3^- esperado é: 25 + 5 = 30 mEq/L.

Como o HCO_3^- da gasometria = HCO_3^- calculado, indica-se acidose respiratória devidamente compensada pelo sistema renal.

Para calcular o delta HCO_3^- na alcalose respiratória, deve-se somar o valor padrão do valor calculado, uma vez que ocorre reabsorção de bicarbonato no mecanismo de compensação renal.

Esse raciocínio pode ser aplicado em qualquer distúrbio para o diagnóstico correto das alterações no equilíbrio ácido-base.

RESUMO

Os distúrbios no equilíbrio de ácidos e bases acarretam em variações do pH sanguíneo, comprometendo os processos vitais.

O acúmulo de ácidos voláteis (CO_2) e fixos (ácido lático, ácido clorídrico, ácido fosfórico) ou a perda de substância alcalina (HCO_3^-) aumentam a concentração de íons H^+, levando à acidemia e à acidose.

A acidose respiratória caracteriza-se por um aumento na pressão de CO_2 arterial, enquanto a acidose metabólica é caracterizada por um acúmulo de ácidos não voláteis, como ácido lático em pacientes

com déficit de perfusão periférica, ou perda de bicarbonato comumente por meio dos tratos gastrintestinal e/ou geniturinário.

A alcalemia ocorre por conta do excesso de substância alcalina ou perda de ácidos e acarreta um aumento do pH sanguíneo, caracterizando uma alcalose.

A alcalose respiratória ocorre em decorrência da diminuição de CO_2 arterial por meio da hiperventilação, enquanto a alcalose metabólica ocorre em função da perda de ácidos por meio do sistema digestivo ou renal ou em função do excesso de bicarbonato.

Mecanismos fisiológicos renais e pulmonares desempenham um papel fundamental na compensação desses distúrbios, na tentativa de manter um pH próximo da normalidade. Assim, o distúrbio respiratório primário acarreta uma compensação renal, enquanto o distúrbio metabólico primário acarreta uma compensação respiratória.

Em geral, as respostas compensatórias não proporcionam completa compensação da anormalidade inicial. Além disso, diferenças individuais na magnitude dessas respostas podem originar um distúrbio secundário, caracterizando, dessa forma, um distúrbio misto.

O tratamento clínico consiste em realizar intervenções para corrigir as alterações que interferem no equilíbrio de ácidos e bases.

Propostas para estudo

- Qual a importância do equilíbrio de ácidos e bases para o organismo?
- Como funciona o mecanismo de controle do pH extracelular?
- Descrever o conceito de acidemia e alcalemia.
- Como funcionam os mecanismos de compensação dos distúrbios primários?
- Uma mulher de 77 anos foi admitida no pronto atendimento com quadro de edema agudo de pulmão. Ao exame físico, apresentava cianose de extremidades, sudorese fria e hipertensão. A gasometria arterial revelou: pH = 7,33; PCO_2 = 50; BIC = 18. Que distúrbio ácido-base essa paciente apresenta?
  ( ) acidose respiratória
  ( ) alcalose respiratória

( ) acidose metabólica compensada
( ) acidose mista

- Uma mulher de 44 anos foi admitida no pronto atendimento em coma, com T = 38ºC, PA= 90 x 60 mmHg, FR = 29 rpm, com odor cetônico e glicoceto urinário +++, Na + = 131, Cl = 92, U = 100, Cr = 1,0. A gasometria arterial revelou pH = 7,23, PCO_2 = 30, BIC = 8.

a) Qual distúrbio ácido-base essa paciente apresenta e qual sua causa?

( ) acidose metabólica compensada – lesão renal aguda pré- renal
( ) acidose mista – cetoacidose diabética
( ) acidose metabólica e alcalose respiratória – cetoacidose diabética
( ) acidose mista – lesão renal aguda pré-renal + coma

b) Qual o ânion *gap* do paciente e o que ele representa?

Referências bibliográficas

1. Tonato E, Neto MC, Junior VGP. Princípios gerais e distúrbios do equilíbrio ácido-base. In: Knobel E. Terapia intensiva – nefrologia e distúrbios do equilíbrio ácido-base. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 35-45.
2. Smeltzer CS, Bare GB. Tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2002.
3. Wyngaarden JB, Smith Jr LH, Bennett J. Tratado de medicina interna. 19. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1993.
4. Hudak, Gallo. Cuidados intensivos de enfermagem – uma abordagem holística. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997.
5. Braga MJGL, Oliveira PP. Sistema respiratório. In: Rodrigues AB, Silva MR, Oliveira PP, Chagas SSM. O guia da enfermagem – fundamentos para a assistência. São Paulo: Iátria, 2008. p. 155-72.
6. Junior CJF, Monte JCM, Batista MC. Acidose metabólica. In: Knobel, E. Terapia intensiva – nefrologia e distúrbios do equilíbrio ácido-base. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 47-53.

Para saber mais

Evora PRB, Reis CL, Ferez MA, Conte DA, Garcia LV. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico e do equilíbrio acidobásico – uma revisão prática. Medicina Ribeirão Preto 1999;32:451-69.

33

DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS NO PACIENTE CRÍTICO

Gabriela Fulan e Silva
Maria de Fátima Fernandes Vattimo

Pontos a aprender

1. Distribuição da água no corpo humano.
2. Mecanismos de manutenção do balanço da água.
3. Principais distúrbios do sódio e suas relações com distúrbios de água.
4. Causas e repercussões dos distúrbios de sódio e potássio.
5. Distúrbios de cálcio, fósforo e magnésio.

Palavras-chave

Hipervolemia, desidratação, hiponatremia, hipernatremia, hipocalemia, hipercalemia, distúrbios eletrolíticos.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Equilíbrio hidroeletrolítico. Balanço de água. Distúrbios do metabolismo do sódio. Distúrbios do metabolismo do potássio. Distúrbios do metabolismo do magnésio. Distúrbios do metabolismo do cálcio e do fósforo. Resumo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

O volume de fluido extracelular é mantido em limites bastante estreitos no ser humano normal, apesar dos grandes desafios dietéticos de ingestão de água e sal durante o dia. O volume plasmático, por sua vez determinado pelo volume de fluido extracelular total e sua distribuição nos compartimentos extracelular total e a sua distribuição nos compartimentos extra e intracelulares de acordo com os

preceitos da lei de Starling, também se mantém curiosamente constante, mesmo exposto às variações dietéticas a que o corpo humano é arbitrariamente submetido.

Na clínica, o balanço de água e eletrólitos é pouco entendido, sendo que erros de prescrição e condutas, tanto para excesso quanto para depleção, acabam por contribuir para elevar a morbi-mortalidade relacionada.

A terapia de reposição de fluidos tem sido adotada por pelo menos 200 anos e se mantém como um intervenção fundamental no cuidado do paciente grave, porém, maior rigor e critério na indicação de medidas de ressuscitação volêmica devem ser incorporadas na rotina de paciente crítico.[1]

Mesmo contando com defesas rigorosas para o controle de água e eletrólitos, visando sempre a salvaguardar o volume do fluido extracelular, sendo, portanto os rins os responsáveis primários pela regulação de fluidos e eletrólitos, mudanças agudas ou crônicas podem resultar em distúrbios eletrolíticos múltiplos.

Neste capítulo, serão abordados os distúrbios de sódio, potássio, magnésio, fósforo e cálcio.

EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO

A água representa aproximadamente 60% do peso corpóreo de um adulto, sendo distribuída em dois grandes compartimentos líquidos: o compartimento intracelular, que corresponde a aproximadamente dois terços do total de água e é representado pelo líquido no interior das células, denominado líquido intracelular (LIC); e o compartimento extracelular, que equivale a aproximadamente um terço da água corporal total e é formado pelos líquidos fora das células, chamado líquido extracelular (LEC). O LEC compreende os compartimentos intersticial e intravascular e é representado pela soma do volume plasmático e do volume de hemácias (parte integrante do compartimento intracelular), que corresponde ao volume sanguíneo. Uma pequena parte do LEC se distribui pelas cavidades pericárdica, pleural, peritoneal e sinovial. O conjunto desses fluidos é denominado terceiro espaço.[2-5]

A composição eletrolítica dos líquidos extracelular e intracelular está representada na Tabela 33.1.

Tabela 33.1 Composição iônica do plasma, do líquido extracelular e do líquido intracelular.

Íons	Plasma		Líquido extracelular mEq/L	Líquido intracelular mEq/kg/H_2O
	mEq/L	mEq/kg/H_2O		
Cátions				
Sódio (Na^+)	142,0	151,0	144,0	± 10,0
Potássio (K^+)	4,0	4,3	4,0	156,0
Cálcio (Ca^{++})	5,0	5,4	2,5	± 3,3
Magnésio (Mg^{++})	3,0	3,2	1,5	26,0
Total	**154,0**	**163,9**	**152,0**	**195,3**
Ânions				
Cloro (Cl^-)	103,0	109,7	114,0	± 2,0
Bicarbonato (HCO_3^-)	27,0	28,7	30,0	± 8,0
Fosfato (HPO_4^-)	2,0	2,1	2,0	95,0
Sulfato (SO_4^-)	1,0	1,1	1,0	20,0
Ácidos orgânicos	5,0	5,3	5,0	–
Proteínas	16,0	17,0	0,0	55,0
Total	**154,0**	**163,9**	**152,0**	**180,0**

A seguir, serão abordados os balanços de água e eletrólitos em seus respectivos compartimentos.

BALANÇO DE ÁGUA

Uma das maiores dificuldades encontradas em pacientes criticamente enfermos é a manutenção adequada do balanço entre os volumes dos líquidos extracelular e intracelular.[6]

O balanço de água ocorre em condições normais por meio da regulação entre perdas e ganhos, devendo esses valores ser correspondentes.[2,4,7]

Um adulto perde água para o meio externo por meio da diurese (aproximadamente 1,5 L/dia), das fezes (cerca de 100 mL/dia) e da

chamada perda de água imperceptível representada pela evaporação da pele e do ar umidificado que é exalado (cerca de 900 mL/dia). Dessa forma, para repor as perdas diárias, um adulto deve ingerir aproximadamente 2,5 L de água proveniente de líquidos e alimentos, que é acrescentada à geração endógena de água por meio do metabolismo. Assim, ocorre o equilíbrio entre os 2,5 L ganhos e os 2,5 L perdidos, sendo esses valores médios, uma vez que ocorre enorme variação de indivíduo para indivíduo, dependendo principalmente da ingestão.[4,7,8]

Normalmente, a urina é a principal via de perda de água. Porém, algumas situações patológicas, como suor em excesso, febre, aumento de perdas gastrintestinais (diarreia, vômitos ou aspiração nasogástrica), perdas eficazes do compartimento intravascular para o terceiro espaço (derrames pleurais ou peritoneais), doença hepática e queimaduras, podem ser grandes fontes dessas perdas.[4]

A monitorização cuidadosa de sintomas, peso, sinais vitais e resultados de exames laboratoriais fornece pistas precoces para o diagnóstico de distúrbios hidroeletrolíticos.

A seguir, serão abordados os distúrbios eletrolíticos mais comuns no paciente crítico.

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DO SÓDIO

A concentração plasmática normal de sódio varia de 135 a 145 mEq/L.[7] O sódio é o íon mais abundante do compartimento extracelular e o principal determinante da osmolalidade desse compartimento.[9,10] Os distúrbios de sódio frequentemente acompanham os distúrbios de água, sendo as hiponatremias associadas a quadros de hipervolemia e as hipernatremias ligadas à depleção de água.

A osmolalidade plasmática, que é definida pela homeostase de água total do corpo, é determinada pelo número de partículas presentes em um quilograma de plasma. Ela é calculada em nmol por litro por meio da seguinte fórmula:

Osmolalidade = 2 x sódio + ureia = glicose

É possível notar, pela própria fórmula que organiza a estrutura química da osmolalidade, que o sódio é o íon mais prevalente do fluido extracelular.[11]

A concentração total de sódio corporal é primariamente extracelular e depende de qualquer aumento na tonicidade que estimule o centro da sede e a secreção de hormônio antidiurético. O hormônio antidiurético (ADH) age nos receptores V2 e nos túbulos renais, estimulando a reabsorção de água.[11]

O oposto é verdadeiro: situações de inibição do centro da sede e secreção do ADH resultam em aumento da diurese.

HIPONATREMIA

A hiponatremia é caracterizada por valores de sódio plasmático menores que 135 mEq/L. A causa mais frequente é o excesso de água no plasma, porém, pode ocorrer também por redução de solutos (Na ou K) ou, ainda, pela combinação de ambos. O sódio e os ânions que o acompanham são responsáveis por praticamente toda a atividade osmolar do plasma. Por esse motivo, a hiponatremia pode estar associada à hiposmolalidade.[2,9,10] As principais causas são classificadas de acordo com o distúrbio básico (Quadro 33.1).[12,13]

Quadro 33.1 Causas de hiponatremia.

Déficit de sódio
– Queimaduras
– Sudorese excessiva
– Vômitos, diarreias, uso excessivo de laxantes, sonda nasogástrica aberta
– Hipoaldosteronismo
Excesso de água
– Administração excessiva de soluções endovenosas hipotônicas
– Ingestão excessiva de água, como em alguns distúrbios psiquiátricos
– Secreção inapropriada de hormônio antidiurético (ADH)
– Insuficiência cardíaca
– Cirrose hepática
– Insuficiência renal

A principal complicação da hiponatremia é a disfunção neurológica. A perda de água do LEC para o LIC na hiponatremia leva ao entumescimento celular e pode desencadear manifestações neurológicas.[13]

As manifestações clínicas incluem cefaleia, náuseas, anorexia, desorientação, letargia, fraqueza, cãibras, convulsão, pupilas fixas, anisocoria, diminuição de reflexos tendíneos profundos e coma.[4,10,13]

São descritos também casos de pacientes com hiponatremia, cuja volemia não está nem expandida nem reduzida e que são, pelo menos do ponto de vista clínico, pacientes euvolêmicos. Entre elas destacam-se a deficiência de glicocorticoide, o hipotireoidismo, a psicose e a hiponatremia pós-operatória.

Assim, a maioria dos paciente com hiponatremia é assintomática. As manifestações variáveis ocorrem apenas com concentração de Na abaixo de 125 mEq/L e dependem do sexo, da idade, da magnitude e da rapidez do processo. Pacientes idosos e crianças com hiponatremia desenvolvem sintomas mais exacerbados.

A mortalidade descrita para casos de hiponatremia aguda assintomática chega a 55%. A mortalidade hospitalar registrada é de 8%.[14-17]

Tratamento de hiponatremia

O tratamento inicial de pacientes com hiponatremia que são assintomáticos e possuem concentração plasmática de sódio acima de 120 mEq/L consiste na correção gradual do sódio com restrição de água ou na administração de solução salina isotônica.

A restrição de água é terapia primária em estados edematosos (insuficiência cardíaca, cirrose), polidpsia primária, síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIHAD) e insuficiência renal. A restrição de 50 a 60% de fluidos pode ser requerida para induzir um balanço negativo. A administração de cloreto de sódio utilizando solução salina isotônica ou aumento de sal na dieta é dada para pacientes com depleção de volume, insuficiência adrenal e alguns casos de SIHAD. Em estados de depleção de volume, a infusão de solução fisiológica a 0,9% (concentração de sódio de 154 mEq/L) aumenta a concentração de sódio plasmático em 1 mEq/L para cada litro ou fluido infundido, causa eventual aumento

de volume e remove o estímulo do ADH, permitindo que o excesso de água seja excretado.[18,19]

Em pacientes sintomáticos ou com hiponatremia grave (concentração plasmática de sódio abaixo de 110 a 115 mEq/L), a infusão de solução salina hipertônica pode ser indicada com cuidadosa elevação da concentração plasmática de sódio a fim de evitar a síndrome de desmielinização osmótica decorrente da rápida concentração da hiponatremia. A abordagem adequada para a terapia da hiponatremia é aumentar a concentração plasmática de sódio em menos do que 10 mEq/L nas primeiras 24 horas e menos que 18 mEq/L nas primeiras 48 horas. Para não exceder essa meta, o déficit de sódio deve ser calculado.[9,18,20]

$$\text{Déficit de } Na^+ \text{ (mEq)} = 0{,}6 \times \text{peso} \times (140 - Na^+ \text{ medido})$$

A indicação para uma terapia inicial mais agressiva pode ser requerida em pacientes com hiponatremia aguda com graves anormalidades neurológicas ou hiponatremia sintomática em razão de causas que tenham sido associadas com herniação cerebral, na qual o risco de atraso na terapia é maior do que o risco da rápida correção. Nessas situações, a correção de 1,5 a 2 mEq/L é indicada nas primeiras três a quatro horas ou até a resolução dos sintomas.[20-22]

HIPERNATREMIA

A hipernatremia se caracteriza por valores de sódio plasmático superiores a 145 mEq/L e está associada ao aumento da osmolalidade.[13] Geralmente está associada ao manejo inapropriado de volume, uso excessivo de diuréticos, *diabetes mellitus* e doenças febris.[10] As causas da hipernatremia são classificadas de acordo com o distúrbio básico (Quadro 33.2).[10,12,23]

Quadro 33.2 Causas de hipernatremia.

Déficit de sódio
– Ingestão dietética excessiva de sódio
– Administração de soluções parenterais hipertônicas
– Excesso de bicarbonato de sódio em ressuscitação cardiopulmonar

Déficit de água
– Diarreia intensa
– Queimaduras
– Perda imperceptível e intensa de água
– Diurese osmótica
– *Diabetes insipidus* (central ou nefrogênico)
– Lesão tubular renal

A sede está sempre presente na hipernatremia. Em geral, esse distúrbio não se desenvolve a menos que os osmorreceptores que regulam a sede estejam danificados ou que o paciente não tenha livre acesso a água ou apresente alteração no nível de consciência.[2,9,10,23]

As manifestações clínicas que podem estar associadas à desidratação são sede (quando o paciente está consciente), taquicardia, pele e mucosas secas e hipotensão arterial.[4,13] Quando associadas ao sistema nervoso central (SNC), podem causar confusão, letargia, espasmo muscular, hiper-reflexia, espasticidade e convulsões.[4,10,13]

Tratamento da hipernatremia

A hipernatremia é mais frequente por um déficit de água ocasionado por perdas gastrointestinais, na urina, ou através do trato respiratório sem reposição adequada. O tratamento inclui a correção do déficit de água livre, de forma cautelosa, pois a correção muito rápida da concentração plasmática de sódio pode ser tão perigosa quanto o persistente estado de hipernatremia.[9,24]

O déficit de água livre no paciente hipernatrêmico deve ser calculado e reposto com fluido hipotônico (glicose a 5% ou solução fisiológica a 0,45%), fornecendo um balanço positivo de água livre, por isso a utilização de fluidos pobres em eletrólitos.[9]

$$\text{Déficit de água (litro)} = (Na^{+} \text{ medido} - 140) \times 0{,}6 \times \text{peso}/140$$

A reposição deve ocorrer em 48 h e a taxa máxima segura na qual a concentração plasmática de sódio pode ser corrigida é ≤ 0,5 mEq/L por hora e não mais de 12 mEq/L por dia.[9,24]

Os eletrólitos plasmáticos devem ser dosados a cada quatro horas e a reposição deve ser contínua para determinação de um balanço hídrico positivo.[9]

No *diabetes insipidus*, o tratamento da hipernatremia tem por objetivo além da normalização da concentração plasmática de sódio, a redução da poliúria. Recomenda-se a reposição hormonal com acetato de desmopressina (DDAVP), deve-se iniciar a administração intranasal de 0,05 a 0,1 ml de DDAVP ou alternativamente a vasopressina aquosa via subcutânea na dose de 0,05 a 0,1 unidade/kg, com repetição da dose a cada 4 ou 8 horas, se necessário. O controle da concentração plasmática de sódio e da osmolalidade devem ser realizados a cada quatro horas até estabilização do quadro.[9]

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DO POTÁSSIO

O potássio é o cátion mais importante do LIC e o principal responsável pela manutenção do volume intracelular.[25] Embora sua concentração esteja reduzida no LEC, o nível sérico de potássio nesse compartimento é mantido em limites estreitos (3,5 a 5,0 mEq/L). Também é importante observar que variações modestas na concentração extracelular podem ter graves consequências.[4,10,25,26]

Para manter o balanço de potássio, é necessário eliminar praticamente a mesma quantidade ingerida desse íon. A excreção renal é a principal via de eliminação (aproximadamente 90%) e depende prioritariamente do fluxo intraluminal do túbulo distal. Dessa forma, a simples elevação de volume urinário por meio de diuréticos pode aumentar a excreção de potássio. O restante (10%) é eliminado pelo trato gastrintestinal, podendo ser superado em situações como diarreia.[10,25]

Diversos mecanismos controlam a excreção renal de potássio:

1. A diferença entre a concentração de potássio entre a luz do túbulo e a célula: essa diferença favorece a saída de potássio do cenário intracelular para o extracelular.
2. A oferta de sódio ao néfron distal: a entrada de sódio para dentro da célula estimula a secreção de potássio. Ao mesmo tempo, estimula a Na^+/K^+ ATPase por causa do aumento do sódio intracelular, o que aumenta o conteúdo de potássio intracelular.

3. O fluxo intraluminal de potássio: apenas a quantidade de fluxo intraluminal no néfron distal representa estímulo para secreção de potássio.
4. Equilíbio ácido-base: na alcalose, a secreção de potássio aumenta. Na acidose, depende se é aguda ou crônica. Na acidose aguda, a secreção de potássio diminui e, na acidose crônica, aumenta.[27]

HIPOCALEMIA

A hipocalemia é definida por uma concentração plasmática inferior a 3,5 mEq/L e é um dos distúrbios mais observados em adultos.[28]

Algumas drogas, como anfotericina B e diuréticos usados de forma abusiva, promovem grandes perdas de potássio pelo aumento da secreção desse cátion. Ao se corrigir a deficiência insulínica de pacientes diabéticos em cetoacidose, pode ocorrer hipocalemia grave em razão do movimento do íon para o LIC caso não haja reposição de potássio. Baixos níveis de magnésio também têm sido apontados como causa de perda renal.[25] Outros fatores desencadeantes da hipocalemia estão descritos no Quadro 33.3.[10,12,28]

Quadro 33.3 Causas de hipocalemia.

Perdas gastrintestinais
– Diarreia, uso excessivo de enemas e laxantes
– Vômitos prolongados, sonda nasogástrica aberta
Ingestão ou absorção inadequada
– Anorexia
– Alcoolismo agudo
Perdas urinárias
– Terapia diurética prolongada
– Poliúria
– Nefropatias perdedoras de sal
– Acidose tubular renal
– Pielonefrite
– Hiperaldosteronismo
– Hipomagnesemia

Desvios hidroeletrolíticos
– Maior disponibilidade de insulina (endógena ou exógena)
– Alcalose metabólica
– Atividade beta-adrenérgica aumentada
Outros
– Diálise
– Plasmaferese

As manifestações clínicas incluem fraqueza muscular, parestesias, cãibras, diminuição da motilidade intestinal, letargia, coma, paralisia da musculatura respiratória, arritmias e alterações eletrocardiográficas típicas com depressão do segmento ST, achatamento da onda T e aumento da onda U.[4,10,12,26]

É importante ressaltar que a hipocalemia também induz distúrbios no sistema renal, como a redução do fluxo plasmático e da filtração glomerular. Isso pressupõe que a hipocalemia predispõe a isquemia renal e a nefrotoxicidade de drogas.[29]

Tratamento da hipocalemia

Após diagnosticada a hipocalemia, além da correção do distúrbio primário (tratamento de perdas gastrintestinais excessivas, suspensão do diurético etc.), pode ser necessária a reposição do potássio.[9,25]

A forma mais segura e adequada de repor potássio é em múltiplas e pequenas doses, com dosagem de potássio sérico a cada três ou seis horas. A reposição, feita com cloreto de potássio, pode ser via oral, e cada dose não deve ultrapassar 20 a 40 mEq de potássio. Pode ser também por administração endovenosa, quando o paciente exige reposições mais rápidas, como em cirurgia de emergência ou em pacientes graves, com alto risco de desenvolvimento de arritmias cardíacas (infarto agudo do miocárdio, intoxicação digitálica, hipóxia etc.).[5,15,19]

A velocidade de infusão máxima recomendada para reposição de potássio intravenoso (IV) varia de 10 a 20 mEq/hora. A reposição deve ser acompanhada de monitorização eletrocardiográfica e realizada em cateter central; quando por veia periférica, o fluido de reposição deve ser mantido numa concentração de 40 mEq/L ou menos. O potássio deve ser preferencialmente administrado em solução fisiológica, pois a solução glicolisada estimula a liberação endógena de insulina, transportando o potássio para o meio intracelular.[9,30]

Em situações de hipocalemia refratária à administração de potássio, o nível sérico de magnésio deve ser mensurado, pois a hipomagnesemia dificulta a correção da hipocalemia. O uso de diuréticos poupadores de potássio pode ser considerado para prevenir perdas de potássio principalmente em pacientes que recebem simultaneamente digitálicos e diuréticos para tratamento da insuficiência cardíaca congestiva.[9,25]

HIPERCALEMIA

A hipercalemia é caracterizada por uma concentração de potássio sérico superior a 5,0 mEq/L.[23] Como a principal via de excreção de potássio é renal, as causas mais comuns de hipercalemia ocorrem quando o rim perde essa capacidade, o que ocorre na vigência de doença renal ou lesão renal aguda (Quadro 33.4).[12,23,36]

Quadro 33.4 Causas de hipercalemia.

Aporte excessivo de potássio
– Ingestão dietética excessiva
– Reposição intravenosa de potássio
Aumento da liberação de potássio pelas células
– Acidose metabólica
– Pseudo-hipercalemia
– Destruição celular maciça (trauma, queimaduras)
– Deficiência de insulina
– Hiponatremia
Excreção deficiente de potássio
– Insuficiência renal crônica
– Lesão renal aguda
– Hipoaldosteronismo
– Obstrução intestinal
Drogas
– Diuréticos poupadores de potássio
– Succinilcolina
– Intoxicação digitálica

As manifestações clínicas são semelhantes àquelas descritas para a hipocalemia e caracterizam-se por parestesias e paralisia muscular; repercussões cardíacas, como hipotensão, bradicardia, fibrilação ventricular e parada cardíaca; alterações eletrocardiográficas com onda T apiculada; prolongamento do intervalo P-R; alargamento do complexo QRS e ondas P diminuídas ou ausentes; e diminuição da amplitude da onda R. Os achados eletrocardiográficos antecedem a fibrilação ventricular e a morte. A Figura 33.1 apresenta um esquema representativo das alterações eletrocardiográficas de acordo com o nível sérico de potássio.[4,10,12,23,26]

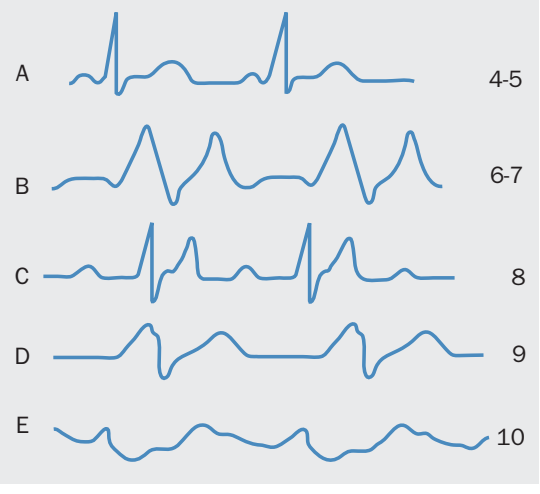


Figura 33.1 Traçado eletrocardiográfico.

Tratamento da hipercalemia

O grau de elevação do potássio e a gravidade das alterações eletrocardiográficas determinam a conduta adequada para o tratamento da hipercalemia. Os efeitos eletrofisiológicos dela devem ser combatidos ao mesmo tempo em que podem ser utilizadas medidas temporárias que promovam o transporte de potássio para o espaço intracelular até que a causa seja resolvida ou até que se utilizem medidas efetivas para a remoção do potássio.[9,25]

O gluconato de cálcio, apesar de não reduzir o potássio sérico, antagoniza a ação dele na membrana celular, reduzindo o automo-

tismo cardíaco e aumentando a velocidade de condução do estímulo, evitando arritmias cardíacas. Deve ser administrado lentamente em 2 a 3 minutos por via intravenosa (IV) em infusão de 10 mL de solução a 10%. A dose pode ser repetida em 5 minutos se as alterações no eletrocardiograma persistirem.[9,25,30]

A utilização de diuréticos tiazídicos e de alça ajudam a reduzir o potássio corporal total através do efeito caliurético dessas drogas, porém é necessário que o paciente tenha alguma função renal para que o diurético chegue ao local de ação e para que exista algum aporte de sódio aos túbulos distal e coletor para haver secreção de potássio.[9,25,30]

A resina poliestirenossulfona de cálcio promove a quelação do potássio, trocando cálcio por potássio na luz intestinal, reduzindo os níveis extracelulares de potássio. Pode ser feito por via oral, um envelope de 30 g de resina em pó, diluídos em água e manitol 20% (20 a 50 mL), para evitar constipação e fecalomas que são comuns em diluições só com água ou, ainda, a resina pode ser administrada via retal (enema com retenção de 45 minutos).[9,25,30]

Em pacientes com insuficiência renal ou naqueles em que as outras medidas não foram eficientes, a diálise é recomendada.[9,30]

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DO MAGNÉSIO

O magnésio (Mg^{2+}) é o segundo cátion mais abundante no corpo humano. Apenas 1% do Mg^{2+} total se encontra no fluido extracelular. Os níveis plasmáticos normais de Mg^{2+} variam de 1,3 a 2,1 mEq/L.[12]

HIPOMAGNESEMIA

A hipomagnesemia é definida por uma concentração plasmática inferior a 1,3 mEq/L. A incidência desse distúrbio em UTI chega a 60%. A nutrição, a hipoalbuminemia e o uso de aminoglicosídeos são os fatores que mais contribuem para essa alta incidência. As causas mais comuns estão descritas no Quadro 33.5.[12,31]

As perdas de Mg^{2+} podem ser causadas por redução na ingestão ou na absorção intestinal ou ainda das perdas pelo trato gastrintestinal, rins, pele etc.[32]

Quadro 33.5 Causas de hipomagnesemia.

Perdas gastrintestinais
– Baixa ingestão (o magnésio está presente em nozes, cereais, vegetais verdes e carnes)
– Aspiração gástrica
– Vômitos
– Quadros de má absorção intestinal
Perdas renais
– Diuréticos
– Disfunção da alça de Henle
– Cetoacidose diabética
– Drogas (anfotericina B, ciclosporina, cisplatina)
– Hipercalemia
– Hiperaldosteronismo
– Alcoolismo
– Sepse

As manifestações clínicas são caracterizadas por convulsões, tremores, arritmias ventriculares, hipocalemia, hipocalcemia e alterações eletrocardiográficas, como alargamento do QRS, prolongamento do intervalo PR e inversão da onda T.[4,12,31]

Tratamento da hipomagnesemia

O tratamento deve incluir a correção da causa subjacente e reposição conforme a gravidade da depleção. Em casos graves, como em pacientes apresentando convulsões ou arritmias cardíacas, recomenda-se infusão de 200 mg de sulfato de magnésio em 100 mL de solução salina isotônica em 10 minutos. Uma nova dosagem dos níveis de magnésio deve ser realizada em 30 minutos, podendo-se repetir a dose caso haja necessidade.[9,31]

Para prevenir a hipomagnesemia em pacientes com nutrição parenteral, pode ser adicionado 100 mg de sulfato de magnésio à solução. Na reposição oral, deve-se dar preferência ao óxido ou aos sais de gluconato ou cloreto, em razão do fato de o hidróxido e o sulfato serem laxantes.[9,31]

HIPERMAGNESEMIA

A hipermagnesemia é definida por uma concentração plasmática superior a 2,1 mEq/L. Uma vez que o rim é o principal responsável por sua excreção, a hipermagnesemia se desenvolve em casos de insuficiência renal ou uso abusivo de magnésio sob a forma de antiácidos, laxativos e enemas. Outras causas estão descritas no Quadro 33.6.[12,31]

Quadro 33.6 Causas de hipermagnesemia.

Administração excessiva de magnésio
– Medicamentos (antiácidos e laxantes)
– Hiperalimentação
Redução da excreção
– Insuficiência renal
Outros
– Cetoacidose diabética
– Insuficiência suprarrenal
– Estados hipercatabólicos
– Hipercalcemia

Suas manifestações clínicas incluem diminuição de reflexos tendíneos profundos, quadriplegia flácida, paralisia respiratória, arritmias, hipotensão e bradicardia.[4,12,31]

A hipotensão, uma das primeiras manifestações da hipomagnesemia, está acompanhada de rubor cutâneo e se refere à vasodilatação da musculatura lisa do vaso e à inibição da liberação de noradrenalina pelos nervos pós-ganglionares simpáticos. Alterações eletrocardiográficas são comuns, porém inespecíficas e incluem prolongamento dos intervalos PR, QRS e QT e mudanças na onda T.[32]

Tratamento da hipermagnesemia

Pacientes com níveis de magnésio sérico superior a 4 mEq/L devem ser tratados com base no controle renal de cátion, incluindo

expansão volêmica e diuréticos de alça. Em casos de risco de morte, recomenda-se a infusão de 100 a 200 mg de gluconato de cálcio (age como antagonista do magnésio) em 5 a 10 minutos. A diálise também pode ser indicada.[9,31]

A entrada do magnésio para dentro da célula pode ainda ser promovida pela associação de insulina e glicose.[31]

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DO CÁLCIO E DO FÓSFORO

A maior parte do fosfato e do cálcio corporal se encontra como hidroxiapatita, o principal mineral que constitui os ossos. No plasma, 40% do cálcio está ligado às proteínas plasmáticas, 15% está complexado com citrato, sulfato ou fosfato e 45% encontra-se sob a forma ionizada, que representa a fração fisiologicamente ativa importante no transporte e na transmissão de sinais celulares. Cerca de 85% do fósforo encontra-se no esqueleto, enquanto o restante (15%) encontra-se no fluido extracelular. Apesar da existência dessa pequena fração de cálcio e fósforo no plasma, é a concentração de cálcio iônico e fósforo inorgânico que apresenta importante atividade fisiológica e encontra-se sob controle hormonal mediado pelo paratormônio (PTH) e pela vitamina D, que afetam a absorção intestinal, formação e reabsorção óssea e excreção urinária.[9,10,31]

A concentração normal de cálcio iônico normal é de 1,1 a 1,4 mmol/L ou 4,4 a 5,6 mg/dL.[5] A concentração de fósforo é de aproximadamente 2,5 a 4,5 mg/dL.[12]

HIPOCALCEMIA

A hipocalcemia se caracteriza por uma concentração de cálcio iônico inferior a 1,1 mmol/L. As causas estão descritas no Quadro 33.7 e podem estar associadas a alterações da vitamina D e PTH, sepse ou distúrbios que levam à diminuição do cálcio iônico por sua ligação dentro do espaço vascular ou sua deposição em tecidos.[10,12,31]

Quadro 33.7 Causas de hipocalcemia.

Ingestão ou absorção inadequada de cálcio – Deficiência de vitamina D – Anorexia – Insuficiência renal crônica (não há produção de calcitriol) – Má absorção intestinal (etilistas) – Doença hepática crônica (deficiência na 25-hidroxilação da vitamina D)
Redução na reabsorção óssea – Hipoparatireoidismo
Eliminação excessiva de cálcio – Diuréticos de alça na presença de hipoparatireoidismo
Hiperfosfatemia
Rabdomiólise
Drogas anticonvulsivantes
Quelação no sangue – Uso de citrato de sódio para anticoagulação (plasmaferese e hemodiálise) – Produção de lactato na sepse e isquemia tecidual

As manifestações clínicas mais frequentes são tetania, espasmos musculares, sinais de Chvostek ou Trousseau, convulsão e alterações cardiovasculares, como bradicardia e prolongamento do intervalo Q-T ao eletrocardiograma (ECG).[4,10,12,31]

Tratamento da hipocalcemia

A reposição deve acompanhar os níveis de cálcio iônico a fim de evitar hipercalciúria e risco de nefrolitíase.[9] Deve-se ter cautela com relação à infusão de cálcio em pacientes em uso de digitálicos (predisposição à toxicidade), evitar a infusão de cálcio juntamente de bicarbonato (risco de precipitação) e poder apresentar irritação endovenosa em solução muito concentrada.[9,31]

A abordagem inicial pode ser feita com infusão de 100 a 200 mg de cálcio elementar (eleva o cálcio iônico em cerca de 0,5 a 1 mmol) por um tempo não inferior a 10 minutos, seguida de infusão de 0,3 a 2 mg/kg/h na forma de gluconato de cálcio (1 g em 10 mL corres-

ponde a 90 mg de cálcio elementar) ou na forma de cloreto de cálcio (1 g em 10 mL corresponde a 272 mg de cálcio elementar).[9]

Podem ser observados efeitos colaterais resultantes de sua administração, como hipertensão, náusea, vômito, rubor cutâneo e bradicardia.[9]

HIPERCALCEMIA

A hipercalcemia se caracteriza por níveis de cálcio iônico superiores a 1,4 mmol/L. Embora muitas doenças possam levar à hipercalcemia, 80 a 90% dos casos estão relacionados a hiperparatireoidismo primário e doenças neoplásicas.[10] Outras causas estão descritas no Quadro 33.8.[10,12,31]

Quadro 33.8 Causas de hipercalcemia.

Ingestão ou absorção excessiva de cálcio
– Aumento da ingestão de vitamina D
– Uso em excesso de suplementos de cálcio
– Produção aumentada de calcitriol
Aumento da reabsorção óssea
– Imobilização prolongada
– Doenças malignas (carcinoma de mama, mieloma múltiplo)
– Redução da excreção renal
– Insuficiência renal após rabdomiólise
– Diuréticos
– Insuficiência adrenal
Hiperparatireoidismo
Hipofosfatemia

Suas manifestações clínicas incluem constipação intestinal, náuseas e vômitos, cálculos urinários, calcificação de tecidos moles, confusão, coma e alterações cardiovasculares, como aumento da contratilidade miocárdica, hipertensão arterial e encurtamento do intervalo Q-T ao ECG.[4,12,31]

Tratamento da hipercalcemia

O tratamento inclui identificação da causa subjacente, expansão de volume plasmático e inibição da reabsorção óssea com o uso de drogas.[9]

Pacientes com hiperparatireoidismo podem ser curados através da cirurgia com remoção de tecido anormal da paratireoide.[9,31]

A expansão de volume plasmático com solução salina isotônica dilui o cálcio e leva à natriurese, favorecendo a excreção de cálcio pela urina.[9,31]

O uso de diuréticos de alça, como o furosemide, reduz a reabsorção de cálcio na porção ascendente da alça de Henle. A administração de solução salina é essencial antes do uso do furosemide, pois esses pacientes podem se apresentar depletados de volume pela condições subjacentes às quais estão expostos, além de a hipercalcemia gerar efeito natriurético.[9,31]

A mitramicina é um agente quimioterápico, inibidor da síntese do RNA e que tem sido utilizado no tratamento da hipercalcemia associada a neoplasias, pois reduz a atividade osteoclástica. É infundida na dose de 25 mc/kg IV em 6 horas e seu efeito sobre a hipercalcemia dura poucos dias, quando ela é recorrente, a não ser que haja controle efetivo sobre a causa.[9,31]

Os bifosfonatos, juntamente da infusão salina são utilizados para tratar a hipercalcemia associada à malignidade. São compostos com afinidade aos cristais de hidroxiapatita óssea e agem inibindo a reabsorção e a formação óssea. O etidronato (EDHP) é um bifosfonato de primeira geração que deve ser administrado IV na dose de 7,5 mg/kg/dia em 4 horas por 3 a 7 dias. Como efeitos colaterais, incluem-se a osteomalacia e as fraturas patológicas.[9,31]

Em situações em que os bifosfonatos são contraindicados, pode-se utilizar a calcitonina via intramuscular ou subcutânea na dose de 4 UI/kg. A calcitonina inibe a atividade osteoclástica e aumenta a excreção urinária de cálcio, normalizando o cálcio em duas a três horas.[9,31]

Em pacientes nos quais a causa da hipercalcemia é maior absorção de cálcio no intestino, o uso de corticosteroide pode ser indicado. Sua ação é diretamente no epitélio intestinal, inibindo a absorção de cálcio. Inicia-se com 1 mg/kg/dia de prednisona.[9,31]

A diálise está indicada a pacientes com insuficiência renal, utilizando-se soluções dialíticas pobres em cálcio.[9,31]

HIPOFOSFATEMIA

A hipofosfatemia se define por níveis plasmáticos de fósforo inferiores a 2,5 mg/dL. As causas mais comuns estão relacionadas no Quadro 33.9.[12,31]

Quadro 33.9 Causas de hipofosfatemia.

Ingestão ou absorção inadequada
– Anorexia
– Esteatorreia e diarreia crônica
– Antiácidos com alumínio e magnésio
Aumento da excreção urinária
– Uso de diuréticos
– Hiperparatireoidismo
– Raquitismo (defeitos tubulares na reabsorção de fósforo)
Desvios eletrolíticos (os cátions são trocados)
– Hipomagnesemia
– Alcalose respiratória
– Acidose metabólica

Entre as manifestações clínicas, destacam-se fraqueza muscular, parestesias, anemia hemolítica e trombocitopenia, raquitismo na infância e osteomalácia no adulto, insuficiência respiratória e alterações cardiovasculares, diminuindo a contratilidade miocárdica.[4,12,31]

Tratamento da hipofosfatemia

A reposição de fósforo pode ser de forma oral, numa dose de 2,5 a 3,5 g (80 a 110 mmol) diários em doses divididas, ou de forma IV, não devendo ultrapassar 2,5 mg(0,08 mmol/L)/kg a cada 6 horas. A infusão deve ser interrompida quando os níveis de fósforo atingirem 2 mg/dL e os de cálcio estiverem menores que 8,0 mg/dL.[31]

As formas de apresentação IV incluem o fosfato de potássio, que contém 3 mmol/mL de fosfato (93 mg de fósforo) e 4,4 mEq de

potássio, em ampolas de 5 e 15 mL, e o fosfato de sódio, que contém 3 mmol de fosfato (93 mg de fósforo) e 4 mEq de sódio, em ampolas de 15 a 30 mL.[31]

Os níveis de fósforo, juntamente dos de cálcio, potássio e magnésio, devem ser dosados a cada 6 horas.[31]

A infusão IV pode levar à ocorrência de arritmias cardíacas e riscos de precipitação com o cálcio.[31]

HIPERFOSFATEMIA

A hiperfosfatemia normalmente ocorre em razão da inabilidade de os rins excretarem o fosfato do organismo. Os níveis de fósforo encontram-se superiores a 4,5 mg/dL. As principais causas estão descritas no Quadro 33.10.[12,31]

Quadro 33.10 Causas de hiperfosfatemia.

Diminuição da excreção urinária
– Insuficiência renal aguda e crônica
– Hipoparatireoidismo
Desvio intracelular
– Estados hipercatabólicos
– Acidose respiratória e metabólica
– Lise celular (rabdomiólise, traumatismo, quimioterapia)
Uso de medicamentos que contêm fósforo (laxantes e enemas)

A hiperfosfatemia grave causa hipocalcemia em decorrência do acúmulo de cálcio e fósforo nos tecidos moles (vasos sanguíneos, pulmão, córnea, rins, pele e mucosas) e da inibição do calcitriol. Os sintomas geralmente estão associados à hipocalcemia.[4]

Tratamento da hiperfosfatemia

O tratamento inclui a diminuição da absorção e o aumento da excreção renal deste íon.

Em situações de lise tumoral e quimioterapia, o aumento da diurese por meio da infusão de solução salina e uso de acetazolamida

(diurético) 500 mg a cada seis horas promove natriurese, aumentando a excreção de fósforo e alcaliniza a urina impedindo a precipitação de cristais de ácido úrico.[31]

Nos pacientes portadores de doença renal crônica, a restrição de ingestão de fósforo em torno de 600 a 900 mg/dia, uso de quelantes de fósforo e diálise são métodos normalmente utilizados para tratamento desse distúrbio.[31]

RESUMO

Os distúrbios hidroeletrolíticos são comuns em pacientes graves e, em sua maior parte, estão relacionados a patologias diversas. Os distúrbios de sódio estão frequentemente associados aos distúrbios de água. Dessa forma, uma vez que o sódio é o íon mais importante do corpo humano, não se deve interpretar o distúrbio apenas do eletrólito e, sim, realizar a avaliação em conjunto com a interpretação do estado volêmico do paciente. Por outro lado, distúrbios do potássio estão frequentemente associados a alterações dietéticas; contudo, em pacientes graves, o manuseio desse eletrólito pode ser de origem iatrogênica. As síndromes renais com redução da taxa de filtração glomerular alteram a excreção do potássio e contribuem para a sua retenção. Sendo assim, os cuidados a esses pacientes devem, em particular, considerar essas variações que podem representar risco de morte.

Referências bibliográficas

1. Patel GP, Balk RA. Recognition and treatment of hyponatremia in acutely ill hospitalised patients. Clinical Therapeutics 2007;29(2):211-9.
2. Brown RG. Disorders of water and sodium balance. Post Graduate Medicine 1993; 4(1);93:227-40.
3. Riella MC, Pachaly MA, Riella LV. Compartimentos líquidos do organismo. In: Riella MC et al. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrolíticos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 90-9.
4. Silva GF, Couto LA. Exame clínico do sistema renal. In: Palomo JSH. Enfermagem em cardiologia: cuidados avançados. 1. ed. Barueri: Manole; 2007. p. 297-318.
5. Zatz R, Sztajnbok J, Seguro AC. Contração do volume extracelular: desidratações. In: Zatz R. Fisiologia renal. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 109-121.

6. Guyton AC, Hall JE. Os líquidos corporais e os rins. In: Fisiologia humana e mecanismos das doenças. Trad. Charles Alfred Esbérard. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
7. Silverthon DU. Fisiologia integrada II: equilíbrio hidroeletrolítico. In: Fisiologia humana – uma abordagem integrada. Trad. Ivana Beatrice Mânica da Cruz. 2. ed. Barueri: Manole; 2003. p. 569-601.
8. Seguro AC, Zatz R. Distúrbios da tonicidade do meio interno: regulação do balanço de água. In: Zatz R. Fisiologia renal. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 189-208.
9. Knobel E. Condutas no paciente grave. São Paulo: Atheneu; 1994.
10. Knobel E, Santos OFP, Batista MC. Terapia intensiva – nefrologia e distúrbios do equilíbrio ácido-base. São Paulo: Atheneu; 2003.
11. Goh KP. Management of hyponatremia. Amer Farm Physician 2004;69(10):2388-94.
12. Paradiso C. Série de estudos de enfermagem: líquidos e eletrólitos. Trad. Patrícia Josephine Voeux. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
13. Riella MC, Pachaly MA. Metabolismo da água. In: Riella MC et al. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrolíticos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 100-31.
14. Hilton AK, Pellegrino VA, Scheinkestel CD. Avoiding common problems associated with intravenous fluid therapy. MJA 2008;189(9):509-13.
15. Ghali JK. Mechanisms, risks and new treatments options for hyponatremia. Cardiology 2008;111:147-57.
16. Patel GP, Balk RA. Recognition and treatment of hyponatremia in acutely ill hospitalized patients. Clin Ther 2007;29(2):211-29.
17. Berl Thomas, Robertson GL. Pathophysiology of water metabolism. In: Brenner BM. The kidney. 6.ed., 2000. p. 866-924.
18. Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5. ed., McGraw-Hill, New York, 2001, p. 716-9.
19. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000;342:1581.
20. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A et al. Hyponatremia treatment guidelines 2007: Expert panel recommendations. Am J Med 2007; 120:S1-21.
21. Moritz ML, Ayus JC. The pathophysiology and treatment of hyponatremic encephalopathy: an update. Nephrol Dial Transplant 2003;18:2486-91.
22. Berl T. Treating hyponatremia: Damned if we do and damned if we don't. Kidney Int 1990;37:1006-18.
23. Prough DS. Physiologic acid-base and electrolyte changes in acute and chronic renal failure patients. Anesthesiol Clin North Am 2000; 18(4):809-33.
24. Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, 5.ed, McGraw-Hill, New York, 2001, p. 774-85.

25. Seguro AC, Malnic G, Zatz R. Distúrbios do metabolismo de potássio. In: Zatz R. Fisiologia renal. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 123-50.
26. Riella MC, Pachaly MA. Metabolismo do potássio. In: Riella MC et al. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrolíticos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 189-212.
27. Wingo CS, Weiner D. Disorders of potassium balance. In: Brenner BM. The kidney. 6.ed., 2000. p. 998-1034.
28. Eiam-ong S, Sabatini S. Effects of aging and potassium depletion on renal collecting tubule K^+ controlling ATPases. Nephrology 2002;7:87-91.
29. Seguro AC, Magaldi AJB, Helou CM. Distúrbios eletrolíticos no paciente crítico. In: Cruz J, Barros RT. Atualidades em nefrologia. 4.ed. 1996, p. 28-42.
30. Barros E, Manfro R, Thome F, Gonçalves LF. Potássio. In: Nefrologia: rotina, diagnóstico e tratamento. 2.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1999.
31. Nascimento MM, Riella MC, Vieira MA. Metabolismo do cálcio, fósforo e magnésio. In: Riella MC et al. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrolíticos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 213-37.
32. Yu ASL. Disturbances of magnesium. In: Brenner BM. The kidney. 6.ed., 2000. p. 1055-70.
33. Fishbach F. Manual de enfermagem – exames laboratoriais e diagnósticos. Trad. Claúdia Lúcia Caetano de Araújo. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 195-8.

34

MÉTODOS DIALÍTICOS

Gabriela Fulan e Silva
Mirian Watanabe
Maria de Fátima Fernandes Vattimo

Pontos a aprender

1. Definição de diálise.
2. Os princípios físico-químicos envolvidos nos processos dialíticos.
3. As principais indicações de diálise no paciente grave.
4. Os métodos dialíticos com e sem circulação extracorpórea.
5. Os cuidados de enfermagem para os pacientes submetidos a métodos dialíticos.
6. Os componentes básicos envolvidos no procedimento dialítico.

Palavras-chave

Terapias de substituição renal, diálise, hemodiálise, paciente grave.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Diálise com circulação extracorpórea. Métodos hemodialíticos. Diálise sem circulação extracorpórea: diálise peritoneal. Atuação do enfermeiro. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Para melhor compreensão dos métodos dialíticos, os princípios físicos envolvidos no transporte de solutos serão abordados.[1]

- Difusão é o transporte de solutos de um compartimento líquido para outro, através de uma membrana semipermeável, do local de maior concentração para o de menor concentração.

- Ultrafiltração é o processo de remoção de líquido por um gradiente de pressão hidrostática ou osmótica (diálise peritoneal), por meio de uma membrana semipermeável. Durante a ultrafiltração também ocorre o transporte de solutos acompanhado do fluxo de líquido filtrado (convecção)
- Adsorção é o mecanismo pelo qual os solutos aderem a superfície da membrana semipermeável, através de sítios de ligação presentes na membrana.[7]

O tratamento dialítico tem como objetivo:

- remover os subprodutos do metabolismo proteico (ureia, creatinina, ácido úrico);
- remover o excesso de água;
- restabelecer o equilíbrio ácido-base;
- restabelecer o equilíbrio de eletrólitos.

O tratamento dialítico de pacientes em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) é muito diferenciado, em comparação ao tratamento de pacientes com insuficiência renal crônica. Os pacientes com lesão renal aguda (LRA) em UTI necessitam de suporte cardiovascular, respiratório e nutricional, que impõe um tratamento com grandes volumes para o uso de medicamentos vasoativos, administração de antibióticos e nutrição parenteral.[2,3] As principais indicações clínicas para a realização de um tratamento dialítico são:

- pacientes oligúricos (volume urinário inferior a 400 mL em 12 horas);
- pacientes anúricos (volume urinário inferior a 100 mL em 24 horas);
- hipercalemia (valores plasmáticos superiores a 6,5 mEq/L);
- acidemias graves (pH menor que 7,1);
- azotemia (ureia em valores plasmáticos acima de 150 mg/dL);
- hipervolemia (sinais de congestão pulmonar, edema agudo de pulmão);
- encefalopatia, pericardite e neuropatia urêmica;
- disnatremias graves (valor plasmático de sódio superior a 160 mEq/L ou inferior a 115 mEq/L).

As indicações clínicas menos frequentes para o tratamento dialítico são:

- hipertermia;
- intoxicações exógenas (lítio, fenobarbital, fenitoína).

Os processos dialíticos podem ser divididos em duas categorias:

- diálise com circulação extracorpórea;
- diálise peritoneal.

DIÁLISE COM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA

Os métodos com circulação extracorpórea são denominados hemodiálises. Algumas condições básicas são necessárias para a realização dos métodos dialíticos:

- Acesso vascular: o acesso vascular em pacientes com LRA é temporário. Portanto, habitualmente são implantados cateteres venosos de duplo lúmen de maior calibre em um grande vaso sanguíneo (veias jugular interna, subclávia ou femoral) por via percutânea. Esse acesso é denominado venovenoso (VV). Outra opção é a punção percutânea da artéria e veia femoral, formando um acesso arteriovenoso (AV). Porém, é importante destacar que esse acesso é pouco utilizado na clínica, em razão da possibilidade de complicações como tromboembolismo arterial e sangramentos.[4]

  Vale lembrar que um acesso vascular adequado deve fornecer um bom fluxo sanguíneo e recirculação reduzida.

Outros componentes básicos para a realização da diálise com circulação extracorpórea são:

- Força motriz: ao utilizar cateteres venosos, é necessário o uso de bombas roletes para impulsionar o sangue. Em acessos arteriovenosos, a própria pressão arterial do paciente impulsiona o sangue por meio do circuito extracorpóreo e do dialisador.[5]
- Dialisador: o dialisador varia em tamanho, estrutura física e tipo de membrana, que são fatores determinantes da eficiência do dialisador e da capacidade de remover água (ultrafiltração) e produtos residuais (depuração).[5]
- Anticoagulação: o objetivo da anticoagulação é manter o sistema livre da formação de coágulos, prolongar a vida

do dialisador e, paralelamente, impedir a exacerbação de fenômenos hemorrágicos e evitar o risco de sangramento ou comprometimento do equilíbrio metabólico do paciente. Existem três métodos: anticoagulação sistêmica, anticoagulação regional e sem anticoagulação.[6,7]

- Sistêmica: a anticoagulação é realizada com heparina. Recomenda-se a realização do *priming*, ou seja, o preenchimento do circuito de hemodiálise para a retirada de ar e óxido de etileno com soro heparinizado (5.000 U de heparina para 1.000 mL de SF a 0,9%). A heparinização inicia-se com a realização de uma dose de ataque em *bolus*, seguida de infusão contínua de heparina na linha pré-filtro para manter o tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPA) de uma e meia a duas vezes do valor normal.
- Regional: esse método é utilizado em pacientes com risco de sangramento. Tem como objetivo a anticoagulação somente do circuito de hemodiálise. A heparinização regional consiste na administração de heparina pré-filtro e infusão de protamina pós-filtro para antagonizar os efeitos da heparina (1.000 U de heparina para 10 mg de protamina). Outra opção de anticoagulação regional é o uso do citrato trissódico 4%. O princípio de ação é a quelação do cálcio iônico que atua como cofator importante de diversas enzimas na cascata de coagulação. A infusão de citrato na linha pré-filtro do sistema de hemodiálise requer a reposição de cloreto de cálcio por via central, com o objetivo de evitar a hipocalcemia. A reposição de cálcio iônico e a adequação da anticoagulação pelo citrato são determinadas pela dosagem de cálcio iônico pré-filtro (cálcio iônico colhido do paciente) e cálcio iônico pós-filtro (amostras coletadas do circuito de hemodiálise logo após o filtro) realizada a cada 6 horas.[6]
- Sem anticoagulação: os pacientes com risco evidente para sangramento devem realizar terapia dialítica sem anticoagulantes. Recomenda-se o uso da lavagem do sistema extracorpóreo com 100 a 200 mL de SF a 0,9% em intervalos de 20 a 30 minutos.

MÉTODOS HEMODIALÍTICOS

Os métodos hemodialíticos podem ser prescritos de forma intermitente ou contínua, conforme descrito no Quadro 34.1.

Com frequência, as prescrições de diálises e os equipamentos necessários seguem a nomenclatura em inglês dos métodos dialíticos. A utilização dessa linguagem é muito comum na UTI; portanto, este capítulo utilizará as nomenclaturas na língua inglesa para descrever os métodos.

MÉTODOS INTERMITENTES

HD: a HD clássica ou convencional é realizada por meio de máquinas de proporção, sendo uma modalidade muito utilizada em pacientes com LRA em UTI. Apresenta capacidade de depuração elevada e permite a retirada de grandes volumes em um curto período de tempo. Porém, em pacientes graves, a tolerância hemodinâmica é muito baixa.

Quadro 34.1 Métodos hemodialíticos intermitentes e contínuos com as respectivas nomenclaturas.

Métodos intermitentes	Nomenclatura	Nomenclatura em inglês
Hemodiálise clássica	HD	HD
Ultrafiltração	UF	UF
Diálise diária estendida	EDD	SLED
Métodos contínuos		
Ultrafiltração contínua lenta	UF	SCUF
Hemofiltração arteriovenosa contínua	HAVC	CAVH
Hemofiltração venovenosa contínua	HVVC	CVVH
Hemodiálise arteriovenosa contínua	HDAVC	CAVHD
Hemodiálise venovenosa contínua	HDVVC	CVVHD
Hemodiafiltração arteriovenosa contínua	HDFAVC	CAVHDF
Hemodiafiltração venovenosa contínua	HDFVVC	CVVHDF

UF: durante a UF seca, são retirados grandes volumes de forma intermitente. Nesta modalidade, a solução de diálise não é utilizada.

SLED: conhecida no Brasil como hemodiálise estendida, é um método híbrido que possui as vantagens das terapias intermitentes e contínuas, proporcionando maior estabilidade. Este método utiliza máquinas de proporção, assim como na hemodiálise clássica, mas com modificação do fluxo de sangue e dialisato (fluxo de sangue de 200 mL/min e dialisato de 100 a 300 mL/min), com duração de 6 a 10 horas. Este método tem sido cada vez mais utilizado em pacientes críticos.[6,7]

MÉTODOS CONTÍNUOS

Os métodos contínuos com acesso venovenoso (VV) são mais frequentes na UTI, em razão da possibilidade de melhor manejo de pacientes hemodinamicamente instáveis, visto que existem equipamentos para terapia dialítica lenta contínua com bombas propulsoras para acesso VV que permitem a aplicação de diversas modalidades com fácil manuseio pela equipe de enfermagem. Os circuitos arteriovenosos são raramente utilizados na UTI, uma vez que a remoção de solutos é baixa e apresenta complicações na canulação arterial.[8]

- SCUF: o objetivo desta modalidade dialítica é remover volumes de forma lenta e contínua. Portanto, não são utilizadas soluções de diálise ou de reposição e sim a convecção como mecanismo básico. A remoção de volume é determinada pelo gradiente de pressão hidrostática sobre a membrana semipermeável do dialisador. A principal indicação são os pacientes com insuficiência cardíaca congestiva refratária ao uso de diuréticos.[6,9]
- CVVH/CAVH: a solução de diálise não é utilizada na hemofiltração, é necessário a utilização de uma solução de reposição (solução balanceada de eletrólitos) que pode ser infundida antes ou após o dialisador (modo pré ou pós-dilucional, respectivamente)[6], para prevenir a remoção de fluido em excesso, em razão da saída de grandes volumes de ultrafiltrado. A água ultrapassa facilmente as membranas de alta permeabilidade. Com isso, pequenas moléculas (como ureia e eletrólitos) e grandes moléculas de solutos (como as citocinas inflamatórias) atravessam a membrana e são eliminadas por convecção. Os solutos nessa modalidade também podem ser

removidos por adsorção. A habilidade de retirada de moléculas de alto peso molecular pode ser benéfica para pacientes sépticos e com falência de múltiplos órgãos, dessa forma as indicações de hemofiltração incluem sepse, síndrome do desconforto respiratório agudo (SARA) e grande queimado.[8,9]

- CVVHD/CAVHD: na hemodiálise contínua, a solução de diálise atravessa contínua e lentamente os compartimentos do dialisador. A depuração plasmática adequada ocorre em um período de pelo menos 24 horas de terapia. Nesse período, a ultrafiltração é pequena, em torno de 3 a 6 L. A difusão é o método principal de remoção de solutos, portanto recomenda-se que a concentração da solução de diálise aproxime-se da concentração plasmática desejada. Algumas soluções são utilizadas com essa finalidade, como soluções com lactato como tampão, soluções customizadas com bicarbonato como tampão (também utilizada como reposição) e, em menor uso, solução de diálise peritoneal a 1,5%.

  Em geral, a solução de diálise peritoneal está associada a um quadro de hiperglicemia, em razão da alta concentração de glicose e absorção durante o procedimento. Seu uso para as modalidades de hemodiálise é muito reduzido na prática clínica. As soluções de lactato são bem toleradas; porém, são contraindicadas para pacientes com insuficiência hepática, com acidose láctica e em choques sépticos graves. Portanto, as soluções customizadas, de acordo com a padronização de cada instituição, são frequentemente utilizadas em pacientes hemodinamicamente instáveis e com distúrbios acidobásico e hidroeletrolítico refratários ao tratamento clínico.[6]
- CVVHDF/CAVHDF: a hemodiafiltração contínua é uma combinação simples de hemodiálise contínua e hemofiltração contínua. Nesta modalidade, as soluções de diálise são utilizadas no compartimento externo do filtro. A infusão de soluções de reposição pré ou pós-filtro é realizada no circuito sanguíneo. Os métodos de remoção são a convecção e a difusão, que proporcionam *clearances* maiores, aumentando a eficácia do procedimento. É indicado para pacientes com instabilidade hemodinâmica, hipervolêmicos, urêmicos, sépticos e hipercatabólicos.[6,9]

Alguns critérios devem ser considerados na seleção de uma modalidade hemodialítica:

- as características clínicas de cada paciente;
- a gravidade da LRA;
- as condições dos equipamentos e materiais;
- os recursos humanos disponíveis.

Os métodos dialíticos intermitentes ou contínuos apresentam vantagens e desvantagens para o tratamento de pacientes com LRA em UTI (Quadro 34.2).

Quadro 34.2 Vantagens e desvantagens dos métodos dialíticos em pacientes com LRA em UTI.[9,10]

Métodos	Vantagens	Desvantagens
Intermitentes - HD clássica	- Depuração elevada - Eficácia em curto tempo - Imobilização temporária - Diminuição da necessidade de anticoagulação	- Baixa tolerância hemodinâmica - Grandes variações da homeostase - Necessidade de uma equipe de enfermagem especializada
- SLED	- Boa tolerância hemodinâmica - Menor custo de soluções em comparação aos métodos contínuos - Imobilização temporária - Remoção gradual de solutos e volume	- Remoção de solutos semelhante aos métodos contínuos, podendo ser compensada pela frequência diária
Contínuos	- Melhor tolerância hemodinâmica - Melhor controle da azotemia, balanço de eletrólitos e balanço ácido-base - Eficácia preditível - Facilidade para administrar volume (nutrição parenteral, medicamentos vasoativos, antibioticoterapia) - Procedimento realizado pela própria equipe de enfermagem da UTI	- Imobilização prolongada do paciente - Hipotermia frequente - Depuração limitada - Mobilização de recursos humanos - Aumento do custo das soluções - Maior necessidade de anticoagulação

DIÁLISE SEM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA: DIÁLISE PERITONEAL

A diálise peritoneal (DP) consiste no transporte de solutos e água por meio do peritônio (membrana semipermeável) entre dois compartimentos: o sistema sanguíneo dos capilares peritoneais e a solução de diálise na cavidade abdominal. Ocorrem três processos de transporte simultaneamente durante a realização da DP:

1. Difusão: os solutos são transportados por meio dos capilares sanguíneos peritoneais, pelo gradiente de concentração da solução de diálise na cavidade abdominal.
2. Ultrafiltração: a infusão de solução hiperosmolar resulta em ultrafiltração da água associada à passagem de soluto por meio da membrana.
3. Absorção: ocorre a absorção de água e solutos por meio do sistema linfático.

A DP é uma escolha não vascular para a realização de terapias de substituição renal utilizadas em UTI, descrita como uma técnica de fácil implantação comparada a diálises com circulação extracorpórea. Não necessita de anticoagulação e apresenta menor eficiência dialítica quando comparada à HD convencional.[11]

O acesso peritoneal pode ser de dois tipos básicos:

- cateter rígido implantado com a ajuda de um trocânter e estilete de metal; não apresenta *cuff* e o risco de infecção é elevado, portanto é raramente utilizado;
- cateter de silicone flexível (*tenckhoff*) com um ou dois *cuffs* implantados cirurgicamente.

A realização de DP consiste em infusões da solução de diálise na cavidade abdominal por gravidade, em um período de 5 a 10 minutos, e clampeamento da via de infusão. Após um período de permanência que pode variar de 30 a 240 minutos, o líquido é drenado por gravidade, com a bolsa posicionada abaixo da cavidade abdominal. Esse processo é repetido continuamente pelo número de horas prescritas.

Também são utilizados os sistemas automatizados de diálise peritoneal, nos quais sistemas de dispositivos automatizados

realizam a infusão de soluções de diálise e removem o líquido peritoneal.

As complicações mais frequentes durante a realização da DP são:

- distensão abdominal em decorrência da drenagem incompleta e do acúmulo gradativo do líquido de diálise, que resulta em desconforto, distensão abdominal e complicações respiratórias;
- peritonites, uma das complicações frequentes em DP, podendo aparecer nas primeiras 48 horas;
- hipotensão pela remoção rápida de volume e arritmias cardíacas;
- hiperglicemia em pacientes diabéticos ou pré-diabéticos, em razão da infusão de soluções glicolisadas em grandes volumes que resultam em hiperglicemia.

A DP é pouco utilizada na UTI, em decorrência do *clearance* insuficiente de solutos em pacientes críticos hipercatabólicos e pela dificuldade em realizar o controle exato da ultrafiltração. A DP aumenta o risco de peritonites, compromete a função respiratória pelo impedimento da excursão diafragmática e é contraindicada em pacientes com cirurgia abdominal recente ou sepse com foco abdominal.[8,9]

ATUAÇÃO DO ENFERMEIRO

Vários aspectos técnicos da hemodiálise parecem complexos à primeira vista, uma vez que os equipamentos são altamente técnicos. Portanto, faz-se necessário um treinamento teórico e prático para que os enfermeiros atuem com segurança. Na assistência ao paciente grave em diálise, é fundamental que o enfermeiro reconheça as alterações fisiológicas, os sinais e os sintomas apresentados pelo paciente para implementar ações adequadas para um tratamento dialítico com problemas mínimos.

No Brasil, discussões entre a Sociedade Brasileira de Enfermagem em Nefrologia e o Ministério da Saúde estão acontecendo no sentido de regulamentar a atuação do enfermeiro nos métodos dialíticos em UTI.

RESUMO

Os métodos dialíticos são terapias de substituição de função renal. A incidência elevada de lesão renal aguda em pacientes críticos tornou fundamental o aprimoramento de enfermeiros para a assistência ao paciente submetido a essa terapia.

Há diversas categorias de diálise, que podem ser classificadas em diálise com e sem circulação extracorpórea. Naquelas em que se utiliza a circulação extracorpórea, é importante ressaltar a necessidade de princípios básicos: força motriz, dialisador e anticoagulação do sistema (com ou sem agente anticoagulante). Entre os métodos com circulação extracorpórea, existem os contínuos e os intermitentes, com destaque para a diálise peritoneal, que é pouco utilizada em pacientes graves em razão da baixa taxa de ultrafiltração e menor dialisância.

Propostas para estudo

- Definir diálise.
- Descrever as principais indicações para diálise no paciente grave.
- Citar as classificações da diálise.
- Descrever em quais princípios físicos e químicos se baseiam as diálises.
- Citar e justificar quais métodos dialíticos são mais utilizados em pacientes graves.
- Comentar a respeito dos componentes básicos para a realização de uma diálise com circulação extracorpórea.

Referências bibliográficas

1. Daurgirdas JT, Stone JCV. Physiologic principles and urea kinetic modeling. In: Handbook of dialysis, 3.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. p. 15-45.
2. Smeltzer SC, Bare BG (eds.). Tratamento de pacientes com disfunção urinária e renal. In: Tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 1054-108.
3. Ianhez LE. Insuficiência renal aguda. Diagnóstico e terapêutica das urgências médicas. São Paulo: Roca, 2003. p. 108-16.
4. Ikeda S, Canziani MEF. Acesso vascular para hemodiálise. In: Guia de nefrologia. São Paulo: Manole, 2002. p. 51-62.

5. Daurgirdas JT, Stone JCV, Boag JT. Hemodialysis apparatus. In: Handbook of dialysis, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. p. 46-66.
6. Palomo JSH. Enfermagem em Cardiologia: Cuidados Avançados. São Paulo: Manole, 2007.
7. Costa MC, Cuvello Neto AL, YU L. Métodos hemodialíticos contínuos para tratamento da insuficiência renal aguda. In: Riella MC. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrolíticos. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 908-18.
8. O' Reilly P, Tolwani A. Renal Replacement Therapy ILL: IHD, CRRT, SLED. Crit Care Clin 2005;21:367-8.
9. Durão Junior MSD, Pereira Junior VG, Batista MC, Carvalho COM. Terapias dialíticas contínuas. In: Nefrologia e distúrbios do equilíbrio ácido-base. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 195-200.
10. Berbece AN, Richardson RMA. Sustained low-efficiency dialysis in the ICU: cost, anticoagulation and solute removal. Kidney International 2006;70:963-8.
11. Sorkin MI, Blake PG. Apparatus for peritoneal dialysis. In: Handbook of dialysis, 3.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. p. 297-308.
12. Knobel E, Santos OFP, Batista MC. Terapia intensiva – nefrologia e distúrbios do equilíbrio ácido-base. São Paulo: Atheneu, 2003.

UNIDADE

7

Controle de Infecção

Capítulo 35 Controle de infecção hospitalar em UTI

35

CONTROLE DE INFECÇÃO HOSPITALAR EM UTI

KAZUKO UCHIKAWA GRAZIANO
ELIANE MOLINA PSALTIKIDIS

PONTOS A APRENDER

1. Os fatores de risco e dispositivos invasivos relacionados às infecções hospitalares no paciente crítico.
2. As medidas preventivas gerais e específicas em cada tipo de infecção hospitalar.
3. O impacto dos micro-organismos multirresistentes e as principais medidas para o seu controle.

PALAVRAS-CHAVE

Unidade de Terapia Intensiva, infecção hospitalar, pneumonia, infecção da corrente sanguínea, infecção do trato urinário.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Infecções hospitalares no paciente crítico. Epidemiologia das infecções hospitalares na UTI de diferentes países. Agentes etiológicos das infecções hospitalares em UTI. Medidas gerais de prevenção e controle das infecções hospitalares em UTI. Processamento de materiais utilizados em UTI. Prevenção e controle das principais infecções hospitalares em UTI. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

As infecções hospitalares (IH) são classificadas como infecções adquiridas no hospital e infecções que se manifestam durante a internação ou após a alta, desde que possam ser relacionadas a procedimentos realizados na instituição. Porém, o conceito de IH tem sido ampliado para infecções associadas à assistência à saúde em geral, visto que podem resultar de procedimentos realizados em clínicas, *home-care*, ambulatórios e unidades básicas.

Para determinar a presença de IH, é necessário utilizar critérios diagnósticos específicos e padronizados para evitar inconsistência nos dados obtidos por conta da inferência de cada profissional. Nesse sentido, muitas Comissões de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH) adotam os critérios propostos pelo Centers for Disease Control and Prevention – EUA (CDC).[1] Esses critérios estabelecem os parâmetros exigidos para afirmar que determinado quadro consiste em IH, por meio de achados clínicos e microbiológicos. A infecção hospitalar é definida por uma condição localizada ou sistêmica que resulta da reação à presença de um agente infeccioso ou suas toxinas que não estavam presentes ou em incubação no momento da admissão no hospital. A determinação do tempo de incubação pode variar de um agente infeccioso para outro, mas, no geral, considera-se que as infecções manifestam-se após 72 horas de internação ou que as infecções relacionadas a determinado procedimento invasivo, mesmo antes desse período, são hospitalares.[1]

Dentre os pacientes hospitalizados, cerca de 7 a 10% adquire IH.[2] Os pacientes atendidos em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) são, em particular, suscetíveis a várias IHs, uma vez que essa unidade representa o ponto de encontro entre pacientes gravemente doentes, que recebem terapia agressiva e invasiva, e os mais resistentes patógenos, selecionados pela exposição aos antimicrobianos.[3] Na UTI, são identificadas cerca de 20% de todas as IHs da instituição, apesar de representarem apenas 5 a 10% do total de leitos hospitalares.[2]

INFECÇÕES HOSPITALARES NO PACIENTE CRÍTICO

Os pacientes críticos atendidos em UTI apresentam diversos fatores de risco para IH. Os principais relacionam-se aos procedi-

mentos invasivos que interferem nas barreiras naturais de defesa e favorecem a introdução de patógenos. Os procedimentos de maior risco são: intubação traqueal, ventilação mecânica (VM), cateter venoso central (CVC) e cateter vesical de demora (CVD), tubos gástricos e enterais e drenos diversos. O uso de inúmeras infusões endovenosas, hemoterapia e nutrição parenteral aumentam o risco de inoculação de micro-organismos na corrente sanguínea.

Os antimicrobianos agem sobre a colonização natural do paciente, selecionando cepas resistentes. Medicamentos que previnem o desenvolvimento de úlcera gástrica por estresse, como antiácidos e bloqueadores de H_2, elevam o pH gástrico e favorecem a proliferação dos colonizantes do trato digestivo.

Doenças de base, imunossupressão, desnutrição, rebaixamento do nível de consciência, cirurgias e trauma também contribuem de forma considerável para o desenvolvimento de IH na UTI (Quadro 35.1).

As IHs mais frequentes em UTI são: pneumonia (PNH), infecção na corrente sanguínea (IHCS) e infecção no trato urinário (IHTU). Estão relacionadas à alta morbidade e mortalidade, aumento da permanência hospitalar e elevação de custos.[2] Uma vez que essas infecções estão diretamente associadas a procedimentos invasivos de risco, os índices são calculados com base no total de dias de utilização desses dispositivos. Por exemplo, a taxa PNH se refere ao total de pneumonias identificadas em pacientes sob VM (numerador) em relação ao número total de dias de VM realizada nos pacientes da unidade em determinado período (denominador). Essa mesma sistemática é aplicada para a IHCS, em relação aos dias de utilização de CVC, e a IHTU, em relação aos dias de utilização de CVD.[9]

Este capítulo não abordará a epidemiologia da IH em UTI neonatal, visto que os recém-nascidos que necessitam de cuidados intensivos apresentam fatores de risco para infecção hospitalar muito singulares em relação aos observados em pacientes adultos, como peso ao nascer, Apgar, idade gestacional, histórico de bolsa rota, tipo de parto, doenças maternas, entre outros.[10,11]

Quadro 35.1 Condições do paciente e mecanismos que aumentam o risco de desenvolvimento de IH.[4-8]

Condição do paciente crítico	Mecanismo para aumento do risco de IH
Cânulas endotraqueais e ventilação mecânica	Dificultam os mecanismos normais de eliminação das secreções respiratórias e deterioram os mecanismos de defesa local, predispondo o paciente a sinusites, bronquiolites, traqueobronquites e pneumonias.
Cateteres vasculares	Rompem a barreira epitelial e suas conexões, favorecendo a entrada de patógenos diretamente na corrente sanguínea.
Tubos nasogástricos e nasoentéricos	Facilitam a colonização retrógrada das vias aéreas superiores, aumentando o risco de infecções do trato respiratório. Aumentam o risco de refluxo e aspiração do conteúdo gástrico.
Cateter vesical de demora	Prejudica o sistema de defesa local da uretra e é o principal veículo para colonização e infecção do trato urinário.
Cateteres e drenos em cavidades estéreis	Aumentam o risco de infecções por facilitarem a contaminação exógena, por exemplo, dreno pleural, dreno mediastinal e cateter de pressão intracraniana.
Nutrição parenteral	Favorece a contaminação da solução e do sistema de infusão, aumentando o risco de infecção na corrente sanguínea.
Nutrição enteral	Pode causar distensão gástrica, refluxo e vômitos, aumentando o risco de broncoaspiração.
Uso de bloqueadores H_2 e outros antiácidos	Predispõe à pneumonia, por reduzir a acidez gástrica e favorecer o crescimento de microbiota entérica no estômago.
Antimicrobianos	Selecionam microbiota e favorecem a proliferação de micro-organismos multirresistentes.
Rebaixamento do nível de consciência	Leva à redução da mobilidade corporal, acúmulo de secreção respiratória, inibição do reflexo de tosse e risco de aspiração de secreções orais, que favorecem a instalação de pneumonia.
Desnutrição progressiva	Jejum prolongado, suspensão de dieta sólida, baixa aceitação alimentar e aumento de demandas metabólicas (por lesões teciduais, déficit de perfusão, febre e taquicardia) levam à redução da massa muscular e predisposição a infecções.
Trauma grave	Aumenta o risco de infecções em decorrência da diminuição da função celular e humoral do sistema retículo-endotelial.
Cirurgias toracoabdominais extensas	Aumentam o risco de pneumonia em decorrência do uso de anestesia inalatória, acúmulo de secreção respiratória e lesão do diafragma, com prejuízo à expansão pulmonar.

EPIDEMIOLOGIA DAS INFECÇÕES HOSPITALARES NA UTI DE DIFERENTES PAÍSES

O perfil dos pacientes admitidos na UTI, a frequência do uso de procedimentos invasivos, as condições de trabalho e o preparo da equipe assistencial têm um impacto importante sobre as taxas de IH em UTI. Conhecer os dados de IH em diferentes realidades permite refletir sobre possibilidades de melhorias nos processos de trabalho, com o intuito de reduzir os índices observados (Quadro 35.2).

Dados do sistema de vigilância de infecção hospitalar proposto pelo CDC e pelo National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report,[9] demonstram diferença dos índices de IH em diferentes tipos de UTI. Nessa publicação, 48 UTIs cardiotorácicas apresentaram taxa de infecção urinária equivalente a 3,0/1.000 CVD/dia, enquanto 29 UTIs de neurocirurgia apresentaram taxa de 6,7 IHTU/1.000 CVD/dia. A taxa de infecção na corrente sanguínea foi de 2,7/1.000 CVC/dia em 48 UTIs cardiotorácicas e de 7,4/1.000 CVC/dia em 22 UTIs de trauma. As pneumonias variaram de 2,9/1.000 VM/dia em 52 UTI pediátricas a 15,2/1.000 VM/dia em 22 UTIs de trauma.[9]

Um estudo prospectivo em cinco UTIs de adultos do México observou uma taxa geral de IH equivalente a 24,4% e 39 IH/1.000 pacientes/dia. A IH mais frequente foi em corrente sanguínea, com 23,1 IHCS/1.000 CVC/dia.[12]

Na Espanha, um estudo realizado em uma UTI de hospital universitário, no período de 1996 a 2000, identificou uma taxa elevada de infecção na corrente sanguínea equivalente a 30 IHCS/1000 CVC/dia.[13]

Um estudo multicêntrico em 13 UTIs da Turquia, realizado durante três anos em 3.288 pacientes, identificou as taxas de infecção associadas a dispositivos utilizados na assitência e verificou que, em 89,2% das IH, o agente etiológico foi o *S. aureus* resistente a meticilina.[14]

No Japão, um estudo multicêntrico em 28 UTIs, com 21.909 pacientes acima de 16 anos, analisou, em específico, a ocorrência de pneumonia hospitalar, obtendo taxas de 6,5 PNH/1.000 paciente/dia e 12,5 PNH/1.000 VM/dia.[15]

Na Argentina, realizou-se um estudo prospectivo em seis UTIs durante um ano. A principal diferença observada entre as IHs em

Quadro 35.2 Estudos realizados em diferentes países sobre a incidência de IH na UTI.

País	Tipo de estudo	Tipo de UTI	Nº de UTIs	Pneumonia hospitalar/1.000 VM/dia	Infecção na corrente sanguínea/1.000 CVC/dia	Infecção no trato urinário/1.000 CVD/dia
Estados Unidos da América[9]	Prospectivo	Cardiotorácica	48	7,2	2,7	3,0
		Neurocirúrgica	29	11,2	4,6	6,7
		Traumática	22	15,2	7,4	6,0
		Pediátrica	52	2,9	6,6	4,0
México[12]	Prospectivo	Geral	5	21,8	23,1	13,4
Espanha[13]	Prospectivo	Cirúrgica	1	21	30	8,4
Turquia[14]	Prospectivo multicêntrico	Geral	13	26,5	17,6	8,3
Japão[15]	Prospectivo multicêntrico	Geral	28	6,5	NA	NA
Colômbia[17]	Prospectivo	Geral	10	10	11,3	4,3
Argentina[16]	Prospectivo	Médico-cirúrgica	3	46,3	30,3	18,5
		Coronária	3	45,5	14,2	12,1
Brasil[18]	Prospectivo multicêntrico	Geral	276	15,5	4,7	6,4
		Pediátrica	101	5,9	8,1	4,5
		Coronária	33	22,8	3,9	3,8
Brasil[19]	Prospectivo	Pediátrica	1	18,7	10,2	1,8

NA = dado não analisado

relação ao tipo de UTI foi a infecção na corrente sanguínea, na qual se observou uma taxa de 30,3 IHCS/1.000 CVC/dia em UTI médico-cirúrgica e 14,2 IHCS/1.000 CVC/dia em UTI coronária. Um outro achado desse estudo foi a alta incidência de pneumonia, com taxas superiores a 45 PNH/1.000 VM/dia.[16]

Um estudo prospectivo colombiano, realizado em 10 UTIs durante três anos, verificou que a principal IH em sua realidade era a de corrente sanguínea com taxa de 11,3 IHCS/1.000 CVC/dia.[17]

Em 2004, a Secretaria de Estado de Saúde implantou um Sistema de Vigilância de Infecções Hospitalares no estado de São Paulo. Os dados notificados são anualmente consolidados e analisados. Em 2007, 593 hospitais participaram do programa. Para obter os dados de IH, foram consideradas UTIs com mais de 500 pacientes/dia no ano. A estratificação foi realizada de acordo com o tipo de UTI: adulto (geral), pediátrica e coronária. Verificando as taxas observadas, destaca-se a ocorrência de pneumonia em UTI coronária de 22,8 PNH/1.000 VM/dia.[18]

Um estudo prospectivo em UTI pediátrica de um hospital universitário de São Paulo identificou a incidência de 18,3% de IH e 46,1 IH/1.000 pacientes/dia. A principal IH foi a pneumonia, com 18,7 PNH/1.000 VM/dia. Bactérias gram-negativas foram os agentes mais frequentes (54,8%).[19]

Os dados institucionais de IH devem ser interpretados de forma cuidadosa, analisados diante de dados disponíveis na literatura e divulgados à comunidade hospitalar para a cooperação multidisciplinar na prevenção e controle desses agravos.

AGENTES ETIOLÓGICOS DAS INFECÇÕES HOSPITALARES EM UTI

As infecções hospitalares são, em sua maioria, causadas por micro-organismos encontrados na microbiota endógena do paciente. No entanto, também podem ser causadas pela microbiota do ambiente hospitalar.

Uma vez que micro-organismos isolados de pacientes em UTI tendem a ser resistentes a múltiplos antimicrobianos, a UTI age como epicentro desses agentes para as demais unidades hospitalares. Cepas resistentes não são mais infectivas do que as sensíveis; porém, estão

associadas à hospitalização prolongada, à necessidade de tratamento mais tóxico e/ou mais caro e à maior mortalidade, visto que a resistência dos micro-organismos restringe as opções terapêuticas e, portanto, tem impacto no prognóstico de pacientes por eles infectados.[2,7]

Ao longo dos anos, é possível verificar o aumento da resistência dos micro-organismos a diversos antimicrobianos. A literatura destaca a relevância dos *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (MRSA), *Enterococcus* resistentes a vancomicina (VRE), *Klebsiella pneumoniae* e *Pseudomonas aeruginosa* resistentes a cefalosporinas de terceira geração e bactérias gram-negativas que apresentam beta-lactamase de espectro ampliado (ESBL). Atualmente, há identificação *S. aureus* com suscetibilidade intermediária e resistência a vancomicina.[2]

Essa situação requer uma abordagem multidisciplinar que inclui:

1. Empenho máximo na prevenção de infecções hospitalares.
2. Diagnóstico e tratamento precisos das infecções.
3. Uso racional de antimicrobianos.
4. Precauções para reduzir a disseminação de micro-organismos multirresistentes.[20]

A prevenção adequada das infecções na UTI reduz de maneira significativa a necessidade de antimicrobianos, aliviando a pressão seletiva que ocasiona o desenvolvimento de micro-organismos multirresistentes.[2,20]

Medidas de descolonização de pacientes com bactérias multirresistentes têm sido abordadas na literatura, principalmente para *S. aureus* resistente a meticilina. O uso de banho com solução degermante de clorexidina e aplicação de mupirocina nasal pode ser um recurso para combater a colonização e, como consequência, reduzir a transmissão cruzada desse agente.[21]

Recomenda-se o leito individual com separação física para as precauções de contato a pacientes colonizados ou infectados por bactérias multirresistentes, uma vez que contribui para a redução da incidência desses micro-organismos. Aspectos arquitetônicos que viabilizem esse isolamento e a estrutura adequada para higienização das mãos, acondicionamentos de resíduos e materiais contaminados devem ser planejados para minimizar a possibilidade de transmissão de micro-organismos.[22,23]

Em contrapartida, alguns estudos demonstram que pacientes em isolamento são mais vulneráveis a eventos adversos e erros de assis-

tência. Um desses estudos evidenciou que, em uma UTI, o tempo de contato dos pacientes em isolamento com os médicos apresentava-se reduzido pela metade em relação ao grupo controle.[24] Outro estudo demonstrou que os pacientes em isolamento apresentaram 20 eventos adversos preveníveis/1.000 paciente/dia *versus* 3 eventos adversos preveníveis/1.000 pacientes/dia do grupo controle ($p < 0,001$), o que significa oito vezes mais chances de sofrer quedas, úlceras de pressão e desordens hidroeletrolíticas. Outros erros observados foram: sinais vitais não verificados conforme planejado (51% *versus* 31%; $p < 0,001$) e falta de evolução médica (26% *versus* 13%; $p < 0,001$).[25] Esses estudos alertam que, apesar de indicado e eficaz, o isolamento recomendado pelas precauções especiais deve ser realizado com cautela para evitar outros prejuízos aos pacientes, sobretudo na UTI, na qual os pacientes dependem de suporte vital e observação constante.

MEDIDAS GERAIS DE PREVENÇÃO E CONTROLE DAS INFECÇÕES HOSPITALARES EM UTI

A higienização das mãos é fundamental para evitar as IHs. As mãos dos profissionais são o principal mecanismo de transmissão de patógenos de um paciente a outro ou da microbiota microbiana hospitalar ao paciente. Diversos estudos relatam a importância da higienização das mãos e da dificuldade em se obter a adesão dos profissionais a essa elementar e mais eficaz medida preventiva de IH. A falta de conscientização da equipe assistencial sobre a importância da higienização das mãos deve ser combatida com estratégias educativas criativas e motivacionais que gerem mudança de atitude.[26,27]

A higienização das mãos pode ser realizada por lavagem com água e sabão (neutro ou com antisséptico) ou por fricção com solução alcoólica. Um estudo analisou a eficácia de quatro formulações de solução alcoólica para higienizar as mãos. Mesmo na presença de matéria orgânica, houve redução da microbiota transitória em mais de 3 $\log_{10}$ (99,9% de redução na contagem microbiana) em todas as formulações testadas, resultado superior à higienização com sabão neutro e similar à com antisséptico degermante.[27]

Independentemente do método, a higienização deve ser realizada antes e depois de qualquer procedimento. O fácil acesso a pias e

dispensadores, além do fornecimento de produtos de boa qualidade (degermantes com emolientes e levemente perfumados, papel toalha absorvente e macio e solução alcoólica que não resseque a pele ou a deixe pegajosa), favorecem a adesão ao procedimento.[26]

As luvas de procedimento são equipamentos de proteção obrigatórios em todos os procedimentos em que haja risco de contato das mãos com sangue e fluidos corporais. Imediatamente após o procedimento, devem-se remover as luvas e higienizar as mãos. Caso contrário, podem ser fontes de contaminação de superfícies ambientais e pacientes. Roupas privativas são úteis para proteger os profissionais, não apresentando eficácia na prevenção de IH.[29]

A restrição de visitantes ou acompanhantes não se justifica para a prevenção de IH. O empenho para a humanização do ambiente hospitalar tem como premissa o favorecimento da presença do familiar. Os cuidados referentes aos visitantes e acompanhantes em UTI incluem a ausência de infecção ativa, a higienização das mãos e a não manipulação de equipamentos e acessórios conectados ao paciente. Objetos trazidos pelos familiares (p. ex., símbolos religiosos, porta-retratos, objetos de estimação e brinquedos) devem ser de uso individual, laváveis ou fáceis de higienizar, para que sejam submetidos a esse processo periodicamente.[28]

Em parceria com a CCIH e a área de Recursos Humanos, a UTI deve desenvolver um programa de educação permanente relacionado às medidas preventivas de IH a todos os profissionais envolvidos direta e indiretamente na assistência do paciente.[2,4-7] A utilização de indicadores de qualidade que avaliem o processo assistencial na UTI pode auxiliar no monitoramento da adesão dos profissionais às medidas preventivas preconizadas na instituição, além de permitir verificar a necessidade de intervenção educativa.

Considerando que os micro-organismos eventualmente presentes no ambiente hospitalar precisam ser carreados até um local de entrada no paciente em uma quantidade suficiente para garantir a sua sobrevivência, é incorreto afirmar que o ambiente é um alto fator de risco para infecção. Assim sendo, ao garantir as boas práticas de controle de infecção na UTI, o uso de desinfetantes em superfícies fixas do ambiente, como piso, parede e teto (superfícies que não são tocadas durante os procedimentos assistenciais), é dispensável, sendo necessária apenas uma limpeza com água, detergente e ação mecânica, que garanta a

remoção da sujidade. Vale reforçar que os micro-organismos não vivem sozinhos e soltos no ambiente, mas sim aderidos a substratos constituídos de matéria orgânica e outras sujidades. Desse modo, ao remover o substrato, a redução do contingente microbiano é expressiva.

Quanto à desinfecção das bancadas de trabalho e outras superfícies tocadas durante os procedimentos assistenciais, o álcool etílico a 70% p/v é o desinfetante mais utilizado. Deve-se friccionar a superfície, deixar que seque naturalmente e repetir o procedimento três vezes, de forma que o contato da superfície com o álcool seja de 30 segundos. Deve-se lembrar que os procedimentos de limpeza reduzem de modo significativo o risco de infecção veiculada por ambiente, mas não corrigem falhas técnicas grosseiras. A padronização dos processos de limpeza e desinfecção de superfícies fixas, mobiliários e equipamentos deve ser elaborada em conjunto com a CCIH, a Enfermagem e o Serviço de Higiene e Limpeza, considerando-se as técnicas, os produtos e a periodicidade.[29-32]

Não se recomenda a coleta de material para cultura, seja do ambiente ou dos pacientes, como rotina para vigilância epidemiológica de IH. Devem ser realizadas apenas em situações epidemiologicamente especiais (p. ex., surtos de infecção hospitalar ou micro-organismos multirresistentes), com objetivos bem determinados.[4,7]

PROCESSAMENTO DE MATERIAIS UTILIZADOS EM UTI

A qualidade do processamento dos materiais utilizados na assistência à saúde representa um dos pilares do controle e da prevenção das IHs. Ressalta-se que o processamento adequado depende de estrutura física e recursos tecnológicos e humanos que permitam executar ações seguras com base em conhecimentos científicos atualizados.[30-33]

Ao abordar o assunto relacionado ao processo adequado dos materiais utilizados na assistência à saúde que não são de uso único, a clássica divisão de Spaulding[34] em críticos, semi-críticos e não críticos, segundo o seu potencial de contaminação, é lembrada com simplificações e adaptações. Os *críticos* se referem àqueles que entram em contato com tecidos não colonizados do corpo humano e que, portanto, são estéreis, sendo a esterilização o requisito necessário após a limpeza cuidadosa. Por exemplo, a UTI possui o instrumental cirúrgico adequado para realizar a flebotomia, a traqueostomia de urgência,

a passagem de cateter arterial, entre outros. O processamento desse instrumental não é de responsabilidade da UTI, mas da Central de Material e Esterilização do estabelecimento de saúde. Em maior quantidade na UTI, os *semicríticos* são aqueles que entram em contato com mucosas íntegras colonizadas e exigem, minimamente, uma desinfecção de nível intermediário após a limpeza rigorosa (p. ex., lâminas dos laringoscópios). Os materiais *não críticos* são aqueles que não entram em contato direto com o paciente ou entram em contato somente com a pele íntegra. Como processamento mínimo, exigem a limpeza entre um uso e outro, entendendo-se por limpeza a remoção total da sujidade visível. Não há evidências de aquisição de infecções pela pele íntegra. Como exemplo dessa categoria de materiais, podem-se citar a comadre, o papagaio, o termômetro axilar, o manguito do esfigmomanômetro, o sensor do oxímetro de pulso, entre outros.

Essa consagrada classificação subsidia uma diretriz que, entretanto, não é única. Por exemplo, ambú, circuitos de respiradores, umidificadores do respirador, inaladores, nebulizadores, espirômetros e sensores de oxigênio que não entram em contato direto com o paciente e que, portanto, seriam considerados não críticos pela classificação de Spaulding, não são assim considerados na prática, uma vez que são desinfetados de um uso ao outro após a limpeza. Esse procedimento está fundamentado na gravidade das pneumonias, que, quando instaladas especialmente em pacientes internados na UTI, em geral trazem graves repercussões, assim como no ressurgimento do bacilo da tuberculose, resistente ao tratamento convencional, que pode ser transmitido pelos materiais de assistência respiratória.[30-33]

A limpeza é fundamental para o processamento de materiais que não são de uso único. Consiste na remoção física das sujidades por ação mecânica, realizado com água, sabão ou detergente, de forma manual ou automatizada. Trata-se da primeira e mais importante etapa para a eficácia dos procedimentos de desinfecção ou esterilização dos materiais utilizados na assistência à saúde.[30-33]

Recomenda-se o uso de equipamentos adequados de proteção do trabalhador que minimizem o risco do contato direto da pele e das mucosas com qualquer material contaminado e com os produtos químicos utilizados nesse processo.[30-33]

A desinfecção é definida como o processo de destruição de microorganismos na forma vegetativa, presentes em superfícies inertes,

mediante a aplicação de agentes químicos e físicos. Alguns princípios químicos ativos desinfetantes têm ação esporocida, porém o tempo de contato preconizado para a desinfecção não garante a eliminação de todos os esporos, sendo classificados como desinfetantes de alto nível.[30-33]

Ao contrário dos agentes antibióticos, que exibem um grau de seletividade para determinadas espécies bacterianas, os desinfetantes são altamente tóxicos para todos os tipos de células. A efetividade de um agente químico em particular é determinada pela concentração do produto, tempo de exposição, pH, temperatura, natureza do micro-organismo e presença de matéria orgânica.[30-33]

Prioritariamente, a desinfecção deve ser garantida por agentes físicos, por meio das lavadoras termodesinfetadoras ou equipamentos denominados pasteurizadores, para não deixar resíduos químicos tóxicos no material, diminuir os danos à saúde ocupacional e não poluir o planeta com o seu descarte. Essa escolha tem por princípio a resistência do material à temperatura e à umidade. Há ciclos eficazes à temperatura de 70º C por 30 minutos. Esse processo é letal para a maioria das bactérias na forma vegetativa, alguns esporos e vírus. Porém, em nosso meio, quando se fala em processo de desinfecção, o uso de agentes químicos é o mais lembrado. Os princípios ativos permitidos pelo Ministério da Saúde[35] são: aldeídos, fenólicos, quaternários de amônia, compostos orgânicos liberadores de cloro ativo, iodo e derivados, álcoois e glicóis, biguanidas e outros, desde que atendam à legislação específica. Spaulding,[34] embasado no nível de ação germicida, definiu três categorias de desinfetantes: alto, médio e baixo níveis.

No seu espectro de ação, a *desinfecção de alto nível* deve incluir a eliminação de alguns esporos, o bacilo da tuberculose, todas as bactérias vegetativas, fungos e todos os vírus. A desinfecção de alto nível é indicada para itens semi-críticos. Os agentes químicos atualmente disponíveis para desinfecção de alto nível são o glutaraldeído[36] e o ácido peracético. A resolução estadual de São Paulo SS n. 27 de 2007[37] proíbe a utilização do glutaraldeído para desinfecção de materiais utilizados na assistência respiratória devido a resíduos tóxicos do produto que são liberados em forma de vapor tóxico ao ser utilizado pelo paciente.

Na *desinfecção de nível intermediário* não é esperada ação alguma sobre os esporos bacterianos, mas sim ação tuberculicida, fungici-

da, virucida e que atue sobre todas as células vegetativas bacterianas. Cloro, fenólicos e álcoois pertencem a esse grupo.

Na *desinfecção de baixo nível* não há ação sobre os esporos ou sobre o bacilo da tuberculose, mas ela é capaz de eliminar a maioria das bactérias em forma vegetativa e vírus de tamanho intermediário em que se incluem os vírus das hepatites B e C e o HIV. Compostos com quaternários de amônia e o hipoclorito diluído a 0,02% são exemplos de desinfetantes de baixo nível.[30-33]

Apesar da grande oferta de produtos químicos desinfetantes no mercado, a escolha do mais adequado não é uma tarefa fácil. Várias características devem ser consideradas nessa seleção:

- Possuir amplo espectro de ação antimicrobiana.
- Inativar os micro-organismos rapidamente.
- Não ser corrosivo para metais.
- Não danificar os materiais ou os acessórios de borracha, plásticos ou equipamentos ópticos.
- Sofrer pouca interferência de matéria orgânica na sua atividade.
- Não ser irritante para a pele e mucosas.
- Possuir baixa toxicidade.
- Tolerar pequenas variações de temperatura e de pH.
- Possuir ação residual sobre as superfícies quando aplicado no ambiente.
- Manter a atividade mesmo que ela esteja sujeita a pequenas diluições.
- Ser um bom agente umectante.
- Ser de fácil uso.
- Ser inodoro ou ter odor agradável.
- Ter baixo custo.
- Ser compatível com os sabões e com os detergentes.
- Ser estável quando concentrado e diluído.

Após a seleção do agente químico, devem-se observar os seguintes aspectos na sua utilização:

- Contato efetivo entre agente químico e micro-organismo: o contato exigido ocorre com a submersão total do material limpo no agente químico, preenchendo o lúmen de tubulações e espaços internos do material. Muitas vezes, se a densidade

do material for menor que a da solução química, será necessário cobrir o material com uma compressa cirúrgica para garantir a imersão total.

- Tempo ou período de exposição: é o período em que o material necessita permanecer em contato efetivo com o agente químico para que ocorra a destruição microbiana. Após a imersão do material no produto químico escolhido, não é permitido acrescentar outros materiais até que seja completado o tempo de exposição, evitando a perda do controle e uso inadvertido sem a devida exposição ao agente químico durante o período recomendado pelo fabricante.
- Enxágue, secagem e armazenamento do material: após o tempo de exposição, o material deve ser enxaguado em água corrente potável, no caso de processo de desinfecção de nível baixo ou intermediário; se o processo de desinfecção for de alto nível ou esterilização, o enxágue deve ser feito em água esterilizada, com técnica asséptica. A garantia da completa remoção do agente químico é de extrema importância. Há, na literatura, vários registros de iatrogenias atribuídas à irritação causada por resíduos de agentes químicos nos materiais. A secagem também deve obedecer a diferentes regras de desinfecção e esterilização.[30-33]

Os materiais semicríticos e não críticos desinfetados podem ser armazenados em embalagens porosas, sem a necessidade de maiores cuidados. Deve-se atentar para a secagem rigorosa, uma vez que fungos e algumas bactérias vegetativas proliferam rapidamente em ambientes abafados e úmidos.[30-33]

Verifica-se que a utilização dos agentes químicos é trabalhosa ao se observar todas as etapas do processo. É importante lembrar que os agentes químicos têm uma concentração pré-determinada para a sua ação efetiva. Esse alerta é essencial para as soluções reutilizadas, como o glutaraldeído e o ácido peracético. É necessário certificar que a concentração recomendada está garantida na solução a cada reúso.[30-33]

Pela legislação brasileira,[35] qualquer germicida a ser lançado no mercado nacional necessita de autorização para a sua comercialização. Para o consumidor, os dados constantes no rótulo [número de registro do produto na Divisão de Saneantes da Agência Nacional de Vigilância

Sanitária (Anvisa) do Ministério da Saúde, finalidade do uso, modo de utilização, número do lote, período de validade e informações adicionais, como perigos potenciais e limitações de uso], devem nortear a escolha, a aquisição e a utilização dos produtos desinfetantes.

PREVENÇÃO E CONTROLE DAS PRINCIPAIS INFECÇÕES HOSPITALARES EM UTI

PNEUMONIA

A pneumonia é a infecção de maior incidência em UTI, com mortalidade entre 20 e 50%. Os sinais habituais de PNH são: febre, leucocitose, secreção traqueal purulenta e infiltrado pulmonar. O principal fator de risco para PNH é a VM, seguida de doenças pulmonares de base, trauma, idade avançada, uso prévio de antimicrobianos, cirurgia de grande porte, desnutrição, *diabetes mellitus*, queda do nível de consciência, uso de antiácidos e tubo gástrico ou enteral.[2,4,8,38]

Os patógenos prevalentes de PNH consistem em bacilos Gram negativos (25 a 75%), *S. aureus* (15 a 30%), *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *Streptococcus* sp. Agentes menos comuns, como *Candida* sp, *Legionella* sp e *Aspergilus* sp, devem ser considerados em pacientes imunossuprimidos. De forma ideal, é necessário identificar o agente para direcionar com precisão a antibioticoterapia, porém não há um método rápido, fácil e de baixo custo para este fim. A cultura de aspirado traqueal não tem valor diagnóstico em razão da alta probabilidade de crescimento de micro-organismos colonizantes das vias aéreas. A melhor opção é a coleta de secreção respiratória por meio broncoscópico com cultura quantitativa, como o lavado broncoalveolar.[4,38]

Entre as medidas de prevenção de PNH, destacam-se:[4]

- Evitar a intubação traqueal e optar, quando possível, pela ventilação não invasiva.
- Manter os pacientes em decúbito elevado de 30 a 45° para evitar o refluxo e a aspiração do conteúdo gástrico.
- Evitar a distensão gástrica por meio do controle rigoroso da infusão de dieta enteral e checagem da localização e do resíduo gástrico.

- Utilizar medicamentos antiácidos de modo criterioso para a prevenção de úlcera gástrica por estresse.
- Esterilizar ou desinfetar em alto nível os artigos reprocessáveis de assistência respiratória que entram em contato direto ou indireto com a membrana mucosa do trato respiratório.
- Não compartilhar artigos de assistência respiratória entre pacientes.
- Respeitar a indicação de troca dos artigos de assistência respiratória:
  - Circuitos ventilatórios e umidificadores: estudos demonstram que o circuito se coloniza em poucas horas de uso e que esse fato não tem impacto na ocorrência de PNH. Diversos estudos compararam a ocorrência de PNH em relação a diferentes períodos de troca dos circuitos. Concluiu-se que não há necessidade de realizar a troca rotineira ou realizá-la antes de 48 horas. Deve-se trocar o circuito se houver falha de funcionamento ou quando estiver visivelmente sujo.[4]
  - Inaladores: a recomendação oficial é de troca a cada uso. Porém vários hospitais brasileiros questionam esse rigor e estabelecem rotina de troca periódica dos inaladores, quando em uso no mesmo paciente, atentando-se para que sejam mantidos secos e embalados entre os usos.
  - Nebulizadores: troca a cada 24 horas.
  - Ressuscitadores manuais (Ambu): troca quando visivelmente sujo.
  - Espirômetros e sensores de oxigênio: desinfecção a cada uso.
  - Água estéril para umidificação: troca completa a cada 24 horas.
- Desprezar periodicamente o condensado que se forma no circuito de ventilação, com o uso de luvas. Ao fim da drenagem, é importante higienizar as mãos, em decorrência do alto nível de contaminação nesse fluido.
- Utilizar preferencialmente cânulas traqueais com o sistema de aspiração contínua do espaço subglótico.
- Realizar uma aspiração rigorosa imediatamente antes da remoção ou mobilização da cânula traqueal, evitando que a secreção acumulada sobre o *cuff* seja aspirada no momento em que é desinsuflado.

- Realizar a fisioterapia respiratória que favorece a higiene brônquica.
- Realizar uma higiene oral rigorosa, preferencialmente com solução antisséptica, para controlar a proliferação microbiana na cavidade oral.

O uso de filtros trocadores de temperatura e umidade (HMEF) não tem impacto comprovado na prevenção de PNH;[4] porém apresentam muitos benefícios: conservam o calor das vias aéreas do paciente, não geram condensado, reduzem a colonização do circuito e o mantêm limpo por mais tempo.

Não há diferença na ocorrência de PNH quando se utiliza o sistema aberto de aspiração de secreções em relação ao sistema fechado.[4] No entanto, o sistema fechado traz benefícios à redução da contaminação ambiental e das mãos dos profissionais, em decorrência do procedimento de aspiração, e não interfere na ventilação do paciente, sendo indicado para pacientes com total dependência do ventilador mecânico e que apresentam queda na oximetria durante a aspiração. As desvantagens do sistema fechado são a maior colonização traqueal e a menor eficiência na remoção da secreção.

Para a descontaminação seletiva do trato digestivo, utilizam-se antimicrobianos não absorvíveis, administrados por via oral ou entérica. Pode ser associada à administração de curta duração de antibióticos endovenosos. O objetivo é reduzir a colonização do trato digestivo que, sabidamente, é a principal fonte de agentes etiológicos da pneumonia nos paciente em UTI. As diretrizes do CDC[4] citam a descontaminação seletiva como medida preventiva apesar de resultados controversos. Não há consenso para a sua recomendação, principalmente em decorrência da preocupação sobre o impacto dessa conduta, utilizada de forma ampla, no surgimento de cepas multirresistentes.[2,4,38]

INFECÇÃO DA CORRENTE SANGUÍNEA

Os cateteres intravasculares são indispensáveis para a prática médica moderna, sobretudo na UTI. Por meio do acesso vascular, realiza-se a administração de fluidos, drogas, eletrólitos, hemoderivados, suporte nutricional e monitorização hemodinâmica. Oferecem, porém, risco de complicação local e sistêmica, como IHCS, infecção

no local da inserção, tromboflebite, endocardite, entre outras. Isso ocorre porque a administração intravenosa de fluidos estabelece uma conexão do meio externo com a corrente sanguínea, que ultrapassa o principal mecanismo de defesa corporal, a pele. As sistêmicas (p. ex., IHCS) são as mais graves e estão associadas à alta morbidade e mortalidade.[2,5,7]

Há diversos tipos de cateteres vasculares, com diferentes indicações e formas de inserção. Entretanto, a maioria das IHCs está associada à utilização de CVCs, especialmente os usados na UTI, que são necessários por um longo período de tempo e manipulados muitas vezes ao dia.[5]

Os patógenas habituais de IHCS são: *Staphylococcus* coagulase-negativo, *S. aureus*, *Enterococcus* sp, *Escherichia coli*, *Enterobacter* sp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* e *Candida* sp.[5]

Os principais fatores relacionados a esse tipo de infecção são: matéria-prima dos dispositivos, tipo e tamanho do cateter, local de inserção, experiência do profissional que realiza o procedimento, duração da cateterização, curativo, preparo da pele para a inserção e técnica asséptica, além de condições de risco relacionadas ao próprio paciente.[5]

As conexões são um dos pontos críticos do sistema de infusão, uma vez que permitem a comunicação do sistema vascular com o meio ambiente, tanto pela junção do equipo ao frasco de solução quanto pela junção do equipo ao dispositivo intravenoso. Os sistemas de infusão podem ser abertos ou fechados. O sistema aberto de infusão, que entrou em desuso na Europa e nos EUA na década de 1970, consiste em:

- Frascos plásticos semi-rígidos ou vidros: permitem o contato da solução estéril com o ambiente externo, seja na abertura do frasco, na adição de medicamentos, na instalação do equipo ou na necessidade de respiro.
- Equipos com respiro: os frascos rígidos ou semi-rígidos necessitam de um sistema de respiro para que ocorra a infusão contínua da solução.
- Conexões valvuladas: podem levar ao acúmulo de resíduos no seu interior. Há controvérsias sobre sua relação com o aumento da incidência de IHCS.

O sistema fechado é aquele que, durante todo o preparo e administração, não permite o contato da solução estéril com o meio ambiente. Consideram-se sistemas fechados:

- Frascos de solução colapsáveis: dispensam o uso de respiro; apresentam um sistema para adição de drogas por dispositivo de borracha autovedante e conexão do equipo sem necessidade de abertura prévia do frasco.
- Conectores com borracha autovedante: dispensam a desconexão do sistema.[39]

A Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) n. 45 de 12/03/2003 da Anvisa determina a proibição da fabricação de soluções parenterais de grande porte (acima de 100 mL) em sistema aberto. O prazo para as indústrias e instituições de saúde se adequarem encerrou em novembro de 2008, após várias prorrogações.[39]

Um estudo prospectivo com 1.012 pacientes de UTI em um hospital de São Paulo comparou a ocorrência de IHCS com sistema de infusão aberto *versus* sistema fechado. Verificou uma redução de 54% na incidência dessa infecção (de 7,1/1.000 CVC/dia para 3,2/1.000 CVC/dia; p = 0,02), demonstrando que essa melhoria técnica se traduz em maior segurança ao paciente.[40]

A etapa fundamental da prevenção das IHCSs é a educação da equipe assistencial e a interface da UTI com a CCIH no *feedback* dos dados de infecção. Essa é uma medida simples que requer pouco investimento e tecnologia.[2]

Um estudo realizado em uma UTI pediátrica americana, no período de abril de 2004 a dezembro de 2006, comparou as taxas de IHCS relacionadas ao CVC, após o processo educativo, retorno dos dados de infecção à equipe assistencial, padronização de cuidados, visitas diárias aos pacientes com discussão de metas e possibilidade de remoção do cateter. Verificou-se uma redução de 7,8 IHCS/1.000 CVC/dia para 2,3 IHCS/1.000 CVC/dia.[41]

Um trabalho semelhante foi desenvolvido em uma UTI de adultos na Argentina, com processo educativo e retorno de dados de infecção à equipe assistencial. No início do estudo, as taxas de IHCS eram cerca de 10 vezes maiores que as citadas pelo NNIS. Após a fase de educação da equipe, o risco relativo para infecção foi de 0,37 (intervalo de confiança de 95%, 0,19 a 0,73; p < 0,001) e, após a implantação de retorno à equipe assistencial dos dados de IH, foi de 0,25 (intervalo de confiança de 95%, 0,17 a 0,36; p < 0,001). A redução das taxas de infecção foi muito significativa: de 46,6 para 11,1 IHCS/1.000 CVC/dia.[42]

Sobre o tema, Smith[2] cita, em seu artigo, um estudo realizado no Brasil em que, após processo educativo e retorno dos dados de IH à equipe assistencial da UTI, houve uma queda de 20 para 12 IHCS/100 CVC/dia (p = 0,07) e uma redução significativa das infecções causadas por *S. aureus* (6,5 para 2,4 infecções/1.000 CVC/dia; p = 0,02).[2]

Um trabalho com resultados impressionantes foi desenvolvido por Berenholtz et al.[43] O estudo foi dividido em cinco fases de intervenção: 1ª fase – processo educativo sobre as medidas de prevenção padronizadas para inserção e manutenção do CVC; 2ª fase – montagem de carro padrão para a inserção de CVC com todos os materiais necessários para o procedimento; 3ª fase – questionamento diário à equipe assistencial sobre a possibilidade de remoção do CVC; 4ª e 5ª fases – fortalecimento da equipe de enfermagem para a supervisão do cumprimento das recomendações de inserção de CVC. Após a implementação das cinco fases ao longo do último trimestre, verificou-se uma completa eliminação da ocorrência de IHCS relacionada ao CVC, de 11,3/1.000 CVC/dia para 0/1.000 CVC/dia.[43]

As medidas preventivas básicas de IHCS para CVC são:[5]

- Indicar o CVC de modo criterioso. Se indispensável, optar pelo cateter com menor número de lumens possíveis e melhor matéria-prima. Para cateteres de curta permanência, o teflon é a matéria-prima mais indicada. Remover o cateter o quanto antes.
- Instalar o CVC com técnica asséptica rigorosa, paramentação cirúrgica completa, antissepsia da pele com clorexidine alcoólico e proteção da área com campo esterilizado.
- Proteger o local de inserção com curativo de gaze estéril (troca diária) ou película transparente semipermeável (troca a cada 5 a 7 dias). Além da troca periódica, trocar o curativo quando estiver sujo, molhado ou descolado. No momento da troca, efetuar a limpeza do local e antissepsia com solução alcoólica de clorexidina.
- Monitorizar diariamente o local de inserção, por meio da palpação e inspeção visual.
- Não molhar o cateter e as conexões com água do banho.
- Não trocar o CVC rotineiramente, seja por repunção ou por fio-guia. Realizar uma nova inserção de cateter caso haja suspeita de infecção relacionada ao cateter ou falha de funcionamento.

- Trocar equipos e conexões, em geral, a cada 72 horas, exceto para infusão de lípides, nutrição parenteral e hemoderivados, em que a troca deve ser realizada a cada 24 horas.
- Evitar a flebotomia na instalação do cateter, em razão do maior risco de infecção e dano tecidual. Caso ela seja inevitável, devem ser utilizados cateteres próprios para esse fim, sendo condenado o uso improvisado de cateteres uretrais e tubos gástricos em decorrência da lesão causada na parede do vaso e adesão microbiana.
- Utilizar cateteres impregnados com antimicrobianos ou antissépticos em pacientes especialmente vulneráveis a IHCS e quando todas as medidas preventivas básicas já forem cumpridas.
- Cateteres de artéria pulmonar (Swan-Ganz®) para monitorizar a pressão podem aumentar o risco de infecção. Portanto, não devem ser utilizados por mais que cinco dias. Todos os acessórios devem ser trocados a cada 96 horas (p. ex., equipos, torneirinhas, soluções e extensor); preferivelmente, devem ser utilizados transdutores descartáveis.
- Os cateteres de longa permanência, como os semi-implantados tunelados (Hickman®, Broviac®) e os totalmente implantados (Port-a-cath®), apresentam menor risco de infecção em relação aos CVC de curta permanência. Cateteres centrais de inserção periférica (PICCs) apresentam menor risco de infecção e complicações mecânicas (trombose, pneumotórax) e baixo custo.
- Utilizar álcool a 70% para desinfetar as tampar autovedantes de frascos e *plugs* antes da inserção da agulha para aspirar ou injetar medicamentos.
- Evitar medicações em frasco multidose quando possível.
- Utilizar capela de fluxo laminar para o preparo de medicações parenterais.

O risco de IHCS com o uso de cateteres periféricos curtos é baixo. A flebite é a complicação mais comum. As medidas preventivas incluem a escolha criteriosa do cateter (cateteres de teflon, aço e poliuretanos apresentam menor risco para colonização por aderência de micro-organismos) e do local de punção (preferir membros superiores), antissepsia com álcool a 70%, inserção asséptica e troca da punção a cada 72 a 96 horas em adultos.[5,7]

INFECÇÃO DE TRATO URINÁRIO

As infecções hospitalares de trato urinário (IHTU) são importantes fontes de patógenos multirresistentes, sobretudo a *Escherichia coli, Klebsiella*, *Enterobacter, Proteus*, *Citrobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus*, *Staphylococcus* e *Candida* sp.[6,44]

Os principais fatores de risco associados à IHTU são: cateterização acima de seis dias, sexo feminino, pacientes com outros focos infecciosos, diabetes e desnutrição. Desses, o CVD é o principal fator de risco. A IHTU equivale a 80 a 90% dos casos associados ao CVD e 10 a 15% em relação a outros procedimentos urológicos.[6,44] Os CVDs podem levar à IHTU porque mantêm um canal aberto para migração bacteriana, causam distensão da uretra e bloqueio de glândulas epiteliais, favorecem a permanência de resíduo vesical, prejudicam os mecanismos de defesa naturais do trato urinário e levam à formação de biofilme.[6]

Em geral, os micro-organismos acessam o sistema urinário de pacientes com CVD por duas vias:

- Contaminação extraluminal: ocorre pela inoculação direta quando o cateter é inserido ou por micro-organismos que ascendem do períneo para o espaço entre a superfície do cateter e a mucosa uretral.
- Contaminação intraluminal: ocorre pelo refluxo de micro-organismos existentes na bolsa coletora e extensão, em decorrência de violação do sistema fechado e da contaminação do sistema coletor.[6,7,44]

Em nosso meio, os CVDs mais utilizados são os de látex, em razão de sua flexibilidade e menor custo. Os cateteres de silicone causam menor dano epitelial, aderência e obstrução; porém, em razão do alto custo, são mais utilizadas em Pediatria e Neonatologia.

Uma vez que o manuseio adequado do sistema coletor se faz muito importante, é necessário mantê-lo fechado, de modo que o fluxo contínuo de urina e o esvaziamento periódico da bolsa sejam realizados com cuidado para não contaminar a válvula de drenagem. Estudos demonstram que, após 24 a 48 horas, é possível detectar na bexiga bactérias que entram na bolsa de drenagem. Mesmo que um pequeno número de micro-organismos alcance a bexiga, eles atingem números significativos após 24 horas ($> 10^5$/mL).[6,7]

Uma alternativa ao CVD é o cateter suprapúbico que, em decorrência da menor densidade microbiana no local de inserção, causa menos IHTU, além de permitir testar a permeabilidade uretral. No entanto, trata-se de um procedimento cruento com riscos de vazamentos, prolapso do cateter e hematoma no local. Outra possibilidade é a utilização de cateterização intermitente, a qual apresenta risco significativamente menor de IHTU em relação ao CVD. Os condons também podem ser utilizados, com bons resultados, em pacientes com incontinência.[6]

A educação permanente da equipe assistencial no que se refere às medidas preventivas de IHTU é fundamental para reduzir os índices de infecção. Um estudo prospectivo argentino realizado em uma UTI de adultos comparou a taxa de IHTU relacionada ao CVD após um processo educativo sobre cuidados com o cateter e lavagem das mãos, além do retorno sistemático dos dados de IH à equipe multidisciplinar. Verificou-se uma importante redução das taxas: de 21,3 para 12,3 ITU/1.000 CVD/dia.[45]

Entre as medidas básicas de prevenção de IHTU, encontram-se:[6,7]

- Evitar a cateterização desnecessária. Deve ser indicada para pacientes com obstrução anatômica ou fisiológica, cirurgias geniturinárias e pacientes críticos que necessitam do controle rigoroso do volume urinário. Nunca deve ser utilizada em pacientes incontinentes.
- Quando possível, optar por alternativas como uso de fraldas, cateterização intermitente, cateter suprapúbico ou condom.
- Realizar treinamento para inserção asséptica, com antissepsia efetiva, lubrificante estéril, campo fenestrado, cateter de menor calibre e pré-conexão do cateter com o coletor de sistema fechado.
- Utilizar a fixação externa do CVD com fita adesiva na região inguinal ou suprapúbica em pacientes do sexo masculino e na face interna da coxa em pacientes do sexo feminino.
- Manter o sistema de drenagem fechado. Não desconectar para coleta de amostra de urina. Para obter a amostra de urina para cultura, utilizar o local próprio de punção. Amostras de urina para outros exames, como pH, densidade e celularidade urinária, podem ser obtidas pela bolsa coletora.[7] Caso a lavagem vesical seja necessária, realizá-la com rigorosa técnica asséptica.

- Realizar a higiene da região genital uma vez ao dia e quando necessário, com água e sabonete neutro. Não há indicação de higiene rotineira com aplicação de solução ou pomada antisséptica.
- Remover o CVD o mais rapidamente possível.
- Não utilizar a coleta de urocultura de rotina, exceto se houver suspeita ou confirmação de infecção urinária.
- Não efetuar a troca periódica do CVD ou do coletor como medida de prevenção da IHTU. É indicada apenas quando a matéria-prima do cateter está danificada, o CVD e o coletor apresentam falhas mecânicas ou há evidência de infecção urinária.

Estudos sobre a eficácia dos CVDs impregnados com produtos antimicrobianos (p. ex., nitrofurazona, minociclina, rifampicina e prata) são controversos. Não são indicados como rotina.[44]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Para o êxito do controle das infecções hospitalares em UTI, é fundamental o envolvimento e a conscientização de toda a equipe multidisciplinar e dos gestores atualizados em Boas Práticas Assistenciais para o controle de IH, em consonância com as diretrizes da CCIH atuante.

A educação permanente dos profissionais e o acompanhamento da adesão às medidas preventivas preconizadas devem ser preocupações constantes da CCIH e dos gestores da unidade. Para tanto, é necessário garantir infraestrutura adequada da UTI, quadro profissional ajustado às necessidades assistenciais, insumos e recursos tecnológicos suficientes para que a equipe tenha condições de cumprir os requisitos recomendados. Dessa forma, é possível oferecer processos de trabalho eficazes e eficientes.

RESUMO

Os pacientes que necessitam de terapia intensiva possuem importantes fatores de risco às infecções hospitalares em decorrência do seu grave quadro clínico, doenças de base, antibioticoterapia de amplo espectro e uso de dispositivos invasivos, como cateteres venosos centrais

e ventilação mecânica. O capítulo aborda a epidemiologia das infecções hospitalares em pacientes críticos e os principais agentes etiológicos envolvidos. Destaca as infecções mais frequentes, os dispositivos invasivos relacionados e as medidas preventivas que devem ser adotadas pela equipe de saúde. A enfermagem tem papel fundamental na prevenção e controle desses agravos à saúde, sendo, portanto, imprescindível a ampla compreensão das bases científicas referentes às infecções hospitalares em UTI, garantindo prática segura e livre de danos ao paciente crítico.

Propostas para estudo

- Por quais motivos o paciente crítico é mais suscetível a infecções hospitalares?
- Quais as infecções hospitalares mais frequentes em UTI? Identifique os fatores de risco específicos.
- Por que se calcula a taxa de pneumonia hospitalar em relação aos dias de uso de VM?
- Reflita sobre os motivos da elevação da resistência dos micro-organismos aos antimicrobianos. Quais as consequências desse fato?
- Disserte sobre o papel da enfermagem na prevenção das infecções hospitalares.

Referências bibliográficas

1. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. In: Olmsted RN. APIC Infection Control and Applied Epidemiology: principles and practices. St. Louis: Mosby, 1996. p. A1-A20.
2. Smith RL. Prevention of infection in the intensive care unit. Curr Opin Infect Dis 2006;19(4):323-6.
3. Leone M, Albanèse J, Garnier F, Sapin C, Barrau K et al. Risk factors of nosocomial catheter-associated urinary tract infection in a polyvalent intensive care unit. Int Care Med 2003;29(7):1077-80.
4. Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Bridges C, Hajjeh R. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia – recommendations of CDC and Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. MMWR 2004;53(RR-3):1-23.
5. O'Grady NP et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. MMWR 2002;51(RR-10):1-29.

6. Wong ES. Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections – February/1981. Disponível em http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/gl_catheter_assoc.html. Acesso em 31/10/2008.
7. Padoveze MC, Dantas SRPE, Almeida VA. Infecções hospitalares em unidade de terapia intensiva (UTI). In: Cintra EA, Nishide VM, Nunes WA. Assistência de enfermagem ao paciente crítico. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 613-21.
8. Carrilho CMDM, Grion CMC, Bonametti AM, Medeiros EAS, Matsuo T. Multivariate analysis of the factors associated with the risk of pneumonia in intensive care units. BJID 2007;11(3):330-44.
9. Division Healthcare Quality Promotion – Centers for Disease Control and Prevention. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. Am J Infect Control 2004;32(8):470-85.
10. Couto RC, Pedrosa TM, Tofani Cde P, Pedroso ER. Risk factors for nosocomial infection in a neonatal intensive care unit. Infect Control Hosp Epidemiol 2006;27(6):571-5.
11. Távora ACVCF, Castro AB, Militão MAM, Girão JE, Ribeiro CBR, Távora GF. Risk factors for nosocomial infection in a brazilian neonatal intensive care unit. BJID 2008;12(1):75-9.
12. Ramirez Barba EJ, Rosenthal VD, Higuera F, Oropeza MS, Hernández HT et al. Device-associated nosocomial infection rates in intensive care units in four Mexican public hospitals. Am J Infect Control 2006;34(4):244-7.
13. Lizan-Garcia M, Peyro R, Cortina M, Crespo MD, Tobias A. Nosocomial infection surveillance in a surgical intensive care unit in Spain, 1996-2000: a time-trend analysis. Infect Control Hosp Epidemiol 2006;27(1):54-9.
14. Leblebicioglu H, Rosenthal VD, Arikan OA, Ozgultekin A, Yalcin AN et al. Device-associated hospital-acquired infection rates in Turkish intensive care units. Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). J Hosp Infect 2007;65(3):251-7.
15. Suka M, Yoshida K, Uno H, Takezawa J. Incidence and outcomes of ventilator-associated pneumonia in Japanese intensive care units: the Japanese nosocomial infection surveillance system. Infect Control Hosp Epidemiol 2007;28(3):307-13.
16. Rosenthal VD, Guzmán S, Crnich C. Device-associated nosocomial infection rates in intensive care units of Argentina. Infect Control Hosp Epidemiol 2004;25(3):251-5.
17. Moreno CA, Rosenthal VD, Olarte N, Gomez WV, Sussmann O et al. Device-associated infection rate and mortality in intensive care units of 9 Colombian hospitals: findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium. Infect Control Hosp Epidemiol 2006;27(4):349-56.

18. Assis DB de, Madalosso G, Ferreira SA, Yassuda YY, Geremias AL. Análise dos dados de infecção hospitalar do Estado de São Paulo – ano 2007. Boletim Epidemiológico Paulista, 53(5). Disponível em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa53_ih.htm. Acesso em 28/11/2008.
19. Abramczyk ML, Carvalho WB, Carvalho ES, Medeiros EA. Nosocomial infection in a pediatric intensive care in a developing country. Braz J Infect Dis 2003;7(6):375-80.
20. Centers for Disease Control and Prevention. CDC Campaign to Prevent Antimicrobial Resistance in Healthcare Settings. Nov, 2003. Disponível em: http://www.cdc.gov/drugresistance/healthcare/ha/12steps_ha.pdf. Acesso em 30/11/2008.
21. Ridenour G, Lampen R, Federspiel J, Kritchevsky S, Wong E, Climo M. Selective use of intranasal mupirocin and chlorhexidine bathing and the incidence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus colonization and infection among intensive care unit patients. Infect Control Hosp Epidemiol 2007;28(10):1155-61.
22. Gastmeier P, Schwab F, Geffers C, Ruden H. To isolate or not to isolate? Analysis of data from the German Nosocomial Infection Surveillance System regarding the placement of patients with methicillin-resistant Staphylococcus aureus in private rooms in intensive care units. Infect Control Hosp Epidemiol 2004;25(2):109-13.
23. Bracco D, Dubois MJ, Bouali R, Eggimann P. Single rooms may help to prevent nosocomial bloodstream infection and cross-transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in intensive care units. Int Care Med 2007;33(5):836-40.
24. Kirkland K, Weinstein J. Adverse effects of contact isolation. Lancet 1999;354:1177-78.
25. Stelfox HT, Bates DW, Redelmeier DA. Safety of patients isolated for infection control. JAMA 2003;290(14):1899-905.
26. Molina E. Anti-sepsia. In: Basso M, Abreu ES. **Limpeza, desinfecção de artigos e áreas hospitalares e anti-sepsia.** São Paulo (SP): APECIH, 2004. p. 34-55.
27. Kawagoe JY. Higiene das mãos: comparação da eficácia antimicrobiana do álcool – formulação gel e líquida – nas mãos com matéria orgânica. [tese]. São Paulo: Escola de Enfermagem da USP, 2004.
28. Randle J, Fleming K. The risk of infection from toys in the intensive care setting. Nurs Stand 2006;20(40):50-4.
29. Silva AMC, Abreu ES. Limpeza e desinfecção de áreas hospitalares. In: Basso M, Abreu ES. Limpeza, Desinfecção de artigos e áreas hospitalares e anti-sepsia. São Paulo (SP): APECIH, 2004. p. 18-33.
30. Graziano KU et al. Limpeza, desinfecção, esterilização e anti-sepsia. In: Fernandes AT. Infecção hospitalar e suas interfaces na área da saúde. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 266-305.
31. Graziano KU. Processo de limpeza, desinfecção e esterilização de artigos odonto-médico hospitalares e cuidados com ambiente em centro cirúrgico. In: Lacerda RA, coord. Controle de infecção em

centro cirúrgico. Fatos, mitos e controvérsias. São Paulo: Atheneu, 2003. p. 163-95.

32. Brasil. Processamento de Artigos e Superfícies em Estabelecimento de Saúde. 2. ed. Brasília, Ministério da Saúde, Coordenação de Controle de Infecção Hospitalar, 1994.
33. Rutala WA. Draft APIC guideline for selection and use of disinfectants. Amer J Infect Control 1995;23(3):35A-67A.
34. Spaulding EH. Chemical disinfection of medical and surgical materials. In: Lawrence CA, Block SS. Disinfection, sterilization and preservation. Philadelphia: Lea & Febiger, 1968. p. 517-31.
35. Brasil, Leis etc. Portaria n. 15, de 23 de agosto de 1988. Dispõe sobre o regulamento para o registro de produtos saneantes domissanitários e afins, com ação antimicrobiana. Diário Oficial da União. Seç. 1, Brasília, Set., 1988. p. 17041-3.
36. Brasil. MS. Anvisa. Informe técnico n. 04/07. Dispõe sobre fundamentos para a utilização do glutaraldeído em estabelecimento de assistência à saúde. Brasília, março de 2007.
37. São Paulo (Estado). Secretaria da Saúde do Estado. Resolução SS-27. Norma Técnica que institui medidas de controle sobre o uso do glutaraldeído. São Paulo, fevereiro de 2007.
38. Amarante JMB. Pneumonias hospitalares. Prática Hospitalar 2008; 58(Jul-Ago):18-21.
39. Guimarães T. Considerações sobre sistema de infusão de terapia intravenosa: aberto x fechado. Prática Hospitalar 2008;58(Jul-Ago):61-3.
40. Salomão R, Silva MAM, Vilins M, Silva EH, Blecher S, Rosenthal VD. Prospective study of the impact of switching from an open IV infusion system to a closed system on rates of central venous catheter-associates bloodstream infection in a Brazilian hospital. Abstract on Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Washington DC, USA, 2005.
41. Costello JM, Morrow DF, Graham DA, Potter-Bynoe G, Sandora TJ, Laussen PC. Systematic intervention to reduce central line-associated bloodstream infection rates in a pediatric cardiac intensive care unit. Pediatrics; 121(5):915-23.
42. Rosenthal VD, Guzman S, Pezzotto SM, Crnich CJ. Effects of an infection controle program using education and performance feedback on rates of intravascular device-associated bloodstream infections in intensive care units in Argentina. Am J Infect Control 2003;31(7):405-9.
43. Berenholtz SM, Pronovost PJ, Lipsett PA et al. Eliminating catheter-related bloodstream infections in the intensive care unit. Crit Care Med 2004;32:2014-20.
44. Maki DG, Tambyah PA. Engineering out the risk for infection with urinary catheters. Emerg Infect Dis 2001;7(2):342-7.
45. Rosenthal VD, Guzman S, Safdar N. Effect of education and performance feedback on rates of catheter-associated urinary tract infection in intensive care units in Argentina. Infect Control Hosp Epidemiol 2004;25(1):47-50.

UNIDADE

8

Controles Específicos

Capítulo 36 Controle glicêmico em UTI

Capítulo 37 Avaliação e controle da dor no paciente crítico

Capítulo 38 Feridas em UTI

Capítulo 39 Transporte de pacientes críticos

Capítulo 40 Incompatibilidades de medicamentos no âmbito da UTI

Capítulo 41 Exames laboratoriais no paciente crítico

Capítulo 42 Exames radiológicos no paciente crítico

Capítulo 43 Assistência pós-operatória imediata de enfermagem ao paciente grave

Capítulo 44 Terapêutica transfusional

Capítulo 45 Paciente oncológico em UTI

Capítulo 46 Cuidados intensivos com o potencial doador de órgãos e tecidos para transplante

36

CONTROLE GLICÊMICO EM UTI

Karina Thalita da Silva
Sonia Aurora Alves Grossi

Pontos a aprender

1. As alterações glicêmicas no paciente crítico.
2. A etiologia e a fisiopatologia das principais alterações glicêmicas em UTI.
3. Os efeitos deletérios da hiperglicemia e da hipoglicemia.
4. As estratégias utilizadas para controlar as alterações glicêmicas na UTI.
5. Os principais benefícios do controle glicêmico em UTI.
6. As intervenções de enfermagem aos pacientes em terapia intensiva de insulina.

Palavras-chave

Hiperglicemia, Unidades de Terapia Intensiva, insulinoterapia, enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Fisiopatologia da hiperglicemia em UTI. Hiperglicemia induzida por drogas. Hiperglicemia do estresse. Efeitos deletérios da hiperglicemia na doença crítica. Terapia intensiva de insulina em UTI. Hipoglicemia em UTI. Intervenções de enfermagem nas alterações glicêmicas em terapia intensiva. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

Hiperglicemia é uma situação clínica caracterizada por valores de glicose plasmática superiores ou iguais a 100 mg/dL, após jejum de 8 horas, ou por valores pós-prandiais superiores a 140 mg/dL.[1]

A presença de quadros hiperglicêmicos durante internações hospitalares, mesmo quando não existe o diagnóstico de *diabe-*

tes mellitus, é muito comum em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) e está associada ao maior risco de mortalidade e morbidade hospitalar.[2-4]

Um estudo realizado por Van Den Berghe demonstrou que a média de glicose nos pacientes internados em UTI foi de 147,6 mg/dL. Nesse estudo, cerca de 14% dos pacientes apresentaram hiperglicemia superior a 200 mg/dL.[4]

FISIOPATOLOGIA DA HIPERGLICEMIA EM UTI

Em geral, a hiperglicemia em pacientes de UTI é decorrente do estresse físico e psíquico em resposta às injúrias agudas e/ou doenças graves. Nessas situações, a ativação adaptativa de respostas endócrinas ao estresse inclui o aumento da liberação de catecolaminas, hormônio do crescimento, cortisol e glucagon.[5,6] Esses hormônios estimulam a glicogenólise e a neoglicogênese e reduzem a capacidade de absorção da glicose em nível celular, aumentando a glicose sanguínea – substrato energético necessário ao combate do estresse.[3,7,8] Além disso, fatores exógenos, como dietas parenterais e de dextrose em soluções de manutenção, também contribuem para o aumento da glicemia. Em estados críticos prolongados, o sistema neuroendócrino intensifica essas respostas metabólicas, aumentando o risco de desenvolvimento de complicações e de mau prognóstico.[3,8,9] Em estados críticos prolongados, o sistema neuroendócrino intensifica essas respostas metabólicas, aumentando o risco de desenvolvimento de complicações e de mau prognóstico.[3,8-9]

Além disso, fatores exógenos como o uso de dietas parenterais e de dextrose em soluções de manutenção e de drogas hiperglicemiantes, também favorecem o aumento da glicemia.

HIPERGLICEMIA INDUZIDA POR DROGAS

Os glicocorticoides estão entre os mais potentes hormônios contrarregulatórios à ação da insulina. O uso de esteroides (prednisona, dexametasona) foi associado com mau controle glicêmico,

indução da resistência à insulina e necessidade de doses altas de insulina.[10]

Entre as drogas mais frequentemente usadas em UTI, a fenitoína também é considerada uma droga hiperglicemiante, por inibir a secreção de insulina.[11,12]

Certos medicamentos cardiovasculares têm efeitos adversos sobre a homeostase glicose, o que pode levar a implicações significantes de longo prazo para aumento do risco de resultados adversos. Diuréticos tiazídicos, niacina, e bloqueadores beta-adrenérgicos prejudicam homeostase glicose.[11]

A dopamina, outra droga amplamente utilizada em UTI, causa vasodilatação e gliconeogênese por meio de estímulo dos receptores beta 2, localizados nos vasos e no fígado, respectivamente.[12,13] A estimulação dos receptores alfa 1-adrenérgicos ocasiona diminuição da secreção de insulina pelo pâncreas, o que poderá levar a aumento da glicose plasmática.[11,12,13]

HIPERGLICEMIA DO ESTRESSE

O meio pelo qual a hiperglicemia induzida pelo estresse se desenvolve em uma doença crítica, na ausência de *diabetes mellitus* pré-existente, é complexo.

O controle da glicemia se dá por meio de um balanço hormonal estreito realizado principalmente por dois grupos de hormônios metabólicos que exercem funções antagônicas entre si. São eles: os hormônios reguladores, por exemplo, a insulina, que diminui a glicemia, e os contrarreguladores, como o glucagon, as catecolaminas, o hormônio do crescimento, o cortisol e as citocinas, tais como IL-1 (interleucina 1), IL-6 (interleucina 6) e TNF-alfa (fator de necrose tumoral alfa), que aumentam a glicemia.[14-16]

Na presença de estresse, o sistema nervoso central recebe estímulos endógenos ou exógenos que estimulam o hipotálamo, o qual, por sua vez, secreta dois tipos de hormônios: fator de liberação hipofisário e fator de inibição hipofisário, responsáveis por estimular ou inibir, respectivamente, a glândula hipófise. Nesse momento, existe uma ativação do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal (HPA). Esse eixo desenvolve um papel fundamental na

resposta aos estímulos externos e internos. A ativação do eixo HPA é um componente essencial de adaptação geral ao insulto, estresse e doença, contribuindo para a homeostase orgânica e celular.[8,14,17]

A hipófise anterior tem particular importância no desenvolvimento de hiperglicemia, visto que é responsável por secretar a adenocorticotropina (ACTH), a qual estimula a glândula adrenal em seu córtex para produzir os hormônios adrenocorticais ou corticoesteroides, que são: androgênios, mineralocorticoides e glicocorticoides. Um tipo de glicocorticoide é o cortisol, muito importante para o metabolismo glicêmico, proteico e lipídico. Os efeitos do cortisol estão diretamente relacionados ao provimento agudo de energia por meio do estímulo à neoglicogênese, aumento da resistência à ação da insulina, imunomodulação, proteção contra a inflamação excessiva e melhora do estado hemodinâmico.[8,14,17-19]

Além do aumento da secreção de cortisol, a resposta ao estresse caracteriza-se por um aumento significativo de liberação de norepinefrina e epinefrina, assim como de glucagon e hormônio do crescimento.[9,17] O aumento da epinefrina em doenças críticas estimula receptores dos tecidos hepáticos, musculares, pancreáticos e adiposos que, em uma cascata de reações, aumentam a glicogenólise e a neoglicogênese e diminuem a utilização de glicose em relação à célula, com consequente aumento da glicose plasmática.[18] Níveis de insulina são normais ou decrescentes, apesar da resistência insulínica periférica. Sugere-se que a liberação de insulina possa ser suprimida como resultado do aumento da ativação dos receptores alfapancreáticos.[3,18]

Basicamente, a hiperglicemia em pacientes críticos ocorre por meio de diversos fatores endocrinológicos, entre eles, a diminuição dos níveis normais de insulina, a resistência à ação da insulina e a presença de hormônios contrarregulatórios, os quais resultam em hiperglicemia de estresse.[8] A Figura 36.1 resume as alterações que ocorrem durante o estresse.

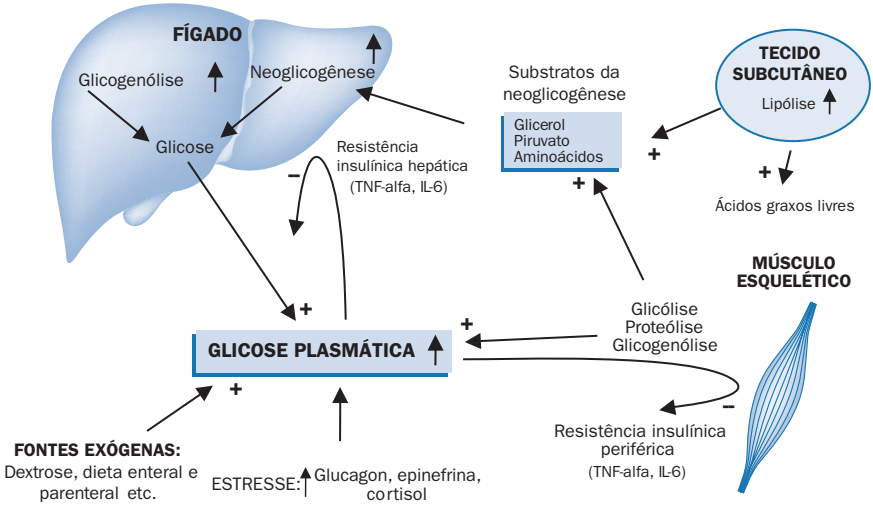


Figura 36.1 Mecanismo de hiperglicemia do estresse. Adaptada de Turina et al.[16]

EFEITOS DELETÉRIOS DA HIPERGLICEMIA NA DOENÇA CRÍTICA

O sistema nervoso central e periférico, as células epiteliais e as células imunes podem transportar glicose para o seu interior independentemente da insulina, sendo que três transportadores de glicose (GLUT-1, GLUT-2 e GLUT-3) facilitam esse transporte para os tecidos. Os tecidos musculares transportam glicose com a ajuda de insulina por meio dos receptores GLUT-4.[14,16]

Como resposta ao estresse, pode haver uma falta de proteção das células normais contra a hiperglicemia, permitindo assim a sobrecarga de glicose celular,[20] especialmente em doenças graves. Assim, os tecidos que transportam glicose de forma passiva podem, em teoria, estar em alto risco de toxicidade direta pela glicose.

Em pacientes críticos, o tecido adiposo e o músculo esquelético permanecem relativamente responsivos à insulina, enquanto o fígado é muito mais resistente. As células pancreáticas parecem não conseguir produzir insulina suficiente para compensar a hiperglicemia de modo integral.[20]

A glicose tem se mostrado um poderoso mediador pró-inflamatório. Além disso, apresenta efeitos pró-trombóticos que aumentam o risco de estresse oxidativo, em razão do aumento de perioxidação de lipídio. A glicose também aumenta a concentração de metaloproteinase matriz-2 (MMP-2) e MMP-9 no plasma, enzimas que auxiliam na propagação da inflamação.[19] A hiperglicemia aguda reduz os níveis de óxido nítrico endotelial, causando atividade vascular anormal e, como consequência, má perfusão orgânica.[14,21] A hiperglicemia por si só pode não ser um fator de risco independente para morbidade, mas pode ser um marcador de resistência à insulina que, associada a condições prejudicadas da função plaquetária e fibrinólise, podem conduzir ao aumento de eventos trombóticos.[22]

A resposta *in vitro* de leucócitos estimulados por mediadores inflamatórios é inversamente relacionada ao controle de glicemia.[14] A hiperglicemia está associada à alteração da função imunitária e susceptibilidade a infecções.[19] Além disso, o paciente hiperglicêmico é comumente acometido por desidratação, perda de eletrólitos, má perfusão e acidose. A desidratação e os distúrbios eletrolíticos ocorrem em consequência da diurese osmótica nos pacientes com cetoacidose diabética.[23]

De forma genérica, podem-se elucidar os efeitos da hiperglicemia em complicações basicamente micro e macrovasculares, que predispõem às nefropatias, alterações no sistema imunológico por vias de ativação de processos inflamatórios, neuropatias/polineuropatias, distúrbios hidroeletrolíticos e disfunções endoteliais que predispõem à trombogênese.[21]

TERAPIA INTENSIVA DE INSULINA EM UTI

Os primeiros estudos sobre o uso de insulina em pacientes críticos não diabéticos datam da década de 1960, conforme estudo de meta-análise publicado em 2004.[22] Essa problemática da hiperglicemia perdura até os dias de hoje. Um estudo realizado em unidades cirúrgicas de terapia intensiva demonstrou que 75% dos pacientes apresentaram, na admissão, níveis de glicose plasmática acima de 110 mg/dL, enquanto 12% dos pacientes apresentaram valores superiores a 200 mg/dL. Em algum período de sua estadia na UTI, 97,5%

desses pacientes apresentaram níveis de glicose sanguínea superiores a 110 mg/dL, o que foi confirmado em outro estudo.[24,25]

Os trabalhos pioneiros nessa questão apresentaram grande variabilidade na maneira proposta para controlar a glicemia,[22] o que dificultou comparações e impediu a identificação de um método comum e adequado. No ano de 2001, um protocolo específico e desenvolvido para hospitais, denominado terapia intensiva de insulina, começou a ser introduzido na prática clínica. Ele consiste na administração intravenosa contínua de uma solução com 1 UI de insulina regular para cada 1 mL de solução fisiológica a 0,9%. Requer suporte calórico por meio de nutrição enteral ou parenteral ou suporte com solução contínua de glicose a 10 ou 5%. O ajuste do fluxo de infusão da insulina depende da glicemia do paciente, a qual é controlada a cada 1 ou 2 horas, dependendo da necessidade.[24]

A Tabela 36.1 apresenta o protocolo de Van Den Berghe[24] para o controle intensivo de glicemia.

Tabela 36.1 Protocolo de insulina.

SUMÁRIO DO PROTOCOLO DE INSULINA DE VAN DEN BERGHE*	
Início do protocolo de insulina	
Quando a glicose sanguínea (mg/dL):	Início de insulina em mL/h
> 220	4,0
111 a 220	2,0
81 a 110	0
Controle da glicemia de 1 a 2 h até intervalo glicêmico normal	
Quando a glicose sanguínea (mg/dL):	Aumento da insulina em mL/h
> 140	1,0 a 2,0
121 a 140	0,5 a 1,0
111 a 120	0,1 a 0,5
81 a 110	sem alteração
Controle da glicemia a cada 4 h quando a glicemia estiver normal	
Se glicemia entre 81 a 110 mg/dL	Não alterar infusão de insulina

Se queda de insulina maior que 50%	Reduzir infusão de insulina em 50% Verificar a glicemia na próxima hora
Se glicemia entre 61 a 80 mg/dL	Reduzir a infusão de insulina de acordo com a glicemia prévia
Se glicemia entre 41 a 60 mg/dL	Interromper a infusão de insulina e garantir uma fonte de glicose Verificar a glicemia na próxima hora
Se glicemia ≤ 40 mg/dL	Interromper a infusão de insulina e garantir uma fonte de glicose Administrar 10 g de glicose em *bolus* EV Verificar a glicemia na próxima hora

*Fonte: Van den Berghe et al.[24]

Com base nas evidências da alta morbimortalidade dos pacientes críticos hiperglicêmicos, tem-se utilizado cada vez mais a terapia de insulina em infusão contínua para o controle intensivo da glicemia.[26]

Um dos estudos mais impactantes sobre controle glicêmico nas UTIs foi realizado em 2001, envolvendo 1.548 pacientes cirúrgicos sob ventilação mecânica, randomizados em dois grupos: o convencional, no qual a terapia intravenosa de insulina era iniciada quando a glicemia capilar atingia o valor de 215 mg/dL, com manutenção dos níveis séricos de glicose entre 180-200 mg/dL, e o intensivo, no qual a terapia intravenosa de insulina iniciava-se com a glicemia sanguínea acima de 110 mg/dL e tinha como meta a manutenção dos níveis séricos entre 80-110 mg/dL. A terapia intensiva de insulina reduziu a mortalidade de 8 para 4,6%, sendo que esse efeito foi mais evidente em pacientes tratados por mais dias. A mortalidade caiu de 20,2 para 10,6% (p = 0,005) em pacientes tratados por mais de cinco dias.[24]

A partir desse estudo inicial, diversos ensaios foram realizados. Dentre eles, encontra-se o ensaio realizado por Van Den Berghe em 2006, com 1.200 pacientes clínicos em UTI, que foram randomizados no grupo convencional, no qual a terapia intravenosa de insulina era iniciada quando a glicemia capilar atingia o valor de 215 mg/dL, com manutenção dos níveis séricos de glicose entre 180-200 mg/dL, e o intensivo, no qual a terapia intravenosa de insulina iniciava-se com a glicemia sanguínea acima de 110 mg/dL e tinha como meta a manu-

tenção dos níveis séricos entre 80-110 mg/dL. Os resultados não demonstraram uma redução significativa de mortalidade hospitalar (40% grupo convencional x 37,3% grupo tratamento intensivo/p = 0,33); porém, dentre os pacientes com estadia hospitalar maior que três dias, a mortalidade caiu de 52,5 para 43% no grupo intensivo (p = 0,009).[27] Também demonstrou melhor reabilitação em longo prazo entre pacientes com lesões cerebrais, redução nos dias em ventilação mecânica e diminuição da ocorrência de falência renal.[27]

Em outro estudo realizado em 2006 que envolveu 2.748 pacientes clínicos e cirúrgicos em UTIs mistas, nas quais as metas glicêmicas nas randomizações foram as mesmas do estudo original, a terapia intensiva de insulina reduziu a mortalidade de 23,6 para 20,4% (p = 0,04); nos pacientes com longa permanência a mortalidade diminui de 37,9 para 30,1% (p = 0,002). Contudo, nos pacientes com história prévia de diabetes, a redução da mortalidade não foi significativa. Foram observados os seguintes resultados de mortalidade nos pacientes diabéticos: 21,2% em pacientes com níveis de glicose entre 110-150 mg/dL, 21,6% naqueles com glicose sanguínea > 150 mg/dL e de 26,2% nos pacientes com glicemia capilar < 110 mg/dL.[4] Esses resultados se contrapõem aos achados do grupo de pacientes mistos e não diabéticos, nos quais a mortalidade foi menor conforme o estreito controle de glicemia.[28] A prevenção de morbidades (p. ex., lesões renais e polineuropatia) foi melhor nos grupos de tratamento intensivo. No entanto, requer níveis estreitos de glicose sanguínea < 110 mg/dL, que aumentou o risco de hipoglicemia.[4]

Em um estudo prospectivo e randomizado que avaliou os efeitos do tratamento intensivo de insulina *versus* o tratamento convencional na morbidade e mortalidade de pacientes críticos em uso de ventilação mecânica, foi observada uma redução de doenças graves (p. ex., polineuropatia/miopatia) e ventilação mecânica prolongada em pacientes que utilizam terapia intensiva de insulina.[29] Nesse estudo, todos os pacientes que precisaram de cuidados intensivos por pelo menos sete dias foram acompanhados semanalmente pelo exame de eletroneuromiografia. Os resultados demonstraram que o diagnóstico de polineuropatia e miopatia foi significativamente maior no grupo de tratamento convencional com insulina (50,5%) em comparação ao grupo de tratamento intensivo (38,9%). A média de dias em ventilação mecânica também foi reduzida de 14 para 12 dias nos pacientes que receberam terapia intensiva de insulina. A terapia intensiva de insuli-

na reduziu significativamente para 46,7% a incidência de ventilação mecânica prolongada; na terapia convencional, essa incidência foi de 35,6%.[29]

Uma meta-análise realizada em 2004, que incluiu 35 estudos controlados e randomizados, demonstrou que a terapia de insulina intensiva em pacientes criticamente enfermos diminuiu a mortalidade em pacientes cirúrgicos não diabéticos e em pacientes com infarto do miocárdio sem terapia de reperfusão.[22] A administração de insulina e glicose pode fornecer proteção durante a isquemia miocárdica por meio da supressão de ácidos graxos essenciais e aumento da disponibilidade da glicose para o miocárdio como um substrato energético.[22]

A prevenção e diminuição de insuficiência renal aguda foi contemplada por uma revisão sistemática com cinco estudos randomizados e controlados em pacientes adultos clínicos e cirúrgicos em UTIs. Os autores concluíram que a terapia intensiva de insulina reduziu a incidência de insuficiência renal aguda em 38% (p = 0, 001) e a necessidade de diálise em 35%. Porém, esses achados não foram estatisticamente significativos (p = 0,08). A terapia intensiva de insulina também foi associada ao aumento do risco de hipoglicemia (p < 0,00001).[30]

Um estudo recente, realizado em uma unidade cirúrgica de terapia intensiva por Van Den Berghe et al., sugere que a hiperglicemia pode potencializar a resposta pró-inflamatória, enquanto a insulina tem o efeito oposto. Além disso, evidências sugerem que o controle glicêmico estrito melhora o desempenho de pacientes criticamente doentes.[28]

Alguns estudos sugerem que o controle glicêmico estrito para pacientes em uso de insulina pode restaurar o equilíbrio entre os mediadores pró e antiinflamatórios, exercendo um papel imunomodulatório da insulina na sepse e melhorando o prognóstico dos pacientes criticamente enfermos.[8,15,31] Um estudo prospectivo e randomizado que envolveu 1.548 pacientes criticamente enfermos, com estadia em UTI de pelo menos 5 dias, mensurou os níveis de PCR (Proteína C Reativa) em dois grupos. Um grupo recebeu tratamento intensivo de insulina e outro grupo recebeu tratamento convencional. Os níveis foram mensurados em 24 horas de admissão, no quinto e no décimo quinto dia ou no último dia de internação, respectivamente. Observou-se um decréscimo dos níveis de PCR em todos os intervalos de tempo nos quais as amostras foram estudadas. Essa queda foi substancialmente maior no grupo de tratamento intensivo de insulina.[19]

A manutenção da normoglicemia com terapia intensiva de insulina durante doenças críticas protege o endotélio, contribuindo para a prevenção de falência orgânica e morte.[21] Isso foi evidenciado em um estudo realizado em 2005 por Langouche, por meio de um ensaio clínico e randomizado que estudou a expressão dos níveis séricos de NO (óxido nítrico), ICAM-I (molécula de adesão intercelular – I), PCR e diversas citocinas, entre elas IL-1, IL-6, IL-8, TNF-alfa e outras, no qual os pacientes em terapia intensiva obtiveram, por pelo menos sete dias, resultados melhores que os de terapia convencional. Nos pacientes tratados com terapia intensiva de insulina, houve um aumento da expressão da enzima NOS (óxido nítrico sintetase) com consequente liberação de oxido nítrico, um vasodilatador que diminui a adesão de moléculas como ICAMs, assim como de citocinas pró-inflamatórias.[21]

Os ensaios de Van Den Berghe não sugerem associação entre o aumento de mortalidade com altas doses de insulina.[4,9,20,24,27,28] Porém, em um estudo prospectivo e randomizado realizado por Finney em 2003, que envolveu 531 pacientes adultos em UTI nos quais os níveis de glicose sanguínea foram mantidos entre 90-145 mg/dL, os pacientes foram classificados em seis faixas diferentes de controle glicêmico: hipoglicêmicos (glicemia < 80 mg/dL), estreitos (glicemia entre 80-110 mg/dL), normais (111-144 mg/dL), intermediários (145-180 mg/dL), liberais (181-200 mg/dL) e hiperglicêmicos (glicemia > 201 mg/dL). Concluiu-se que, nos pacientes com glicemia controlada entre 111-144 mg/dL, o aumento da administração de insulina foi associado positiva e significativamente com a mortalidade na UTI (OR 1,02; IC 95%; intervalo de confiança 1,01-1,04). Além disso, em todas as faixas de controle glicêmico, o aumento da administração de insulina foi associado significativamente ao risco de morte (OR> 1,0), levando a crer que o controle absoluto dos níveis de glicose sanguínea, mais do que níveis excessivos de insulina, exerce um papel na redução de mortalidade.[31] Em pacientes que ficaram internados por menos de três dias, o aumento da dose diária de insulina para manter os níveis de glicose sanguínea foi associado ao aumento de mortalidade.[32]

Diversos estudos evidenciaram que a hiperglicemia é associada com resultados adversos, incluindo aumento de mortalidade. Dentre esses estudos, foi mencionado anteriormente o ensaio de Van Den Berghe, que mostrou redução de 43% na mortalidade entre pacientes

internados em unidades de terapia intensiva cirúrgica com manutenção estrita da glicemia entre 80-110 mg/dL.[24] Estudos subsequentes, com terapia intensiva de insulina em grupos diferentes de pacientes, têm focalizado outros aspectos dessa terapêutica como redução nos dias em ventilação mecânica, redução nos dias de internação hospitalar e menores índices de infecção e apontam para maior risco de eventos hipoglicêmicos.[33]

Um ensaio multicêntrico internacional, publicado em 2009, que envolveu 6.104 pacientes de diferentes tipos de UTI que foram randomizados em dois grupos de estudo (intensivo – glicemia entre 81-108 mg/dL – e convencional – glicemia menor que 180 mg/dL), ocorreram 1580 mortes, dentre essas 27,5% eram do grupo intensivo e 24,9% do grupo convencional ($p = 0,02$). Eventos hipoglicêmicos incidiram em 6,8% dos pacientes do grupo intensivo e em 0,5% dos pacientes do grupo convencional ($p < 0,001$).[34]

Griesdale et al. publicaram uma meta-análise de 26 estudos randomizados envolvendo 13.567 pacientes, na qual concluíram que a terapia intensiva de insulina não fornece benefício global na redução da mortalidade, mas que pode diminuí-la entre o grupo de pacientes cirúrgicos em UTI.[35]

As diferenças apresentadas nos estudos analisados são provavelmente decorrentes de diversos fatores, dentre os quais os diferentes tipo de doentes, de unidades de terapia intensiva, de protocolos de insulinização e de monitorização da glicose sanguínea.[24,35]

Apesar das achados discordantes, a terapia intensiva de insulina tem sido recomendada como padrão para o tratamento de pacientes críticos pela Associação Americana de Diabetes e usado na prática clínica frequentemente. Entretanto, muitas questões ainda permanecem sem respostas. Vale salientar que a glicemia ideal é aquela controlada o mais precocemente possível, com o uso da menor dose de insulina para evitar possíveis efeitos deletérios do excesso de insulina e manter apenas os efeitos benéficos elucidados anteriormente.

HIPOGLICEMIA EM UTI

A contrarregulação normoglicêmica depende principalmente dos níveis de insulina e glucagon. A insulina secretada nos períodos pós-

prandiais inibe a glicogenólise e gliconeogênese, promove o armazenamento da glicose pelo fígado, estimula a formação de glicogênio e aumenta a síntese de lipídios. Além disso, disponibiliza a glicose para uso tecidual.[36]

Nos períodos de jejum, os níveis glicêmicos são mantidos pelo estímulo à glicogenólise e gliconeogênese, mediados principalmente pela produção dos hormônios contrarreguladores (adrenalina, noradrenalina, cortisol, glucagon e hormônio do crescimento). A produção hepática de glicose ocorre inicialmente a partir do glicogênio pré-formado, entretanto, a capacidade do glicogênio hepático em manter os níveis plasmáticos de glicose limita-se em 8 a 12 horas ou até menos tempo depois de um período de exercício ou doença.[36] Após esse período, os níveis glicêmicos são mantidos por mais tempo à custa do estímulo à gliconeogênese, que é ativada vagarosamente.

Nos pacientes em uso de insulina exógena, assim como em situações normais, a resposta fisiológica para a manutenção dos níveis glicêmicos também se dá pelo aumento da produção dos hormônios contrarreguladores.

Em situações desfavoráveis à manutenção da normoglicemia, os níveis glicêmicos ficam descontrolados. A hipoglicemia é considerada uma ocorrência relativamente comum na prática clínica e caracteriza-se por níveis glicêmicos inferiores a 70 mg/dL. Diversos fatores têm sido associados à hipoglicemia em pacientes hospitalizados, entre eles: alteração do estado nutricional, insuficiência cardíaca, doenças hepáticas e renais, câncer, sepse e choque.[37,38] Ocasionalmente, a hipoglicemia também pode estar presente na insuficiência adrenal.[39] Eventos iatrogênicos podem levar à hipoglicemia, incluindo redução súbita nas doses de corticosteroide, excessos na terapêutica insulínica, administração inadvertida de medicamentos antidiabéticos orais e diminuição na infusão de glicose intravenosa. Também pode ocorrer hipoglicemia em pacientes com alteração na capacidade de relatar sintomas, redução de ingestão oral, vômito, diminuição ou interrupção da dieta enteral ou parenteral.[39] Sepse, falência orgânica e hemodiálise foram consideradas fatores de risco para hipoglicemia em pacientes em uso de terapia intensiva de insulina.[39,41]

Embora seja difícil definir a partir de quais níveis glicêmicos os pacientes manifestam sinais e sintomas, sabe-se que os sinais autonômicos (p. ex., tremores, sudorese, palpitação, ansiedade, nervosismo, pali-

dez, fraqueza e fome) surgem quando a glicemia apresenta-se inferior a 70 mg/dL. Quando o nível glicêmico encontra-se maior que 50 mg/dL, surgem sinais neuroglicopênicos (p. ex., cefaleia, mudanças do humor, irritabilidade, confusão, desorientação, esquecimento, perda da concentração e coordenação motora, tontura, visão dupla e fala confusa). Severas reações hipoglicêmicas como letargia, convulsões e inconsciência surgem quando os níveis glicêmicos encontram-se menores que 40 mg/dL, o que compromete a vida do paciente, podendo levar ao óbito ou provocar danos neurológicos cumulativos e permanentes.

A hipoglicemia por si é considerada um fator de risco independente para morte nos pacientes em terapia intensiva.[37-39,41] O encéfalo é quase totalmente dependente da glicose para obter seus suprimentos de energia, ao contrário da maioria dos órgãos, que podem recorrer aos ácidos graxos livres de cadeia longa mesmo na presença de glicose.[36] Como esse órgão praticamente não armazena glicose (na forma de glicogênio), a função encefálica normal depende continuamente do suprimento de glicose, conforme evidenciado pelo rápido surgimento de disfunção cerebral quando a glicemia diminui para níveis séricos abaixo do normal.[36] O cérebro necessita da mesma taxa de energia (derivada da glicose) tanto de dia quanto de noite, em vigília e durante o sono, em uma velocidade de aproximadamente 5 g por hora.[42]

A hipoglicemia é considerada a principal complicação associada à terapia intensiva de insulina, ocorrendo em torno de 2 a 11% dos pacientes.[4,23,40,41,43] Em um estudo realizado em 2006, em UTIs mistas, que envolveu 2.748 pacientes clínicos e cirúrgicos, a hipoglicemia ocorreu em 1,8% dos pacientes do grupo de tratamento convencional e 11,3% dos pacientes do grupo de tratamento intensivo com insulina ($p < 0,0001$). O aumento do risco de hipoglicemia foi inversamente proporcional à queda da média dos níveis de glicose sanguínea (2,9% com glicose > 150, 4,3% entre 110-150 e 10,7% quando menor ou igual a 110 mg/dL/dia – $p < 0,0001$). Também se observou hipoglicemia em pacientes que recebiam mais calorias. O risco de hipoglicemia em ambos os grupos coincidiu com alto risco de morte. Sepse, falência orgânica e hemodiálise foram considerados fatores de risco para hipoglicemia no grupo de tratamento intensivo.[4]

Assim, o risco aumentado para hipoglicemia a que estão expostos os pacientes, quando submetidos a um tratamento mais intensivo para

obtenção de um adequado controle glicêmico, representa um motivo de preocupação entre os profissionais, especialmente em UTI. O diagnóstico oportuno de hipoglicemia é fundamental, uma vez que a hipoglicemia é usualmente reversível com a administração de glicose hipertônica e interrupção do fator causal. Outro motivo importante é que o grau da injúria depende da rapidez com que o tratamento é iniciado.[39]

INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM NAS ALTERAÇÕES GLICÊMICAS EM TERAPIA INTENSIVA

As alterações glicêmicas em pacientes críticos são definidas de forma genérica na hiperglicemia e hipoglicemia, oriundas de diversas causas, em grupos de pacientes críticos diabéticos e não diabéticos.

Estudos atuais defendem que o paciente crítico hiperglicêmico deve ser tratado de maneira intensiva, para manter os níveis glicêmicos entre 80-110 mg/dL, com infusão contínua de solução de insulina. O tratamento suplementar da hiperglicemia também inclui a reposição hídrica nos casos de cetoacidose diabética, síndrome hiperglicêmica hiperosmolar e distúrbios eletrolíticos.

A hipoglicemia é prontamente revertida com tratamento adequado e interrupção do fator causal. Para pacientes conscientes que estejam se alimentando, é recomendada a administração de 15 a 20 g de carboidrato de rápida absorção, com repetição a cada 15 minutos, se necessário. Para pacientes letárgicos ou inconscientes, a administração de solução hipertônica de glicose intravenosa (50 mL de glicose a 50%) ou de 1 mg de glucagon por via subcutânea ou intramuscular pode reverter o quadro.[23] A manutenção de uma fonte calórica contínua impede episódios de repetição.

A enfermagem é essencial no manejo de distúrbios glicêmicos com cuidados que incluem vigilância do paciente quanto aos sinais de hiper e hipoglicemia, monitoração hídrica, laboratorial e nutricional, controle da glicemia, preparo e administração da solução de insulina, suplementação de glicose e insulina em esquema de administração em bolus e infusão intravenosa contínua de insulina.

Um plano assistencial de enfermagem específico para os descontroles glicêmicos deve contemplar os cuidados descritos a seguir.

CONTROLE DOS SINAIS DE HIPERGLICEMIA E HIPOGLICEMIA

- Observar sinais de hiperglicemia: poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, fraqueza, pele e mucosas secas, diminuição do turgor cutâneo, olhos encovados, rubor facial, visão turva, náuseas, vômitos, dor abdominal, sonolência, desorientação, letargia, hálito cetônico, hipotensão, taquicardia hiperventilação de Kussmaul (respiração ampla e acelerada), alterações do nível de consciência e crises convulsivas.[23,36,41,43]
- Observar sinais de hipoglicemia. *Adrenérgicos:* taquicardia, sudorese, palidez, extremidades frias e tremor. *Neurológicos:* rebaixamento do nível de consciência, confusão, irritabilidade, cefaleia, vertigem, fala empastada e síncope.[23,36,41,43]

MONITORIZAÇÃO HÍDRICA, LABORATORIAL E NUTRICIONAL

- Avaliar continuamente as condições da pele para hidratação (turgor, perfusão periférica e ressecamento de mucosas) e mensurar PVC (pressão venosa central), PCP (pressão de capilar pulmonar) e diurese.[30]
- Instalar e controlar rigorosamente a hidratação, uma vez que a reposição adequada de líquidos é fundamental para reduzir as concentrações da glicose sanguínea e a hiperglicemia pode persistir mesmo com insulinoterapia adequada quando a reposição não é eficaz.[42]
- Verificar exames laboratoriais (sódio, potássio) e monitorar contraturas musculares e alterações eletrocardiográficas que denotem sinais precoces de desequilíbrio dos níveis de potássio.[23,43]
- Controlar o peso e estado nutricional do paciente e verificar a adequação da oferta de glicose (necessidade de dieta enteral, parenteral ou glicose contínua),[1,41-43] visto que o controle glicêmico é afetado diretamente pelo descontrole ou mau controle nutricional, podendo acarretar episódios de hiperglicemia ou hipoglicemia.

CONTROLE DA GLICEMIA

Na grande maioria dos estudos abordados, o controle glicêmico dos pacientes críticos em terapia intensiva de insulina foi realizado por meio da coleta de sangue de uma via arterial, visto que pacientes críticos normalmente apresentam instabilidade hemodinâmica, fazendo-se necessário o controle de pressão arterial invasiva.[4,9,24,25,27,28] Nesses pacientes, o controle da glicemia capilar pode ser prejudicada pelas condições de perfusão e permeabilidade vascular dos pacientes, que frequentemente apresentam edema, má perfusão periférica e abundante transudato de membros superiores e inferiores.[43]

- A enfermagem deve controlar rigorosamente os sinais de formação de equimoses, dor nas extremidades dos membros em decorrência das punções frequentes e condição da extremidade para punção, atentando para edema, má perfusão periférica e sinais infecciosos.[23]
- Deve-se seguir esquema de rodízio em locais de punção, ou seja, ao escolher o local de coleta de amostra sanguínea para glicemia ou outros exames, seguir a ordem preferencial recomendada: arterial, periférica e venosa central.[36,39,42]

SUPLEMENTAÇÃO EM *BOLUS*

Em algumas situações de hiperglicemia em pacientes críticos, a tentativa de correção da glicemia se dá pela administração de insulina em *bolus* por via venosa, seguida de infusão intravenosa contínua. Nesses casos, os pacientes precisam ser observados principalmente em relação aos sinais de rebaixamento do nível de consciência e déficit de potássio, visto que a queda abrupta da glicemia decorrente de grandes doses de insulina pode reduzir em muito a osmolalidade plasmática, com desvio de líquido e potássio para o espaço intracelular. Os benefícios da insulinoterapia em baixas doses incluem a redução do risco de hipoglicemia, hipocalemia e edema cerebral.[23]

A hipoglicemia é revertida facilmente por meio da administração de glicose hipertônica em *bolus* por via intravenosa. Para essa medida, a enfermagem deve ter cuidados essenciais, por exemplo, lavar a via venosa com solução salina isotônica após a administração

de glicose, com a finalidade de prevenir flebite e precipitação da solução na parede interna do cateter venoso e controlar a glicemia após 15 minutos da correção com glicose.[23,42]

Se a opção médica for utilizar insulina por via subcutânea, a enfermagem deve observar as condições do tecido subcutâneo do paciente para otimizar a absorção da insulina. Presença de edema importante, enfisema subcutâneo, nódulos e hematomas nos locais propostos para a administração de insulina devem ser comunicados ao médico.[23,42] Uma vez que é comum a utilização da via subcutânea para outros fins nos centros de terapia intensiva, a enfermagem deve estar treinada e capacitada para observar e comunicar as reais condições de utilização dessa via para insulinização dos pacientes e realizar rodízio nos locais de punção.

PREPARO E ADMINISTRAÇÃO DA SOLUÇÃO DE INSULINA CONTÍNUA INTRAVENOSA

Uma revisão bibliográfica realizada em 2008, que teve como objetivo identificar os agentes causais da adsorção de insulina em soluções intravenosas e verificar as estratégias utilizadas para reduzir a adsorção, concluiu que a adsorção de insulina variou de 3 a 80%, sendo relacionada com diversos fatores, como tipo de material utilizado, área de superfície dos frascos, velocidade de infusão da solução insulínica, concentração da insulina e diluente. Dentre os achados, evidenciou-se que os frascos de polipropileno apresentaram menor adsorção, enquanto os de vidro apresentaram maior perda de insulina. Concluiu-se também que os frascos de superfície interna menor e os equipos curtos apresentaram menor perda insulínica. De acordo com os estudos, as soluções com insulina podem ser trocadas a cada 24 horas, uma vez que os estudos analisados não demonstraram maior adsorção de insulina em soluções em contato com os materiais de infusão por maior período de tempo.[44] Como a adsorção ocorreu de forma máxima nos primeiros 100 mL do efluente, os locais de saturação e aderência na extensão do equipo permanecem livres por mais tempo para infusões de pequeno volume e baixa velocidade, até que um volume suficiente da infusão flua pelo sistema e preencha todos os sítios de saturação. As estratégias utilizadas para minimizar a adsorção de insulina foram o acréscimo de albumina a 25% na

solução insulínica e a pré-exposição do equipo por um período de pelo menos 30 minutos, com lavagem prévia do equipo com solução de insulina de pelo menos 50 mL de forma lenta.[44]

A seguir será apresentado um resumo dos cuidados de enfermagem no preparo e na administração de terapia intensiva de insulina em pacientes críticos (Quadro 36.1).

Quadro 36.1 Cuidados de enfermagem no preparo e na administração de insulina em infusão contínua.

Preparar a solução de insulina com técnicas que minimizem a adsorção: utilizar frasco de polipropileno com menor superfície interna, utilizar equipos curtos, lavar o equipo com pelo menos 50 mL da solução de forma lenta, preparar a solução 30 a 60 minutos antes do início da infusão.[44]
Instalar e controlar rigorosamente a infusão contínua de insulina regular endovenosa em bomba de infusão. As infusões devem ser trocadas a cada 24 horas.[44]
Verificar a adequação da oferta de glicose (necessidade de dieta enteral, parenteral ou glicose contínua).[41-43]
Verificar a glicemia e, se necessário, reduzir a infusão ou interromper a infusão de insulina para garantir uma fonte de glicose e monitorização glicêmica mais frequente.
Pausar a infusão na falta de aporte calórico (descontinuidade da dieta enteral/parenteral ou glicose para exames/transportes).
Realizar controle glicêmico a cada 1 ou 2 h.

RESUMO

Diversos estudos de referência têm demonstrado a importância do controle glicêmico para a diminuição da morbidade e mortalidade em pacientes críticos. Os efeitos deletérios da hiperglicemia foram constatados tanto em pacientes críticos com diagnóstico prévio de diabetes quanto naqueles com hiperglicemia desencadeada pelo estresse. Evidências apontam que o controle da hiperglicemia em níveis normais reduz as comorbidades em pacientes clínicos e cirúrgicos em UTI. Para atingir essa meta, cada vez mais são adotados os protocolos de infusão contínua

de insulina por via endovenosa na prática clínica. A enfermagem está diretamente relacionada ao controle e manutenção da normoglicemia, sendo de fundamental importância para o alcance das taxas normais de glicose sanguínea por meio do conhecimento, monitoração, cuidado e controle metabólico do paciente e do procedimento.

PROPOSTAS PARA ESTUDO

- Descrever a fisiopatologia da hiperglicemia em pacientes críticos.
- Quais são as principais catecolaminas que atuam no estresse e como elas desencadeiam a hiperglicemia?
- Quais os efeitos da hiperglicemia na doença crítica?
- Como controlar a hiperglicemia na doença crítica?
- Quais os principais benefícios do controle glicêmico para pacientes criticamente enfermos?
- Qual o principal impacto da terapia intensiva de insulina em UTI?
- Como monitorar o paciente em uso de insulina contínua por via endovenosa?
- Qual o principal risco do controle da glicemia com terapia intensiva de insulina?
- Como minimizar esse risco?
- Cite os fatores associados à hipoglicemia em UTI.
- Cite as vantagens e desvantagens do controle glicêmico intensivo em pacientes críticos.
- Quais são os cuidados de enfermagem em pacientes em terapia intensiva de insulina?

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sociedade Brasileira de Diabetes. Métodos e critérios para o diagnóstico de *diabetes mellitus*. In: Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Rio de Janeiro: Diagrafic, 2007. p. 14-5.
2. Branco RG, Tasker RC, Garcia PCR, Piva JP, Xavier LD. Glicemic control and insulin therapy in sepsis and critical illness. J Pediatr 2007; 83(Suppl):S128-136.

3. Robinson LE, Van Soeren MH. Insulin resistance and hyperglycemia in critical illness: role of insulin in glycemic control. Advanc Crit Care 2004;15(1):45-62.
4. Van Den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Bouckaert B et al. Intensive insulin therapy in mixed medical/surgical intensive care units. Am Diab Assoc 2006;55:3151-9.
5. Clowes GH, Martin H, Walji S, Hirschi E, Gazitua R, Goodfelow R. Blood insulin responses to blood glucose levels in high output sepsis and septic shock. AM J Surg 1985;135:577-83.
6. Dahn MS, Jacobs LA, Smith S, Hans B, Lange MP, Mitchell RA, Kirkpatrick JR. The relationship of insulin production to glucose metabolism in severe sepsis. Arch Surg 1985;120:166-72.
7. Cryer, PE. Cathecolamines, pheocromocytoma and diabetes. Diab Rev 1993;1:309-17.
8. MariK PE, Zaloga GP. Adrenal insufficiency in the critically ill: a new look at an old problem. Chest 2002;122:1784-96.
9. Van Den Berghe G. Neuroendocrine pathobiology of cronic illness. Crit Care Clin 2002;18:509-28.
10. Gonçalves FC, Bersani-Amado FA, Baroni S, Souza J, Fernandes CAM, Elias RGM et al. Influência do tratamento com metformina sobre a tolerância à glicose induzida por corticosteroides em ratos Wistar. Acta Sci. Health Sci 2006;28(2):147-52.
11. Rhonda M, Pacanowski MA, Pepine CJ. Cardiovascular therapies and associated glucose homeostasis: implications across the dysglycemia continuum. J Am Coll Cardiol 2009;3;53(5 Suppl):S28-34.
12. Silva E, Knobel E, Figueiredo LFP. Drogas vasoativas. In: Knobel E et al. Terapia Intensiva - Hemodinâmica. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 199-213.
13. Goodman LS. As bases farmacológicas da terapêutica. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1983. p. 50-76.
14. Marik PE, Raghavan, M. Stress-hiperglycemia, insulin and immunomodulation in sepsis. Intensive Care Med 2004;30:748-56.
15. McCowen, KC, Malhotra A, Bristian BR. Stress induced hyperglycemia. Crit Care Clin 2001;17:107-24.
16. Minneci PC, Deans KJ, Banks SM, Eichacker PQ, Natanson C. Meta-analysis: the effect of steroids on survival and shock during sepsis depends on the dose. Ann Intern Med 2204;141:47-56.
17. Juruena MFJ, Cleare AJ, Pariante C. The hypothalamic pituitary adrenal axis, glucocorticoid receptor function and relevance to depression. Rev Bras Psquiatr 2004;26(3):189-201.
18. Mizock BA. Alterations in fuel metabolism in critical illness hyperglycemia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2001;15:533-51.
19. Hansen TK, Thiel S, Wouters PJ, Christiansen, JS, Van den Berghe G. Intensive insulin therapy exerts antiinflammatory effects in critically ill

patients and counteracts the adverse effects of low mannose-binding lectin levels. J Clin Endocrinol Metab 2003;88(3):1082-8.

20. Van den Berghe G. How does glucose control with insulin save lives in intensive care? J Clin Invest 2004;114(9):1187-95.
21. Langouche L, Vanhorebeek I, Vlasselaers D, Perre SV, Wouters PJ, Skogstrand K et al. Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients. J Clin Invest 2005;115(8):2277-86.
22. Pittas AG, Siegel RD, Lau J. Insulin therapy for critically ill hospitalized patients. A meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 2004;164:2005-11.
23. Funnel MM, et al. A core curriculum for diabetes education . 3.ed. American Association of Diabetes Educators. Chicago: Illinois, 1998.
24. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 2001;345:1359-67.
25. Vanhorebeek I, Peeters RP, Perre SV, Jans I, Wounters PJ, Skogstrand K et al. Cortisol response to critical illness: effect of intensive insulin. J Clin Endoc Med 2006;91:3803-13.
26. Clement S, Brainthwaite SS, Magee MF, Ahannn A, Smith EP, Schafer RG, Hirsch IB. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. Diab Care 2004;553-91.
27. Van Den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006;354:449-61.
28. Van Den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, Schetz M et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. Crit Care Med 2003;31:359-66.
29. Hermans G et al. Impact of intensive insulin therapy on neuromuscular complications and ventilator dependency in the medical intensive care unit. Am J Resp Crit Care Med 2006;175:480-9.
30. Thomas G, Rojas MC, Epstein SK, Balk EM, Liangos O, Jaber BL. Insulin therapy and acute kidney injury in critically ill patients. A sistematic review. Nephrol Dial Transplant 2007;22:2849-55.
31. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital – mortality in patients with undiagnosed diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2002;87(3):978-82.
32. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. JAMA 2003;290:2041-7.
33. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: A meta-analysis. JAMA 2008;300(8):933-44.
34. NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med 2009;360:1283-97.

35. Griesdale DEG, Souza RJ, Dam RMD, Heyland DK, Cook DJ, Malhotra A et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis incluind NICE SUGAR study data. CMAJ 2009;180(8):821-7.
36. Knobel E. Condutas no paciente grave. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 1999.
37. Service FJ. Hypoglycemic disorders. N Engl J Med 1995;332:1144-52.
38. Vriesendorp TM, Santen SV, DeVries JH, Jonge E, Rosendal FR, Schults MJ et al. Predisposing factors for hipoglycemia in the intensive care unit. Crit Care Med 2006;34(1):96-1.
39. Bates, DW. Unexpected hypoglycemia in a critically ill patient. Ann Intern Med 2002;137(2):110-6.
40. Polderman K, Girbes ARJ. Intensive insulin therapy: of harm and health, of hypes and hipoglycemia. Crit Care Med 2006;34(1):246-428.
41. Fisher JE, Lees JA, Newman JH. Hypoglycemia in hospitalized patients. Causes and outcomes. N Engl J Med 1986;315:1245-50.
42. Hudak CM, Gallo BM. Cuidados intensivos de enfermagem: uma abordagem holística. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
43. Diener JRC, Prazeres CEE, Rosa CM, Alberton UC, Ramos CCS. Avaliação da efetividade e segurança do protocolo de infusão de insulina de Yale para o controle glicêmico intensivo. Rev Bras Ter Int 2006; 18(3):268-75.
44. Lima SA, Andreoli RLF, Grossi SAA, Secoli SR. Insulina intravenosa: controvérsias sobre o processo de adsorção nos dispositivos de infusão. Rev Gaúcha Enferm 2008;29(2):292-300.

Para saber mais

https://www.studies.thegeorgeinstitute.org/nice.

http://www.diabetes.org.br.

http://www.diabetes.org.

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2006; (suppl 1): S4-S42.

Garber AJ, Moghissi ES,Bransome ED Jr. American College of Endocrinology position statement on inpatient diabetes and metabolic control. Endocr Pract 2004;10 (suppl 2): 4-9.

Glucontrol study: comparing the effects of two glucose control regimens by insulin in intensive care unit patients. Disponível em: http://clinicaltrials.gov/show/NCT00107601. Acesso em 23/01/2009.

37

AVALIAÇÃO E CONTROLE DA DOR NO PACIENTE CRÍTICO

Magda Aparecida dos Santos Silva
Dayse Maioli Garcia
Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta

Pontos a aprender

1. Mecanismos da dor aguda.
2. Repercussões da dor aguda.
3. Fatores que influenciam no controle da dor do paciente em UTI:
   - dificultadores;
   - facilitadores.
4. Avaliação da dor.
5. Tratamento da dor:
   - farmacológicos: grupos analgésicos, efeitos adversos;
   - não farmacológicos: conceituação, tipos e atuação;
   - tecnologia avançada para o controle da dor: analgesia controlada pelo paciente (ACP) e analgesia peridural.
6. Papel da equipe de enfermagem no controle da dor aguda.

Palavras-chave

Dor aguda, dor em UTI, tratamento da dor, controle da dor, analgésicos, avaliação da dor, mensuração da dor, analgesia, opioides, enfermagem, programa educativo.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Avaliação da dor. Tratamento farmacológico da dor. Ação do enfermeiro no tratamento farmacológico da dor. Tratamento não farmacológico da dor. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Dor é uma experiência individual e multidimensional que compreende os processos de nocicepção, transdução e percepção doloro-

sa. Nocicepção é a detecção do dano tecidual (mecânico ou químico) por transdutores especializados do sistema nervoso periférico (nociceptores). Transdução é a condução do estímulo doloroso da periferia às diversas estruturas do sistema nervoso central. O estímulo doloroso evoca respostas neuroendócrinas e comportamentais que visam à adaptação à dor, uma vez que ela representa uma ameaça à integridade do indivíduo. Percepção é a interpretação desse estímulo, que evoca respostas físicas, emocionais e sociais denominadas comportamento doloroso. A percepção compreende o "conhecimento" da dor (ter consciência de onde dói, como dói, quanto dói, o que fazer, a quê ela se deve etc.) e está sempre acompanhada por algum grau de sofrimento (desconforto emocional), que é manifestado pelo comportamento doloroso (fazer ou não algo, dizer ou não algo) com a intenção de comunicar a dor e o sofrimento, buscar ajuda e diminuir a sensação de desconforto[1]. O comportamento doloroso envolve o choro, a solicitação de analgésico, o gemido, a imobilidade, a contração da musculatura, a massagem na área dolorosa, entre outros.

As respostas à dor aguda são complexas. A dor aguda é de caráter transitório, está associada ao dano tecidual, evoca respostas neuroendocrinológicas vívidas do tipo "fuga e ataque" e apresenta duração relacionada à cura da doença ou da lesão.[2] A dor aguda tem função protetora, visto que sinaliza a existência de um agente nocivo ao organismo e favorece a liberação de fatores que auxiliam na restauração dele. No entanto, quando intensa, persistente e inadequadamente tratada, pode ser deletéria, em razão das respostas exacerbadas e prolongadas.[3,4]

A dor aumenta a secreção de catecolaminas, cortisol, glucagon, vasopressina e aldosterona, ativa o sistema renina-angiotensina, responsáveis pelo catabolismo, e reduz a síntese de insulina e testosterona, hormônios anabólicos importantes para a restauração. As repercussões orgânicas de maior impacto no pós-operatório são a taquicardia, a hipertensão arterial sistêmica e o aumento do trabalho do miocárdio, do consumo de oxigênio e do risco de arritmias.[3,5]

Outro aspecto importante da dor aguda, assim como a da dor no pós-operatório, é a diminuição da expansibilidade pulmonar, considerada a principal causa de morbidade e mortalidade nesse período.[6] A dor torácica e abdominal alta, de moderada a intensa, enrijece a musculatura do diafragma e da parede torácica e dificulta a tosse e a respira-

ção profunda, resultando em diminuição da capacidade pulmonar vital e residual funcional, atelectasia, pneumonia, entre outras.[4,7-10] Além dessas complicações, também podem ocorrer alterações nos sistemas gastrointestinal, imunológico e hemostático e do estado emocional[3,5]. O controle inadequado da dor também contribui para alterações do padrão de sono, podendo levar a exaustão, desorientação e agitação.[11]

Na UTI, espera-se que o paciente apresente algum grau de dor, proveniente de procedimentos invasivos (p. ex., cirurgia, artefatos de monitorização dos parâmetros vitais, cateteres, drenos, ventilação invasiva, intubação endotraqueal, aspiração das vias aéreas, troca de curativos, movimentação no leito e fisioterapia), trauma ou doenças preexistentes. É importante que essa dor seja aliviada.[11,12]

A dor no doente crítico, considerada significativa, é frequente (33 a 90%)[12,13] e apresenta episódios prolongados (33 a 50%)[13,14] e magnitude moderada ou intensa (63 a 87%).[14] Uma parcela significativa de pacientes relata dificuldade em expressar dor verbalmente e solicitar analgésicos, demora no recebimento dos analgésicos e dor pior que a esperada.[14] No pós-operatório de cirurgias torácicas, a dor está presente ao repouso, à inspiração profunda, à tosse e à movimentação.[15-17] Além disso, há relatos de que cerca de 10% dos pacientes desenvolvem dor crônica; ou seja, após a cicatrização das incisões a dor persiste, de modo contínuo ou recorrente, por mais de três meses.[15]

Embora a terapêutica analgésica da dor aguda seja considerada simples e bem estabelecida, persistem relatos de dor moderada e intensa, sobretudo no pós-operatório e na internação hospitalar. A dor moderada ocorre em cerca de 40 a 60% dos casos, enquanto a dor intensa ocorre em torno de 20 a 30% dos casos. A incidência e a magnitude da dor dependem da extensão da lesão e do protocolo analgésico (tipo e dose de medicamentos, regime de administração e vias de infusão).[18]

Os avanços dos medicamentos e dos métodos de administração de analgésicos não foram suficientes para garantir o alívio adequado da dor, como demonstram diversos estudos há mais de três décadas. Falhas relacionadas à avaliação, ao desconhecimento e aos medos infundados sobre o tratamento da dor e uso de opioides e a não priorização do controle da dor são apontados como causas.

Fatores que contribuem negativamente para o controle da dor são considerados fatores dificultadores. Estão relacionados a atitudes negativas do indivíduo, do profissional ou do paciente em relação

ao uso de analgesia e tratamento da dor. Esses conceitos podem ser desencadeados por fatores ambientais, como local de trabalho, hierarquia e normas da instituição.

FATORES DIFICULTADORES

Disfunções neurológicas, alteração do nível de consciência, efeito anestésico residual ou presença de cânula orotraqueal dificultam a comunicação do paciente com a equipe.[19-22] Pacientes críticos, intubados e com comunicação prejudicada, por vezes, expressam dor pela agitação psicomotora. Se essa agitação não for interpretada de forma adequada, pode haver exagero na sedação, o que expõe o paciente a riscos desnecessários.[23]

A dor pode ser aliviada não apenas em pacientes com barreiras de comunicação. Alguns estudos apontam que, mesmo quando os pacientes não apresentam restrição à verbalização, algumas vezes não comunicam a presença de dor, em razão de sua personalidade passiva[24] e da crença de que os enfermeiros farão a melhor escolha para o tratamento.[25] O profissional, por acreditar que o paciente pode suportar a dor em decorrência do medo dos analgésicos e por não ter o alívio da dor como prioridade, estimula o paciente a suportá-la.[21,25-28] A falta de um método de investigação e registro de dor padronizado é apontada como causa para o inadequado alívio da dor.[29] No entanto, a avaliação da dor parece estar incorporada à rotina de trabalho dos enfermeiros,[30] em especial quando há políticas institucionais.

O enfermeiro é muitas vezes um obstáculo para o controle da dor, uma vez que pode se considerar mais capaz do que o paciente para julgar a dor ou temer o uso de analgésicos opioides. Estudos que investigaram o conhecimento do enfermeiro sobre a dor dos pacientes observaram a subestimação da dor e a administração insuficiente de analgésicos,[21,31,32-39] apontando como fator agravante o fato de os enfermeiros não terem ciência de que estavam subestimando a frequência e a intensidade da dor.[21,33,35,37] Além disso, em decorrência do temor em decidir sobre o uso de analgésico, os enfermeiros subadministram os analgésicos quando acham necessário[24] e perdem a chance de atuar de modo adequado para o controle da dor.[16,21,24,33,40] Idéias errôneas sobre o risco de vício e depressão respiratória (superestimação dos riscos) são a causa do medo do uso de opioides entre profissionais[24,41] e pacientes.[18,31,41]

A falta de priorização do alívio da dor pelo enfermeiro é também uma barreira importante. Pesquisadores observaram que, mesmo quando o paciente manifestava sinais de dor, os profissionais mantinham suas atividades de rotina, como fazer os registros dos sinais vitais, trocar curativos e administrar medicações.[28] Atrasos na administração de analgésicos são frequentemente relatados na literatura[16,22,33,42]. Por outro lado, profissionais com atitudes mais positivas em relação à dor e seu controle foram mais propensos a administrar opioides.[43] A sobrecarga de trabalho pode ser uma barreira para o tratamento da dor.[16,38,42]

Outros fatores, como educação dos pacientes e dos enfermeiros, podem comprometer o controle do sintoma.[16,19,21-33,42,44] Barreiras organizacionais como prescrição médica não flexível, prescrição apenas quando o enfermeiro considera necessário, médicos não propensos a aceitar a opinião dos enfermeiros sobre a melhor opção para o paciente[16] e falta de médico na unidade para ajustes rápidos da terapia[28] reforçam o problema.

FATORES FACILITADORES

As organizações de saúde podem favorecer o alívio da dor por meio do reconhecimento da importância de seu tratamento, organização de cursos de treinamento e estabelecimento de padrões de avaliação e protocolos de tratamento.

ASSOCIAÇÕES EDUCACIONAIS E PROCESSOS DE "CERTIFICAÇÃO"

A partir de 1990, fortaleceu-se o reconhecimento da necessidade de um melhor controle da dor aguda, com o objetivo de proporcionar maior conforto ao paciente e melhorar os resultados cirúrgicos. As recomendações para melhorar o controle da dor e minimizar suas complicações no pós-operatório envolveram a centralização dos cuidados para a terapia analgésica (organização de grupos de dor), a educação dos profissionais e pacientes e a padronização de modelos de avaliação de dor e de protocolos analgésicos.

Em 1990, o Royal Colleges of Surgeons and Anaestethists publicou recomendações sobre o controle da dor pós-operatória; a maior contribuição foi o estabelecimento de serviços de dor. Em 1991, a Joint

Commission on Acreditation of Healthcare Organization (JCAHO) recomendou a inclusão de estratégias de avaliação e documentação sobre dor para pacientes terminais. Em 1992, a Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR), do Departamento de Serviços Humanos e Saúde dos Estados Unidos da América, publicou um manual denominado *Acute pain management: operative or medical procedures and trauma: clinical practice guideline*. Nesse mesmo ano, a Internacional Association for the Study of Pain – Task Force on Acute Pain publicou o *Management of acute pain: a practical guide*. A *American Society of Anesthesiologists,* em 1995, divulgou o *Practice guidelines of acute pain management in the perioperative setting*. Em 1995, a *American Pain Society* criou a expressão "dor como o quinto sinal vital" para estimular os profissionais de saúde a avaliar a dor de forma sistemática. Posteriormente, em 1999, a National Health and Medical Research Council da Austrália divulgou o *Acute pain management: the scientific evidence*. Em 2001, a Joint Commission on Acreditation of Healthcare Organization (JCAHO) recomendou a inclusão de estratégias de avaliação e documentação sobre dor aguda.[45,46]

PROTOCOLOS DE AVALIAÇÃO E REGISTRO DE DOR

A literatura dispõe de uma série de escalas de avaliação da dor recomendadas para uso clínico.[47-49] Os objetivos da escala de mensuração de dor são as seguintes: padronizar o método de avaliação, registrar a evolução do sintoma, tornar a dor mais "visível" e desencadear comportamentos mais ativos para o tratamento.

Estudos demonstram que a avaliação, o registro sistematizado,[17,50] o programa educativo para pacientes e enfermeiros[17,31] e os protocolos analgésicos ajudam no controle da dor.

PROGRAMAS DE EDUCAÇÃO

Uma medida importante é educar o profissional e o paciente de forma que eles possam reconhecer a importância da identificação da dor, adequar o tratamento e estimular os pacientes a relatarem as queixas.

Os fundamentos dos programas educativos são o fornecimento de informação ao paciente, familiar e profissional, o estímulo ao diálogo entre estes e a modificação de atitudes e crenças preexistentes que

repercutam negativamente no alívio da dor.[51] O objetivo é estimular o controle da dor entre os profissionais e fornecer informações para que atuem de forma adequada. Os programas de educação devem incluir os pacientes e familiares, para que eles não sejam passivos no processo do cuidado.

A adoção de ações educativas para pacientes no pré-operatório pode resultar em melhor controle da dor,[52,53] diminuição do medo do uso de opioide,[41] melhora da documentação sobre dor,[24,54] melhora da avaliação da dor[54] e redução da intensidade da dor, náusea e vômito.[17,55] Uma vez que são esperados efeitos adversos no tratamento farmacológico, é necessário preparar a equipe para a sua prevenção ou tratamento, de modo que seja possível diminuir ou abolir sua existência.

Enquanto persistir a falsa ideia de que não é possível, necessário ou prioritário tratar a dor de pacientes com alto risco de morte, que estão frequentemente na UTI, a dor do paciente de UTI não será aliviada.[12]

AVALIAÇÃO DA DOR

A ideia de que a avaliação sistematizada influi no controle da dor pauta-se na lógica de que a avaliação auxiliaria a identificar o sintoma doloroso, aumentando a chance de um tratamento analgésico adequado.

Muitas vezes, a avaliação da dor é realizada no momento da avaliação dos sinais vitais, daí a expressão "dor como quinto sinal vital". No entanto, a dor não é um sinal vital. Sinal vital é aquele que a ausência indica morte, como pulso, pressão arterial ou temperatura. Além disso, a frequência de avaliação dos sinais vitais pode não ser adequada para a avaliação da dor. Os sinais vitais podem ser avaliados a cada dez minutos, a cada hora, a cada seis horas etc.; essa frequência depende das variações hemodinâmicas, da presença de infecções e do uso de medicamentos vasoativos, entre outros. A frequência de avaliação da dor deve ser determinada conforme a instabilidade do quadro álgico, a vida média dos analgésicos prescritos (duração do efeito analgésico), a existência de procedimentos dolorosos e invasivos (p. ex., punções, fisioterapia e curativos etc.). Nota-se que os parâmetros que determinam a periodicidade da avaliação dos sinais vitais não são

os mesmos utilizados para definir a frequência de avaliação da dor. Assim, o correto é que o enfermeiro programe a frequência de avaliação da dor e dos sinais vitais de modo individual.

Os registros de dor possibilitam observar a evolução do sintoma e viabilizam ajustes terapêuticos, sobretudo no pós-operatório, em que as oscilações de intensidade de dor são frequentes e requerem ajustes rápidos.[56] Ademais, possibilitam comparar um paciente com grupos de pacientes ao longo do tempo. Avaliações sistematizadas e escalas de mensuração, além de permitir que o profissional não julgue a dor com base apenas em sua experiência e habilidade, facilitam a comunicação entre a equipe, permitem a realização de pesquisas[17,57] e aproximam o profissional do paciente.

A avaliação da dor norteia o diagnóstico etiológico, sendo a base para a prescrição terapêutica e para a avaliação do resultado obtido. As avaliações devem ser sequenciais, em intervalos regulares, e bem documentadas; os protocolos de avaliação devem conter informações sobre a característica da dor (intensidade, localização, padrão sensitivo etc.), em relação às possíveis repercussões da dor sobre os sistemas respiratório, cardiocirculatório, gastrointestinal, locomotor e psíquico e sobre a efetividade da analgesia. Os doentes devem ser investigados ao repouso, à movimentação no leito, à respiração profunda e à tosse.[57]

Procedimentos dolorosos exigem a atenção especial do enfermeiro, uma vez que são rotineiramente executados na UTI e desencadeiam dor, muitas vezes ignorada. Se existir a possibilidade de um procedimento causar dor, o profissional de saúde deve assumir que a dor estará presente e efetuar medidas analgésicas. Estabelecer protocolos para procedimentos dolorosos é um dos primeiros passos a serem adotados em relação ao controle da dor.[58,59]

Os procedimentos dolorosos mais relatados na literatura são: inserção de cateter venoso central, punção venosa e arterial, remoção e retirada de dreno torácico, remoção de drenos de feridas cirúrgicas, troca de curativo, drenagem de abscesso, aspiração traqueal, exercícios inspiratórios, paracentese, punção lombar, redução e imobilização de fraturas, suturas de lacerações, toracocentese, biópsias de medula e de tecido, entre outros. Embora esses procedimentos sejam sabidamente dolorosos, a literatura descreve que os doentes são subtratados nessas situações.[58,59] O Quadro 37.1 descreve alguns conceitos errôneos sobre a dor em alguns procedimentos.[58]

Quadro 37.1 Conceitos errôneos sobre dor aplicados em procedimentos.

Dor em procedimentos dolorosos	
Conceitos errôneos	Correção
Analgésicos/anestésicos são tão ruins quanto o procedimento.	Técnicas simples podem ser utilizadas para reduzir o desconforto associado a medicamentos que são dolorosos (p. ex., adicionar lidocaína ao propofol)
Se o procedimento for breve, a dor será breve e tolerável.	A dor não tem propósito útil e traz muitas consequências danosas. Pesquisadores demonstram que muitos efeitos adversos ocorrem no aspecto psicológico, fisiológico e emocional quando a dor não é aliviada, mesmo sendo breve e temporária.
Quando são administradas doses adequadas de sedativos, os doentes não sentem dor ou não se lembram dela.	Benzodiazepínicos não possuem propriedade analgésica, exceto em casos de espasmo muscular. A sedação não reduz a dor e nem elimina a lembrança dela.
Os cuidadores reconhecem que o procedimento é doloroso e farão o que for necessário para aliviar a dor durante o procedimento.	Por anos, os pacientes têm tolerado procedimentos dolorosos sem analgesia e anestesia, por acreditar que os cuidadores estão fazendo o necessário para aliviar a dor. A dor nesses casos não é justificável, considerando-se as várias drogas e métodos disponíveis. Os doentes têm direito ao controle adequado da dor, incluindo a dor dos procedimentos.

A escala mais apropriada para avaliar a dor e a resposta à terapêutica instituída dependem do paciente envolvido, da sua capacidade de comunicação e das habilidades dos profissionais e cuidadores em interpretar comportamentos ou indicadores fisiológicos de dor.

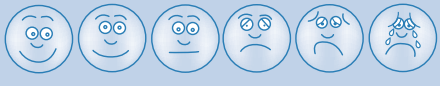
Para utilizar instrumentos de mensuração, é fundamental conhecer os índices de validade e confiabilidade dos instrumentos. A validade é a extensão com a qual o instrumento mede aquilo que se propõe a medir. Confiabilidade se refere à reprodutibilidade das medidas, estabilidade e consistência.[57] Sem esses requisitos, não é possível conseguir exatidão.

A dor é um sintoma subjetivo, sendo que o auto-relato é o padrão-ouro para a avaliação da dor.[11] Pacientes conscientes que conseguem se comunicar devem descrever ou apontar o local da dor, suas características, duração e intensidade.

A intensidade pode ser mensurada pela escala numérica de 0 a 10, em que 0 significa ausência de dor e 10 dor insuportável. Essa escala é recomendada para a prática clínica diária, uma vez que possibilita transformar em número a queixa álgica e comparar os dados. Adultos que não conseguem compreender a escala numérica podem utilizar a escala de descritores verbais (nenhuma dor, dor leve, dor moderada e dor intensa) ou escalas de representação gráfica não numérica (de faces, proposta por Wong-Backer, copos, cores, entre outras).[57] A escala visual analógica – EVA (linha de 10 cm com duas âncoras nas extremidades: ausência de dor e dor insuportável) – é muito citada na literatura, mas pode representar dificuldade para a escala de números, sobretudo em pacientes críticos.[11]

O Quadro 37.2 apresenta exemplos de escalas que avaliam a intensidade da dor.

Quadro 37.2 Escalas de intensidade da dor.

Tipo de escala	Representação	Idade
Escala visual analógica (EVA)	Ausência de dor — Dor insuportável	A partir de 7 anos
Escala numérica de dor	1 2 3 4 5 6 7 8 Ausência de dor — Dor insuportável	A partir de 7 anos
Escala de descritores verbais	Ausência de dor (zero); dor leve (1 a 3); dor moderada (4 a 6); dor intensa (7 a 10)	A partir de 7 anos
Escala de faces (Wong & Baker)	 0 2 4 6 8 10 0 = ausência de dor — 10 = dor insuportável	A partir de 3 anos

Embora o melhor indicador de dor seja o autorrelato, os pacientes criticamente doentes, com alteração do nível de consciência, sedados, anestesiados, com cânulas orotraqueais e ventilação mecânica ou que recebem medicamentos de bloqueio neuromuscular não conseguem comunicar sua dor. Há poucos relatos sobre indicadores de dor válidos para essa população; entretanto, certos comportamentos podem indicar ao profissional que esses pacientes estão sentindo dor.[60]

Em primeiro lugar, considera-se que, quando há lesão (p. ex., cirurgias, traumas, procedimentos invasivos e dolorosos etc.), há dor. Por essa razão, o paciente deve receber tratamento. Em seguida, observa-se a presença de comportamentos de dor e de respostas fisiológicos à dor para tentar distinguir se esses sinais podem estar associados a outras alterações, como hipoxemia, medicamentos vasoativos, febre etc. Em alguns casos, um teste, como o uso de analgésico simples em dose adequada, pode ser decisivo para distinguir alterações relacionadas à dor das relacionadas a outros sistemas. O teste com analgesia deve reduzir as respostas autonômicas e comportamentais.

Comportamentos de dor incluem expressão facial de sofrimento, gemidos, choro, agitação (mesmo após medidas de conforto), movimentação dos membros, inquietude, não adaptação ao ventilador, imobilidade, postura de proteção (resistência a certos movimentos durante os cuidados), diminuição do apetite ou da ingestão alimentar e alteração do padrão do sono. Entre os sinais fisiológicos, taquicardia, hipertensão, taquipnéia, queda na saturação de oxigênio, arritmias cardíacas e outros sugerem a presença de dor. Nesses casos, deve-se monitorizar o paciente e considerar a administração de analgésicos ou o aumento da dose.[11]

A seguir, será apresentada uma síntese das recomendações para a avaliação da dor:

- O controle da dor é uma responsabilidade profissional e não humanitária.
- Ao realizar a avaliação, é importante saber interpretar o que foi observado, isto é, atribuir significado ao dado e encaminhar uma solução. Uma escala pode indicar a intensidade da dor, mas é o raciocínio clínico do profissional que permite fazer hipóteses, como: determinada manifestação está ou não relacionada à dor ou a um trauma, a resposta ao analgésico está ou não de acordo com o esperado, há aspectos emocionais fortemente envolvidos na expressão da queixa, a dor oscila, é oportuno aplicar o analgésico quando achar necessário, há necessidade de aumentar a dose, diminuir o intervalo, introduzir um novo analgésico etc.
- A avaliação da dor deve ser sistemática e regular, com o uso de instrumentos apropriados.
- Devem-se utilizar escalas de mensuração da intensidade do sintoma.

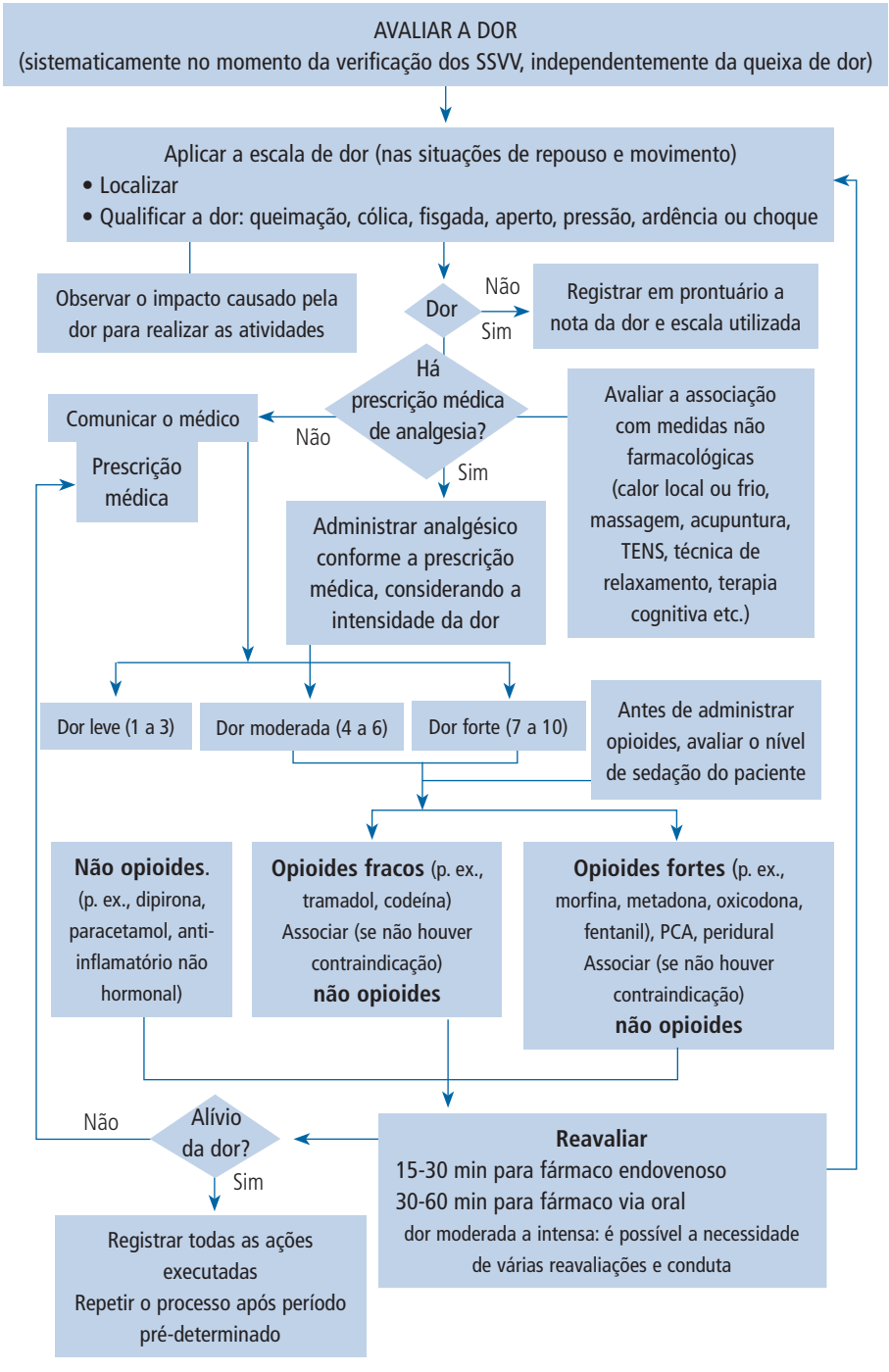


Figura 37.1 Avaliação e controle da dor.

- Em pacientes sem contato verbal ou gestual e com alteração da consciência, é necessário avaliar os comportamentos de dor (p. ex., movimentação, expressão facial, postura) e as respostas fisiológicas à dor (p. ex., pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória, saturação de oxigênio, arritmias).
- É essencial realizar o diagnóstico da dor (p. ex., etiologia e fatores físicos, emocionais e culturais envolvidos).
- Deve-se informar o plano analgésico a todos os envolvidos.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA DOR

As propostas terapêuticas para o controle da dor compreendem o uso de fármacos analgésicos e ações educativas, cognitivas, comportamentais e de meios físicos.

Atualmente, o tratamento medicamentoso da dor aguda é considerado seguro e de fácil aplicação na prática clínica.[61] Evoluiu da concepção de analgesia esporádica, relacionada aos episódios de dor, para analgesia contínua e preventiva. Introduziu-se o conceito de uso combinado de diferentes grupos analgésicos,[62,63] aperfeiçoaram-se os métodos de infusão, como o uso da via endovenosa contínua e via peridural,[64] e introduziu-se o sistema de analgesia controlada pelo paciente (ACP).[65,66]

Com o objetivo de auxiliar os profissionais a controlar a dor de maneira eficaz com o uso de fármacos, a Organização Mundial da Saúde (OMS)[67] preconizou o tratamento analgésico em três degraus (Figura 37.1), de acordo com a intensidade da dor. O primeiro degrau corresponde à dor leve; o segundo, à dor moderada; e o terceiro, à dor intensa. Utilizam-se analgésicos opioides (morfínicos), anti-inflamatórios não hormonais (AINH), anestésicos e adjuvantes para controlar os efeitos colaterais. No primeiro degrau, prevê-se o uso de AINH associado a drogas adjuvantes, caso haja indicação; no segundo, os analgésicos opioides de potência analgésica fraca devem ser associados ao AINH e adjuvantes, caso haja indicação; e no terceiro, os opioides fortes devem ser associados ao AINH e aos adjuvantes, se houver indicação. Essa recomendação da OMS foi inicialmente criada para controlar a dor do câncer, mas encontrou ampla aplicabilidade na dor aguda de diversas origens, com a inversão da ordem de uso.

Para controlar a dor aguda, o tratamento inicia-se pelo terceiro degrau da escada, visto que a dor do pós-operatório tende a decrescer com

o tempo.[67-70] O uso de analgesia balanceada ou multimodal[62,63] (associação de grupos analgésicos diferentes) tem o objetivo de potencializar a analgesia e diminuir os efeitos indesejados. Recomenda-se que os analgésicos sejam prescritos em regime de horário fixo e sob demanda (se necessário), para uso nas situações de "escape" de dor e em que a intensidade da dor seja o guia para o ajuste dos analgésicos. A prescrição analgésica é recomendada para todos os casos que apresentam dor persistente.

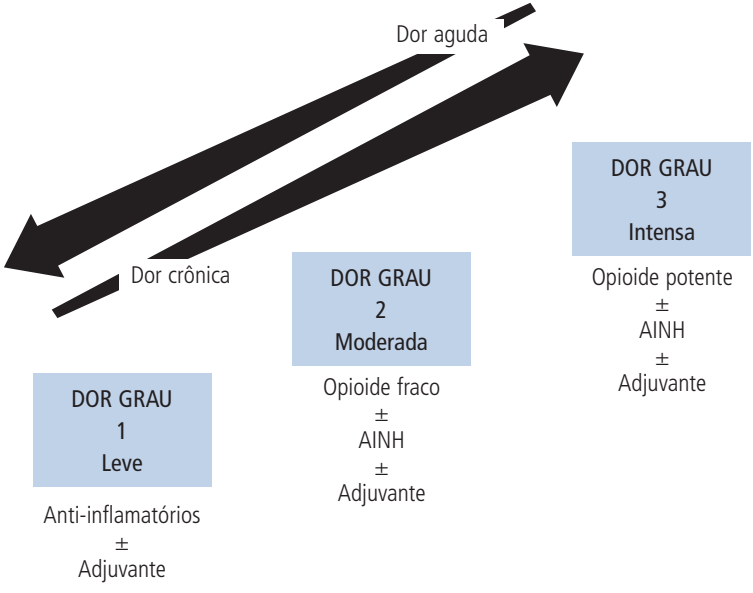


Figura 37.2 Escada analgésica da OMS adaptada para a dor aguda.

Dentre os medicamentos utilizados para o controle da dor aguda, cabe destacar os antiinflamatórios, os morfínicos e os anestésicos locais e adjuvantes.

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIS (AINEs) OU NÃO HORMONAIS (AINHs)

Os AINEs representam um grande grupo de analgésicos que diferem quanto à estrutura química, magnitude dos efeitos terapêuticos e efeitos indesejados e valor monetário. Apresentam atividade

analgésica, antipirética, uricosúrica e anti-inflamatória. Eficazes em dores de pequena a média intensidade e de origem visceral, tegumentar, muscular e articular, inibem a ciclo-oxigenase (COX), enzima responsável pela conversão do ácido aracdônico em prostaglandinas e prostaciclinas, as quais são responsáveis pela sensibilização das vias dolorosas centrais e periféricas. Apresentam potência analgésica moderada, caracterizada pelo efeito teto, ou seja, a partir de uma determinada dosagem, a elevação da dose não produz efeito adicional na redução do sintoma doloroso, somente toxicidade.[70-73]

Tabela 37.1 Exemplos de anti-inflamatórios não esteroidais.

Agente	Dose	Dose máxima diária**
Cetoprofeno	100-300 mg	300 mg
Cetorolaco*	60-90 mg	60-90 mg
Dipirona	20-30 mg/kg/dose	8 g
Meloxicam	7,5-15 mg	15 mg
Paracetamol	60-90 mg/kg/dia	4 g
Tenoxicam	20-40 mg	40 mg

* Uso recomendado para um período máximo de 5 dias.[74]

** Adultos.

De uma forma geral, os AINHs variam sua potência conforme a dose, a via de administração e o mecanismo de dor; reduzem os efeitos adversos dos opioides diminuindo suas necessidades em quase 25% a 50% no período pós-operatório; apresentam "efeito teto" para analgesia, atuam inibindo a ação ciclo-oxigenase (COX) e são agrupados conforme a seletividade de atividade sobre a COX-1 ou COX-2. Esta segunda isoforma da COX, a COX-2, foi isolada em 1990. Uma das vantagens apontadas para seu uso foi a de causar lesão menor à mucosa gástrica, porém, descobriu-se que esta isoforma elevou potencialmente os eventos cardiovasculares, o que culminou com a retirada do mercado de vários AINHs inibidores seletivos da COX-2.[75]

OPIOIDES

Os opiáceos, opioides ou morfínicos compreendem um grupo de fármacos naturais e sintéticos com estrutura química e efeitos semelhantes aos dos alcaloides do ópio, cuja ação analgésica, euforizante e ansiolítica é conhecida há séculos. Na prática clínica, é frequente a classificação dos opioides quanto à potência analgésica, em fracos (p. ex., codeína, tramadol, d-propoxifeno etc.) e fortes (p. ex., fentanila, morfina, meperidina etc.), e quanto à afinidade pelos receptores opioides, em agonista puro (p. ex., morfina, codeína etc.), agonista parcial (p. ex., tramadol, buprenorfina etc.), agonista-antagonista (p. ex., nalbufina, nalorfina etc.) e antagonista (p. ex., naloxona). Os opioides reduzem a dor pela ligação com receptores morfínicos (p. ex., μ, delta, Kappa etc.), principalmente no encéfalo e na medula espinal, embora também existam receptores no sistema nervoso periférico. Dentre os grupos analgésicos, o dos opioides possui ampla aplicação, em decorrência de suas propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas e potência analgésica. O opioide exógeno age em receptores específicos do sistema nervoso central e mimetiza a ação dos opioides endógenos para produzir analgesia.[70,76-80]

Entre os opioides, a morfina é considerada o padrão-ouro, com a qual os outros medicamentos são comparados. Pode ser administrada por diversas vias (ver Tabela 37.2). No pós-operatório, sobretudo em cirurgia de médio e grande porte, recomenda-se o uso pela via intravenosa e peridural, entre outras. Esse medicamento não possui "efeito teto" (dose máxima diária), ou seja, a ação é curta e sua dose pode ser facilmente titulada até a obtenção do efeito desejado. A limitação da dose deve-se ao surgimento de efeitos colaterais importantes.

Tabela 37.2 Formas farmacêuticas de alguns opioides.[81]

Fármacos	VO	VO líq.	SL	RE	TD	SC	IM	IV	SNC
Morfina	x	x				x	x	x	x
Morfina LL	x								
Codeína	x	x					x		
Metadona	x					x	x	x	x
Propoxifeno	x								

Fentanila					x		x	x	x
Meperidina						x	x	x	x
Nalbufina						x	x	x	x
Tramadol	x	x		x		x	x	x	x

VO = via oral; VO líq. = via oral líquido; SL= sublingual; RE= retal; TD = transdérmico; SC = subcutânea; IM = intramuscular; IV = intravenosa; SNC = sistema nervoso central.

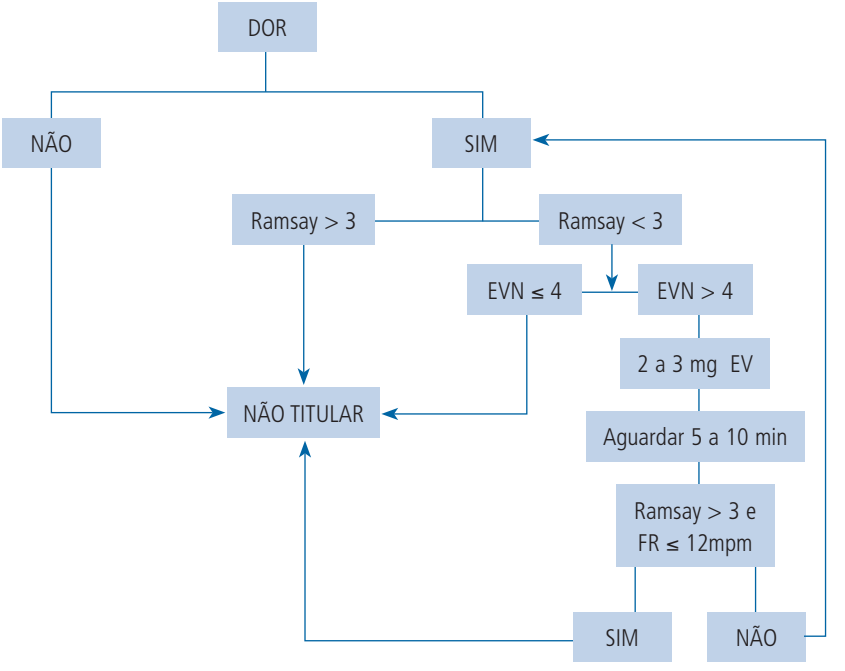


Figura 37.3 Diagrama da titulação da morfina.[77,79]

A titulação de morfina (Figura 37.2) é um conceito utilizado na prática que permite, com as menores doses possíveis, aliviar a dor e eliminar ou diminuir os efeitos colaterais. Em decorrência de sua ação rápida, é um medicamento de escolha para escapes dolorosos, sendo que seus efeitos colaterais são de fácil reversão.[77-79]

Além disso, é o analgésico de primeira escolha na síndrome coronária aguda, uma vez que produz vasodilatação, diminui a pré-carga e ameniza a ansiedade. Deve ser evitada em condições de pressão

arterial sistólica menor ou igual a 90 mmHg. Quando utilizada com cautela na disfunção renal e extremos de idade, a dose deve ser 50% menor. É a medicação de escolha em situações de trauma, quando não há preocupação com o nível de consciência, assim como no pós-operatório de cirurgia de médio e grande porte.[80]

ANESTÉSICOS LOCAIS E ADJUVANTES

O grupo dos anestésicos locais (lidocaína, cloridrato de bupivacaína, ropivacaína e levobupivacaína) pode ser utilizado para infiltrações, bloqueios periféricos e analgesia peridural contínua (cloridrato de bupivacaína, ropivacaína e levobupivacaína).

Os adjuvantes são auxiliares no tratamento da dor. Os benzodiazepínicos (diazepan, clonazepan, lorazepan, midazolan, alprazolan etc.) são utilizados no tratamento da dor aguda para controlar a ansiedade. Outros exemplos são: anticonvulsivantes (carbamazepina e gabapentina), antidepressivos (amitriptilina), que são mais utilizados na presença de dores neuropáticas, e alfa-2-agonistas (clonidina e dexmedetomidina), que adicionalmente potencializam a ação dos opioides.[72,73]

MÉTODOS AVANÇADOS PARA O CONTROLE DA DOR

O controle da dor aguda pode envolver o uso de tecnologia sofisticada, como cateteres peridurais e sistemas para a analgesia controlada pelo paciente (ACP).

Analgesia peridural

O espaço epidural ou extradural situa-se entre a duramáter e o periósteo do canal vertebral. Contém tecido adiposo e um grande número de veias que constitui o plexo venoso vertebral interno e as fibras nervosas.

A analgesia peridural consiste na infusão de opioides associados ou não a anestésico local no espaço peridural, por meio de um cateter. Uma das extremidades do cateter localiza-se no espaço peridural, enquanto a outra é exteriorizada. Em geral, a punção é realizada entre as vértebras torácicas ou lombares, de acordo com a faixa analgésica desejada. O opioide do espaço peridural difunde-se pela duramáter para o espaço subaracnoideo e líquido cefalorraquidiano, ligando-se a receptores opioides existentes na medula espinal.[82]

A escolha do opioide depende do tipo de analgesia desejada (regional ou disseminada). O fentanil e sufentanil têm alta lipossolubilidade, produzem analgesia regional e apresentam grande absorção vascular no espaço epidural (o fentanil chega ao sangue em 5 a 10 minutos, e o sufentanil chega em menos de 5 minutos). Na prática, o opioide lipofílico mais utilizado é o fentanil. A morfina, menos lipossolúvel, alcança o nível sérico em 10 a 15 minutos, sendo utlizada para uma analgesia mais disseminada (ver Tabela 37.3).[82]

Tabela 37.3 Opioide via epidural.

Opioide	Início de ação	Pico de ação	Duração da ação
Morfina	15-60′	90′	6 a 24 h
Fentanil	4-10′	< 30′	1 a 2 h

Os anestésicos locais também são utilizados para produzir analgesia regional. Os mais utilizados para analgesia peridural contínua, por apresentarem menor toxicidade, são a ropivacaína, a levobupivacaína, o cloridrato de bupivacaína e, em alguns casos, a lidocaína.[83] Podem inibir a geração e a condução dos potenciais de ação nociceptivos e bloquear os canais de sódio, produzindo bloqueio sensoriomotor e autonômico reversíveis. O bloqueio é dependente da dose.[84,85] É importante lembrar que a analgesia peridural não tem como objetivo a anestesia (apresentação de bloqueio sensoriomotor), mas somente o alívio da dor.

A analgesia peridural bem indicada e tecnicamente adequada é de alta qualidade analgésica.[64] É importante que os doentes que a recebem sejam cuidados por uma equipe treinada.

Analgesia controlada pelo doente (ACP)

A ACP[65,66] é um sistema que permite ao doente receber uma dose adicional de analgésico quando sente dor. Pode ser utilizada pelas vias oral, subcutânea, endovenosa, peridural, entre outras. A ACP tem sido associada ao uso de bombas de infusão eletrônica que possibilitam a infusão contínua; nas situações de exacerbação da dor, o doente aciona o dispositivo do sistema que libera uma dose de anal-

gésico suplementar. A infusão pode ser via intravenosa ou peridural, contínua ou em bolos. Esse método possibilita a adequação da dose dos analgésicos às necessidades dos pacientes (bolo) e a manutenção da concentração plasmática (infusão contínua); a autoadministração pode melhorar o senso de controle sobre a dor.

Nas situações em que se prevê o uso de recursos de alta tecnologia, como analgesia controlada pelo paciente (ACP), cateter peridural e outros, é necessário explicar o método ao doente, ressaltar seu direito de escolha, apresentar-lhe os equipamentos e treiná-lo para o uso na situação pré-operatória. Se o paciente for internado no dia da cirurgia, prática frequente na atualidade, deve receber as orientações sobre a analgesia em ambulatório antes da operação. O enfermeiro também deve participar da decisão sobre a indicação de ACP para os pacientes, visto que a equipe de enfermagem é responsável pelo manejo desse sistema no pós-operatório.

EFEITOS INDESEJADOS DOS OPIOIDES

Em algumas situações, o efeito analgésico pode vir acompanhado por efeitos indesejáveis. Por essa razão, é importante adotar alguns cuidados para evitar a descontinuidade da analgesia.

Efeitos adversos do opioide

A depressão respiratória e a sedação são os efeitos adversos mais temidos. Os opioides têm ação sobre os centros respiratórios do tronco cerebral, reduzindo a responsividade ao CO_2, o que pode levar à diminuição ou irregularidade da frequência respiratória, diminuição do volume por minuto, alteração do volume corrente, sonolência e sedação. Os efeitos indesejáveis mais observados na situação aguda são náuseas e vômitos, que estão relacionados à ação direta em zona gatilho quimiorreceptora; prurido, relacionado à liberação de histamina; constipação intestinal, relacionada à diminuição das ondas intestinais propulsivas; euforia e alucinação, relacionadas à ação central de excitação.[72,73,77]

Esses efeitos adversos graves podem ser prevenidos pela avaliação frequente da dor, sedação e frequência respiratória, pela titulação da dose e pelo ajuste do opioide; nos casos graves de depressão respiratória e sedação, os sinais vitais, a oximetria de pulso, a oxigenoterapia e outras manobras ventilatórias devem ser avaliadas com

frequência. Em algumas situações, indica-se o uso do antagonista do opioide (naloxona) para reverter os sintomas.

É importante salientar que, em geral, esse efeito grave está relacionado a erros de dose e, na prática clínica, muitas vezes decorre da piora do estado clínico do doente. A detecção precoce desses efeitos depende da observação do grau de sonolência, que pode ser realizada por meio de uma escala de sedação. Existem diversas escalas de sedação, por exemplo, escala de sedação de Ramsay,[85] escala de sedação proposta por Pasero[86] e outras.[73]

A escala de sedação de Ramsay é uma das mais utilizadas, em razão de sua simplicidade. Avalia a sedação em seis graus: em um extremo, os pacientes acordados; no oposto, os paciente que não respondem a nenhum estímulo. No primeiro grupo, encontram-se os pacientes agitados, ansiosos ou inquietos, cooperativos e tranquilos e que respondem a comandos. O segundo grupo inclui os pacientes que estão dormindo, os que acordam prontamente ao chamado ou estímulo doloroso, os que acordam lentamente aos mesmos estímulos e os que permanecem dormindo mesmo com estimulação. Tem a desvantagem de não avaliar os diferentes estados de ansiedade e agitação.

Na presença de sedação, a frequência respiratória é avaliada. Qualquer alteração do padrão respiratório, da frequência por minuto ou da saturação de oxigênio é comunicada, e medidas são tomadas para evitar que o paciente sofra uma parada respiratória.

A hipotensão postural pode ocorrer em pacientes que recebem analgesia peridural com solução analgésica composta por um opioide associado a um anestésico local. Assim, a medida da pressão arterial de 30 em 30 minutos no início da analgesia, altera-se para de hora em hora, até que se estabilize, para evitar que o paciente apresente lipotimia e outros desconfortos desnecessários.[84]

Outros efeitos adversos, como náusea, vômito, prurido e obstipação intestinal, podem ser tratados com antieméticos, antipruriginosos, laxativos, entre outros.[72]

Efeitos adversos dos AINEs ou AINHs

O uso dos anti-inflamatórios é limitado em decorrência de seus efeitos indesejáveis relacionados ao bloqueio das prostaglandinas, como toxicidade renal; alteração na mucosa gástrica, podendo evoluir para gastrites erosivas; inibição da agregação plaquetária com subsequente

alteração do tempo de sangramento; hepatotoxicidade; broncoespasmo; e reação anafilactoide. O uso é contra-indicado ou deve ser muito cuidadoso quando há história de úlcera péptica, intolerância a anti-inflamatórios, hemorragias, tratamento com anticoagulantes, insuficiência renal, disfunção renal e fatores de risco para disfunção renal (hipovolemia, ICC, cirrose hepática, uso de drogas nefrotóxicas, aminoglicosídeos), entre outras.[70-74]

O acetominofem pode produzir meta-hemoglobinemia, acidose metabólica e disfunção hepática. Embora o metamizol (dipirona) seja um excelente analgésico, pode produzir agranulocitopenia ou aplasia de medula óssea.[70-72]

Os efeitos indesejados relacionados aos AINEs mais significativos para os pacientes de UTI são o sangramento digestivo (relacionado à inibição da secreção de muco protetor), sangramento secundário à inibição plaquetária e desenvolvimento de insuficiência renal. A disfunção renal é muito importante, sobretudo em idosos, portadores de arteriosclerose e insuficiência cardíaca congestiva e hipovolêmicos. Broncoespasmo é um outro efeito adverso observado em 8 a 20% dos asmáticos.[71,72]

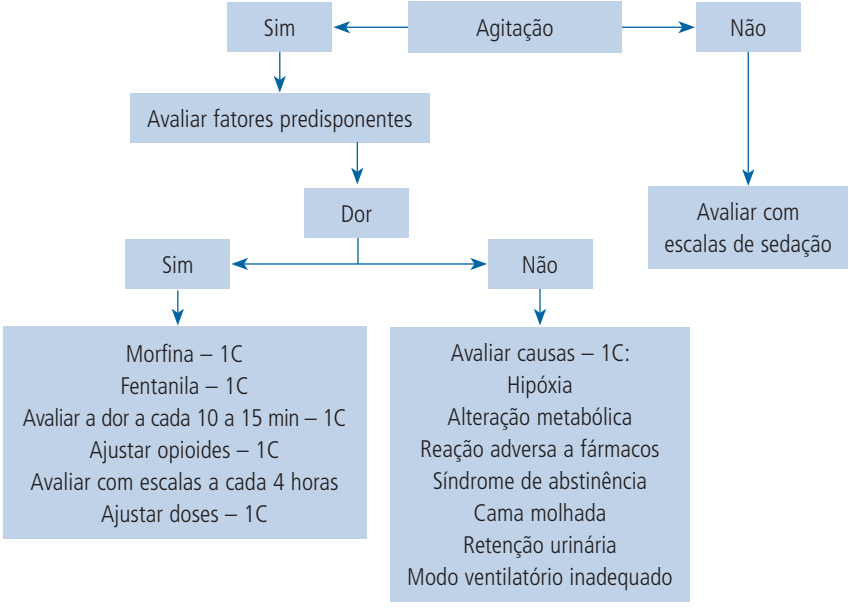


Figura 37.4 Sedação e analgesia nos pacientes sem intubação traqueal.[87]

A American Pain Society[88] aponta alguns elementos fundamentais para o tratamento da dor com qualidade:

- Atentar para a dor não aliviada.
- Disponibilizar informações aos profissionais da saúde sobre a prescrição analgésica conveniente.
- Informar aos pacientes sobre a analgesia e solicitar que comuniquem sua dor.
- Implementar protocolos para a realização segura de analgesia.
- Coordenar e avaliar a eficácia dessas medidas.
- Considerar a dor o quinto sinal vital e avaliá-la em conjunto com a verificação dos sinais vitais.
- Pedir à equipe que sejam compreensivos com a dor do paciente e que não se coloquem em posição de quem está fazendo um favor em atendê-lo.
- Informar aos pacientes que sua dor deve ser avaliada e tratada.

AÇÃO DO ENFERMEIRO NO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA DOR

A prescrição de fármacos é de responsabilidade médica, mas a equipe de enfermagem tem um papel fundamental nessa terapia, uma vez que seu desempenho adequado resulta no melhor controle da dor. Quando da administração de analgésicos prescritos somente quando necessário, o enfermeiro é o responsável pela decisão de administrar ou não o medicamento. Na presença de protocolos farmacológicos, desde que de acordo com preceitos legais preconizados pelo Conselho Regional de Enfermagem, os enfermeiros julgam a necessidade de administrar os fármacos prescritos. Os enfermeiros avaliam a eficácia dos analgésicos prescritos a intervalos regulares e atuam para identificar e, se possível, controlar a ocorrência de efeitos colaterais, relatando todas as observações aos médicos. Ademais, educam e orientam os pacientes em relação ao uso dos analgésicos. O enfermeiro adequadamente treinado quanto à ação esperada e efeitos adversos dos fármacos utilizados propicia maior segurança na utilização desses medicamentos e de técnicas mais avançadas, visto que é o profissional mais apto para realizar a detecção precoce.

Um estudo que testou a influência da equipe de enfermagem sobre a analgesia observou que, quando a equipe de enfermagem utilizou ficha sistematizada de avaliação da dor e recebeu treinamento para o uso dessa ficha e para a decisão sobre o uso ou não de morfina complementar (se necessário), a dor ao repouso e a tosse foram menos intensas, os doentes receberam mais morfina suplementar e verbalizaram maior satisfação com a analgesia.[17] O programa de treinamento, associado ao uso da ficha sistematizada de avaliação da dor, incitou os enfermeiros a intervirem mais vezes para o ajuste da analgesia e melhorou o controle da dor e a satisfação dos doentes.

CONSIDERAÇÕES DE ENFERMAGEM

Em relação aos enfermeiros, eles devem:

- Planejar o cuidado respeitando as ações de avaliação, as intervenções farmacológicas e as não farmacológicas e a reavaliação contínua.
- Conversar com o paciente, visto que a boa comunicação é fundamental para o planejamento do cuidado e alívio dos sofrimentos provenientes de ansiedade.
- Conversar com a equipe de saúde sobre as condições do paciente e do controle da dor, para que seja possível alcançar conforto e bem-estar.
- Valorizar e respeitar o paciente, tratando-o conforme sua dor. Estabelecer a frequência de avaliação de modo individual. Os parâmetros para tal aprazamento devem levar em conta o tempo de ação dos fármacos (vida média, início e pico de ação), as condições clínicas do paciente (sinais vitais) e as características da dor (intensidade e flutuação). Assim, até que seja alcançada a analgesia e a concentração sanguínea adequada, pode ser necessário avaliar a dor a cada 20 ou 30 minutos, a cada 1, 4 ou 5 horas ou uma vez a cada plantão. Reavaliar após a intervenção analgésica, principalmente nas situações de emergência (dor intensa). Proceder a cuidadosa verificação dos efeitos indesejáveis, que podem advir de analgésicos anti-inflamatórios e opioides.

O Quadro 37.3 descreve algumas implicações da analgesia peridural e da analgesia controlada intravenosa, contínuas ou em bolo, para a equipe de enfermagem.

É importante verificar o protocolo institucional sobre a atuação do enfermeiro na troca de curativo e na administração de medicamento via cateter peridural. O Coren-SP fundamenta-se na Lei do Exercício Profissional e na Lei dos Direitos do Paciente (10.210/06), além dos princípios do Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem. A Lei 7.498/86 dá respaldo ao enfermeiro para assumir cuidados a pacientes graves ou com risco de vida, além de procedimentos complexos que exijam o conhecimento científico pertinente.

Quadro 37.3 Implicações de enfermagem na analgesia peridural e ACP.

À equipe de enfermagem compete:
Avaliar a dor de forma rigorosa. O uso de tecnologia avançada não significa necessariamente que a dor será aliviada.
Avaliar a respiração, o nível de consciência e o grau de sedação do paciente, em acordo com as escalas preconizadas na instituição.
Instruir os pacientes sobre o uso de ACP e cateter peridural.
Verificar a compreensão e aceitação do paciente em relação ao uso de ACP e cateter peridural.
Avaliar sinais vitais com rigor, de acordo com o protocolo analgésico instituído (tipo e intervalo de administração de medicamentos) e as rotinas da instituição.
Tecnologia mais avançada para o alívio da dor (infusão contínua de opioides intravenosa ou peridural) exige a monitorização mais cuidadosa das condições clínicas do paciente e dos efeitos adversos.
Realizar o exame físico do paciente em busca de alteração da sensibilidade e motricidade dos membros superiores/inferiores e da região toracoabdominal. Dar encaminhamento quando houver alterações.
Administrar solução analgésica conforme prescrição e protocolo institucional.
Realizar a troca do curativo de acordo com o protocolo da instituição (intervalo de troca e solução antisséptica).
Manter a observação quanto aos sinais de inflamação, condições de fixação, fraturas e deslocamentos do cateter.
Fixar o cateter peridural conforme protocolo institucional.
Quando possível, fixar a extensão do cateter peridural do lado contrário do acesso venoso, com o intuito de evitar acidentes de administração.

Investigar a presença de efeitos adversos do opioide, como náusea/vômito, prurido, obstipação intestinal, sonolência etc. Dar encaminhamento às alterações.
Possuir medicamentos e equipamentos para a reversão de efeitos indesejáveis dos analgésicos, especialmente parada respiratória e sonolência excessiva.
Saber atuar, de acordo com o protocolo institucional, nos casos de efeitos adversos graves, como parada respiratória e sonolência excessiva.
Restringir a manipulação dos cateteres aos profissionais habilitados. No entanto, toda a equipe deve receber orientação sobre cuidados.
Certificar-se de que os protocolos de atendimento estão de acordo com as recomendações internacionais, garantindo a prática segura com base em evidências.

Na analgesia venosa contínua, os cuidados de enfermagem assemelham-se aos descritos para a analgesia peridural, com exceção dos cuidados com cateteres.

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO DA DOR[56,81]

O tratamento não farmacológico da dor pode ser realizado por meios físicos, educativos, técnicas de relaxamento, distração e imaginação dirigida, acupuntura, laser de baixa potência, entre outros. A seguir, estão descritos alguns métodos de fácil aplicabilidade para a prática do enfermeiro.

MEIOS FÍSICOS

Para o controle da dor no pós-operatório, pode-se fazer uso do calor e frio superficiais, massagens de conforto e alongamentos suaves. Esses meios aliviam a dor, uma vez que ativam o sistema supressor de dor (todos), diminuem a isquemia pela melhora da irrigação local (calor e massagem), diminuem o edema e elevam o limiar à dor (frio) e resultam em relaxamento muscular (todos). Vale lembrar que, quando há dor, ocorre contração muscular reflexa. A massagem de conforto geralmente aplicada no dorso traz a sensação de relaxamento e bem-estar, o que pode influir favoravelmente na apreciação do quadro doloroso. O uso desses métodos é

muito difundido, visto que são antigos, baratos, versáteis e fáceis de aplicar e ensinar. Podem ser utilizados em situações hospitalares e no domicílio. Além dos efeitos biológicos descritos, os meios citados contribuem para o alívio da dor e melhora da tolerância ao quadro álgico, em razão do aumento do senso de controle dos pacientes.

Considera-se que a ação analgésica do frio esteja relacionada ao espasmo vascular, à diminuição do fluxo sanguíneo local e à resultante diminuição do edema. O frio reduz a velocidade de condução nervosa e diminui a chegada de estímulos nociceptivos à medula espinal, elevando o limiar à dor. O frio alivia o espasmo muscular ao reduzir a atividade do fuso muscular e da velocidade de condução dos nervos periféricos. Frio superficial, em torno de 15ºC durante aproximadamente 10 a 15 minutos, 2 a 3 vezes ao dia, pode ser aplicado por meio de bolsas de água fria, bolsas de hidrocoloides, sacos com mistura de água e gelo picado, imersão em água fria, compressas frias e gelo "mole" (mistura congelada de 3 partes de água e 1 parte de álcool). Algumas contraindicações para o uso do frio são doença vascular periférica, insuficiência arterial, hipersensibilidade ao frio, Fenômeno de Raynaud, crioglobulinemia (presença de proteínas anormais que se cristalizam sob a ação do frio) e hemoglobinúria decorrente do frio. Há que se atentar para situações de alteração de sensibilidade e nível de consciência.

Acredita-se que o calor alivie a dor pela diminuição da isquemia tecidual, aumento do fluxo sanguíneo e do metabolismo da região e diminuição do tono vasomotor. O calor também melhora as propriedades viscoelásticas do tecido conjuntivo (aumentando a elasticidade do tecido), produz alívio da rigidez articular, alivia o espasmo muscular e auxilia na resolução de inflamação superficial localizada. Calor superficial pode ser aplicado sobre o local da dor, por meio de bolsas de água quente ou compressas e por meio da imersão da área em água quente, com temperatura entre 40 e 45ºC, durante 20 a 30 minutos algumas vezes ao dia (geralmente 3 a 4 vezes). Algumas contraindicações para o uso do calor são infecção, sangramento ativo, insuficiência vascular, neoplasias (não pode ser aplicado sobre o local do tumor) e traumatismos agudos. Há de se atentar para situações de alteração da sensibilidade e nível de consciência.

MEIOS EDUCATIVOS, TÉCNICAS DE RELAXAMENTO, DISTRAÇÃO E IMAGINAÇÃO DIRIGIDA

Sabe-se que a dor não resulta apenas da quantidade de tecido lesado. O que se pensa sobre a dor e seu manejo influi na vivência dolorosa, o que justifica o preparo dos pacientes e familiares para o uso de qualquer método analgésico de modo sistemático. A intervenção educativa na situação cirúrgica deve ser realizada no pré-operatório; compreende o esclarecimento da origem e dos mecanismos da dor cirúrgica e das possíveis repercussões quando não adequadamente controlada. Enfatiza-se o direito do paciente de ter a dor aliviada e a descrição dos meios farmacológicos e não farmacológicos utilizados para o controle da dor e o preparo do paciente para o uso desses métodos. O paciente deve ser orientado sobre a disponibilidade de analgésicos em horário fixo e nas situações de "escape" de dor e de seu direito em solicitá-los.

Pode-se também habilitar o paciente para o uso de estratégias de relaxamento, distração e imaginação dirigida, com a finalidade de aliviar os estados de tensão, ansiedade e dor frequentes no pós-operatório. São relativamente fáceis de aprender, devendo ser ensinadas aos pacientes, de preferência, no pré-operatório, mas algumas técnicas simples podem ser ensinadas mesmo na situação de pós-operatório, por exemplo, respiração calma e profunda inspirando por uma narina e expirando pela outra. O relaxamento pode ser definido como o estado de relativa ausência de ansiedade e tensão muscular, ou seja, serenidade da mente e dos músculos. As respostas advindas do relaxamento são o oposto das presentes na situação de ansiedade. Há diminuição do consumo de oxigênio, do tônus muscular, da pressão arterial e da frequência respiratória e cardíaca.

As técnicas de distração para o controle da dor podem ser compreendidas como a focalização da atenção em outro estímulo que não a dor. A atenção à dor é diminuída pela atenção a outro estímulo, isto é, pela ativação de canais sensoriais, como audição, visão e tato, ou pelo aumento da atividade cognitiva. O estímulo pode ser externo (p. ex., ouvir música por fone de ouvido, assistir filme) ou interno (p. ex., cantar ou fazer contas mentalmente). A distração pode aumentar a tolerância à dor e a sensação de controle. Ouvir música, jogar, utilizar técnicas de respiração, assistir a filmes, ler, fazer contas, cantar

mentalmente e marcar o compasso de uma música com os pés ou com as mãos são exemplos de técnicas de distração.

A imaginação dirigida envolve o uso de imagens mentais e, com frequência, é referida como criar e visualizar cenas agradáveis, sonhar acordado ou fantasiar. Fazer uma viagem imaginária à praia ou ao campo é um recurso muito utilizado. O objetivo é produzir relaxamento, experimentar a sensação de bem-estar, retirar o foco da dor e diminuir a percepção desta. Pode ser utilizada no pós-operatório, em situações em que são feitos grandes curativos etc.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É importante e ético avaliar e tratar a dor de maneira adequada, uma vez que o conforto auxilia na reabilitação do paciente e não o expõe a sofrimentos desnecessários. Sistematizar a avaliação da dor e estabelecer protocolos analgésicos e esquemas de comunicação entre os profissionais permitem criar ações coordenadas e ambientes de compromisso dos profissionais com os resultados de suas ações.

RESUMO

O controle da dor permanece inadequado e há vários estudos que demonstram este fato. A equipe de enfermagem pode ter importante papel na adequação da analgesia e para isso é necessário conhecer os fatores facilitadores assim como as barreiras que limitam ou impedem o bom controle da dor. Conhecer o doente, conscientizar-se da importância de aliviar a dor, saber como avaliá-la e tratá-la é o ínicio do longo percurso do adequado controle da dor. O enfermeiro deve reconhecer seu papel na prevenção e no tratamento da dor e inserir o controle dela em sua prática diária. Para isso, avaliar a dor, adquirir conhecimentos sobre as bases farmacológicas das modalidades analgésicas, dominar técnicas avançadas para o alívio da dor, saber como prevenir e tratar efeitos adversos e conhecer a aplicação de técnicas não farmacológicas são a essência nesse longo percurso. Segurança profissional e defesa do paciente assegurarão o bom controle da dor.

Propostas para estudo

- O que é avaliação sistematizada da dor?
- A avaliação da dor é importante? Por quê?
- Qual o papel do enfermeiro no controle da dor?
- Defina a escada analgésica da OMS.
- O que é analgesia balanceada ou multimodal?
- Quais os efeitos adversos provenientes do opioide? Como preveni-los e tratá-los?
- Em que casos aplicar a morfina se esta fosse indicada apenas quando necessário?
- Quais os parâmetros mínimos necessários para a administração do opioide?
- O que se deve observar antes de administrar um opioide mesmo que esteja no horário?
- O que é escala de sedação? Como e para quê deve-se utilizá-la?
- Como você orientaria a sua equipe em relação aos cuidados preconizados sobre dor?
- Que meios físicos podem ser utilizados para auxiliar no controle da dor?
- Por que a educação influi na vivência de dor?
- Como atuam as estratégias de relaxamento e distração no manejo da dor?

Referências bibliográficas

1. Loeser JD. Multiciplinary multimodal pain management programs. In: Loeser JD. Bonica's management of pain. 2. ed. Philadelphia: Lippincott, 1990. p. 755-71.
2. Bonica JJ, Procacci P. General consideration of acute pain. In: Loeser JD. Bonica's management of pain. 2. ed. Philadelphia: Lippincott, 1990. p. 159-79.
3. Bonica JJ. Postoperative pain. In: Loeser JD. Bonica's management of pain. 2. ed. Philadelphia: Lippincott, 1990. p. 461-80.
4. Cousins M. Acute and postoperative pain. In: Wall PD, Melzack R. Textbook of pain. 3. ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994. p. 357-86.
5. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. Anesthesiol 1990;73(2):308-27.

6. Weismann C. Pulmonary complications after cardiac surgery. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2004;8(3):185-211.
7. Wu CL, Rowlingson AJ, Partin AW, Kalish MA, Courpas GE, Walsh PC, Fleisher LA. Correlation of postoperative pain to quality of recovery in the immediate postoperative period. Pain Med 2005;30(6):516-22.
8. Weismann C. Pulmonary function after cardiac and thoracic surgery. Anesth Analg 1999;88(6):1272-79.
9. Kehlet H. Acute pain control and accelerated postoperative surgical recovery. Surg Clin North Am 1999;79(2):431-42.
10. Milgrom, BL. Pain levels experienced with activities after cardiac surgery. Am J Crit Care 2004;13(1):116-25.
11. Jacobi J et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. Crit Care Med 2002;30(1):119-41.
12. Puntillo KA. Pain experiences of intensive care units patients. Heart Lung 1990;19(5):526-32.
13. Pimenta CAM, Koizumi MS, Ferreira MTC, Pimentel ILC. Dor: ocorrência e evolução no pós-operatório de cirurgia cardíaca e abdominal. Rev Paul Enferm 1992;11(1):3-10.
14. Bruster S. National survey of hospital patients. BMJ, 1994 [serial on the internet]. In: Acute Pain. Bandolier: Evidence-based health care. Disponível em: www.ebandolier.com. Acesso em 10/12/2005.
15. Lahtinen P, Kokki, Hannu MD, Hynynen M. Pain after cardiac surgery: a prospective cohort study of 1-year incidence and intensity. Anesthesiol 2006;105(3):794-800.
16. Schafheutle EI, Cantrill JA, Noyce PR. Why is pain management suboptimal on surgical wards? J Adv Nurs 2001;33(6):728-37.
17. Silva MAS. Efeitos da intervenção, treinamento, avaliação e registro sistematizado no controle da dor no pós-operatório de cirurgia cardíaca. [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo, 2007.
18. Dolin SJ, Cashman JN, Bland JM. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. B J Anaesth 2002;89(3):409-23.
19. Clarke EB, French B, Bilodeau ML, Capasso VC, Edwards A, Empoliti J. Pain management knowledge, attitudes and clinical practice: the impact of nurses' characteristics and education. J Pain Symptom Manage 1996;11(1):18-31.
20. Desbiens NA, Wu AW, Broste SK, Wenger NS, Connors AF, Lynn J et al. **Pain and satisfaction with pain control in seriously ill hospitalized** adults: findings from the support research investigations. Crit Care Med 1996;24(12):1953-61.
21. Wilson H. Factors affecting the administration of analgesia to patients following repair of fractured hip. J Adv Nurs 2000;31(5):1145-54.

22. Shannon K, Bucknall T. Pain assessment in critical care: what have we learnt from research. Int Crit Care Nurs 2003;19(2):154-62.
23. Chanques G, Jaber S, Barbotte E, Violet S, Sebbane M, Perrigault PF et al. Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit. Crit Care Med 2006;34(6):1691-9.
24. Rond MEJ, Wit R, van Dam FSAM, Mueller MJ. A pain monitoring program for nurses: effects on communication, assessment and documentation of patients' pain. J Pain Symptom Manage 2000;20(6):424-39.
25. Manias E, Botti M, Bucknall T. Patients' decision-making strategies for managing postoperative pain. J Pain 2006;7(6):428-37.
26. Salmon P, Manyande A. Good patients cope with their pain: postoperative analgesia and nurses' perceptions of their patients' pain. Pain 1996;68(3):63-8.
27. Kim SH, Schwartz-Barcott D, Tracy SM, Fortin JD, Sjöström B. Strategies of pain assessment used by nurses on surgical units. Pain Manage Nurs 2005;6(1):3-9.
28. Manias E, Botti M, Bucknall T. Nurses' strategies for managing pain in the postoperative setting. Pain Manage Nurs 2005;6(1):18-29.
29. Idwall E, Ehrenberg A. Nursing documentation of postoperative pain management. J Crit Nurs 2002;11(1):734-42.
30. Rond M, Wit R, van Dam F, van Campen B, den Hartog Y, Klievink R et al. Daily pain assessment: value for nurses and patients. J Adv Nurs 1999;29(2):426-44.
31. Gordon DB, Pellino TA, Miakoswiski C, Adams J, Paice JA, Laferriere D et al. A 10-year review of quality improvement monitoring in pain management: recommendation for standardized outcome measures. Pain Manage Nurs 2002;3(4):116-30.
32. Klopfeinstein CE, Hermann FR, Marnie C, Gessel EV, Forster A. Pain intensity and pain relief after surgery. Acta Anesthesiol Scand 2000;44(3):58-62.
33. Ferguson J, Gilroy D, Puntillo K. Decisions of pain and analgesic administration associated with coronary artery bypass grafting in an Australian intensive care unit. J Adv Nurs 1997;26(2):1065-72.
34. Hancock H. The complexity of pain in the first 24 hours after cardiac surgery: implications for nurses. Part 2. Int Crit Care Nurs 1996;12(6):346-51.
35. Puntillo KA, Miaskowiski, Kehrle K, Stannard D, Gleeson S, Nye P et al. Use of a pain assessment and intervention notation (P.A.I.N.) tool in critical care nursing practice: nurses' evaluations. Heart Lung 2002;31(4):303-14.
36. Idwall E, Hamrin E, Sjöström B, Unössöm M. Patient and nurse assessment of quality of care in postoperative pain management. Qual Saf Health Care 2002;11(2):327-34.
37. Dihle A, Bjölseth G, Helseth S. The gap between saying and doing in postoperative pain management. J Clinic Nurs 2006;15(1):469-79.

38. Coulling S. Doctors' and nurses' knowledge of pain after surgery. Nursing Standard 2004;4(19):41-9.
39. Cohen F. Postsurgical pain relief: patients' status and nurses' medication choices. Pain 1980;9:265-74.
40. Voelker R. Inadequate pain knowledge. JAMA 1997;278(8):620-5.
41. Greer SM, Dalton JA, Carlson J, Youngblood R. Surgical patients' fear of addiction to pain medication: the effect of an educational program for clinicians. Clinic J Pain 2001;17:157-64.
42. Manias E, Botti M, Bucknall T. Observation of pain assessment and management – the complexities of practice. J Clinic Nurs 2002;11(1):724-33.
43. Edwards HE, Nash RE, Najman JM, Yates PM, Fentiman BJ, Dewar A et al. Determinants of nurses' intention to administer opioids for pain relief. Nurs Health Scienc 2001;3(1):149-59.
44. Lander J. Clinical judgment in pain management. Pain 1990;42(3):15-22
45. Macintyre PE, Ready LB. Acute pain management. A pratical guide. 2. ed. London: WB Saunders, 2001. p. 1-14.
46. Frasco PE, Sprung J, Trentman TL. The impact of the joint comission for acreditation of healthcare organizations pain initiative on perioperative opiate consumption and recovery room length of stay. Anesth Analg 2005;100:162-8.
47. Jensen MP, Karoly P. Self-report scales and procedures for assessing pain in adults. In: Turk DC, Melzack R (eds.). Handbook of pain assessment. 1. ed. New York: Guilford, 1992. p. 135-50.
48. Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. Pain 1986;27(1):117-26.
49. Jensen MP, Chen C, Brugger AM. Postsurgical pain outcome assessment. Pain 2002;99:101-9.
50. Faries JE, Mills DS, Goldsmith KW, Phillips KD, Orr J. Systematic pain records and their impact on pain control. Cancer Nurs 1991;14(6):306-13.
51. Middleton C. Barriers to the provision on the effective pain management. J Nurs Times 2004;100(3):42-5.
52. Watt-Watson J, Stevens B, Garfinkel P, Streiner D, Gallop R. Relationship between nurses' pain knowledge and pain management outcomes for their postoperative cardiac patients. J Adv Nurs 2001;36(4):535-45.
53. Martins LMM. Ações educativas no pré-operatório: impacto sobre a dor e a analgesia no pós-operatório. [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem da USP, 2002.
54. Ravaud P, Keïta H, Porcher R, Durand-Stocco C, Desmonts JM, Mntz J. Randomized clinical trial to assess the effect of an educational programme designed to improve nurses' assessment and recording of postoperative pain. Br J Surg 2004;91:692-8.

55. Harmer M, Davies KA. The effect of education, assessment and a standardized prescription on postoperative pain management: the value of clinical audit in the establishment of acute pain service. Anaesth 1998;53(5):424-30.
56. Pimenta CAM. Controle da dor no pós-operatório. São Paulo: Lemos, 2001.
57. Pimenta CAM, Teixeira MJ. Avaliação da dor. Ver Med São Paulo 1997;76(1).
58. McCaffery M, Pasero C. Procedural pain management. In: McCaffery M, Pasero C. Pain: clinical Manual. 2. ed. St. Louis: Mosby, 1999. p. 364.
59. Puntillo KA, Wild LR, Morris AB, Stanik-Hutt J, Thompson CL, White C. Practices and predictors of analgesic interventions for adults undergoing painful procedures. Am J Crit Care 2002;11(5):415-29.
60. Li D, Puntillo KA. **What is the current evidence on pain and sedation** assessment in nonresponsive patients in intensive care unit? Crit Care Nurse 2004;24(5):68, 70, 72-73.
61. Power I. Recent advances in postoperative pain therapy. **Br J Anaesth** 2005;95(1):43-51.
62. Kehlet H, Dahl JB. The value of "multimodal" or "balancead analgesia" in postoperative treatment. Anesth Analg 1993;77(6):1048-56.
63. Fletcher D. Analgésie balancée. Conférences d'actualisation. Paris: Elsevier, 1996. p. 171-8.
64. Chavey MA. Intratecal and epidural anesthesia and analgesia for cardiac surgery. Anesth Analg 2006;102(7):45-64.
65. Romanek RM, Posso IP. Analgesia controlada pelo paciente. Revista Dor: Pesquisa, Clínica e Terapêutica 2000;2(1):15-23.
66. Ferrante FM, Ostheimer GW, Covino BG. Patient-controlled analgesia. USA. Blackell Scientific Publication 1990;1:3-9.
67. Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. Br J Anaesth 2001;87(4):62-72. World Health Organization. Cancer pain relief. Disponível em http://www.whocancerpain.wisc.edu. Acesso em 05/10/2005.
68. Schecter WP, Bongard FS, Gainor BJ, Weltz DL, Horn JK. Pain control in outpatient surgery. J Am Coll Cardiol 2002;195(1):95-104.
69. Bibuick JF. Pain control after thoracic surgery: a review of current techniques. Anesthesiol 1994;81(3):737-59.
70. Loeser JD. Postoperative pain in adults, pharmacologic therapies. In: Loeser JD. Bonica's management of pain. 2. ed. Philadelphia: Lippincott, 1990. p. 461-80.
71. Chahade WH, Giorgi RDN, Szajubok. Antiinflamatórios não hormonais. Einstein 2008;6(1):S166-S174.
72. Ballantyne J, Fishman SM, Abdi S. Massachusetts General Hospital – Manual de controle da dor. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

73. Ready LB, Edwards WT. Tratamento da dor aguda. Rio de Janeiro: Revinter, 1997.
74. Grass JA, Sakima NT, Valley M. Assessment of ketorolac as an adjuvant to fentanyl patient-controlled epidural analgesia after retropubic prostatectomy. Anesthesiol 1993;78:642-58.
75. Munir MA, Enany N, Zhang JM. Nonopioid Analgesics. Anesth Clin 2007;25:761-774.
76. Clark RF, Wei EM, Anderson PO. Meperidine: therapeutic use and toxicity. J Emerg Med 1995;13(6):797-802.
77. Macintyre PE, Ready LB. Pharmacology of opioids. In: Acute pain management. A Practical Guide. 2. ed., WB Saunders; 2001.
78. Aubrun F, Monsel S, Langeron O et al. Postoperative titration of intravenous morphine in the elderly patient. Anesthesiol 2002;96:17-23.
79. Paqueron X, Lumbroso A, Mergoni P et al. Is morphine-induced sedation synonymous with analgesia during intravenous morphine-titration? Br J Anaesth 2002;89(5):697-701.
80. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência. Definições de Graus de Recomendação e Níveis de Evidência. Arq Bras Cardiol 2002;79 (suppl. II):1.
81. Pimenta, CAM. Dor: Manual clínico de enfermagem. São Paulo: s/d, 2000.
82. Tebaldi TC, Suyama MJ, Hamaji A. Opioides em bloqueio. Prática Hospitalar, 2005.
83. Torres MA. Toxicidade dos anestésicos locais: o debate continua. Rev Bras Anestesiol 2006;56:4.
84. Pasin S, Schnath F. Cuidados de enfermagem na analgesia por cateter peridural. Rev HCPA 2007;27(2).
85. Ramsay M, Savege T, Simpson B et al. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. Br Med J 1974;2:656-9.
86. Pasero C, Manworren RC, McCaffery M. Pain Control: IV opioid range orders for acute pain management. Am J Nurs 2007;107(2):52-9.
87. Celis-Rodriguez E, Besso J, Birchenall C, De La Cal MA, Carrillo R, Castorena G et AL. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgesia en el paciente adulto criticamente enfermo. Documento de Consenso. Med Intensiva 2007;31(8):428-71.
88. American Pain Society. Strategies to improve pain management. [cited out 2005.] Disponível em http://www.ampainsoc.org/ce/enduring.htm.

38

FERIDAS EM UTI

Giovana Ribau Picolo Peres
Kelly Cristina Strazzieri Pulido
Maria Gabriela Secco Cavicchioli
Moelisa Queiroz dos Santos
Ticiane Carolina Gonçalves Faustino Campanili
Vera Lúcia Conceição de Gouveia Santos

Pontos a aprender

1. Os princípios da cicatrização, avaliação e tratamento de feridas agudas e crônicas.
2. As feridas prevalentes na prática clínica, em tratamento intensivo.
3. As principais complicações da ferida operatória.
4. Os sinais de infecção na ferida operatória.
5. Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de úlceras por pressão, gerais e em UTI, e as principais medidas preventivas.
6. As úlceras por pressão e os princípios de seu tratamento tópico e sistêmico.
7. Os principais fatores de risco para *skin tears* e as principais medidas preventivas.
8. Os princípios do tratamento tópico de *skin tears*.

Palavras-chave

Ferida operatória complicada, ferida complexa, úlcera por pressão, *skin tear*.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Feridas operatórias complicadas. Úlcera por pressão. *Skin tears*. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

A avaliação de feridas na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) é uma prática diária de alguns profissionais de saúde. De acordo com a especialidade e o perfil de gravidade dos pacientes, são encontrados diversos tipos de feridas, agudas e crônicas. Cabe ao enfermeiro envolver-se com a prevenção e o manejo dessas lesões, a fim de auxiliar na sua cicatrização e identificar, tratar e prevenir possíveis complicações.

Vários são os fatores que podem levar ao aparecimento e à complicação de uma ferida no paciente crítico, considerando-se, em especial, o déficit de perfusão, por comprometimento cardiocirculatório e ventilatório, as múltiplas reabordagens cirúrgicas, a sepse, o uso de drogas vasoativas e o comprometimento nutricional. Queimaduras, doenças graves e infecções são responsáveis por alterações neuroendócrinas que levam ao hipermetabolismo, hipercatabolismo, resistência a insulina, hiperglicemia e depleção da massa corporal magra, alterações que podem ser associadas não somente ao retardo do processo cicatricial com aumento da morbimortalidade,[1] mas também à maior vulnerabilidade do paciente crítico ao desenvolvimento de novas lesões, como as úlceras por pressão e *skin tears*.

Alterações intrínsecas ou extrínsecas, que implicam o aparecimento de complicações tanto locais quanto sistêmicas, podem retardar a evolução natural da cicatrização da ferida operatória, colocando em risco não apenas o procedimento, mas também a própria vida do paciente. Infecção, hemorragia e deiscência são algumas dessas complicações que aumentam sobremaneira a morbidade e mortalidade do paciente crítico.[1]

Neste capítulo, serão abordadas as feridas operatórias complicadas e fístulas, assim como as úlceras por pressão e *skin tears*, quanto à etiologia, prevenção e tratamento. Antes, porém, será feita uma breve revisão acerca do processo de cicatrização, avaliação e principais aspectos da terapia tópica de feridas.

PROCESSO DE CICATRIZAÇÃO

Segundo Broughton, Janis & Attinger,[2] a cicatrização é um processo complexo, que se inicia logo após o dano tecidual, ocasionando uma série de reações e interações entre as células e inúmeros media-

dores bioquímicos. Pode ser dividida didaticamente em três fases distintas, porém superpostas:

- *Fase inflamatória:* trata-se de um conjunto de reações locais e inespecíficas do organismo, que têm como principais objetivos realizar a hemostasia e limpar o local afetado. Caracteriza-se por dor, calor, edema e rubor, durando aproximadamente 4 a 6 dias. Pode ser prolongada se o paciente estiver desnutrido, desidratado e com infecção sistêmica ou mesmo se houver irritação local causada por terapia tópica inadequada.[2]
- *Fase proliferativa, fibroblástica ou de reconstrução:* caracteriza-se pelo crescimento do tecido de granulação, angiogênese e formação da matriz provisória; pode durar 4 a 14 dias. As células epiteliais da borda da ferida começam a se projetar a fim de restabelecer a barreira protetora contra a perda de fluidos e a invasão bacteriana. A ação dos fibroblastos e dos fatores de crescimento está relacionada à síntese de colágeno e à contração da ferida. O tempo necessário para a reconstrução do tecido depende do tamanho e local da ferida.[2-4]
- *Fase de maturação, reparadora ou de remodelamento:* a maturação do tecido cicatricial pode se estender por até um ano nas feridas fechadas e por um período ainda maior nas abertas. O fato mais importante refere-se à deposição de colágeno e à sua reorganização. O equilíbrio entre a lise e a síntese do colágeno determina o aspecto final da cicatriz. A síntese excessiva do colágeno favorece a cicatriz hipertrófica e pode resultar na formação de queloides. Nesse momento, a ferida adquire força tênsil, que determina a sua capacidade de resistir à ruptura ou à deiscência.[2,5]

AVALIAÇÃO

A adequação do cuidado tópico está relacionada à correta avaliação do paciente e da ferida, possível somente quando as observações e os resultados das intervenções são documentados. Fatores sistêmicos como idade, estado nutricional, doenças pré-existentes (diabetes, hipertensão arterial, distúrbios de coagulação, entre outras), drogas (imunossupressoras, anti-inflamatórias, vasoativas e outras), condições e duração do ato operatório devem ser considerados. Quanto

aos fatores locais, cor, exsudato (características quantitativas e qualitativas), condições do leito (tipo de tecido como granulação, esfacelo, necrose, entre outros), grau de perda tissular (perdas superficial, parcial ou total), edema, bordas e pele perilesão devem compor a avaliação local da ferida.

Para a avaliação da ferida, existem inúmeros instrumentos padronizados, dentre os quais encontram-se o *Pressure Ulcer Scale for Healing* (PUSH), que já está adaptado e validado em nosso meio, podendo ser usado tanto em úlceras por pressão[6] quanto em úlceras crônicas de perna.[7] Desenvolvido em 1996 para a avaliação do processo de cicatrização de UP e resultados de intervenção, pelo PUSH Task Force do NPUAP, o PUSH considera três parâmetros: *área da ferida*, relacionada ao maior comprimento *versus* a maior largura (valores que variam de 0 a > 24 cm^2 e escores que variam de 0 a 10); *quantidade de exsudato* presente na ferida (ausente, pequena, moderada e grande, que correspondem a escores de 0 a 3); e *aparência do leito da ferida* (tecido necrótico, esfacelo, tecido de granulação e ferida fechada ou recoberta, com escores de 0 a 4). Ao serem somados, os subescores para esses parâmetros ou subescalas geram um escore total, cuja variação possível é de 0 a 17. Escores maiores indicam piores condições da úlcera e escores menores indicam melhora no processo de cicatrização da UP. Além dos três parâmetros, o instrumento contém definições operacionais para cada um deles, uma tabela na qual são registrados os escores de cada parâmetro e o escore total de acordo com a data, um gráfico para visualização da evolução dos escores totais e uma folha de instruções para o avaliador.[6,7]

Embora não esteja adaptado e validado em nosso meio, também pode-se citar o MEASURE, proposto por Keast et al.,[8] em que M (*measure*) refere-se à medida da lesão (largura, comprimento e profundidade, gerando a área e volume); E (*exudate*), ao exsudato (seroso, serossanguinolento, sanguinolento, seropurulento e purulento); A (*appearance*), à aparência (necrose, infecção, esfacelo, granulação e epitelização); S (*suffering*), à dor (tipo e intensidade); U (*undermining*), ao descolamento, túneis ou fístulas; R (*re-evaluation*), à reavaliação ou evolução semanal ou a cada duas semanas; e E (*edge*), referindo-se às bordas e pele perilesão (infecção, alergia, maceração).

TERAPIA TÓPICA DE FERIDAS

A cicatrização depende da preparação correta do leito da lesão, que se caracteriza pela remoção das barreiras locais que interferem no processo cicatricial,[9-11] devendo-se considerar:

- *Presença de tecido desvitalizado* – dificulta o processo de cicatrização e necessita ser removido por meio de desbridamento:
  - Instrumental: utilizam-se objetos cortantes como tesoura, lâmina de bisturi e outros. Pode ser conservador ou cirúrgico. É um método seletivo conforme a experiência do profissional (enfermeiro especialista em estomaterapia ou dermatologia e cirurgião).
  - Mecânico: utiliza-se a força mecânica. As técnicas mais comuns são a fricção, úmido-seco e irrigação (a mais indicada).
  - Autolítico: promove-se a autólise, ou seja, a lise natural da necrose pelos leucócitos e enzimas que entram no leito da ferida durante a fase inflamatória. É um método seletivo, não invasivo e indolor, porém mais lento que os citados anteriormente e com algumas limitações, como crescimento bacteriano, odor, maceração da pele adjacente e maceração das bordas. Os hidrogéis e hidrocoloides favorecem o desbridamento autolítico.
  - Enzimático: empregam-se enzimas, sendo similar ao desbridamento autolítico, porém mais potente. É um método seletivo e não invasivo, mas pode acarretar dor na presença de tecido viável no leito da lesão. Colagenase, papaína e fibrinolisina são alguns dos agentes desbridantes disponíveis.[5,9-11]
- *Inflamação e infecção* – provoca aumento das citocinas inflamatórias e da atividade das proteases, assim como a diminuição dos fatores de crescimento.[5,9-11] Esse quadro retarda o processo cicatricial e deve ser avaliado criteriosamente pela equipe interdisciplinar envolvida no tratamento. Alguns pontos importantes devem ser considerados: necessidade de coleta de cultura da ferida (por meio de *swab*, no centro da lesão, ou de biópsia), repercussão hemodinâmica, introdução de antibioticoterapia

sistêmica e uso de coberturas antimicrobianas. Deve-se também diferenciar a presença de contaminação, colonização, colonização crítica ou infecção localizada e infecção sistêmica.[12,13] Curativos com carvão ativado e/ou prata e antissépticos não alcoólicos (polivinilpirrolidona-iodo, clorexidina, poli-hexamida biguanida) estão disponíveis no mercado.[5] Os antissépticos tópicos têm mostrado benefícios para o controle da infecção, conforme recomendação internacional, porém devem ser usados durante, no máximo, duas semanas, somente nas condições mencionadas (colonização crítica e infecção).[14,15]

- *Umidade* – pode ser escassa ou excessiva. Na presença de leito ressecado, a migração das células epiteliais fica lentificada, retardando o processo cicatricial. Em contrapartida, o aumento do exsudato indica prolongamento da fase inflamatória, com desequilíbrio entre inibidores de metaloproteases e aumento dessas enzimas, provocando a maceração das bordas e da pele adjacente. Sendo assim, o controle da umidade é essencial para a "agudização" da ferida e consequente evolução de sua cicatrização.[5,9-11] Os polímeros e alginatos estão disponíveis no mercado.[5]
- *Bordas da ferida* – a estagnação das bordas é comum em lesões crônicas que permanecem na fase inflamatória por um período prolongado. Não há migração de queratinócitos e há anormalidades na matriz extracelular e atividade anormal das proteases. Quando a cicatrização da ferida encontra-se estagnada, deve-se reavaliar a lesão e considerar o uso de terapias alternativas.[5,9-11]

OUTROS TIPOS DE TRATAMENTO

- *Oxigenoterapia hiperbárica:* o paciente é submetido a uma pressão maior que a atmosférica, no interior de uma câmara hiperbárica, respirando oxigênio a 100%. A câmara hiperbárica consiste em um compartimento selado, resistente à pressão, que pode ser pressurizado com ar comprimido ou oxigênio puro; pode ser de grande porte, acomodando vários pacientes simultaneamente (*multiplaces*), ou de tamanho menor, acomodando apenas o próprio paciente (*monoplaces*).[5,16]

- *Laserterapia:* estimula estruturas cromóforas, afetando a célula de dentro para fora. É realizada com *laser* de baixa intensidade (6 J) que estimula a microcirculação e a proliferação de fibroblastos, favorecendo a granulação e a neovascularização. A absorção do laser provoca efeitos primários (efeitos bioquímicos, bioelétricos e bioenergéticos) e secundários (estimulação da microcirculação e aumento da produção de ATP e da velocidade mitótica), tornando a cicatrização extremamente favorável. A irradiação deve ser aplicada em dois estágios: o primeiro consiste na aplicação de contato em torno das bordas da ferida e o segundo na aplicação sem contato com o leito da lesão.[17,18]
- *Terapia a vácuo:* a pressão negativa localizada e controlada estimula o fluxo sanguíneo, a granulação e a cicatrização. Promove a vasodilatação arterial e, consequentemente, o aumento do fluxo sanguíneo nos tecidos, estimulando a formação de tecido de granulação. A remoção dos fluidos diminui o edema, a pressão intersticial e a colonização bacteriana, criando um ambiente úmido benéfico para a migração epitelial e a cicatrização. Também remove as metaloproteínas que comprometem a cicatrização e favorecem a colonização bacteriana. A pressão negativa contínua ou intermitente estimula a diminuição da ferida das bordas para o centro, sendo considerada ideal uma pressão de 125 mmHg, que pode variar de 50 a 200 mmHg.[19,20]

CUIDADO LOCAL

A terapia tópica envolve dois procedimentos principais: limpeza/desbridamento e cobertura. O processo tem como objetivo desenvolver e manter um microambiente ótimo para a reparação tissular da ferida, em substituição às funções da pele (principalmente a proteção mecânica e microbiana e o isolamento térmico).

A limpeza da lesão inicia-se com a remoção cuidadosa da cobertura anterior, para que o tecido não seja lesionado mecanicamente, sobretudo quando está aderido ao leito. O uso de soro fisiológico morno para umedecer a cobertura muitas vezes se faz necessário. Após a remoção, tanto o material quanto a ferida devem ser avaliados, conforme descrito anteriormente.[5]

O leito deve ser limpo por meio da irrigação com soro fisiológico morno, com artefatos que propiciem pressão de 8 a 15 psi. Após a irrigação do leito, deve-se secar a pele adjacente com gaze.[5]

A escolha da cobertura ideal deve sempre levar em consideração a quantidade e a característica do exsudato, o odor e a presença de inflamação/infecção e dor. Deve também proporcionar isolamento térmico, não ser aderente, ser atóxica, estar livre de contaminantes, ser de fácil aplicação, oferecer proteção mecânica, ser confortável, ter custo acessível e melhorar a qualidade de vida do portador da ferida.[5]

FERIDAS OPERATÓRIAS COMPLICADAS

As feridas podem ser classificadas como cirúrgicas e não cirúrgicas. Dentre as agudas, estão as feridas cirúrgicas, traumáticas, por queimaduras e radiação, sendo geralmente de rápida cicatrização. As feridas crônicas são lesões de longa duração ou recorrentes, cuja cicatrização é prejudicada por diversos fatores sistêmicos.[5]

As feridas cirúrgicas ou operatórias são causadas pela descontinuidade dos tecidos que cobrem a superfície do corpo, órgãos e tecidos profundos. São intencionalmente projetadas com a finalidade de tratar o corpo. Podem cicatrizar por primeira intenção, na qual as bordas são reaproximadas por sutura, grampos ou fitas cirúrgicas, ou por segunda intenção, na qual as bordas são deixadas abertas. Em alguns casos, as bordas podem ser reaproximadas em um segundo momento, caracterizando a cicatrização por terceira intenção ou primeira intenção retardada.[5]

Considerando-se o grau de contaminação, as feridas cirúrgicas podem ser classificadas em três categorias distintas:

- *Ferida cirúrgica limpa:* realiza-se com técnica asséptica em procedimento eletivo, com fechamento por primeira intenção. Essas feridas não podem penetrar nos tratos respiratório, gastrintestinal, geniturinário ou orofaríngeo em razão da colonização dos tecidos que os recobre.[21]
- *Ferida cirúrgica potencialmente contaminada:* realiza-se com técnica asséptica em tecidos que formam os tratos respiratório, gastrintestinal, geniturinário ou orofaríngeo. Essa classificação também pode ser aplicada a procedimentos nos quais ocorreram pequenas infrações técnicas durante a execução.[21]

- *Ferida cirúrgica contaminada:* decorre da abertura de vísceras ocas com extravasamento do seu conteúdo.[21]

INFECÇÃO

A infecção do sítio cirúrgico é uma complicação que ainda preocupa os profissionais de saúde. Segundo os Centers for Disease Control (CDC) de 1999, mesmo diante de todo o avanço tecnológico que envolve os métodos de esterilização, ventilação da sala operatória, técnicas cirúrgicas e terapias antimicrobianas, as infecções continuam contribuindo para a maior morbimortalidade dos pacientes operados.[21]

Esse órgão utiliza como critério de classificação o local afetado e o envolvimento da pele, órgãos e tecidos internos. Em todos os grupos, o surgimento da infecção deve ocorrer em até 30 dias após o procedimento ou, em casos de implantes de próteses, em até um ano.[21]

São classificadas como infecção incisional superficial quando há o acometimento da pele e do tecido subcutâneo; infecção incisional profunda quando estão comprometidas a fáscia e a camada muscular; e infecção ou espaço específico quando há acometimento de órgãos e espaços internos, estando relacionada ao procedimento cirúrgico ou envolvimento de qualquer parte da anatomia, aberta ou manipulada durante a cirurgia, mas não necessariamente à incisão cirúrgica.[21]

Os agentes que causam o processo infeccioso podem ser hospedeiros da própria microbiota do paciente ou da equipe cirúrgica ou estar presentes em instrumentais cirúrgicos indevidamente limpos. Os sinais infecciosos frequentemente encontrados em paciente com infecção na ferida cirúrgica são: calor, rubor, dor e edema local, febre sem causa definida e exsudação purulenta local, com presença ou não de abscesso.[21]

Fatores intrínsecos (p. ex., obesidade, doenças pré-existentes, desnutrição e alteração dos níveis pressóricos) e extrínsecos (p. ex., uso de esteroides, período longo de hospitalização pré-operatória e tabagismo) contribuem significativamente para o desenvolvimento do processo infeccioso. Esse problema torna-se ainda mais sério na UTI, em razão da maior exposição ao risco, assim como gravidade da doença, estado nutricional, tempo de internação e procedimentos diagnósticos e terapêuticos invasivos.[21]

Uma atenção especial deve ser atribuída à hiperglicemia, muito comum em pacientes críticos. A hiperglicemia é definida como um

nível de glicose sanguínea superior a 200 mg/dL, podendo estar associada ao aumento de risco para infecção, inclusive no pós-operatório, por ser um meio ideal para proliferação de bactérias.[22] Muitos estudos têm mostrado que o controle glicêmico, por meio do uso de protocolos de insulina venosa contínua em pacientes críticos, resulta em maior sobrevida, menor mortalidade e menor risco para infecção da ferida operatória.[23]

Segundo as Diretrizes do CDC,[21] algumas recomendações devem ser seguidas para prevenir o aparecimento de infecção cirúrgica, estando categorizadas de acordo com o nível de evidência: IA (recomendado para implementação, com base em estudos experimentais, clínicos ou epidemiológicos); IB (recomendado para implementação, com base em alguns estudos experimentais, clínicos e epidemiológicos e uma forte fundamentação teórica); II (sugerido para implementação, com base em estudos clínicos ou epidemiológicos ou fundamentação teórica); Não Resolvido (questão não resolvida, elementos de prova insuficientes ou falta de consenso sobre a eficácia). Destacam-se:

- glicemia capilar < 200 mg/dL do pré ao pós-operatório (recomenda-se IB);
- abstenção do tabaco um mês antes da cirurgia (recomenda-se IB);
- suspensão, quando possível, do uso de esteroides (não resolvido);
- suspensão da cirurgia em pacientes com albuminemia (sugere-se II);
- identificação e tratamento de infecções remotas ao sítio cirúrgico, cancelando o procedimento nesses pacientes (IA comprovado);
- banho pré-operatório com agente antisséptico na noite anterior e na manhã do ato cirúrgico (recomenda-se IB);
- não remoção de pelos, exceto ao redor da incisão e quando interferir no ato cirúrgico (IA comprovado);
- quando a tricotomia for indicada, deve ser realizada imediatamente antes do ato cirúrgico, preferindo o uso de tricotomizadores ao emprego de lâminas ou cremes depiladores (recomenda-se IB);
- lavar as mãos com antisséptico antes e depois da realização de curativos e ao tocar a incisão cirúrgica (IA comprovado);

- proteção da incisão cirúrgica com curativo estéril por 24 a 48 horas, assegurando-se de que o curativo permaneça seco e não seja removido durante o banho (IA comprovado).[21]

Tratamento da infecção

O tratamento da infecção deve ser direcionado ao patógeno isolado em cultura, com antibioticoterapia sistêmica associada às medidas terapêuticas locais. Em muitos casos, a retirada de alguns pontos facilita a drenagem e a limpeza local, sendo, portanto, uma prática a ser adotada quando há concordância entre a equipe de cirurgia e a terapia intensiva.

É sempre necessário remover o tecido desvitalizado. A avaliação do aspecto e volume do exsudato associado ao tipo de tecido presente na ferida subsidiará a escolha da cobertura. Podem ser utilizadas coberturas impregnadas com prata, terapias a vácuo, entre outras.

Compreendendo-se a cicatrização como um processo sistêmico, devem-se monitorizar a resposta ao antibiótico, valores do leucograma, hemoglobina, albumina, lactato, glicemia, entre outros.

Segundo Ferraz et al.,[19] o custo do tratamento da infecção da ferida cirúrgica no Hospital das Clínicas da UFPE foi de 1.400 dólares para uma cirurgia de colecistectomia, 500 dólares para cesariana e 1.100 dólares para gastrectomia total, elevando a permanência hospitalar em até 14 dias.

Medeiros et al.[24] mostraram índices de infecção cirúrgica de acordo com o potencial de contaminação. Dentre 1.479 feridas cirúrgicas limpas, 2,9% (43) desenvolveram um processo infeccioso em comparação a 15,1% (40) dentre 270 contaminadas. Cirurgias de grande complexidade, como a cardíaca, são realizadas em pacientes que apresentam fatores intrínsecos favoráveis para a ocorrência de alterações significativas na reparação tissular.

MEDIASTINITE

A mediastinite é a maior e mais séria complicação relacionada à esternectomia. Refere-se à infecção dos tecidos profundos da ferida operatória associada à osteomielite do esterno, podendo comprometer também o espaço retroesternal. Apresenta incidência entre 0,4 e 5%, mortalidade entre 10 e 47% e elevada morbidade.[25]

A etiopatogênese ainda é pouco compreendida, acreditando-se que a contaminação da ferida operatória por bactérias Gram-positivas (*Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, correspondendo a 40 e 50% respectivamente) ou Gram-negativas (*E. coli, Klebsiela* sp, *Enterobacter* sp, *Proteus* sp e *Pseudomonas* sp) seja o principal fator associado em 10% dos casos durante o ato cirúrgico.

A incidência de mediastinite varia de acordo com a instituição, com estimativa entre 0,4 e 4%, conforme dados do American College of Cardiology[26] e da American Heart Association.[27]

Estudos clínicos[26,27] têm demonstrado que fatores como obesidade, diabetes, história de cirurgia cardíaca prévia e uso de ambas as artérias mamárias internas nos procedimentos de revascularização miocárdica aumentam a probabilidade de desenvolvimento de mediastinite.

Dor à palpação, instabilidade esternal, sinais flogísticos no local da ferida operatória e exsudação purulenta associados a alterações radiológicas, como alargamento do mediastino, ajudam na investigação, destacando-se a utilidade da tomografia computadorizada de tórax para confirmação do diagnóstico.

A infecção da incisão esternal pode ser dividida em dois subgrupos: infecção superficial e infecção profunda. A infecção superficial envolve somente a pele ou o tecido subcutâneo, com diagnóstico baseado no aparecimento de, pelo menos, um dos seguintes sinais ou sintomas: drenagem purulenta, cultura positiva ou evidência clínica de infecção. A infecção profunda envolve o esterno e estruturas profundas, com diagnóstico baseado no aparecimento de, pelo menos, um dos sinais ou sintomas: drenagem purulenta, deiscência espontânea, presença de febre, dor local ou pouca estabilidade esternal e abscesso ou outra evidência de infecção envolvendo incisão profunda.[28]

Tratamento da mediastinite

O tratamento da mediastinite consiste em antibioticoterapia e limpeza local com soro fisiológico a 0,9%. Também é possível associar o sistema de irrigação com soro fisiológico a 0,9%, em bomba de infusão contínua, à drenagem torácica, com a finalidade de lavar o interior da ferida e da cavidade esternal. Esse sistema deve permanecer por um tempo indeterminado, até que o material drenado apresente um aspecto limpo.

A profundidade da ferida operatória é variável, com exposição frequente do miocárdio. Caso a ferida seja superficial, o curativo deve ser feito por qualquer membro da equipe de enfermagem, com ênfase à anotação do aspecto da ferida e material utilizado. Quando há necessidade de manter a cavidade aberta, cabe ao médico e/ou ao enfermeiro realizar o curativo, com técnica asséptica, uso de avental e campos estéreis. A colocação de coberturas especiais deve ser avaliada com critério, visto que o meio exige material estéril e de fácil visualização, que não se fragmente ou mude de forma e tamanho. Podem ser utilizados materiais ou terapias especiais como carvão ativado, alginato de cálcio ou vácuo, visando ao controle da exsudação local. A avaliação de um cirurgião cardíaco é imprescindível para o fechamento cirúrgico da ferida tão logo seja possível.

DEISCÊNCIA

Deiscência consiste no afastamento total ou parcial de um ou mais planos suturados. É uma complicação grave na qual o mecanismo de cicatrização tem sua função anulada, podendo expor vísceras e espaços internos. A visualização ou exposição do conteúdo abdominal denomina-se evisceração. Hérnia incisional ou eventração ocorrem quando a integridade da pele é mantida, com afastamento posterior da parede abdominal.[29] Maiores incidências de deiscência da ferida operatória estão associadas a determinadas cirurgias, destacando-se as laparotomias de emergência, úlceras pépticas e doenças do cólon.[30]

A deiscência resulta do desequilíbrio entre a resistência da sutura e a força a que ela é submetida. Nas laparotomias, deve-se considerar que, do 1º ao 6º dias pós-operatórios, os pontos aproximam a aponeurose sem o auxílio do processo da cicatrização, cuja força tênsil, nesse momento, é quase nula. Portanto, o papel da sutura é contrabalancear toda a tensão local; para isso, sofre influência do tipo de ponto, do material utilizado, da técnica cirúrgica e da solidez dos tecidos nos quais os fios se prendem. De acordo com Jones et al.,[31] aproximadamente 20% da força tênsil está presente depois da terceira semana de cirurgia e, após um ano, esse valor chega a 70 a 80%.

A deiscência sofre influência de fatores metabólicos, bioquímicos, farmacológicos, endócrinos, mecânicos e técnicos, ou seja, pode estar associada a obesidade, desnutrição, hipoproteinemia, aumento da pres-

são intra-abdominal, uso de material inadequado para sutura ou falha técnica. Pode ser desencadeada por processos infecciosos e hemorragia. A obesidade não está associada somente ao maior risco de infecção, mas também à dificuldade de fechamento da incisão durante o procedimento cirúrgico, podendo interferir no processo de cicatrização. O uso de esteroides em doses moderadas por um longo período diminui a força tênsil e interfere na cicatrização da ferida operatória. Pacientes diabéticos apresentam maior risco para o desenvolvimento de infecção, além de apresentarem menor síntese e deposição de colágeno, comprometendo a força tênsil e a função dos leucócitos. O uso de insulina e de fatores de crescimento exógenos pode aumentar a deposição de colágeno e, com isso, aumentar a força tênsil das feridas.[32-34]

Durante o tratamento intensivo, muitas situações podem favorecer o aumento da pressão intra-abdominal e, assim, a ruptura da ferida operatória com evisceração ou apenas a deiscência. A pressão intra-abdominal é definida como a pressão gerada dentro da cavidade, sendo influenciada pelo peso corporal, pela posição do corpo e pela atividade da musculatura abdominal.[35-37] Segundo Dougthy,[38] o aumento da pressão intra-abdominal está relacionado a complicações abdominais, tosse, náusea, vômito, íleo paralítico, obstrução intestinal e complicações pulmonares. Malbrain et al.[39] realizaram um estudo epidemiológico com 265 pacientes críticos, identificando a ressuscitação volêmica, o íleo paralítico, a cirurgia abdominal e a disfunção hepática como preditores independentes para a hipertensão intra-abdominal.

Em pacientes críticos, são comuns as situações em que o difícil desmame da ventilação mecânica ocorre como consequência de um comprometimento pulmonar, seja por atelectasia, pneumonia ou até mesmo síndrome do desconforto respiratório no adulto. Nesse contexto, o paciente muitas vezes precisa de suporte elevado de pressão expiratória positiva, o que também interfere na relação entre a pressão intratorácica e intra-abdominal. Mais tardiamente, na fase final do desmame ou mesmo durante a aspiração de secreções, a tosse frequente por hipersensibilidade ou acúmulo de secreção traqueal provoca o esforço da musculatura abdominal, o que altera esse equilíbrio e favorece a ocorrência de deiscência da ferida operatória.

Alguns fatores podem minimizar o risco para essa complicação. Por recomendação do CDC (1999), o uso de cigarro deve ser abolido ou reduzido nos trinta dias que antecedem ao procedimento.

Algumas medicações com efeito anticoagulante ou anti-inflamatórios não esteroides também não devem ser utilizados, exigindo uma reavaliação do médico para que sejam devidamente suspensas antes da cirurgia. Esses cuidados ajudam a garantir a hemostasia e melhorar a oxigenação e perfusão dos tecidos.[38,40]

O estado nutricional deve ser previamente avaliado, e o suporte nutricional deve ser otimizado de acordo com as necessidades de cada paciente. Um adequado aporte proteico facilita a cicatrização, uma vez que a proteína é responsável pelo reparo e síntese de enzimas envolvidas nesse processo, na replicação celular e na síntese de colágeno.[38,41]

Durante o período perioperatório, devem ser mantidas as medidas que diminuem o risco de infecção, que é um importante fator para a deiscência. No pós-operatório, a vasoconstricção deve ser evitada, pela perfusão tecidual adequada obtida por meio da restauração da volemia, da oferta de oxigênio quando necessário, do controle da temperatura corporal e da dor. A adequada perfusão reduz o risco de infecção e favorece o processo de cicatrização.[38,40]

Os cuidados com a ferida operatória devem durar até o seu fechamento completo. O CDC[21] recomenda que a incisão cirúrgica permaneça coberta com material estéril por 24 a 48 horas durante o pós-operatório. Nesse momento, no qual a incisão já deve estar epitelizada, a barreira da pele contra bactérias está restabelecida, ficando a sua cobertura opcional. Recomenda-se limpar a ferida com soro fisiológico a 0,9%, sendo desnecessária a limpeza com soluções antissépticas. Também é possível utilizar outras coberturas, como filmes adesivos transparentes com permeabilidade seletiva ou hidrocoloides finos, entre outras.[38]

Para identificar os sinais de deiscência, é necessário realizar a inspeção da ferida operatória, observando-se a epitelização ou separação das bordas. Os sinais de infecção também devem ser observados, como o aumento do calor local, hiperemia e edema ao redor da incisão. Na palpação da incisão, a partir do quinto dia pós-operatório, deve estar evidente a linha de cicatrização. A ausência desse sinal é um risco significativo para deiscência.[38,40]

Tratamento da deiscência

O tratamento da deiscência deve ter como base os mesmos princípios do tratamento para as feridas abertas e deve compreender suporte nutricional e circulatório adequados, ou seja, o controle de

comorbidades que venham a interferir no processo de cicatrização e o uso de terapia tópica adequada. Atenção especial deve ser dada às laparotomias, para que a deiscência da aponeurose e exposição das alças intestinais sejam identificadas precocemente.

O enfaixamento abdominal deve ser utilizado com muito cuidado, visto que pode provocar desconforto, imobilizar a base do tórax e dificultar as incursões do diafragma.[29]

O manejo da evisceração aguda inclui a avaliação imediata do médico para uma nova abordagem cirúrgica. Enquanto se aguarda a avaliação, a limpeza da ferida deve ser realizada com soro fisiológico morno e coberta com compressa úmida estéril. O mais importante é manter o meio úmido e garantir que as compressas não fiquem aderidas às alças intestinais. O paciente deve ser posicionado no leito de forma que a pressão intra-abdominal seja reduzida.[40]

PERITONEOSTOMIA

A peritoneostomia é uma técnica cirúrgica adotada quando os planos da parede abdominal não podem ser completamente reaproximados. Uma vez que permite a visualização direta da cavidade abdominal, seu uso é indicado para descompressão abdominal por síndrome compartimental, em cirurgias de controle de dano, fasciíte necrotizante e infecção abdominal.[42]

Tratamento da peritoneostomia

Na maioria dos pacientes, utiliza-se o procedimento intitulado "bolsa de Bogotá", embora diversos materiais e técnicas estejam descritos na literatura. O fechamento definitivo da parede abdominal depende da resolução do problema que levou à sua confecção e da condição clínica do paciente para o tratamento cirúrgico definitivo.[43]

A bolsa mantém-se fixa à pele com sutura convencional, o que exige monitorização rigorosa para a identificação de exposição de alças pela sua ruptura e vazamento do conteúdo abdominal para a pele. A limpeza local dever ser realizada com soro fisiológico e curativos especiais para manter a viabilidade das bordas da ferida quando estas são mantidas expostas. Muitas vezes, é conveniente proteger a pele ao redor da peritoneostomia, utilizando métodos de barreira sintética, como hidrocoloides ou filmes transparentes.

FÍSTULAS

A fístula é definida como um trajeto anormal, cujas paredes estão formadas por tecido de granulação, comunicando duas superfícies revestidas de epitélio. Podem ocorrer entre duas ou mais vísceras ocas, entre uma víscera e a cavidade corpórea ou entre uma víscera ou a cavidade corpórea e a pele. Podem ser classificadas segundo critérios anatômicos, fisiológicos e etiológicos.[44]

Do ponto de vista etiológico, podem ser congênitas ou adquiridas, estando essas últimas frequentemente relacionadas ao estágio pós-operatório, trauma, radiação e tumores.[44]

As fístulas podem ser denominadas de acordo com os órgãos envolvidos, sendo o primeiro órgão aquele que dá origem ao seu trajeto, caracterizando a sua classificação anatômica, por exemplo, fístula colovesical, traqueoesofágica, retovesicocutânea, entre outras. As fístulas internas ligam vísceras ocas e/ou espaços internos. A ligação entre a víscera interna e a pele é denominada fístula enterocutânea. Ainda quanto aos critérios anatômicos, podem ser classificadas como simples ou complexas, segundo o número de trajetos fistulosos, podendo ser lateral, quando se origina em uma solução de continuidade lateral da parede de uma víscera, ou terminal, quando tem início em um ponto no qual não existe continuidade visceral.[44]

A classificação fisiológica baseia-se no volume de drenagem em 24 horas e está relacionada ao tamanho do orifício da fístula e à presença de obstrução distal. Quando o volume de efluente encontra-se inferior a 200 mL/24 h, são consideradas fístulas de baixo débito; com 200 a 500 mL/24 h, são denominadas fístulas de débito moderado; com volume superior a 500 mL/24 h, são chamadas fístulas de alto débito.[45]

As fístulas gastrintestinais enterocutâneas são um desafio para a enfermagem e para toda a equipe multidisciplinar. Os cuidados com a pele e com a contenção do efluente estão entre os aspectos prioritários do tratamento. A mortalidade relacionada às fístulas enterocutâneas de alto débito varia entre 6 e 48%, sendo esses pacientes candidatos frequentes ao tratamento intensivo.[46]

O efluente das fístulas gastrintestinais possui uma constituição complexa, que depende da localização e número de fístulas, do tamanho do orifício interno e da ação de estímulos secretórios. Sua composição contém água, eletrólitos, enzimas digestivas e outras substâncias

orgânicas. Nas fístulas com baixo débito, essas perdas podem ser compensadas com mais facilidade, o que se torna mais difícil quando possuem alto débito, podendo gerar hipovolemia e transtornos acidobásicos e eletrolíticos, que, quando somados ao déficit de absorção dos nutrientes, provocam graves problemas nutricionais.[46]

Tratamento das fístulas

O tratamento do paciente com fístula entérica envolve a avaliação das condições gerais e do estado nutricional, a reposição venosa para controle dos desequilíbrios hidroeletrolíticos e acidobásicos, a suspensão da dieta oral e adequado suporte nutricional, o estudo do abdome e da fístula por métodos de imagem, o controle e redução do débito da fístula, a prevenção e tratamento das lesões da pele e a prevenção e tratamento das complicações metabólicas e sépticas.[45,46]

Pode-se observar uma importante relação entre a sepse e a mortalidade nos pacientes com fístulas gastrintestinais, identificadas como peritonite, abscesso, infecção de parede, entre outras. Nas fístulas jejunoileais, a perda de bicarbonato somada à má perfusão tecidual comum no paciente crítico pode ocasionar acidose metabólica grave. Muitas vezes, esses distúrbios precisam ser corrigidos por meio de reposição venosa de bicarbonato e de medidas específicas sobre o aparelho respiratório, em especial a ventilação mecânica. Os distúrbios hidroeletrolíticos também estão relacionados ao comportamento adinâmico do íleo, impedindo o uso de dieta enteral com consequente necessidade de suporte parenteral.[45,46]

O objetivo principal do tratamento conservador é o fechamento espontâneo da fístula, que ocorre em um período de quatro a seis semanas. Após esse período, é necessário considerar a possibilidade do fechamento cirúrgico.[46]

Cabe ao enfermeiro monitorizar as características quantitativas do efluente por meio de bolsas coletoras, quando o débito apresentar-se superior a 50 mL/24 h, além do odor, cor e consistência. O efluente das fístulas duodenais, do íleo e do pâncreas é rico em enzimas proteolíticas. Quando o efluente é de origem gástrica, o pH é ácido; e quando de origem pancreática e colônica, o pH é alcalino.

As intervenções de enfermagem devem ter como objetivos a proteção da pele ao redor da fístula, controle da dor, conforto, contenção do efluente e mensuração exata do débito.[44,45]

Para a contenção do efluente, são utilizadas bolsas coletoras, sistema de aspiração e cobertura adequada. Na escolha do equipamento coletor ideal, deve-se considerar a utilização de bolsas pré-cortadas ou recortáveis, principalmente transparentes, drenáveis, com uma ou duas vias, à prova de odor e de uma ou duas peças. Para facilitar a drenagem do efluente, é importante manter o paciente em posição adequada. Deve-se confeccionar um molde para recorte da barreira e colocá-la com adaptação à abertura da fístula; nos casos em que há mais de um trajeto fistuloso, deve-se tentar um único dispositivo ou dois.[45] Também é possível utilizar um sistema coletor próprio para o tratamento de fístulas.

O cuidado com a pele perifistular envolve a limpeza e proteção com uso de adjuvantes. A proteção da pele deve ser mais rigorosa na presença de efluente com pH extremamente ácido ou alcalino ou enzimas ativas.[45,46]

A pele íntegra deve ser limpa com água morna e sabão neutro, secando-a sem fricção; em caso de lesões e dermatites, utiliza-se soro fisiológico a 0,9%. É muito importante manter a pele bem limpa e seca, para assegurar uma boa aderência do equipamento coletor e/ou barreiras de proteção. Na presença de lesão perifistular ou para a sua prevenção, pode-se aplicar uma barreira protetora em placa, pasta ou pó. Enquanto a pasta é utilizada para preencher irregularidades da superfície da pele, os pós são utilizados para cobrir regiões úmidas e proteger áreas irregulares, contribuindo para a fixação de outras barreiras ou do próprio equipamento coletor; em excesso, pode interferir na aderência das bolsas coletoras. Os selantes servem para proteger a pele frágil, melhorando a aderência de peles oleosas. Também podem ser usados os diversos produtos e coberturas existentes para o tratamento de feridas em geral.

Coberturas simples são indicadas quando as fístulas apresentam débito menor que 100 mL/24 h; quando a troca do curativo é realizada, no máximo, a cada 4 horas; quando o efluente encontra-se sem odor; e quando a localização da fístula dificulta o uso da bolsa coletora.

Para o controle do efluente líquido, pode-se empregar o método de aspiração de baixa pressão, com o uso de um cateter flexível no leito da ferida, sem posicionamento direto no trajeto fistular. A terapia a vácuo também tem sido utilizada ("fístula VAC") em associação a um equipamento coletor. Da maneira como proposto, ocorre uma barreira entre o leito da ferida abdominal aberta e a via entérica, resultando no isolamento completo da fístula entérica e desvio do conteúdo para a bolsa coletora. As controvérsias quanto ao uso da terapia a vácuo

em fístulas indicam que mais estudos devem ser desenvolvidos para o aprimoramento dessa técnica.[47]

ÚLCERA POR PRESSÃO

A úlcera por pressão (UP) também é uma lesão frequente na UTI. A sua ocorrência acarreta inúmeros prejuízos físicos, psicológicos e sociais, que incluem maior morbidade e mortalidade, maiores tempos de internação, necessidade de cuidados especializados e maiores custos.

"Úlcera por pressão é uma lesão localizada na pele e/ou no tecido ou estrutura subjacente, geralmente sobre uma proeminência óssea, resultante de pressão isolada ou de pressão combinada com fricção e/ou cisalhamento."[48]

Pode ser classificada em:

- *Estágio I:* "pele intacta com hiperemia de uma área localizada que não esbranquece, geralmente sobre proeminência óssea. A pele de cor escura pode não apresentar esbranquecimento visível: sua cor pode diferir da pele ao redor".[48] A área pode ficar dolorida, firme, macia, mais quente ou mais fria em relação ao tecido adjacente. Pode ser um sinal de risco. Destaca-se que esse estágio tem sido classificado como pré-úlcera por alguns profissionais especialistas na área.[48]

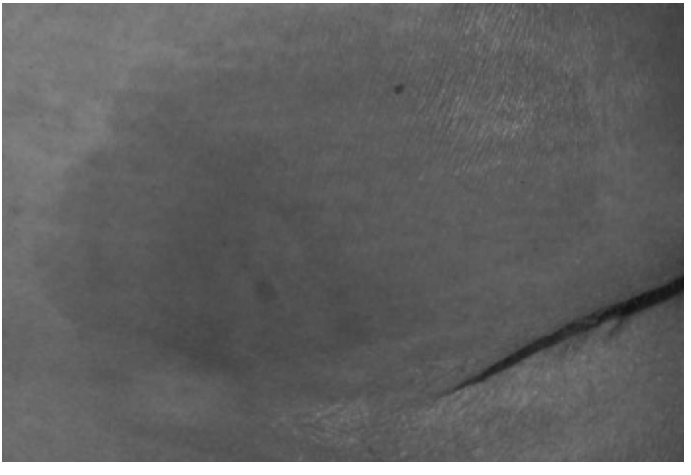


Figura 38.1 Úlcera por pressão em estágio I. Fonte: arquivo pessoal de uma das autoras.

- *Estágio II:* "perda parcial da espessura dérmica. Apresenta-se como úlcera superficial com o leito de coloração vermelha pálida, sem esfacelo. Pode apresentar-se ainda como uma bolha (preenchida com exsudato seroso), intacta ou aberta/rompida". Esse estágio não deve ser usado para descrever lacerações, queimaduras, dermatites perineais, macerações ou escoriações. Hematomas indicam suspeita de ferida de tecido profundo.[48]

Figura 38.2 Úlcera por pressão em estágio II.
Fonte: arquivo pessoal de uma das autoras.

- *Estágio III:* "perda de tecido em sua espessura total. A gordura subcutânea pode estar visível, sem exposição de osso, tendão ou músculo. Esfacelo pode estar presente sem prejudicar a identificação da profundidade da perda tissular. Pode incluir descolamento e túneis". A profundidade de uma úlcera por pressão estágio III varia conforme a localização anatômica. O nariz, a orelha, o occipício e o maléolo não possuem tecido subcutâneo. As úlceras estágio III nesses locais podem ser rasas. Por outro lado, áreas com tecido adiposo significativo podem desenvolver úlceras por pressão estágio III muito profundas.[48]

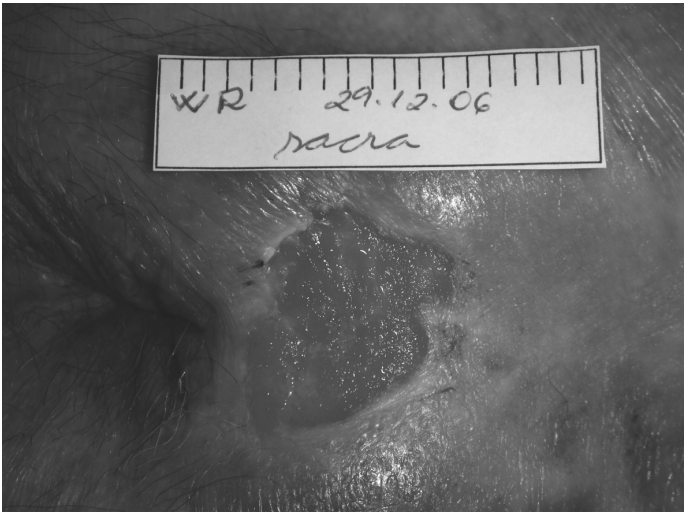


Figura 38.3 Úlcera por pressão em estágio III.
Fonte: arquivo pessoal de uma das autoras.

- *Estágio IV:* "perda total de tecido com exposição óssea, de músculo ou tendão. Pode haver presença de esfacelo ou escara em algumas partes do leito da ferida. Frequentemente, inclui descolamento e túneis". A profundidade de uma úlcera por pressão estágio IV varia de acordo com a localização anatômica. O nariz, a orelha, o occipício e os maléolos não possuem tecido subcutâneo. Nesses locais, as úlceras podem ser rasas. Úlceras em estágio IV podem invadir músculos ou estruturas de suporte (fáscia, tendão ou cápsula de articulação), acarretando osteomielite. Ossos e tendões expostos ficam visíveis ou diretamente palpáveis.[48]
- *Suspeita de lesão tissular profunda:* "área localizada de pele intacta de coloração púrpura ou castanha ou bolha sanguinolenta devida a dano no tecido mole, decorrente de pressão e/ou cisalhamento".[48]

A UP não pode ser classificada quando seu leito encontra-se recoberto por esfacelo e/ou escara. Somente com a remoção desses tecidos é possível verificar o real estágio da ferida. Escaras estáveis (secas, aderidas, intactas, sem eritema ou flutuação) em calcâneos são "coberturas naturais (biológica) do corpo" e, portanto, não devem ser removidas.[48]

Figura 38.4 Úlcera por pressão em estágio IV.
Fonte: arquivo pessoal de uma das autoras.

A patogênese da úlcera por pressão é complexa e envolve dois fatores principais: pressão – nos seus aspectos de intensidade e duração – e tolerância tissular.[49] Força de cisalhamento e fricção são importantes fatores mecânicos que também devem ser observados.[49]

A pressão direta ocorre quando o tecido mole é comprimido por uma proeminência óssea e uma superfície rígida. Está intimamente relacionada a intensidade e duração. Como pressão de oclusão capilar, adota-se 12 mmHg nas vênulas e 32 mmHg nas arteríolas, aferida nas pontas dos dedos de homens jovens e sadios.[50] Acredita-se que a pressão sob as proeminências ósseas chega a ser três a cinco vezes maior do que na superfície da pele, mas sabe-se que idosos apresentam pressões capilares abaixo desse valor simbólico. Contudo, em razão da falta de parâmetros mais adequados, esses valores continuam a ser empregados como referência.[51] Quando a pressão externa é maior do que esses valores, pode haver diminuição do fluxo sanguíneo local. A duração e a intensidade da pressão são inversamente proporcionais, ou seja, uma baixa intensidade de pressão durante um longo tempo pode causar o mesmo dano que uma elevada intensidade em curta duração.[52]

Associada a esses fatores, a tolerância tissular define os efeitos da pressão em determinado tecido. A Figura 38.5 ilustra as respostas celulares à pressão e, consequentemente, à formação da UP. Ressalta-se que os tecidos do corpo diferem quanto à sua tolerância à pressão, ou seja, alguns são mais sensíveis à pressão do que outros.[52]

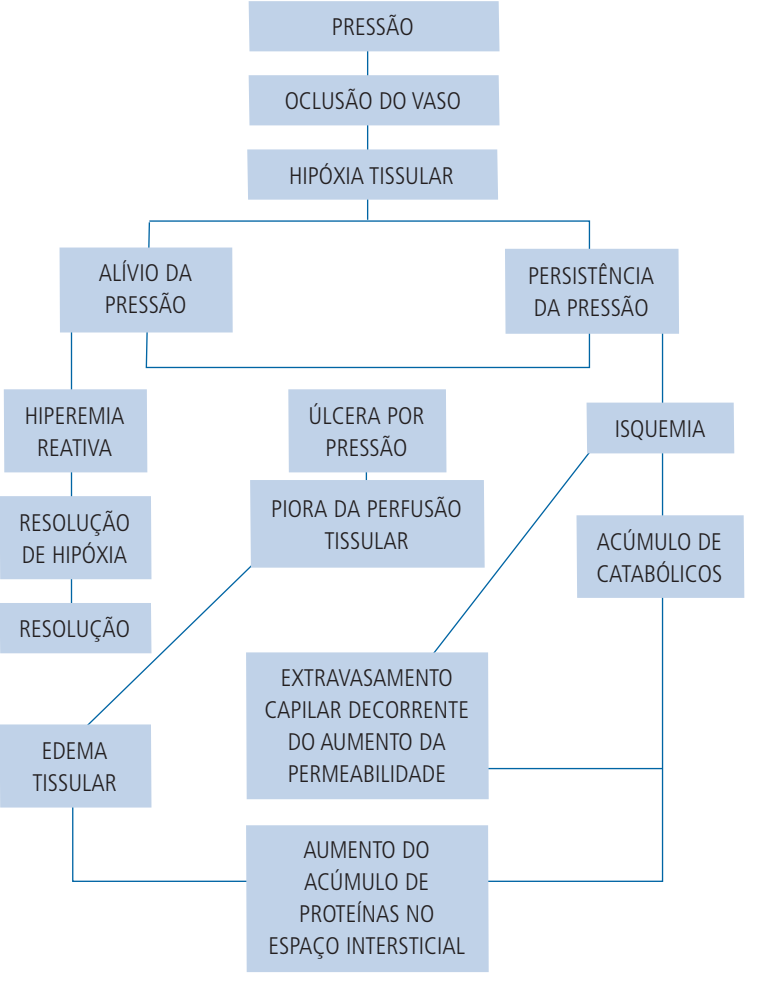


Figura 38.5 Resposta celular à pressão.[33]

A fricção é uma força mecânica decorrente do deslizamento de duas superfícies, causando a remoção das camadas superficiais do epitélio. Isso ocorre em pacientes com dificuldade de reposicionamento no leito. Para evitar que isso ocorra, deve-se suspender o paciente durante as movimentações em vez de arrastá-lo.[52]

A fricção associada à gravidade resulta no cisalhamento. A gravidade faz com que o esqueleto e os tecidos mais próximos se movimentem. Porém, a pele permanece imóvel em razão da fricção. Essa movimentação causa cisalhamento nos vasos sanguíneos e na fáscia dos tecidos que recobrem as proeminências ósseas.[52]

Além desses, existem outros fatores intrínsecos e extrínsecos que predispõem ao desenvolvimento da UP. São fatores intrínsecos: mobilidade, estado nutricional, idade avançada, incontinência, infecção e outras condições clínicas como doenças neurológicas e anemia. Já os extrínsecos são: umidade, fricção e cisalhamento, como citado anteriormente.[52] Segundo o algoritmo proposto por Braden & Bergstrom em 1997, a intensidade e a duração da pressão estão relacionadas à mobilidade, atividade e percepção sensorial, enquanto a tolerância da pele e das estruturas de suporte estão relacionadas a nutrição, idade, umidade, fricção e cisalhamento. Um estudo realizado por Nijs et al.[53] demonstrou que história de doença vascular, tratamento com dopamina ou dobutamina, hemodiálise intermitente, hemofiltração contínua e ventilação mecânica estão relacionados à formação de UP estágios II-IV em um grupo de pacientes internados em UTI. O mesmo estudo constatou que uso de sedativos, temperatura corpórea menor ou igual a 38,5°C e sentar-se em cadeira estavam negativamente relacionados ao desenvolvimento de UP nos pacientes críticos.

A Figura 38.6 mostra os principais locais em que as UPs se desenvolvem, dependendo do posicionamento no leito ou em cadeira (regiões sacra, coccígea, trocantérica, escapular, occipital, tuberosidade isquiática e maléolos laterais).

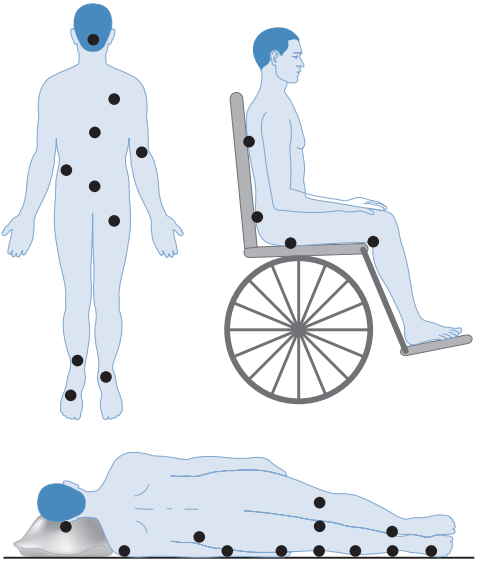


Figura 38.6 Locais preferenciais para o desenvolvimento de UP.
Fonte: adaptada de http://www.eerp.usp.br/projetos/ulcera.

A revisão bibliográfica de Shahin, Dassen & Halfens[54] revelou variação na prevalência de UP em UTI entre 4% na Dinamarca e 49% na Alemanha, enquanto a incidência variou de 38 a 124%. No Brasil, Rogenski e Santos[55] encontraram incidência de 42,64% em UTI; 39,47% em unidade cirúrgica; e 29,63% em unidade semi-intensiva.

PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Considerando-se que o custo do tratamento das UPs é alto e que a sua incidência é atualmente considerada um dos indicadores de qualidade da assistência institucional e particularmente de enfermagem, medidas para a prevenção de seu desenvolvimento são de extrema importância na prática clínica. Por essa razão, escalas de avaliação de risco para UP têm sido elaboradas por diversos autores em todo o mundo.

A primeira escala desenvolvida foi a de Norton, em 1962. Mais tarde, outros autores utilizaram-na como base para o desenvolvimento de novos instrumentos, como Waterlow, em 1985, e Braden, em 1987, adaptadas e validadas para a língua portuguesa.

A escala de Waterlow, proposta pela autora inglesa de mesmo nome, foi publicada em 1985[56] e tem sido amplamente usada no Reino Unido e em outros países europeus. No Brasil, foi adaptada culturalmente e validada por Rocha & Barros.[57] Consiste em oito subescalas – peso e relação à altura, tipo de pele/áreas de risco visíveis, sexo, continência, mobilidade, apetite, medicação e fatores de risco – e também inclui medidas de prevenção. Sua classificação varia em risco (escores ≥ 10); alto risco (escores ≥ 15) e altíssimo risco (escores ≥ 20).

Desenvolvida nos Estados Unidos por Bergstrom et al.,[49] a escala de Braden é composta de seis subescalas: percepção sensorial, atividade, mobilidade, umidade, nutrição, fricção e cisalhamento. As subescalas recebem uma pontuação conforme o comprometimento apresentado. Essa pontuação varia de 1 a 4, exceto para fricção e cisalhamento, que varia de 1 a 3 pontos, sendo a soma dos escores de 6 a 23. Quanto menor o valor, maior será a exposição ao risco. Durante muitos anos, escores ≤ 16 foram indicativos de risco de desenvolvimento de UP. Em um estudo posterior,[58] as autoras originais sugeriram o escore de corte 18 em populações idosas, fisiologicamente instáveis ou com baixo acesso a um cuidado individualizado. A partir de 2002, Ayello & Braden[59] apresentaram uma nova classificação para o risco: pacientes em *risco* (escores de 15 a 18); em *risco moderado* (escores de 13 a 14); em *alto risco* (escores de 10 a 12) e em *risco muito alto* (≤ 9). As autoras reforçam que essa classificação de risco pode ajudar os profissionais a determinar quando medidas agressivas para prevenção devem ser instituídas, valorizando o julgamento clínico do profissional. Além disso, sugeriram um protocolo de prevenção de acordo com a classificação do risco. No Brasil, a escala de Braden foi adaptada e validada por Paranhos & Santos[60] em 1999.

A escala de Braden foi adaptada para o uso em pediatria por Curley et al.,[61] sendo denominada Braden Q. Além das subescalas pertencentes à escala de Braden para adultos e idosos, a escala Braden Q inclui fatores de risco específicos para crianças, que são perfusão tissular e oxigenação. O escore varia de 7 a 28. No Brasil, essa escala foi recentemente adaptada e validada por Maia, Ferreira, Blanes & Dini.[62]

Dada a importância das UPs em saúde, vários organismos internacionais vêm desenvolvendo e aprimorando diretrizes para a sua prevenção, como o National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP),

o European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) e o National Institute for Clinical Excellence (NICE).

Segundo o NICE,[63] as diretrizes estão divididas em seções: avaliação do risco, prevenção de UP, educação e treinamento.

A avaliação de risco deve ser realizada nas primeiras seis horas após a admissão do paciente e refeita sempre que houver uma alteração no quadro clínico indicativa de risco. Essa avaliação deve ser feita por um profissional qualificado e documentada adequadamente. Cabe ao avaliador analisar os fatores extrínsecos e intrínsecos relacionados à formação de UP, assim como aplicar uma escala de avaliação de risco padronizada e validada.[63]

A inspeção da pele deve ser realizada diariamente nos pacientes em risco, focando as áreas mais vulneráveis, o que permite verificar a eficácia do plano de prevenção estabelecido. Destaca-se, porém, que pacientes edemaciados podem desenvolver úlceras em locais não habituais.[63] As características da pele devem ser analisadas. Presença de ressecamento, eritema, fragilidade, áreas de maceração, entre outras são sinais de alerta. Atenção especial deve ser dada à pele de cor escura, na qual é mais difícil de avaliar a presença de ressecamento, rachadura ou endurecimento.[5,63]

O plano de prevenção engloba inúmeras ações que devem ser adequadas às necessidades individuais de cada paciente.

A redistribuição de carga mecânica é uma das estratégias mais utilizadas e consiste, principalmente, no reposicionamento do paciente. A mudança de decúbito a cada 2 horas é classicamente recomendada. Porém, as diretrizes para a prevenção de UP não especificam um tempo para esse cuidado.[5,63] Pacientes em risco não devem permanecer sentados por mais de duas horas consecutivas.[63] A utilização da técnica correta de transferência, mudança de decúbito e posicionamento reduzem a fricção e o cisalhamento e, consequentemente, o risco de formação de UP.[5]

No que se refere à redistribuição da carga mecânica, destacam-se as superfícies de suporte (SS) para prevenção de UP. Com nomenclaturas padronizadas pelo NPUAP,[64] as SS redistribuem a pressão de forma especializada, o que, entre outras funções, possibilita o controle da carga tecidual (pressão, fricção e cisalhamento) e do microclima (temperatura e umidade).

Para entender seu funcionamento, deve-se ter em mente que pressão (P) é uma grandeza física que representa a relação de uma

força (F) aplicada sobre uma determinada área (A) ou, matematicamente, P = F/A, medida em Pascal (Pa). Por essa equação, sabe-se que a pressão é tanto maior quanto menor for a área em que a força é aplicada. Como as proeminências ósseas do corpo apoiam-se tão somente sobre pequenas áreas das superfícies em que estão em contato, a pressão exercida por elas é maior do que nas regiões corporais adjacentes.

Com base nessa lei da física, muitas SS são capazes de redistribuir a pressão concentrada sob as proeminências ósseas, em razão do aumento de sua área de contato com o corpo. Nesses casos, o aumento da área de contato e, por conseguinte, a redistribuição da pressão se dão por imersão e envelopamento.[65] Entende-se por imersão a capacidade da SS em permitir que o corpo literalmente afunde nela. O envelopamento consiste em sua capacidade de conformar-se ou ajustar-se às irregularidades do corpo.[64]

Outra forma de redistribuir a pressão consiste na transferência alternada do peso corpóreo.[64] Nesse tipo de SS, ao mesmo tempo em que algumas células inflam e assumem a tarefa de suportar o peso do corpo, outras murcham. Com a perda do contato, a pressão exercida naquela região fica temporariamente suspensa.[66]

Quando a redistribuição de pressão é suficiente para manter a pressão de interface tecidual abaixo de 32 mmHg, a SS é considerada terapêutica; quando a pressão de interface permanece acima desse valor, ela é preventiva, porém ainda inferior àquela apresentada com o uso de um colchão hospitalar convencional.[65]

As SSs preventivas são indicadas para pacientes suscetíveis ao desenvolvimento de UP e para aqueles com feridas de espessura parcial. Portadores de UP em estágios III e IV devem usufruir, preferencialmente, de uma SS terapêutica.[65] Pacientes com escara ou suspeita de lesão tissular profunda também podem se beneficiar desse tipo de equipamento.

A literatura especializada ainda não contempla evidências suficientes para embasar a utilização dos diversos tipos de SS, tanto para a prevenção quanto para o tratamento das UPs. Os pesquisadores deparam-se com importantes limitações relacionadas ao pequeno tamanho das amostras estudadas, à inexpressividade do tempo de seguimento dos estudos e à gravidade dos pacientes com risco para UP, além da complexidade que envolve

esse fenômeno.[51,67] Entretanto, existe um consenso quanto aos seguintes aspectos:

- indivíduos suscetíveis ao desenvolvimento de UP devem permanecer sobre SS, independentemente do ambiente em que eles se encontram (enfermaria, centro cirúrgico, terapia intensiva, pronto atendimento, domicílio etc.);
- indivíduos com UP em estágios III ou IV ou com múltiplas úlceras necessitam de uma SS terapêutica;
- usuários de cadeira de rodas, com UP nas regiões sacral ou glútea, devem limitar o tempo na posição sentada e utilizar almofadas de gel ou ar próprias para redistribuir pressão;
- as SSs não eliminam a necessidade de mudança de decúbito, visto que apenas auxiliam na prevenção e no tratamento das UPs.[68,69]

Ao escolher uma SS, é essencial conhecer as funções do produto, suas indicações, contraindicações, vantagens e desvantagens. Selecionar a SS mais indicada para cada caso implica uma análise crítica das condições da UP ou do risco para o seu desenvolvimento, da condição clínica do paciente e de suas reais necessidades, do plano de cuidados, da manutenção do equipamento e do treinamento das pessoas para o seu correto manuseio.

Os cuidados com a pele também constituem estratégias complementares para a prevenção de UP.[5] A massagem nas áreas de proeminências ósseas já foi excluída dos protocolos de prevenção após a revisão de literatura realizada por Buss, Halfens & Abu-Saad.[70] Porém, o uso de cremes em locais nos quais a pele está ressecada ainda é recomendado. Destaca-se também a importância do tratamento da pele quando esta estiver demasiadamente úmida, com o uso de cremes do tipo barreira.[63]

A prevenção de UP deve fazer parte do empenho institucional, assim como da orientação e educação continuada dos cuidadores dos pacientes com pobabilidade de desenvolver UP. Segundo as recomendações da NICE,[63] todos os profissionais de saúde devem receber educação e treinamento na avaliação de risco e prevenção de UP.

SKIN TEARS

Skin tear é um tipo de lesão traumática provocada por fricção, muitas vezes acompanhada de cisalhamento, que resulta na separação da camada epidérmica da dérmica (ferida de espessura parcial) ou na separação de ambas das demais estruturas da pele (ferida de espessura total).[71]

Associada à pele frágil e delgada, é comum entre os idosos, em especial os debilitados e dependentes, com mobilidade e nutrição comprometidas, localizando-se frequentemente nos membros superiores e inferiores.[71-73] Considerando-se esses fatores de risco, é fácil associar as *skin tears* com os pacientes comumente internados em UTI. Um diagnóstico diferencial deve ser realizado com as UPs.

Estima-se que, a cada ano, 1,5 milhão de *skin tears* acometam idosos institucionalizados[72] e que, até 2030, o número de indivíduos com alto risco de desenvolver essas lesões será de 8,1 milhões de pessoas, somente nos Estados Unidos.[73]

Com o passar dos anos, a espessura da pele diminui progressivamente, chegando a uma perda de 20% de espessura na pele senil. O sistema de ancoragem entre as camadas de epiderme e derme não resiste tão bem à fricção e ao cisalhamento, e a diminuição do número de fibras elásticas compromete sua capacidade de suportar a tensão. A produção das glândulas sudoríparas e sebáceas reduz com a idade, tornando a pele desidratada, ressecada e sem elasticidade. A camada subcutânea também se torna mais delgada, enquanto o coxim adiposo se torna menos eficiente na absorção de impacto.[71-74] Todas essas alterações predispõem os idosos às *skin tears*, dentro ou fora da UTI.

Embora essas lesões não causem sérios problemas de saúde, elas são doloridas e infeccionam mais facilmente em idosos, aumentando o desconforto, o tempo de cicatrização e os custos do tratamento.[71]

CLASSIFICAÇÃO

Mesmo sendo um tipo de lesão bastante frequente, revistas apenas recentemente, as *skin tears* foram inicialmente classificadas por Payne & Martin[71] em 1993. Essa classificação será apresentada a seguir.

Sistema de classificação de *skin tears* de Payne-Martin[71]

Categoria I – *skin tears* sem perda de tecido.

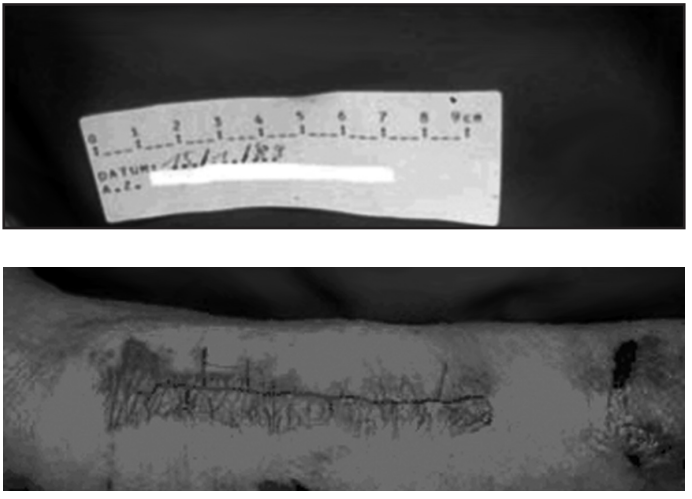


Figura 38.7 Linear – epiderme e derme separadas, como camada única, das estruturas de suporte, resultando em uma lesão em linha reta.

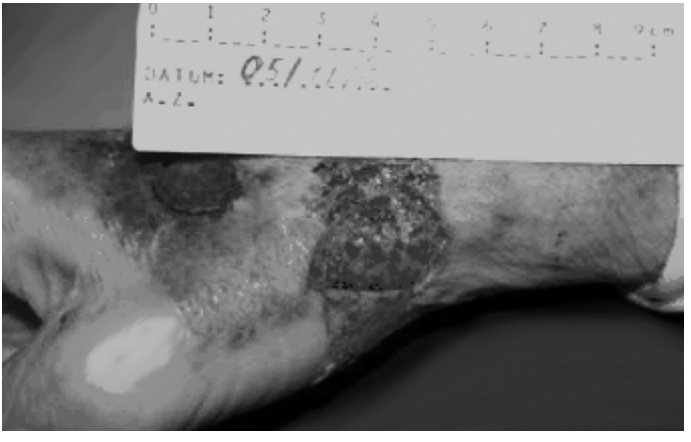


Figura 38.8 Pediculada – epiderme e derme separadas, com um pedículo epidérmico cobrindo a derme até 1 mm da margem da ferida.

Categoria II

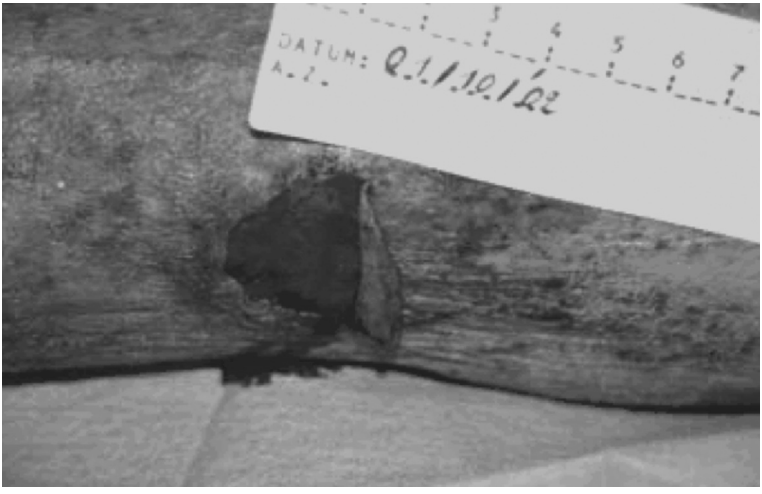


Figura 38.9 Perda de tecido limitada – não superior a 25% do pedículo.

Figura 38.10 Perda de tecido moderada a grande – superior a 25% do pedículo.

Categoria III

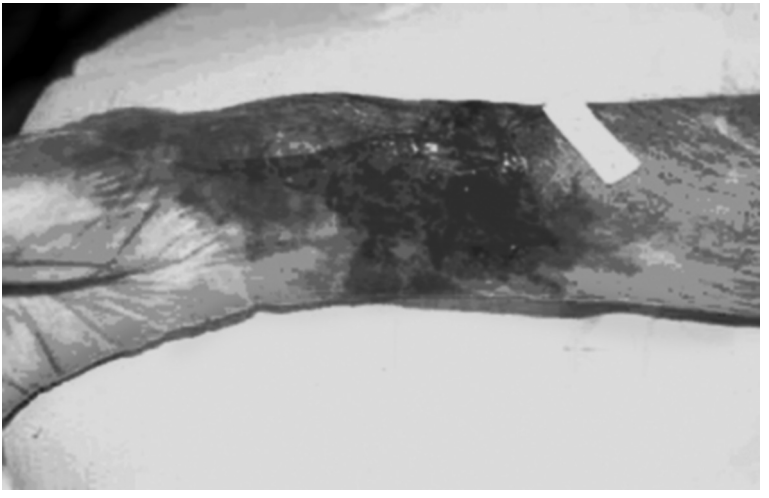


Figura 38.11 Perda total de tecido no momento do trauma ou após a necrose do pedículo.

Em 2007, Carville et al.[75] revisaram a classificação de Payne & Martin e publicaram o STAR (*Skin Tear Classification System*. Sistema de classificação de *skin tear*). A nova proposta inclui cinco categorias de *skin tears* (1a, 1b, 2a, 2b e 3), é muito simples e de fácil aplicação, independentemente do ambiente de cuidados ou do profissional de saúde que vier a utilizá-la.[75,76] Esse instrumento encontra-se em fase de tradução e adaptação cultural para a língua portuguesa.

PREVENÇÃO

Com o intuito de prevenir a *skin tear,* fazem-se necessárias mudanças no ambiente em que o idoso vive (p. ex., acolchoar as grades das camas e os suportes para membros inferiores das cadeiras de rodas). Devem-se utilizar coxins adequados para o suporte do corpo e, se possível, camisas e calças compridas para a proteção da pele. Além disso, técnicas corretas de posicionamento, transferência e mudança de decúbito poupam os pacientes das forças de fricção e cisalhamento.[77,78]

Todos os pacientes em risco devem ser submetidos à inspeção da pele regularmente. Áreas frágeis e delgadas necessitam de gazes, fai-

xas ou outros materiais suaves para uma maior proteção. É prudente não massagear esses locais.[77,78]

Fitas e curativos adesivos são contraindicados. Caso sua utilização seja insubstituível, podem-se aplicar barreiras de pele antes da fixação do adesivo, a fim de minimizar possíveis danos. A remoção dos adesivos deve ser feita de forma cautelosa.[77,78]

Nutrição e hidratação adequadas auxiliam na manutenção da integridade da pele. Cremes umectantes devem ser aplicados por todo o corpo, evitando-se as áreas lesionadas.[77,78]

Uma vez que esse tipo de lesão pode ser prevenido, é imprescindível educar e orientar pacientes, cuidadores, familiares e equipes de saúde quanto aos riscos para o seu desenvolvimento e às medidas preventivas.[77,78]

TRATAMENTO

Primeiramente, deve-se controlar o sangramento e limpar a ferida de acordo com o protocolo de cada instituição. Quando possível, deve-se realinhar o retalho de pele antes de cobrir a ferida com a cobertura primária de escolha. É muito importante avaliar o grau de perda tissular, a coloração desse retalho e a pele adjacente quanto a fragilidade, edema, descoloração ou hematoma. Caso o retalho de pele apresente-se pálido ou escurecido, é necessário reavaliá-lo em 24 a 48 horas ou durante a primeira troca de curativo. A avaliação do paciente, da ferida e da cicatrização deve respeitar o protocolo de cada instituição.[76]

Para o tratamento de *skin tear*, cuja margem pode ser realinhada à posição anatômica normal sem tensão excessiva, pode-se lançar mão de fitas adesivas (suturas cirúrgicas não invasivas) a fim de manter o realinhamento do retalho de pele no decorrer de todo o processo cicatricial. Os demais tipos de curativos adesivos são contraindicados, uma vez que podem arrancar o retalho de pele ou provocar uma nova *skin tear*.[77,78]

A escolha da cobertura para qualquer uma das categorias de *skin tear* fundamenta-se na quantidade de exsudato resultante da ferida, com o objetivo de manter uma adequada umidade, promover menos trocas de curativo e evitar sua adesão na ferida. É importante lembrar que a fixação desses curativos deve ser realizada com o auxílio de gazes tubulares e faixas macias e suaves.[77,78]

RESUMO

A avaliação de feridas na UTI é uma prática diária de alguns profissionais de saúde. As feridas mais encontradas nesse ambiente são as feridas operatórias complicadas, as úlceras por pressão e as *skin tears*. A principal complicação que envolve a ferida cirúrgica é a infecção. Os sinais infecciosos são calor, rubor, dor e edema local, febre sem causa definida e exsudação purulenta local, com presença ou não de abscesso. O tratamento deve ser direcionado ao patógeno com antibioticoterapia sistêmica associada às medidas terapêuticas locais. O paciente crítico é altamente vulverável ao desenvolvimento de úlceras por pressão, exigindo um maior tempo de internação, além de cuidados especializados. Considerando que o custo do tratamento é alto e que as taxas de desenvolvimento são indicadores da qualidade da assistência, as medidas preventivas são de extrema importância na prática de enfermagem. Associadas à pele frágil e delgada, as *skin tears* são comuns em idosos, em especial pacientes debilitados e dependentes, com mobilidade e nutrição comprometidas, sendo, portanto, muito frequentes em UTI. Como as úlceras por pressão também são preveníveis, é imprescindível educar e orientar pacientes, cuidadores, familiares e equipes de saúde quanto aos riscos relacionados a esses tipos de feridas.

Propostas para estudo

- Descrever os principais passos a serem seguidos para a avaliação de uma ferida.
- Quais as principais complicações de uma ferida operatória?
- Correlacionar as complicações da ferida operatória com as peculiaridades do paciente crítico.
- Quais as medidas preventivas para a infecção da ferida operatória?
- Descrever os fatores de risco para a deiscência da ferida operatória em pacientes críticos.
- Quais as principais medidas para a prevenção de úlcera por pressão?
- Quais as principais medidas para a prevenção de *skin tear*?
- Quais os estágios das úlceras por pressão?

- Definir superfície de suporte.
- O que são *skin tears*?

Referências bibliográficas

1. Swearingen PL, Keen JH. Manual de enfermagem no cuidado crítico: intervenções em enfermagem e problemas colaborativos. 4. ed. São Paulo: Artmed; 2007.
2. Broughton G, Janis J, Attinger C. The basic science of wound healing. J Plast Reconstr Surg 2006;117(75):12S-33S.
3. Jimenez P, Rampy M. Keratinocyte growth factor-2 accelerates wound healing in incisional wounds. J Surg Res 1991;50:442.
4. Desmouliere A, Geinoz A, Gabbiani F. Transforming growth factor-beta 1 induces alpha-smooth muscle actin expression in granulation tissue myofibroblasts and in quiescent and growing cultured fibroblasts. J Cell Physiol 1993;122:103.
5. Dealey C. Cuidando de feridas: um guia para as enfermeiras. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2008.
6. Santos VLCG, Azevedo MAJ, Silva TS, Carvalho VMJ, Carvalho VF. Adaptação transcultural do Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH) para a língua portuguesa. Rev Lat Am Enferm 2005;13(3):305-13.
7. Santos VLCG, Sellmer D, Massulo MME. Confiabilidade interobservadores do Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH) em pacientes com úlceras crônicas de perna. Rev Lat Am Enferm 2007;15:391-6.
8. Keast DH, Bowering CK, Evans AW, Machean CL, Burrouws C, D'Souza L. MEASURE: a proposed framework for developing best practice recommendations for wound assessment. Wound Repair Regen 2004;12(Suppl 3):S1-S17.
9. Schultz GS, Barillo DJ, Mozingo DW, Chin GA. Wound bed preparation and a brief history of TIME. Int Wound J 2004; 1(1). Disponível em: www.blackwellpublishing.com/iwj. Acesso em 10/11/2008.
10. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. Wound Repair Regen 2003;11(Suppl 2):S1-S28.
11. Falanga V. Wound bed preparation: science applied to practice. In: European Wound Management Association. European Wound Management Association Position Document. London: MEP Ltd; 2000.
12. White R, Cutting K. Critical colonization of chronic wounds: microbial mechanisms. Wounds 2008;4(1).
13. Sibbald RG. What is the bacterial burden of the wound bed and does it matter? In: Cherry GW, Harding KG, Ryan TJ. Wound bed preparation. London: Royal Society of Medicine Press; 2001.

14. Edmonds M, Foster AVM, Vowden P. Wound bed preparation for diabetic foot ulcers. In: European Wound Management Association. European Wound Management Association Position Document. London: MEP Ltd; 2004.
15. Moffat C, Morison MJ, Pina E. Wound bed preparation for venous leg ulcers. In: European Wound Management Association. European Wound Management Association Position Document. London: MEP Ltd; 2004.
16. British Medical Association Board of Science and Education. Clinical Hyperbaric Medicine Facilities in the UK. London: British Medical Association; 1993.
17. Neto ADP, Santos GL, Santos JVF. Protocolo de tratamento fisioterapêutico por laserterapia em pacientes portadores de úlcera de pressão. Ciência e Consciência. 2008;1.
18. Braz AG, Sussai DA, Neto LFM, Brito MAP, Costa ACS, Sauro EE et al. Os efeitos da laserterapia em úlceras diversas. Disponível em: http://www.inicepg.univap.br/INIC_07/trabalhos/saude/epg/EPG00412_03O.pdf. Acesso em 24/04/2009.
19. Ferraz EM, Lira CHA, Martins JPC, Maricevich JP, Pradines SMS, Filho LGG. Uso do sistema VAC no tratamento da fasciite necrosante da parede abdominal. Rev Col Bras Cir 2007; 34(4). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-69912007000400012&lng=&nrm=iso. Acesso em dezembro de 2008.
20. Donnalee J. Advances in negative pressure wound therapy: the VAC instill. J Wound Ostomy Continence Nurs 2007;34(2):191-4.
21. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Guideline for prevention of surgical site infection 1999;20(4):247-78.
22. Golden SH, Peart-Vigilance C, Kao WH, Brancati FL. Perioperative glycemic control and the risk of infectious complications in a cohort of adults with diabetes. Diabetes Care 1999;22(9):1408-14.
23. Patel K. Impact of tight glucose control on postoperative infection rates and wound healing in cardiac surgery patients. J Wound Ostomy Continence Nurs 2008;35(4):397-404.
24. Medeiros AC, Aires Neto T, Dantas filho AM, Pinto Jr FEL, Uchôa RAC, Carvalho MR. Infecção hospitalar em pacientes cirúrgicos de hospital universitário. Acta Cir Bras 2003; 18(suppl 1). Disponível em http://www.scielo.br/acb. Acesso em 24/04/2009.
25. Guaragna JC, Facchi LM, Baião CG, Cruz IBM, Bodanese LC, Albuquerque L, Petracco JB, Goldani MA. Preditores de mediastinite em cirurgia cardíaca. Rev Bras Cir Cardiovasc 2004;19(2):165-70.
26. American College of Cardiology. Disponível em http://www.acc.org. Acesso em 09/03/2009.
27. American Heart Association. Disponível em http://www.americanheart.org. Acesso em 09/03/2009.

28. Hruska LA, Smith JM, Hendy MP, Fritz VL, McAdams S. Continuous insulin infusion reduces infectious complications in diabetics following coronary surgery. J Card Surg 2005;20(5):403-7.
29. Goffi FS. Técnica cirúrgica. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2007.
30. Waqar S, Malik Z, Razzaq A, Abdullah M, Shaima A, Zahid M. Frequency and risk factors for wound dehiscence/burst abdomen in midline laparotomies. J Ayub Med Coll Abottabad 2005;17(4):70-3.
31. Jones V, Bale S, Harding K. Acute and chronic wounds. In: Baranoski S, Ayello EA (eds.). Wound care essentials: practice principles. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2004. p. 61-78.
32. Meeks G, Trenhaile T. Surgical incisions: prevention and treatment of complications. Retrieved 2005. Disponível em: http://www.uptodateonline.com. Acesso em 29/5/2006.
33. Doughty DB, Sparks-Defriese B. Wound-healing physiology. In: Bryant RA, Nix DP. Acute & chronic wounds: current management concepts. 3. ed. Saint Louis: Mosby/Elsevier; 2007.
34. Kiovukangas V, Oikarinen A, Risteli J, Haukipuro K. Effect of jaundice and its resolution on wound epithelization, skin collagen synthesis, and serum collagen propeptide levels in patients with neoplastic pancreaticobiliary obstruction. J Surg Res 2005;124(2):237-43.
35. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Cerisara M, Vicardi P, Lissoni A, Gattinoni L. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. J Appl Physiol 1997;82:811-8.
36. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Vorwerk R, Brensing K, Schröder S et al. The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. Anesth Analg 2001;92:1226-31.
37. Duggan JE, Drummond GB. Abdominal muscle activity and intraabdominal pressure after upper abdominal surgery. Anesth Analg 1989;69:598-603.
38. Doughty D. Preventing and managing surgical wound dehiscence. Adv Skin Wound Care 2005;18(6):319-22.
39. Malbrain MLN, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Rannieri VM. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. Crit Care Med 2005;33(2):315-22.
40. Hahler B. Surgical wound dehiscence. Med Surg Nurs 2006;15(5):296-300.
41. Posthauer M, Thomas D. Nutrition and wound care. In: Baranoski S, Ayello E (eds.). Wound care essentials. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2004. p. 157-86.
42. Jimenez B, Luque VR, Arcos T, Membrives P, Gomez D, Bujedo G. Experience with the Bogota bag technique for temporary abdominal closure. Cir Esp 2007;82(3):150-4.

43. Rocha TNJa, Barreto AP, Prudente ACL, Santos AM, Santiago RR. Uso da peritoneostomia na sepse abdominal. Rev Bras Coloproctol 2007; 27(3): 278-283. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S01019880200700030000 5&lng=en.doi: 10.1590/S0101-98802007000300005. Acesso em 24/04/2009.
44. Cesaretti IUR, Filippin MJ, Leite MG. Fístula gastrintestinal enterocutânea: como cuidar. In: Cesaretti IUR, Paula MAB, Paula PR. Estomaterapia: temas básicos em estomas. Taubaté: Cabral Editora e Livraria Universitária; 2006. p. 225-39.
45. Santos VLCG. Cuidado com a pele em fístulas digestivas. Rev Esc Enf USP 1993;27(1):87-93.
46. Jorge Filho I. O papel da UTI no tratamento das fístulas entéricas. Medicina Ribeirão Preto 1998;31:568-76.
47. Goverman J, Yelon, J, Platz JJ, Singson RC, Turcinovic M. The "Fistula VAC", a technique for management of enterocutaneous fistulae arising within the open abdomen: report of 5 cases. Trauma 2006;60(2):428-31.
48. Santos VLCG, Caliri MH. Conceito e classificação de úlcera por pressão: atualização do National Pressure Ulcer Advisory Panel. Rev Estima 2007;5(3).
49. Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, Holman V. The Braden scale for predicting pressure sore risk. Nurs Res 1987;36(4):205-10.
50. Landis EM. Micro-injection studies of capillary blood pressure in human skin. Heart 1931;15:209-28.
51. Cullum N, McInnes E, Bell-Syer SEM, Legood R. Support surfaces for pressure ulcer prevention (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford: Update Software; 2007.
52. Pieper B. Mechanical forces: pressure, shear, and friction. In: Bryant RA, Nix DP. Acute & chronic wounds: current management. Concepts. 3. ed. Saint Louis: Mosby/Elsevier; 2007.
53. Nijs N, Toppets A, Defloor T, Bernaerts K, Milisen K, Berghe GVD. Incidence and risk factors for pressure ulcers in the intensive care unit. J Clin Nurs 2008;18:1258-66.
54. Shahin ES, Dassen T, Halfens RJ. Pressure ulcer prevalence and incidence in intensive care patients: a literature review. Nurs Crit Care 2008;13(2):71-9.
55. Rogenski NMB, Santos VLCG. Estudo sobre a incidência de úlceras por pressão em um hospital universitário. Rev Lat Am Enferm 2005;13(4):474-80.
56. Waterlow J. A risk assessment card. Nurs Times 1985;81(8):49-55.
57. Rocha ABL, Barros SMO. Avaliação de risco de úlcera por pressão: propriedades de medida da versão em português da escala de Waterlow. Rev Acta Paul Enfer 2007;20(2):143-50.

58. Bergstrom N, Allman RM, Carlson CE et al. Pressure ulcers in adult: prediction and prevention. Clinical Practice Guideline – AHCPR. Publication No 92-0050 May, 1992.
59. Ayello EA, Braden B. How and why to do pressure ulcer risk assessment. Adv Skin & Wound Care 2002;15(3):125-33.
60. Paranhos WY, Santos VLCG. Avaliação de risco para úlcera por pressão por meio da escala de Braden, na língua portuguesa. Rev Esc Enf USP 1999;33:191-206.
61. Curley MA, Razmus IS, Roberts KE, Wypij D. Predicting pressure ulcer in pediatric patients: the Braden Q Scale. Nurs Res 2003;52(1):22-33.
62. Maia ACAR, Ferreira LM, Blanes L, Dini GM. Tradução para a língua portuguesa, adaptação cultural e validação da Escala de Braden Q. Rev Estima 2008;6(3):45-6. (resumo)
63. National Institute for Clinical Excellence. Clinical guideline 7: pressure ulcer prevention. London: National Institute for Clinical Excellence; 2003.
64. National Panel Ulcer Advisory Panel. Terms and definitions related to support surfaces. Disponível em http://www.npuap.org. Acesso em 29/01/2007.
65. Nix DP. Support surfaces. In: Bryant RA, Nix DP (eds.). Acute and chronic wounds: current management concepts. 3. ed. Missouri: Mosby/Elsevier; 2007. p. 235-48.
66. Whittemore R. Pressure-reduction support surfaces: a review of the literature. J Wound Ostomy Continence Nurs 1998;25(1):6-25.
67. Strazzieri KC, Campos FC, Santos VLCG, Rocha PCS, Melchiades EP. Superfícies de suporte para prevenção de úlcera por pressão: revisão de literatura. Rev Estima 2007;5(2):25-31.
68. European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcer treatment guidelines. Disponível em http://www.epuap.org. Acesso em 08/06/2005.
69. National Panel Ulcer Advisory Panel. Statement on pressure ulcer prevent. Disponível em http://www.npuap.org. Acesso em 08/06/2005.
70. Buss IC, Halfens RJ, Abu-Saad HH. The effectiveness of massage in preventing pressure sores: a literature review. Rehabilitation Nurs 1997;22(5):229-34.
71. Payne RL, Martin M. Defining and classifying skin tears: need for a common language. Ostomy Wound Manage 1993;39(5):16-20.
72. Malone ML, RozarioN, Gavinski M, Goodwin J. The epidemiology of skin tears in the institutionalized elderly. J Am Geriatric Soc 1991;39(6):591-5.
73. McGough-Csarny J, Kopac CA. Skin tears in institutionalized elderly: an epidemiological study. Ostomy Wound Manage 1998;44(Suppl 3A):14S-25S.
74. Souza DMST, Santos VLCG. Úlceras por pressão e envelhecimento. Rev Estima 2006;4(1):36-44.

75. Carville K, Lewin G, Newall N, Haslehurst P, Michael R, Santamaria N, Roberts P. STAR: a consensus for skin tear classification. Primary Intention 2007;15(1):8-25.
76. Skin Tear Audit Research (STAR). Silver Chain Nursing Association and School of Nursing and Midwifery, Curtin University of Technology. STAR: skin tear tool. 2007. Disponível em http://www.silverchain.org.au/Documents/Research/Articles/STAR%20Skin%20Tear%20Tool.pdf. Acesso em 10/12/2008.
77. Ratliff CR, Fletcher KR. Skin tears: a review of the evidence to support prevention and treatment. Ostomy Wound Manage 2007;53(3):32-4,36,38-40.
78. Pennsylvania Safety Reporting System (PAPSRS). Skin tears: the clinical challenge. 2006. Disponível em http://www.psa.state.pa.us/psa/lib/psa/advisories/v3_n3_advisory_9-28-06.pdf. Acesso em 10/12/2008.

39

TRANSPORTE DE PACIENTES CRÍTICOS

Patricia da Silva Pires
Rosana Chami Gentil

Pontos a aprender

1. Indicações de transporte de pacientes críticos.
2. Recursos materiais e humanos envolvidos no transporte de pacientes críticos.
3. Avaliação dos riscos e prevenção de complicações no transporte de pacientes críticos.

Palavras-chave

Transporte de pacientes críticos, transporte intra-hospitalar, transporte inter-hospitalar, planejamento.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Transporte intra-hospitalar. Transporte inter-hospitalar. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Com o avanço dos recursos tecnológicos, os pacientes críticos contam atualmente com muitos recursos diagnósticos e terapêuticos à beira do leito, porém, existem situações em que se faz necessária a remoção desses paciente para outros locais.

Esse transporte pode ser necessário por diversas razões, sendo as mais comuns: necessidade de realização de exames diagnósticos e terapêuticos, transferência para outras unidades dentro da mesma instituição e transferência para outra instituição de saúde.

O encaminhamento temporário ou definitivo de pacientes por profissionais de saúde dentro do ambiente hospitalar é denominado transporte intra-hospitalar.[1]

Em muitas ocasiões, faz-se necessária a transferência do paciente, temporariamente, para a realização de exames diagnósticos e terapêuticos em outra instituição, ou o encaminhamento para uma instituição com maior complexidade no atendimento. Esse tipo de transporte é denominado transporte inter-hospitalar.

Os enfermeiros que atuam em unidades que prestam assistência a pacientes críticos devem estar preparados para tomar a decisão, em conjunto com a equipe multidisciplinar, de transportar o paciente crítico.

O transporte dos pacientes críticos, seja intra ou inter-hospitalar, deve ser realizado por uma equipe treinada. Na maioria das vezes, as instituições não possuem uma equipe própria para o transporte intra-hospitalar, mas, na instituição, deve haver uma padronização de condutas a serem adotadas durante o transporte de pacientes críticos.[2]

O sucesso do transporte dos pacientes críticos depende muito do aperfeiçoamento e treinamento dos profissionais envolvidos nesse processo, assim como das perfeitas condições de uso dos equipamentos necessários.[1]

Cada instituição de saúde deve mensurar e avaliar a necessidade de ter uma equipe especializada em transporte, mas há evidências de que a ocorrência de eventos adversos durante o transporte diminui quando essa estratégia é utilizada.[3]

O transporte de pacientes críticos envolve riscos, e estes devem ser inferiores aos benefícios advindos do transporte.

No transporte de pacientes, há de se considerar os aspectos ergonômicos e os riscos de lesões para a equipe que realiza o transporte. Célia e Alexandre[4] encontraram uma ocorrência elevada de sintomas osteomusculares na equipe de enfermagem, relacionados ao transporte de pacientes, afetando, em particular, a coluna lombar. Nesse mesmo estudo, os trabalhadores relataram que todas as atividades relacionadas ao transporte de pacientes exigem esforços para o sistema musculoesquelético.

Um outro estudo observou que 64% dos pacientes de uma Unidade de Terapia Intensiva (UTI) oferecem muito risco ergonômico para a equipe de enfermagem durante os procedimentos de movimentação e transporte.[5]

A fim de evitar esses riscos para os profissionais, a instituição deve disponibilizar recursos que facilitem o transporte e a movimentação dos pacientes, porém, os profissionais devem estar conscientes da importância da sua utilização e serem treinados para manipulá-los de maneira adequada. Silva e Alexandre,[6] em um estudo com enfermeiros de uma unidade com pacientes com alto grau de dependência física, relataram que o número de equipamentos para movimentar e transportar os pacientes é escasso e, muitas vezes, não são utilizados, em decorrência da falta de treinamento e das péssimas condições de conservação; além disso, foi observado que os enfermeiros desconhecem a variedade de materiais existentes e a importância de seu uso na assistência.

A realização do transporte dos pacientes deve ser, preferencialmente, eletiva, sendo necessário avaliar, de forma cuidadosa, os riscos envolvidos nesse transporte, e, sobretudo, analisar, de modo minucioso, a condição clínica do paciente.

A utilização de sistemas que classificam o paciente em relação à gravidade pode ter aplicabilidade na prática clínica, porém, a predição de risco relacionado ao transporte não é bem determinada e alguns riscos são inerentes ao transporte e independem da distância e do tempo decorrido.[7]

As complicações relacionadas ao transporte podem ser divididas em eventos adversos, que incluem a deterioração das condições clínicas do paciente ou os problemas relacionados aos equipamentos, e incidentes críticos, nos quais os eventos, potencialmente, levam ao comprometimento do prognóstico esperado para o paciente.[8]

Em um estudo que analisou 452 transportes intra-hospitalares em 226 pacientes, observou-se uma taxa de incidentes críticos em 4,2% dos transportes, os quais não apresentaram uma relação direta com a mortalidade desses pacientes. Observou-se também que a necessidade de transporte em situações não planejadas, ou seja, de maneira não eletiva, aumentou a incidência de complicações. Outros fatores considerados potenciais causadores de complicações no transporte de pacientes críticos foram o uso de medicamentos vasoativos e ventilação mecânica com pressão expiratória final positiva (PEEP) maior que 5 mmHg.[8]

Os riscos podem ser minimizados e os resultados, otimizados, se houver um planejamento adequado, uma seleção e disponibilidade de equipamentos e materiais adequados e um pessoal treinado.[2]

O transporte de pacientes críticos pode ser dividido em três etapas: planejamento, execução e avaliação.

Na etapa de planejamento, devem ser avaliados os riscos e benefícios decorrentes do transporte e as condições clínicas do paciente e assegurados os recursos materiais, físicos e humanos para que o transporte ocorra de maneira segura.

A etapa de execução corresponde ao transporte propriamente dito. Os recursos devem ser adequados, de forma que a segurança do paciente e do profissional seja garantida.

A avaliação deve ocorrer imediatamente após o transporte, com o registro dos dados de modo claro e preciso, assinalando-se todas as ocorrências durante o processo de transporte do paciente. Esses dados devem permitir o constante aprimoramento do processo de transporte, a implementação de avaliação de qualidade e, sobretudo, o investimento nos recursos humanos e materiais envolvidos no processo de transporte.

Neste capítulo, serão abordados o transporte intra-hospitalar e inter-hospitalar dos pacientes críticos, considerando-se as particularidades envolvidas em cada caso.

TRANSPORTE INTRA-HOSPITALAR

Com o objetivo de garantir que o transporte dos pacientes críticos, para a realização de exames diagnósticos e outras terapias, seja realizado de maneira segura e com menos risco para os pacientes, o transporte deve ser organizado e eficiente.

As unidades com pacientes críticos devem contar com manuais ou outros recursos que detalhem as normas e os procedimentos a serem adotados no transporte do paciente.

FASE DE PLANEJAMENTO

Na fase de planejamento, o enfermeiro da unidade em que se encontra o paciente crítico deve comunicar-se com o enfermeiro da unidade de destino do paciente, garantindo que haja a continuidade do tratamento e que o enfermeiro e a equipe médica da unidade de destino tenham conhecimento das condições do paciente a ser transportado.[2]

Um outro aspecto importante nesse contato entre os enfermeiros da unidade de origem e da unidade de destino é a previsão do horário em que acontecerá o transporte, garantindo que o enfermeiro da unidade de origem possa, antecipadamente, reunir os recursos materiais e humanos necessários e que o enfermeiro da unidade de destino esteja preparado para a chegada do paciente crítico.

Recomenda-se que esses dados sejam registrados de modo que contenham as seguintes informações: diagnóstico do paciente; peso; idade; unidade de destino do paciente; procedimento a ser realizado; estabilidade hemodinâmica; condições respiratórias; acessos intravenosos, curativos e drenos; e problemas potenciais que podem advir do transporte.[3]

Quando a instituição utiliza uma equipe própria para a realização do transporte, a equipe responsável precisa ser informada sobre as condições gerais do paciente e seu tratamento, o tempo estimado para a realização do transporte e o retorno à unidade e as necessidades do paciente no pré e no pós-transporte.[7]

A necessidade de monitoramento e manutenção das condições hemodinâmicas justificam a adoção de equipes especializadas em transportes intra-hospitalares. Outros problemas encontrados com frequência que corroboram a necessidade dessa equipe são a falta de comunicação efetiva entre os médicos e os enfermeiros de unidades críticas com o pessoal da área de diagnóstico e o tempo gasto entre a saída e o retorno da unidade e o número de eventos adversos que ocorrem durante o transporte.[3]

Nessa fase, o enfermeiro também deve alocar recursos humanos necessários para o transporte, sendo que o número de pessoas envolvidas depende da gravidade do paciente e dos recursos necessários.

A equipe mínima para o transporte deve contar com dois profissionais, mas, para pacientes instáveis, faz-se necessário um enfermeiro, um médico, um técnico de enfermagem e um fisioterapeuta. A presença do médico é necessária para o transporte de pacientes com via aérea artificial, instabilidade hemodinâmica, em uso de medicamentos vasoativos, monitorização invasiva, como cateter de artéria pulmonar, pressão intracraniana, pressão arterial invasiva, entre outros.[2,7]

A equipe envolvida no transporte, seja ela especializada ou composta por profissionais da unidade crítica, deve receber treinamento para realizar o transporte de pacientes críticos.

É importante também que, além do número de profissionais adequados para a condição clínica do paciente, a organização e a divisão

de trabalho, na fase de planejamento e execução, seja clara para cada componente da equipe.

Os equipamentos a serem providenciados na fase de planejamento do transporte inter-hospitalar variam de acordo com a complexidade do paciente, mas aconselha-se que o recurso esteja disponível no momento necessário para a sua utilização, de forma que evite estresse e deslocamentos desnecessários da equipe.

Os equipamentos mínimos recomendados são:

- monitor de múltiplos parâmetros (pressão arterial sistêmica, pressão arterial média, frequência cardíaca e saturação de oxigênio), com desfibrilador/cardioversor;
- dispositivos para a manutenção da via aérea (laringoscópio e lâminas, tubos endotraqueais de tamanho adequado para o paciente, fixadores e bolsa valva-máscara);
- fonte de oxigênio adequada para suprir as necessidades de oxigênio do paciente quando ele estiver fora da unidade crítica, estimando uma reserva necessária para 30 minutos a mais do tempo estimado para o total do transporte;
- bolsa com medicação de horário do paciente, medicação para sedação, medicamentos de reanimação, soluções para infusão e material de consumo, como seringas e agulhas, equipos e extensões;
- bombas de infusão com bateria carregada;
- ventilador de transporte que consiga manter a mesma ventilação por minuto, pressão e fração inspirada de oxigênio (FiO_2). Por razões práticas, durante o transporte, a FiO_2 de 1,0 é aceitável em adultos, porém, as condições clínicas do paciente devem ser avaliadas;
- aspirador portátil, mas, na prática, pode ser de difícil operacionalização. Recomenda-se que, caso seja necessária a aspiração de vias aéreas, utilize-se o aspirador portátil ou de rede da unidade de destino.[2,3,7]

Nessa fase de planejamento, o enfermeiro da unidade crítica deve certificar-se de que os pacientes ou os responsáveis estejam cientes da realização do exame ou da terapia. A família precisa ser avisada com antecedência caso o horário previsto para o deslocamento do paciente aconteça em horário próximo ao de visita. Nessas situações,

quando possível, deve haver flexibilidade para que a família possa visitar o paciente antes ou após a realização do procedimento.

FASE DE EXECUÇÃO

Na fase de execução, ocorre o transporte propriamente dito. Por essa razão, devem ser garantidas todas as condições necessárias para que o transporte ocorra de maneira segura, para o paciente e para a equipe. O objetivo dessa fase é manter a estabilidade do paciente e evitar iatrogenias.[7]

Antes do início do transporte propriamente dito, o enfermeiro da unidade crítica deve se comunicar com o enfermeiro da unidade de destino para verificar se a unidade está pronta para receber o paciente e evitar esperas desnecessárias.

Deve haver disponibilidade de elevador, caso seja necessário, para que a equipe possa rapidamente acomodar o paciente e encaminhá-lo para a unidade de destino.

Para o transporte do paciente, dispõe-se de maca de transporte ou do próprio leito do paciente. Quando o transporte ocorre no leito do paciente, há diminuição no tempo gasto para as transferências entre o leito e a maca e diminuição da incidência de alterações hemodinâmicas e perdas acidentais de cateteres, drenos e tubo orotraqueal, além da diminuição do desconforto e agitação do paciente.[3]

O enfermeiro da unidade crítica deve realizar uma rápida inspeção no paciente, para garantir que os acessos venosos, drenos, sondas, bombas de infusão, ventilador e monitor estejam fixos.

Recomenda-se que, durante o transporte, sejam monitorizadas as medidas hemodinâmicas, como pressão venosa central, pressão arterial média e pressão arterial sistêmica, assim como a saturação de oxigênio e a frequência respiratória.[9]

No transporte, os pacientes críticos devem receber o mesmo nível de monitorização recebido na unidade de origem.[2]

Os alarmes de bombas, ventiladores e monitores devem estar ligados e funcionando perfeitamente.[7]

O paciente deve ser encaminhado para a unidade de destino acompanhado de seu prontuário e exames laboratoriais e radiológicos necessários para o procedimento a que será submetido.

É na fase de execução do transporte que ocorre a maioria dos eventos adversos, relacionados, principalmente, aos equipamentos, como deslocamento de cânula endotraqueal, perda do suprimento de oxigênio, mau funcionamento dos equipamentos e perda de cateter endovenoso. Esses podem ser evitados na fase de planejamento do transporte, com a seleção e manutenção prévia dos equipamentos e com o treinamento da equipe.[7]

Incidentes críticos observados nessa fase foram relatados em um estudo de Lahner et al.,[8] que observaram extubação acidental, perda de dreno torácico, problemas no ventilador e alterações fisiológicas, que resultaram em hipertensão intracraniana, broncoespasmo, hipotensão severa, crise hipertensiva e necessidade de reanimação.

Na fase de execução, é importante garantir que a equipe de transporte permaneça no local de destino até que o procedimento termine, uma vez que, em caso de intercorrências, essa equipe pode atuar em conjunto com a equipe local.

Antes do encaminhamento à unidade de origem, a equipe de transporte deve certificar-se de que o paciente está estável e que os equipamentos e materiais necessários para o transporte estão presentes e em perfeito funcionamento.

Essa fase termina com a acomodação do paciente na unidade de origem, garantindo as condições de monitoramento e tratamento a que estava submetido antes do transporte.

FASE DE AVALIAÇÃO

Na fase de avaliação, devem ser registrados todos os procedimentos relacionados ao transporte, as condições clínicas do paciente durante o transporte e durante a permanência na unidade de destino e as condições em que foi recebido na unidade de origem.

A anotação desses dados varia de acordo com a instituição; algumas preferem registrar o transporte intra-hospitalar no prontuário do paciente, em geral, no espaço para a anotação de enfermagem.

O registro desses dados também fornece dados estatísticos que apresentam o tempo envolvido no transporte de pacientes e o número de profissionais nele envolvido, o que pode fundamentar a necessidade de equipes especializadas.

O levantamento dos dados relativos ao transporte pode servir como parâmetros para a elaboração de um protocolo de condutas.[2]

Um outro aspecto importante dos registros é o monitoramento da qualidade do transporte e, sobretudo, a identificação de eventos adversos, permitindo ações corretivas que levem à diminuição desses eventos e garanta um transporte inter-hospitalar com qualidade e com baixo risco para os pacientes e profissionais.

TRANSPORTE INTER-HOSPITALAR

A história do transporte de enfermos remonta aos tempos bíblicos. O aprimoramento das técnicas utilizadas foi desenvolvido ao longo dos séculos, acompanhando-se os avanços tecnológicos. O primeiro relato de um serviço de ambulâncias data de 1865, na cidade de Cincinnati.[10] O transporte inter-hospitalar, segundo a Portaria 2048/2002,

> refere-se à transferência de pacientes entre unidades não hospitalares ou hospitalares de atendimento às urgências e emergências, unidades de diagnóstico, terapêutica ou outras unidades de saúde que funcionem como bases de estabilização para pacientes graves, de caráter público ou privado.[11]

De acordo com essa portaria, o transporte inter-hospitalar pode ser "aéreo, aquaviário ou terrestre, de acordo com as condições geográficas de cada região, observando-se as distâncias e vias de acesso, como a existência de estradas, aeroportos, helipontos, portos e condições de navegação marítima ou fluvial, bem como a condição clínica de cada paciente, não esquecendo a observação do custo e disponibilidade de cada um desses meios".[11]

Em relação aos aspectos legais que envolvem o transporte inter-hospitalar, vale ressaltar que, no atendimento inter-hospitalar, todos os procedimentos de enfermagem devem ser desenvolvidos por um profissional de enfermagem, de acordo com a complexidade das ações e a sua avaliação. Em unidades móveis de Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e suporte avançado de vida, a assistência deve ser prestada pelo enfermeiro.[12] Neste capítulo, serão abordados o

transporte terrestre e o transporte aeromédico. A necessidade de transporte inter-hospitalar pode ocorrer quando o hospital de origem do paciente não possui os recursos diagnósticos ou terapêuticos necessários para atender as suas necessidades.

A decisão do transporte inter-hospitalar é, em geral, do médico que está atendendo o paciente.[2,7,10] Para que o transporte inter-hospitalar ocorra, é necessária uma comunicação telefônica à regulação médica ou à instituição de saúde que receberá o paciente.[7]

Para um transporte eficaz, os benefícios para o paciente devem superar os riscos.[7,10] Antes da solicitação do transporte inter-hospitalar, devem-se avaliar, criteriosamente, as condições clínicas do paciente e

> não se deve remover paciente em risco iminente de vida, sem prévia e obrigatória avaliação e atendimento respiratório, hemodinâmico e outras medidas urgentes específicas para cada caso, estabilizando-o e preparando-o para o transporte.[11]

O prognóstico do paciente não pode ser comprometido pelo transporte inter-hospitalar. Medidas de estabilização do quadro devem começar no hospital de origem e, quando necessário, a equipe de transporte deve permanecer no hospital de destino até a estabilização do paciente.[7]

O transporte inter-hospitalar deve ser autorizado pelo paciente e/ou representante legal, orientando-os sobre os riscos e benefícios e, em casos em que essa autorização não for possível, as razões que justificam a transferência e a não obtenção da autorização devem estar documentadas no prontuário do paciente. É importante registrar também o nome do médico que solicitou a transferência, assim como os dados daquele que aceitou a transferência.[2,7]

TRANSPORTE TERRESTRE

O transporte terrestre é o recurso mais utilizado no transporte inter-hospitalar. Esse tipo de transporte é indicado para áreas urbanas, cidades de pequeno, médio e grande porte ou para as transferências intermunicipais, em que as estradas permitam que essas unidades de transporte se desloquem com segurança e no intervalo de tempo desejável ao atendimento de cada caso.[7,11]

As vantagens do transporte terrestre são: é mais econômico; não requer área especial para estacionar; o treinamento do pessoal é mais fácil; em casos de emergência, pode-se estacionar a ambulância para efetuar as manobras de reanimação; em casos de agravamento do quadro do paciente, pode-se parar no hospital mais próximo; pode-se garantir segurança para o paciente em caso de atraso; as limitações metereológicas são menores do que no transporte aéreo.[10]

Entre as desvantagens podem-se citar: pouca comodidade para os profissionais e paciente em razão do confinamento, suspensão do veículo, manobras de aceleração e desaceleração; dificuldade de acesso ao paciente e realização de intervenções complexas; temperatura inadequada; inalação de resíduos combustíveis; dificuldade de manobrar o veículo em locais estreitos; reserva limitada de oxigênio e energia elétrica; ruídos; ocorrência de náuseas.[10,13]

Os autores também citam como possíveis problemas em relação ao transporte terrestre: recusa do familiar e do paciente ao transporte; estresse do paciente e família que gera problemas de comunicação; falta de empatia entre a família, paciente e equipe de transporte; negativa em pagar os custos envolvidos no transporte; agravamento do estado clínico durante o transporte; acidentes com o veículo e dificuldade de localização do serviço de destino.[10]

Nesse tipo de transporte, é necessário pensar na segurança do paciente e do profissional. Os profissionais e os pacientes devem utilizar cintos de segurança, e os equipamentos devem estar seguros, preferencialmente, em suportes.[14]

Os profissionais que apresentam náuseas, em razão da movimentação do transporte, devem evitar alimentos líquidos e podem, de acordo a distância a ser percorrida, levar suprimentos, como barra de cereais ou outros alimentos secos.[14]

Embora o transporte inter-hospitalar realizado por empresas particulares tenha crescido muito nos últimos anos, ainda falta uma legislação específica para o serviço privado. A portaria 2048/2002 classifica as ambulâncias terrestres em quatro tipos, de acordo com os recursos disponíveis e a gravidade do paciente. Considerando o paciente crítico, o tipo de ambulância a ser utilizada é do tipo D, que é um "veículo destinado ao atendimento e transporte de pacientes de alto risco em emergências pré-hospitalares e/ou de transporte inter-hospitalar que necessitam de cuidados médicos intensivos".[11]

Para esse tipo de ambulância, a referida portaria padroniza os seguintes equipamentos: "sinalizador óptico e acústico; equipamento de rádio-comunicação fixo e móvel; maca com rodas e articulada; dois suportes de soro; cadeira de rodas dobrável; instalação de rede portátil de oxigênio como descrito no item anterior (é obrigatório que a quantidade de oxigênio permita ventilação mecânica por no mínimo duas horas); respirador mecânico de transporte; oxímetro não invasivo portátil; monitor cardioversor com bateria e instalação elétrica disponível; bomba de infusão com bateria e equipo; maleta de vias aéreas contendo: máscaras laríngeas e cânulas endotraqueais de vários tamanhos; cateteres de aspiração; adaptadores para cânulas; cateteres nasais; seringa de 20 mL; ressuscitador manual adulto/infantil com reservatório; sondas para aspiração traqueal de vários tamanhos; luvas de procedimentos; máscara para ressuscitador adulto/infantil; lidocaína geleia e *spray*; cadarços para fixação de cânula; laringoscópio infantil/adulto com conjunto de lâminas; estetoscópio; esfigmomanômetro adulto/infantil; cânulas orofaríngeas adulto/infantil; fios-guia para intubação; pinça de Magyll; bisturi descartável; cânulas para traqueostomia; material para cricotiroidostomia; conjunto de drenagem torácica; maleta de acesso venoso contendo tala para fixação de braço, luvas estéreis, recipiente de algodão com antisséptico, pacotes de gaze estéril, esparadrapo, material para punção de vários tamanhos incluindo agulhas metálicas, plásticas e agulhas especiais para punção óssea; garrote; equipos de macro e microgotas; cateteres específicos para dissecção de veias, tamanho adulto/infantil; tesoura, pinça de Kocher; cortadores de soro; lâminas de bisturi; seringas de vários tamanhos; torneiras de 3 vias; equipo de infusão de 3 vias; frascos de soro fisiológico, ringer lactato e soro glicosado; caixa completa de pequena cirurgia; maleta de parto como descrito nos itens anteriores; sondas vesicais; coletores de urina; protetores para eviscerados ou queimados; espátulas de madeira; sondas nasogástricas; eletrodos descartáveis; equipos para drogas fotossensíveis; equipo para bombas de infusão; circuito de respirador estéril de reserva; equipamentos de proteção à equipe de atendimento: óculos, máscaras e aventais; cobertor ou filme metálico para conservação do calor do corpo; campo cirúrgico fenestrado; almotolias com antisséptico; conjunto de colares cervicais; prancha longa para imobilização da coluna. Para o atendimento a neonatos deverá haver pelo menos uma incubadora

de transporte de recém-nascido com bateria e ligação à tomada do veículo (12 volts). A incubadora deve estar apoiada sobre carros com rodas devidamente fixadas quando dentro da ambulância e conter respirador e equipamentos adequados para recém-natos".[11]

Os medicamentos obrigatórios nesse tipo de ambulância são: lidocaína sem vasoconstritor; adrenalina; epinefrina; atropina; dopamina; aminofilina; dobutamina; hidrocortisona; glicose 50%; soros (glicosado 5%; fisiológico 0,9%; ringer lactato); hidantoína; meperidina; diazepan; midazolan; fentanil; quelicin; água destilada; metoclopramida; dipirona; hioscina; dinitrato de isossorbitol; furosemida; amiodarona; lanatosídeo C.[11]

A tripulação mínima para esse tipo de transporte, segundo a referida portaria, é um motorista, um enfermeiro e um médico. Vale lembrar que a legislação específica para os profissionais de enfermagem também determina que, em casos de pacientes críticos, o enfermeiro deve estar presente no transporte inter-hospitalar.[11,12] A capacitação mínima exigida para cada profissional também é estabelecida pela Portaria 2048.[11] Os autores lembram que o motorista, além do curso de suporte básico de vida, deve ter conhecimento de direção defensiva, para eviar que seu modo de dirigir coloque em risco o paciente e os ocupantes do veículo.[7]

É interessante relatar a experiência dos Estados Unidos, onde, de maneira geral, o serviço de suporte avançado é realizado por paramédicos (profissionais com treinamento específico) e o serviço de transporte de pacientes críticos é realizado por enfermeiros. Os enfermeiros têm conhecimento maior para o manejo de medicamentos, e a maioria dos serviços trabalha com protocolos específicos que permitem, inclusive, a sedação do paciente.[13]

A seguir, serão abordadas as fases do transporte inter-hospitalar, seguindo o mesmo padrão adotado para o transporte intra-hospitalar.

Fase de planejamento

A fase de planejamento se inicia com a decisão de transportar o paciente de um serviço a outro.

"O médico responsável pelo paciente, seja ele plantonista, diarista ou médico-assistente, deve realizar as solicitações de transferências à Central de Regulação e realizar contato prévio com o serviço potencialmente receptor", segundo a Portaria 2048/2002.[11]

Em hospitais privados, em geral, a decisão sobre o destino é obtida em conjunto com a seguradora e a família ou paciente. Nesses serviços, também devem ser considerados os custos envolvidos no transporte, uma vez que poucas seguradoras dão cobertura a esse tipo de assistência.

O médico solicitante deve relatar ao médico do serviço de destino as condições do paciente e as informações sobre o diagnóstico e tratamento e indicar a complexidade de cuidados do paciente, ou seja, tratando-se de paciente crítico, o ideal é que o paciente seja transferido para uma UTI. Os casos em que o hospital de destino não receberá o paciente de imediato em uma UTI devem ser analisados criteriosamente.[2]

Em geral, a decisão a respeito do tipo de ambulância a ser utilizada determina os recursos humanos necessários. O transporte do paciente crítico por veículos terrestres deve garantir o mesmo tipo de cuidado que o paciente receberia em uma UTI, sendo, assim, o tipo de ambulância mais recomendado o que fornece recursos de uma UTI móvel.

Na maioria dos serviços privados, por razões de custo, a equipe de transporte é diferente da equipe de unidade crítica. Deve-se lembrar que o médico da equipe de transporte é responsável pelo paciente durante o tempo decorrido da saída da unidade de origem até a chegada na unidade de destino. Nesses casos, após o aceite do médico da unidade de destino, o médico solicitante também deve passar as informações sobre o paciente ao médico responsável pelo transporte inter-hospitalar.

Uma vez que a transferência tenha sido aceita, o enfermeiro da unidade de origem também deve transmitir informações para o enfermeiro da unidade de destino, de modo que ele possa planejar os recursos materiais, físicos e humanos para receber o paciente.

A equipe de transporte deve ser comunicada pelo enfermeiro da unidade de origem do paciente, para que, após o recebimento das informações sobre as condições clínicas do paciente, prepare os recursos materiais e humanos necessários e coordene o tempo necessário para o transporte.

O enfermeiro da unidade terrestre móvel deve garantir que todos os materiais e equipamentos estejam na unidade. Os equipamentos mínimos necessários foram elucidados anteriormente neste capítulo

e seguem o preconizado pela Portaria 2048/2002.[11] O enfermeiro dessa unidade deve verificar a necessidade de medicação adicional, de acordo com a necessidade do paciente, garantir que todos os equipamentos estejam carregados e em perfeito funcionamento e verificar a reserva de oxigênio disponível.

As unidades terrestres móveis devem possuir suporte para a geração de energia e sistema de carregamento, para garantir o funcionamento dos diversos aparelhos, além dos cilindros de oxigênio e ar comprimido.[7]

A unidade de origem do paciente deve fornecer uma cópia do prontuário, assim como as informações sobre os exames laboratoriais e radiológicos, que devem ser entregues na unidade de destino pela equipe de transporte.

Fase de execução

Antes da transferência do paciente para a ambulância que realizará o transporte inter-hospitalar terrestre, o enfermeiro da unidade de origem deve realizar uma rápida inspeção, verificando a permeabilidade e a fixação dos acessos venosos, as vias áreas pérvias, a fixação dos tubos, a inserção e a fixação de sondas e drenos e as condições hemodinâmicas. A anotação das condições do paciente antes da sua entrada na unidade móvel é importante, por razões legais e para garantir a continuidade do tratamento.

Durante o transporte, o enfermeiro da unidade móvel deve garantir o monitoramento contínuo dos parâmetros hemodinâmicos, como pressão arterial, frequência e ritmo cardíaco, pressão arterial e oximetria. Para os pacientes em ventilação mecânica, a posição do tubo endotraqueal deve ser confirmada e mantida sob ventilação, preferencialmente, com os mesmos parâmetros utilizados na UTI. Quando não for possível manter a mesma modalidade ventilatória utilizada na UTI, os pacientes devem ser submetidos à modalidade disponível no veículo de transporte na própria UTI, para que a equipe possa verificar a resposta do paciente.[2]

Outro aspecto importante a ser observado nas unidades de transporte móveis é a adoção de medidas de biossegurança para o profissional, garantindo as condições de higienização das mãos, o uso de equipamentos de proteção individual e o descarte correto de perfurocortantes.

Durante o transporte, se o paciente estiver agitado ou não estiver cooperativo, deve-se avaliar a indicação de sedação e bloqueio neuromuscular, lembrando que este não pode ser utilizado sem sedação e analgesia prévia.[13]

Vale lembrar que, em muitos serviços particulares, é permitida a presença de um familiar na unidade móvel, o qual, preferencialmente, por razões de segurança e para facilitar o acesso da equipe ao paciente em situação de emergência, deve permanecer no compartimento da frente, ao lado do motorista. Durante o transporte, o enfermeiro pode informar periodicamente o acompanhante sobre o estado do paciente.

Na fase em que é realizado o transporte propriamente dito, devem-se registrar os parâmetros hemodinâmicos do paciente, os procedimentos realizados e as intercorrências. Para facilitar o registro, o serviço pode adotar instrumentos padronizados, do tipo *checklist*, e utilizar protocolos devidamente registrados nos órgãos competentes.

Ao chegar à unidade de destino, a equipe de transporte é responsável pelo encaminhamento do paciente até a unidade designada e pela acomodação adequada. Em seguida, o enfermeiro deve transmitir as informações sobre as condições clínicas do paciente durante o transporte, as intercorrências e os procedimentos realizados e entregar ao enfermeiro da unidade de destino a documentação do paciente.

Fase de avaliação

Após o transporte inter-hospitalar, o enfermeiro da unidade móvel deve anotar os equipamentos e materiais utilizados e repô-los, quando possível. Os equipamentos devem permanecer conectados à rede de energia, para que as baterias sejam recarregadas.

Deve-se realizar a desinfecção da maca e de outros equipamentos, uma vez que, durante o retorno à base, a unidade pode ser acionada ou solicitada a realizar atendimentos em situações de calamidade pública.

Os dados referentes ao transporte podem ser utilizados para fins estatísticos e para a implementação de medidas de controle de qualidade do serviço.

Seria ideal que o enfermeiro da unidade móvel, após a execução do transporte, estabelecesse um contato com o enfermeiro da unidade de origem do paciente, para transmitir as informações referentes ao transporte e à transferência de cuidados do paciente para a equipe do hospital de destino.

TRANSPORTE AEROMÉDICO

A primeira evacuação aeromédica ocorreu em 1870, na Guerra Franco-prussiana, quando balões de ar quente removeram soldados franceses feridos. A remoção aeromédica ganhou credibilidade na I e II Guerras Mundiais, na Guerra da Coreia e nos conflitos do Vietnã. Os pacientes feridos se beneficiaram da remoção direta da cena de acidente para o hospital, com facilidades necessárias para o tratamento de maiores lesões, melhor do que no hospital mais próximo.[15-18]

A história da remoção aérea de pacientes no Brasil iniciou-se em dezembro de 1950, com a criação do Serviço de Busca e Salvamento (S.A.R), na 1ª Zona Aérea, com sede em Belém do Pará, com a missão de realizar, entre outros, buscas e salvamentos.[17]

Em 1988, o Serviço de Atendimento Médico de Urgências do Estado de São Paulo (SAMU-SP) foi criado, sendo chefiado por um capitão militar médico. Em 1990, houve uma resolução, entre a Secretaria Estadual da Saúde e a Secretaria de Segurança Pública, para que o Corpo de Bombeiros, o Grupo de Radiopatrulha Aérea (GRAer) e o Serviço de Saúde trabalhassem em conjunto, utilizando, em situações de difícil acesso, um helicóptero do tipo Esquilo, cuja base operacional é no Campo de Marte, em São Paulo, o qual é acionado em situação de difícil acesso das viaturas terrestres, sendo de grande eficiência na remoção de pacientes graves. A tripulação é composta por dois pilotos treinados, um médico e um enfermeiro.[18]

A Portaria 2048/2002 define como aeronave de transporte médico: "aeronave de asa fixa ou rotativa utilizada para transporte inter-hospitalar de pacientes e aeronave de asa rotativa para ações de resgate, dotada de equipamentos médicos homologados pelo Departamento de Aviação Civil – DAC".[11]

Essa mesma portaria recomenda os seguintes materiais para as aeronaves que realizam transportes inter-hospitalares: conjunto aeromédico (homologado pelo Departamento de Aviação Civil – DAC): maca ou incubadora; cilindro de ar comprimido e oxigênio com autonomia de pelo menos 4 horas; régua tripla para transporte; suporte para fixação de equipamentos médicos; equipamentos médicos fixos: respirador mecânico; monitor cardioversor com bateria com marca-passo externo não invasivo; oxímetro portátil; monitor de pressão não invasivo; bomba de infusão; prancha longa

para imobilização de coluna; capnógrafo; equipamentos médicos móveis: maleta de vias aéreas com cânulas endotraqueais de vários tamanhos; cateteres de aspiração; adaptadores para cânulas; cateteres nasais; seringa de 20 mL; ressuscitador manual adulto/infantil completo; sondas para aspiração traqueal de vários tamanhos; luvas de procedimentos; lidocaína geleia e spray; cadarços para fixação de cânula; laringoscópio infantil/adulto com um conjunto de lâminas curvas e retas; estetoscópio; esfigmomanômetro adulto/infantil; cânulas orofaríngeas adulto/infantil; fios; fios-guia para intubação; pinça de Magyl; bisturi descartável; cânulas para traqueostomia; material para cricotiroidostomia; conjunto de drenagem de tórax; maleta de acesso venoso com tala para fixação de braço, luvas estéreis e recipiente de algodão com antisséptico; pacotes de gaze estéril; esparadrapo; material para punção de vários tamanhos, incluindo agulhas metálicas, agulhas plásticas e agulhas especiais para punção óssea; garrote; equipos de macro e microgotas; cateteres específicos para dissecção de veias tamanhos adulto/infantil; tesoura, pinça de Kocher; cortadores de soro; lâminas de bisturi; seringas de vários tamanhos; torneiras de 3 vias; equipo de infusão polivias; frascos de solução salina, ringer lactato e glicosada para infusão venosa; caixa completa de pequena cirurgia; maleta de parto com luvas cirúrgicas; *clamps* umbilicais; estilete estéril para corte do cordão; saco plástico para placenta, absorvente higiênico grande; cobertor ou similar para envolver o recém-nascido; compressas cirúrgicas estéreis; pacotes de gases estéreis e braceletes de identificação; sondas vesicais; coletores de urina; protetores para eviscerados ou queimados; espátulas de madeira; sondas nasogástricas; eletrodos descartáveis; equipos para medicamentos fotossensíveis; equipos para bombas de infusão; circuito de respirador estéril de reserva; cobertor ou filme metálico para conservação do calor do corpo; campo cirúrgico fenestrado; almotolias com antisséptico; conjunto de colares cervicais; equipamentos de proteção à equipe de atendimento: óculos, máscaras e luvas.[11]

Os benefícios da remoção do helicóptero em comparação à remoção terrestre, embora a remoção do helicóptero seja de maior custo, tem a vantagem de ser mais hábil para resgatar pacientes nas estradas e transferir os pacientes diretamente dos hospitais de origem para os hospitais de destino. Entretanto, pacientes que estão a menos de 30 minutos do hospital, em geral, não se beneficiam da remoção

por meio de helicópteros. Da mesma forma, quando estão localizados a mais de 300 km do hospital ou quando o tempo de voo de helicóptero excede 1 hora, as questões se tornam favoráveis quando a velocidade aérea dos aviões pode ser superada pela demora na transferência dos pacientes entre o hospital e o aeroporto.[15,19]

A American Association of Critical Care Nurses e a American College of Critical Care Medicine propõem algumas diretrizes para a remoção inter-hospitalar do paciente crítico:[20]

- Os benefícios da transferência do paciente devem ser maiores que os riscos.
- O médico deve estar atento às implicações legais em relação à transferência do paciente.
- A coordenação do serviço de remoção aeromédica deve incluir: contato médico para médico, decisão sobre o tipo de aeronave, contato e comunicação de enfermeiro para enfermeiro e cópia de informações relevantes do prontuário do paciente.
- A remoção deve ser realizada por dois profissionais, e um deles deve ser enfermeiro.
- Os equipamentos para manuseio das vias aéreas do paciente, respiração e circulação, incluindo a monitorização de sinais vitais e medicação, devem estar disponíveis.
- Os equipamentos de comunicação devem estar disponíveis durante a remoção.
- Deve haver a possibilidade de monitorização com capnografia e monitorização invasiva.

Com o desenvolvimento dos serviços de transporte aeromédico, houve a necessidade de buscar profissionais qualificados e especializados para a remoção de pacientes críticos. Uma assistência de enfermagem qualificada é possível apenas com o conhecimento sobre fisiologia aérea, fundamentada na "lei dos gases", que determinam como o paciente responde às alterações de pressão atmosférica, altitude, hipóxia e estresses de voo (variação de temperatura, aumento do ruído, luminosidade, diminuição da umidade, vibração, forças aceleretivas e gravitacionais, sobrecargas musculoesqueléticas e fusos horários).[21,22]

Os riscos inerentes ao transporte aeromédico incluem a possibilidade de acidente da aeronave durante o transporte, o potencial para morte ou agravamento das condições clínicas do paciente, em

decorrência de equipamentos inadequados e inexperiência da equipe de transporte, e demora para chegar ao cuidado definitivo por problemas na aeronave ou ambientais.[20]

A seguir, são apresentadas as fases de planejamento, execução e avaliação do transporte aeromédico.

Fase de planejamento

A fase de planejamento começa com a indicação do transporte aeromédico. Após considerar todos os riscos e benefícios do transporte aéreo, obter autorização do paciente e/ou responsável e certificar-se dos custos envolvidos na operação, o médico da unidade de origem deve entrar em contato com o médico da unidade de destino para fornecer informações sobre o caso, tratamento e prognóstico e verificar a disponibilidade de leito de terapia intensiva e a possibilidade de transferência. A transferência, sendo aceita pela unidade de destino, ocorrerá pelo contato do médico da unidade de origem com o médico do serviço aeromédico, para que tomem decisões em conjunto, com base nas condições clínicas do paciente e nas peculiaridades do transporte da aeronave mais adequada para o transporte inter-hospitalar.

Uma vez estabelecido o tipo de aeronave a ser utilizado, o médico da unidade de origem deve informar ao médico da unidade de destino a aeronave que será utilizada, uma vez que, em casos de uso de helicópteros, se faz necessária a liberação do heliponto da instituição e, em casos em que o pouso é feito no aeroporto, é necessária a presença de uma unidade terrestre móvel para transportar o paciente até o hospital de destino.

O enfermeiro da unidade de origem deve também entrar em contato com o enfermeiro da unidade de destino, para que possa planejar os recursos materiais necessários para acomodar o paciente e estimar o tempo que demorará em receber o paciente.

O enfermeiro da unidade aérea também deve ser acionado para receber as informações acerca das condições do paciente e suas necessidades terapêuticas. A partir disso, pode planejar a sua assistência e dispor a sua aeronave de recursos para garantir a assistência do paciente até a chegada à unidade de destino.

Fase de execução

Antes do transporte aeromédico, deve-se realizar uma avaliação do paciente, em relação à permeabilidade das vias aéreas, monitori-

zação, acesso venoso, estabilização hemodinâmica, exames complementares, medicações em uso e prescrição do paciente, além de alterações ocorridas durante o período que precede a remoção. Uma boa assistência inicia-se no hospital de origem, a qual é direcionada ao reconhecimento, prevenção e correção de instabilidades hemodinâmicas. Durante o percurso da ambulância até a aeronave, o paciente também deve receber um tratamento intensivo, seguindo o protocolo de procedimentos aeromédicos.

Os equipamentos, como monitores cardíacos, desfibriladores, oxímetros, respiradores artificiais, bombas de infusão e incubadores, devem estar fixados a trilhos e suportes conectados diretamente na estrutura das aeronaves, de acordo com a homologação das autoridades competentes. Todos os equipamentos devem ter alta precisão e ser compactos e portáteis, com baterias internas, recursos imprescindíveis no traslado do paciente em situação crítica. Qualquer equipamento está sujeito a alteração, em virtude da pressão atmosférica. O ar no frasco de soro se expande com o aumento da altitude, acelerando o fluxo intravenoso. Com a diminuição da altitude, o fluxo diminui, uma vez que ocorre redução do volume de ar no frasco de soro; portanto, deve ser utilizada uma bomba de infusão, para evitar alterações no gotejamento do soro.[20]

Durante o transporte propriamente dito, o enfermeiro de bordo deve assegurar ao paciente a estabilidade necessária para o voo. Os cuidados de enfermagem em voo devem estar voltados para corrigir e/ou diminuir os efeitos da altitude no organismo, assim como os efeitos das forças gravitacionais e os provocados pelos estresses de voo. Uma pressão ambiental decrescente pode causar o vazamento do líquido, do espaço intravascular para os tecidos; pacientes cardiopatas ou com doença renal são mais suscetíveis, em razão do aumento da altitude e da diminuição da pressão barométrica. Os sinais e sintomas podem se agravar em razão de longas distâncias, altitudes elevadas, temperaturas extremas, vibração e forças G.[15]

Uma cabine pressurizada pode ser considerada a primeira defesa contra a hipóxia e as alterações da pressão barométrica. Conforme a solicitação da equipe de transporte, a pressão pode ser ajustada pelo piloto, criando uma atmosfera artificial ou altitude de cabine.

Na descompressão ou disbarismo, o tratamento de emergência para todas as formas se inicia com oxigênio a 100%, incluindo a rápida descida da aeronave. O oxigênio suplementar permanece como a chave do tratamento da hipóxia, se ela for secundária à altitude ou a outras causas.[20]

O passo final do tratamento deve ser a monitorização da saturação de oxigênio, para um melhor controle e redução da altitude artificial da cabine, por meio da elevação de sua pressurização (pelo piloto).

Os drenos de tórax devem estar desobstruídos. Deve-se observar a formação de pneumotórax tensional nos pacientes ventilados artificialmente e aspirar tubos endotraqueais para a manutenção de uma ventilação adequada.

A assistência de enfermagem, nas alterações térmicas, consiste em prevenir a desidratação, cobrir os pacientes com cobertores ou mantas térmicas, quando necessário, e solicitar ao piloto a correção da temperatura da cabine e a monitorização da temperatura do paciente.

O posicionamento do paciente pode potencializar ou minimizar os efeitos das forças gravitacionais (G). Em pacientes cardiopatas, pode ser possível melhorar a perfusão miocárdica durante a decolagem, posicionando o paciente de maneira que a sua cabeça fique voltada para a parte posterior da aeronave. Isso potencializa o G-, acumulando sangue na parte superior do organismo.[15]

Para os pacientes com sobrecarga de líquidos ou com traumatismo craniano, pode ser vantajoso posicioná-los com a cabeça voltada para a frente da aeronave, a fim de potencializar o G+ e acumular sangue nas extremidades inferiores, podendo reduzir o risco e o aumento transitório da pressão intracraniana durante a decolagem.[15]

Nas cânulas endotraqueais, pode-se colocar água no balonete durante o voo, para prevenir a sua ruptura, em decorrência da expansão gasosa nas grandes altitudes.

No caso de tração ortopédica, devem-se utilizar as confeccionadas para remoções, em que não há necessidade de pesos, uma vez que, durante a aceleração e desaceleração, os pesos tendem a balançar, alternando a tensão da tração.

É necessário utilizar macas apropriadas ou colchão imobilizador para remover os pacientes de forma confortável e segura.

Para diminuir o efeito da vibração, é importante que não haja contato direto com a fuselagem da aeronave. A maca utilizada deve ser devidamente fixada. A segurança, tanto do paciente quanto da tripulação, por meio de cintos de segurança, se faz necessária.

Durante a fase de execução, todos os parâmetros do paciente devem ser anotados, assim como os procedimentos e as intercorrências.

A fase de execução termina com a transferência do paciente para a equipe móvel, a qual realizará o transporte até o hospital de destino, ou, em caso de uso de helicópteros, a transferência do paciente à unidade de destino. A equipe transmite as informações sobre as condições clínicas do paciente e entrega os documentos do paciente, sendo desejável a disponibilização de uma cópia do impresso do registro dos procedimentos realizados durante o voo.

Fase de avaliação

Ao final da missão, os dados referentes ao transporte aeromédico devem ser registrados no centro de processamento de dados e arquivados para efeitos legais e levantamento estatístico. Esses dados também permitem a detecção de erros, o aprimoramento de protocolos e a avaliação da qualidade do serviço.

Para finalizar o tema sobre transporte inter-hospitalar, a seguir, será apresentado um algoritmo que resume as fases detalhadas.

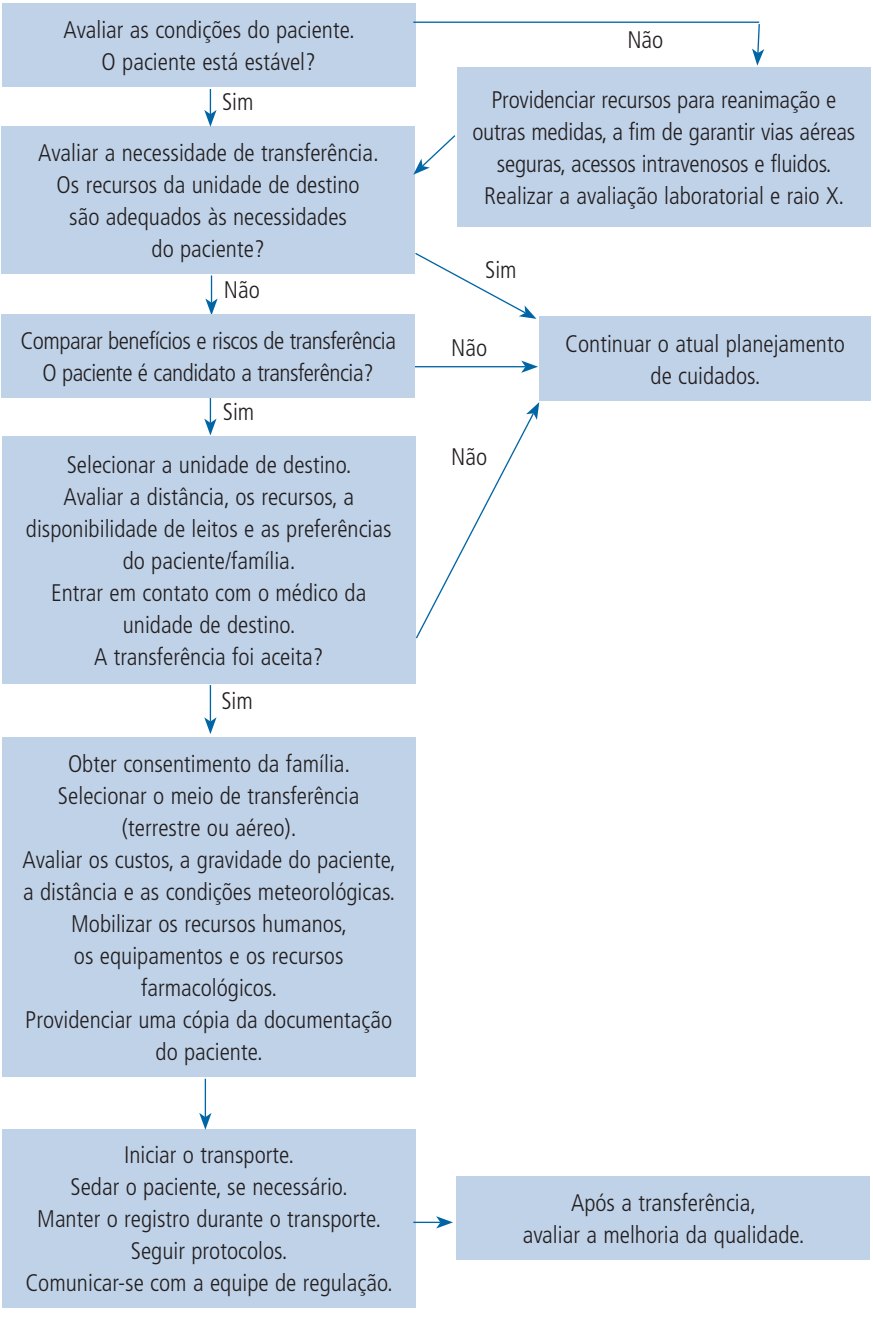


Figura 39.1 Transferência inter-hospitalar. Adaptado de Warren J et al.[2]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O transporte de pacientes críticos deve ser realizado com base na avaliação criteriosa dos riscos e benefícios. O enfermeiro, como membro da equipe interdisciplinar, deve avaliar o paciente e posicionar-se sobre a sua transferência.

Qualquer que seja a modalidade de transporte, o planejamento é inerente às atividades do enfermeiro, que deve conciliar atividades gerenciais e assistenciais, garantindo uma assistência de qualidade, segurança ao paciente e menor ocorrência de eventos adversos.

A qualidade do transporte de pacientes críticos envolve a liderança do enfermeiro, conhecimentos técnicos e científicos e implementação de protocolos baseados nas melhores evidências.

RESUMO

O transporte de pacientes críticos pode ser classificado em intra-hospitalar ou inter-hospitalar. Em qualquer uma das modalidades, a decisão de transportar o paciente deve ser baseada em critérios objetivos, de forma que os benefícios superem os riscos. O enfermeiro tem um papel fundamental no planejamento de recursos materiais e humanos necessários ao transporte do paciente crítico.

PROPOSTAS PARA ESTUDO

- Elabore um fluxograma que demonstre, esquematicamente, as fases do transporte inter-hospitalar.
- Qual a importância da Portaria 2048/2002?
- Explique, de forma resumida, as fases de planejamento, execução e avaliação do transporte inter-hospitalar terrestre.
- Enumere as particularidades do transporte aeromédico.
- Explique, de forma resumida, as fases de planejamento, execução e avaliação do transporte aeromédico.

Referências bibliográficas

1. Nogueira VO, Marin HF, Cunha ICKO. Informações on-line sobre transporte intra-hospitalar de pacientes críticos adultos. Acta Paul Enferm 2005;18(4):390-6.
2. Warren J et al. Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patientes. Crit Care Med 2004;32(1):256-62.
3. McLenon M. Use of a specialized transport team for intrahospital transport of critically ill patients. Dimens Crit Care Nurs 2004;23(5):225-9.
4. Célia RCRS, Alexandre NMC. Aspectos ergonômicos e sintomas osteomusculares em um setor de transporte de pacientes. Rev Gaúcha Enferm 2004;25(1):33-43.
5. Gallasch CH, Alexandre NMC. Avaliação dos riscos ergonômicos durante a movimentação e transporte de pacientes em diferentes unidades hospitalares. Rev Enfer UERJ 2003;11:252-60.
6. Silva FB, Alexandre NMC. Presença e utilização de equipamentos para movimentação de pacientes em um hospital universitário. Rev Paul Enf 2002;21(3):255-61.
7. Pereira Júnior GA, Nunes TL, Basile-Filho A. Transporte do paciente crítico. Medicina, Ribeirão Preto 2001;34:143-53.
8. Lahner D et al. Incidence of complications in intrahospital transport of critically ill patientes-experience in an Austrian university hospital. Wien Klin Wochenschr 2007;119(13-14):412-6.
9. Recomendações para o transporte intra-hospitalar de pacientes críticos adultos. Disponível em http://www.unifesp.br/denf. Acesso em 10/05/2008.
10. Martinez EC et al. Transporte del paciente crítico en unidades móviles terrestres. Rev Assoc Mex Med Crit y Ter Int 2001;15(4):130-7.
11. Ministério da Saúde. Portaria 2048/GM de 5 de Novembro de 2002. Regulamento técnico dos sistemas estaduais de urgência e emergência. Disponível em http://e-legis.bvs.br/leisref/public/search.php?&lang=pt&words=a. Acesso em 10/05/2008.
12. Conselho Regional de Enfermagem. Resolução COFEN nº 300/2005. Disponível em: corensp.org.br. Acesso em 14/05/2008.
13. Sheldon P, Day MW. Sedation issues in transportation of acutely and critically ill patients. Crit Care Nurs Clin N Am 2005;17:205-10.
14. Hohenhaus SMcDaniel. Emergency Nurse on Board: tips on preparing for ambulance transport. J Emerg Nurs 2003;29:147-9.
15. Gentil RC, Thomaz RR, Cunha ICKO. Remoção aeromédica: experiência de enfermeiras no serviço privado na cidade de São Paulo. Rev Emergência 2006;1(2):45-50.
16. Lee G. Flight nursing: principles and practice. Sant Louis: Mosby, 1991.

17. Gentil RC. Remoção aeromédica: a implantação de um serviço privado em São Paulo. [dissertação]. São Paulo (SP): Faculdade São Camilo de Administração Hospitalar, 1992.
18. Gentil RC. Estudos dos conteúdos e habilidades para a capacitação de enfermeiros da área de atendimento pré-hospitalar. [dissertação]. São Paulo (SP): Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, 2005.
19. Tintinalli JE et al. Emergências Médicas. 4. ed. São Paulo: Mc Graw Hill, 1996
20. Holleran RS. Role of nursing in prehospital care. In: Prehospital nursing: a collaborative approach. Sant Louis: Mosby, 1994. p. 3-21.
21. Gentil RC , Reis MCF , Vasconcellos DRL, Saiki J. Os efeitos da fisiologia aérea na assistência de enfermagem ao paciente aerorremovido e na tripulação aeromédica. Acta Paul Enf 2000;13(2):16-25.
22. Mannarino L, Timerman S, Alves PM. Transporte médico terrestre e aéreo. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2001;11(2):482-98.

40

INCOMPATIBILIDADES DE MEDICAMENTOS NO ÂMBITO DA UTI

Silvia Regina Secoli

Pontos a aprender

1. Como e quando podem ocorrer incompatibilidades de medicamentos.
2. Os fatores relacionados a incompatibilidades dos medicamentos.
3. As consequências das incompatibilidades na segurança do paciente.
4. As compatibilidades de diluentes, materiais e outros medicamentos em relação aos bloqueadores neuromusculares, sedativos e vasoativos.
5. As estratégias utilizadas para prevenir a ocorrência de incompatibilidade nos grupos dos bloqueadores neuromusculares, sedativos e vasoativos.

Palavras-chave

Incompatibilidade de medicamentos, soluções farmacêuticas, enfermagem, sedativos e hipnóticos, vasoativos.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Fatores relacionados à incompatibilidade. (In)compatibilidade de medicamentos. Estratégias de prevenção de incompatibilidade. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

A Unidade de Terapia Intensiva (UTI) constitui um centro de atendimento a pacientes graves, cujas demandas necessitam de suporte tecnológico sofisticado e de assistência especializada. A possibilidade de morte iminente, em conjunto com a complexidade dos agravos à saúde vivenciados pelos pacientes, impõe a necessidade de grandes investimentos em recursos científicos, humanos, tecnológicos e, em especial, farmacológicos.

A administração de substâncias químicas munidas de propriedades terapêuticas na veia – terapia intravenosa (TIV) – representa um recurso terapêutico indispensável para a redução de morbimortalidade. Todavia, a TIV pode ser afetada pela incompatibilidade, que pode afetar a eficácia terapêutica dos medicamentos e a segurança dos pacientes. Assim, faz-se necessário discuti-la como variável que pode repercutir de modo negativo no estado clínico do paciente.

Incompatibilidade é o termo utilizado para se referir à reação físico-química causada pela combinação de dois ou mais medicamentos que pode afetar a segurança da terapia.[1] Segundo Newton (1978),[2] um dos primeiros estudiosos do tema, a incompatibilidade "é resultado de um fenômeno físico-químico indesejável, o qual se manifesta por efeitos do próprio solvente do medicamento e por reações do tipo acidobásico". A incompatibilidade provoca alterações físicas (p. ex., precipitação, turvação, mudança de cor e viscosidade ou liberação de gases da solução) ou químicas (p. ex., degradação maior de 10% de um ou mais componentes do preparado).[2,3] Muitas vezes, a estabilidade da substância sofre mudanças, ou seja, altera-se o tempo ou a duração que o medicamento reconstituído mantém sua integridade em termos de quantidade e identidade química na solução de infusão.[4]

Dentre as alterações decorrentes da incompatibilidade, algumas (que podem ser observadas a olho nu ou não apresentar evidências visíveis) podem acarretar inativação significativa de um medicamento ou ambos.[3,4]

A incompatibilidade pode ocorrer entre dois medicamentos, entre um medicamento e um diluente, entre um medicamento e um adjuvante (p. ex., preservativo, solução-tampão, cossolvente) e entre um medicamento e um material utilizado no preparo e infusão. Desse modo, o evento indesejado surge durante o preparo e a administração da solução.[1,3,5]

Do ponto de vista prático, a incompatibilidade pode interferir em um dos princípios básicos da administração de medicamentos: a dose. A combinação de medicamentos incompatíveis é considerada um erro de medicação, muitas vezes desconhecido pela equipe de profissionais. Em uma UTI da Alemanha, verificou-se que 25% dos erros de medicação estavam relacionados à incompatibilidade, dos quais 26% ameaçavam a vida dos pacientes.[6,7]

Tendo em vista que a possibilidade de combinações entre medicamentos é extensa na UTI e que os estudos *in vivo* citados na literatura são incipientes, especialmente ao se considerar as diferentes combinações e concentrações utilizadas na clínica, o propósito deste capítulo é apontar os fatores relacionados à incompatibilidade, descrever as (in)compatibilidades dos medicamentos utilizados em infusão contínua e abordar algumas estratégias de prevenção.

FATORES RELACIONADOS À INCOMPATIBILIDADE

Os fatores relacionados à incompatibilidade são potencial hidrogeniônico (pH) do medicamento, características dos cossolventes, antioxidantes e tampões listados na formulação farmacêutica do agente, concentração e tempo de contato entre as substâncias combinadas, exposição do medicamento a uma temperatura elevada e luminosidade e sorção em materiais.[2,3,5,8,9]

pH

Para medicamentos ácidos ou bases fracas, a solubilidade é pH dependente. Desse modo, ao se formular esses agentes, muitas vezes são adicionadas substâncias ácidas, básicas e soluções-tampões para ajustar o pH e manter a eficácia e a estabilidade do medicamento. Do ponto de vista prático, o potencial de incompatibilidade pode ser predito ao se observar o pH isolado de cada medicamento. A precipitação pode ocorrer quando um medicamento estável em uma determinada faixa de pH (p. ex., meperidina, pH 3,5 a 6,0) é associado a outro de pH básico (p. ex., fenitoína, pH 12,0). Entretanto, quando dois ou mais medicamentos ou soluções são combinados, é muito difícil prever o pH final, sobretudo porque muitos contêm adjuvantes que podem afetar o pH.[3,5,8,9]

A precipitação mediada pelo pH pode ocorrer após um certo tempo de contato entre as substâncias ou em determinadas concentrações.[2,3,9]

A Tabela 40.1 apresenta o pH de alguns medicamentos e soluções utilizados na UTI.

Tabela 40.1 Medicamentos e soluções utilizados em UTI e seus respectivos pHs.[10]

Medicamento/solução	Variação do pH
Atracúrio	3,25 a 3,65
Bicarbonato de sódio	7,0 a 8,5
Diazepam	6,2 a 6,9
Dobutamina	2,5 a 5,5
Dopamina	2,5 a 5,0
Doxapram	3,5 a 5,0
Fenitoína	12,0
Furosemida	8,0 a 9,3
Gluconato de cálcio	6,0 a 8,2
Heparina	5,0 a 8,0
Lidocaína	3,0 a 7,0
Manitol	4,5 a 7,0
Milrinona	3,2 a 4,0
Morfina	2,5 a 7,0
Nitroglicerina	3,0 a 6,5
Nitroprussiato de sódio	3,5 a 6,0
Noradrenalina	3,0 a 4,5
Pancurônio	3,8 a 4,2
Propofol	7,0 a 8,5
Sulfato de magnésio (diluído em SG 5%)	5,5 a 7,0
Sulfato de magnésio (solução de infusão pré-preparada)	3,5 a 6,5

ADJUVANTES

Os adjuvantes, incluindo soluções-tampão, cossolventes e antioxidantes, são adicionados aos medicamentos para garantir a estabilidade, prolongar o tempo de validade e manter a esterilidade da solução. Todavia, essas substâncias podem causar precipitação de soluções, dependendo da concentração e do tempo de contato.

Quando a estabilidade de um determinado medicamento requer uma solução-tampão, esta se encontra em quantidade suficiente para ser efetiva. Portanto, se o medicamento for diluído além do ponto crítico, pode ocorrer uma degradação química.[3,9]

Diversos medicamentos utilizados em UTI são pobremente solúveis em água e, por essa razão, necessitam de cossolventes, como, por exemplo, álcool. A fenitoína, a sulfametoxazol-trimetoprima e o diazepam, em razão da formulação em agentes como etanol, propileno glicol e polietileno glicol, frequentemente envolvem-se em precipitação.[2,3,8,9]

A precipitação pode ocorrer quando a solubilidade do medicamento é alterada pela diluição. Desse modo, as reações podem ocorrer em determinadas diluições, mas não em outras, dependendo do medicamento envolvido. O diazepam formulado na concentração de 5 mg/mL resulta em precipitado visível quando diluído na proporção 1:1 e 1:20, visto que a proporção cossolvente: diluente é alterada.[3,9] Esse fenômeno é atribuído à propriedade de solubilidade de certos medicamentos. Portanto, a solubilidade existe dentro de certas variações de diluição. Desse modo, padronizar a diluição de maneira semelhante para todos os medicamentos pode acarretar problemas, em especial quando há adjuvantes na formulação farmacêutica.

SAIS INSOLÚVEIS

A precipitação pode ser causada pela formação de sais insolúveis, como ocorre na reação entre cálcio e fosfato e entre cátions e ânions, por exemplo, heparina e aminoglicosídeos.[8]

ADSORÇÃO

No processo de adsorção, ocorre fixação das moléculas de uma substância (adsorvado) na superfície de outra (adsorvente), ou seja, as moléculas do medicamento interagem com as moléculas existentes na superfície do material, sobretudo cloridrato de polivinil (PVC),[3,5,8,11] que se trata de um plástico flexível, produto da resina de PVC (57% de cloro e 43% de etileno) plasticizado com dietil-hexilftalato (DEHP). A amiodarona, o diazepam, a nitroglicerina e o propofol são medicamentos cujo processo de adsorção no PVC causa a redução da dose final, especialmente nos casos de infusão prolongada.

A amiodarona apresentou redução de 10 e 25% da dose após uma infusão de 2 e 24 horas, respectivamente. Um fenômeno semelhante foi observado com o diazepam, que apresentou redução da dose em 29 e 89% após uma infusão de 30 minutos e 24 horas, respectivamente. A nitroglicerina apresentou diminuição da dose de 40 a 80%, quando administrada por dispositivos de PVC. Fabricantes do propofol descreveram que a potência farmacológica foi de 95% após o contato de 2 horas em plástico, o qual não foi especificado.[10] A insulina pode apresentar variação na redução da dose, dependendo da área de superfície do frasco e do equipo.[12]

A adsorção assume relevância clínica quando determinados medicamentos, como os citados anteriormente, são administrados em pequenas quantidades ou em baixas concentrações, uma vez que pode haver redução da concentração final. Medicamentos administrados em grandes quantidades perdem uma pequena porcentagem da dose total. Em altas concentrações, os sítios são saturados, porém somente uma pequena porcentagem do medicamento é utilizada nesse processo, não havendo alteração da concentração.[11]

TEMPERATURA E LUMINOSIDADE

O efeito da temperatura e da luz na estabilidade e na compatibilidade dos medicamentos é complexo. Algumas reações químicas podem ser iniciadas ou catalisadas pela exposição do medicamento a esses elementos. As temperaturas elevadas são mais deletérias, visto que podem causar a evaporação de cossolventes, tornando o medicamento quimicamente instável (em decorrência da variação da faixa de pH). Vários autores consideram que a elevação da temperatura (a cada 10ºC) aumenta a degradação do medicamento em duas a cinco vezes. Algumas reações de degradação não são afetadas pela elevação da temperatura em 10ºC, enquanto outras sofrem mudanças extremamente rápidas. Além disso, alguns medicamentos podem ser compatíveis quando refrigerados e tornar-se incompatíveis em temperaturas altas.[2,3,5,8]

A luz pode causar reação química, cujo tipo depende da origem da fonte luminosa (natural ou artificial). Quanto mais próxima e intensa a luz, maior a degradação, sendo a luz ultravioleta mais deletéria que a fluorescente.[2,3,5,8] O nitroprussiato de sódio é o principal protótipo de agente que sofre fotólise, processo que resulta na modificação da cor e na degradação da solução.

(IN)COMPATIBILIDADE DE MEDICAMENTOS

Na UTI, a combinação de medicamentos de diferentes classes é uma estratégia muito útil para potencializar os efeitos terapêuticos, amenizar as reações adversas e proporcionar maior conforto aos pacientes. Além disso, as combinações apresentam vantagens terapêuticas em relação aos medicamentos isolados. Sabendo-se que a infusão contínua é uma das práticas que mais contribui para o surgimento da incompatibilidade e que os agentes mais utilizados nessa modalidade são os que atuam no sistema cardiovascular e os sedativos, serão destacadas as (in)compatibilidades e recomendações especiais acerca da administração intravenosa de alguns medicamentos.

Para facilitar o acesso à informação, a apresentação será feita em tabelas. Embora muitos medicamentos sejam compatíveis com os medicamentos destacados, este texto incluirá aqueles frequentemente coadministrados no âmbito da UTI.

SEDATIVOS E BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

A prescrição de sedativos e bloqueadores neuromusculares (BNM) é frequente porque os pacientes são expostos a diversos fatores na UTI, como privação do sono, decúbito horizontal prolongado, ruído de aparelhos, aspiração de secreções das vias aéreas, todos esses procedimentos invasivos que causam desconforto, dor, medo e ansiedade.

Os medicamentos com propriedades sedativas são utilizados para induzir o sono, aliviar a dor, causar amnésia durante procedimentos traumáticos, facilitar a ventilação pulmonar e controlar a ansiedade e a agitação.[13] Nesse grupo, privilegiou-se a abordagem dos seguintes medicamentos: fentanila, midazolam, propofol e tiopental.

A fentanila é formulada em solução aquosa sem conservantes e contém ácido hidroclorídrico e/ou hidróxido de sódio para ajustar o pH. É um analgésico opioide que possui potência analgésica 10 vezes maior que a meperidina e 80 a 100 vezes maior que a morfina, com propriedade sedativa. Seu efeito máximo ocorre em 10 a 20 minutos, por via intravenosa, com rápida distribuição e duração de ação de aproximadamente 30 minutos. Em doses baixas, tem efeito analgésico e, em doses altas, ação sedativa. É útil

na manutenção da sedação em pacientes críticos e no controle da dor por meio de analgesia contínua em bomba de infusão.[13,14]

O midazolam é um benzodiazepínico formulado em álcool benzílico (1%), ácido etilenodiamino tetra-acético – EDTA – (0,01%) e cloreto de sódio (0,8%).[10] Possui ação sedativo-hipnótica, amnésica e ansiolítica. Além de ser hidrossolúvel e possuir curta duração, torna-se um componente lipofílico no sangue e penetra rapidamente no sistema nervoso central (SNC), produzindo seu efeito em 2 a 2,5 minutos. Possui um efeito clínico breve em razão da rápida distribuição – fator que favorece a infusão contínua para a manutenção da sedação no paciente crítico, inclusive em associação com outros medicamentos.[13,14]

O propofol é um fenol formulado que serve para emulsão, cuja formulação inclui lecitina de ovo purificada, glicerol e óleo de semente de soja.[14] Trata-se de um anestésico dissociativo com início de ação rápido, acarretando depressão respiratória e cardiovascular e dor no local da infusão.[14]

O tiopental é um barbitúrico de início rápido (1 minuto) com duração de 10 a 30 minutos. Apesar de causar significativa depressão respiratória e cardíaca, é muito utilizado nas situações de coma induzido. Na neurologia, é utilizado para reduzir a pressão intracraniana e controlar estados convulsivos.[14]

O uso de BNM pode facilitar a intubação endotraqueal e servir como adjuvante da sedação, uma vez que causa paralisia da musculatura esquelética, auxiliando a ventilação mecânica. Apesar de existirem diversos representantes no mercado, este capítulo tratará do atracúrio e do pancurônio – BNM não despolarizantes mais encontrados na UTI.

O atracúrio apresenta formulação em solução (clara) aquosa com preservativo álcool benzil e é dose-dependente.[10] Nas doses utilizadas na intubação, seu efeito surge em 2 a 3 minutos e dura 20 a 35 minutos.[14]

Na formulação do pancurônio, são encontrados acetato de sódio, álcool benzil e cloreto de sódio.[10] Para ajustar o pH, são adicionados acido acético e hidróxido de sódio. O início da paralisia produzida por esse BNM é rápido, apresentando efeito em 3 minutos.[14]

O Quadro 40.1 apresenta os medicamentos compatíveis com os sedativos e os BNM. No Quadro 40.2, é possível observar os medicamentos incompatíveis e algumas recomendações acerca da administração dos medicamentos pertencentes a esses grupos.

Quadro 40.1 Compatibilidade dos sedativos e bloqueadores neuromusculares.[10]

Medicamento (pH)	Diluentes compatíveis	Medicamentos compatíveis
Atracúrio (3,25 a 3,65)	SF 0,9% SG 5%	Amiodarona, cefuroxima, cimetidina, claritromicina, dobutamina, dopamina, esmolol, etomidato, fentanila, heparina, hidrocortisona, midazolam, milrinona, morfina, nitroglicerina, ranitidina, nitroprussiato de sódio e vancomicina.
Fentanila (4,0 a 7,5)	SF 0,9% SG 5%	Abciximabe, amiodarona, atracúrio, dexametasona, diazepam, diltiazem, dobutamina, dopamina, esmolol, furosemida, haloperidol, heparina, hidrocortisona, lorazepam, metoclopramida, milrinona, morfina, nitroglicerina, noradrenalina, propofol, ranitidina e tiopental.[11]
Midazolam (3,0)	SF 0,9% SG 5% Ringer	Amicacina, amiodarona, atracúrio, cefotaxima, cimetidina, clindamicina, cloreto de potássio, diltiazem, dobutamina, dopamina, adrenalina, esmolol, etomidato, fentanila, fluconazol, gluconato de cálcio, haloperidol, heparina, insulina regular, metronidazol, nitroglicerina, nitroprussiato de sódio, noradrenalina, ranitidina, sufentanil, tirofibam e vancomicina.
Pancurônio (3,8 a 4,2)	SF 0,9% SG 5% Ringer lactato	Aminofilina, cimetidina, dobutamina, dopamina, esmolol, fentanila, fluconazol, midazolam, milrinona, morfina, nitroglicerina, nitroprussiato de sódio, propofol, ranitidina e vancomicina.
Propofol (7,0 a 8,5)	SG 5% Ringer lactato	Aminofilina, bicarbonato de sódio, gluconato de cálcio, cefepima, cefoperazona, ceftriaxona, clorpromazina, cimetidina, clindamicina, dexametasona, dobutamina, dopamina, esmolol, fentanila, fluconazol, furosemida, granisetrona, haloperidol, heparina, insulina, lidocaína, sulfato de magnésio, manitol, meperidina, milrinona, nitroglicerina, noradrenalina, pancurônio, ranitidina, sufentanil e tiopental.
Tiopental (10,2 a 11,2)	SF 0,9% SG 5%	Fentanil, heparina, milrinona, nitroglicerina, propofol, ranitidina e remifentanil.

Solução fisiológica 0,9% – SF 0,9%
Solução glicosada 5% – SG 5%

Quadro 40.2 Incompatibilidades, recomendações e considerações acerca dos sedativos e bloqueadores neuromusculares.[10,14]

Medicamento	Medicamentos incompatíveis	Recomendações e considerações
Atracúrio	Aminofilina, barbitúricos, diazepam, propofol, tiopental	Manter sob refrigeração. Não misturar com soluções alcalinas.
Fentanila	Azitromicina, fenitoína	No preparo, podem ser utilizados frascos de plástico (polietileno e PVC).
Midazolam	Albumina, ampicilina, bicarbonato de sódio, ceftazidima, cefuroxima, dexametasona, dimenidrato, furosemida, hidrocortisona, omeprazol, pentobarbital, tiopental	No preparo, podem ser utilizados frascos de plástico (polietileno e PVC). A solução é estável por 24 h em temperatura ambiente ou por 3 dias a 5ºC. A combinação com soluções compatíveis não requer proteção da luz por curto período de infusão. Todavia, deve-se ter cautela, visto que a taxa de fotodecomposição aumenta com a elevação do pH da solução.
Pancurônio	Diazepam, pentobarbital, tiopental	Manter sob refrigeração. Não estocar em seringas de plástico. Não apresenta adsorção nos frascos de vidro ou plástico pelo período de 48 h em temperatura ambiente. Descartar a solução em caso de alteração de cor.
Propofol	Diazepam, fenitoína, gluconato de cálcio, metoclopramida, verapamil	Manter sob refrigeração. Proteger da luz. Descartar a infusão a cada 12 ou 6 h, no caso da transferência do medicamento do frasco original.
Tiopental	Ácido ascórbico, alfentanil, atracúrio, dobutamina, dopamina, diltiazem, insulina, lidocaína, meperidina, midazolam, morfina, noradrenalina, pancurônio	É mais estável quando reconstituído em água estéril ou SF 0,9% e estocado sob refrigeração. Quando diluído em SF 0,9% em frascos de PVC, há perda de 23% nas 24 h.

MEDICAMENTOS VASOATIVOS

O Quadro 40.3 aponta a compatibilidade dos medicamentos vasoativos. O Quadro 40.4 apresenta as incompatibilidades e recomendações, quando necessárias. Para informações sobre os aspectos farmacológicos desses medicamentos, consultar o Capítulo "Drogas vasoativas".

Quadro 40.3 Compatibilidade dos medicamentos vasoativos.[10]

Medicamento (pH)	Diluentes compatíveis	Medicamentos
Dobutamina (2,5 a 5,5)	SG 5%	Amiodarona, atracúrio, gluconato de cálcio, diltiazem, dopamina, fentanila, fluconazol, granisetrona, haloperidol, lidocaína, sulfato de magnésio, meperidina, milrinona, morfina, nitroglicerina, nitroprussiato de sódio, noradrenalina, pancurônio, propofol, ranitidina e verapamil.
Dopamina (2,5 a 5,0)	SF 0,9% SG 5%	Amiodarona, atracúrio, diltiazem, dobutamina, esmolol, fentanila, fluconazol, granisetrona, haloperidol, hidrocortisona, lidocaína, meperidina, metilprednisona, midazolam, milrinona, morfina, nitroglicerina, nitroprussiato de sódio, noradrenalina, pancurônio, propofol, ranitidina, tirofibam e verapamil.
Nitroglicerina (3,0 a 6,5)	SG 5% SF 0,9%	Amiodarona, atracúrio, diltiazem, dobutamina, dopamina, esmolol, fentanila, fluconazol, furosemida, haloperidol, heparina, insulina, lidocaína, midazolam, milrinona, morfina, nitroprussiato de sódio, noradrenalina, pancurônio, propofol, ranitidina e tiopental.
Nitroprussiato de sódio (3,5 a 6,0)	SG 5% Ringer lactato Ringer	Atracúrio, diltiazem, dobutamina, dopamina, esmolol, heparina, insulina, lidocaína, midazolam, milrinona, morfina, nitroglicerina, pancurônio e propofol.
Noradrenalina (3,0 a 4,5)	SF 0,9% SG 5% Ringer lactato	Amiodarona, dobutamina, dopamina, esmolol, fentanila, furosemida, haloperidol, heparina, hidrocortisona, midazolam, milrinona, morfina, nitroglicerina, propofol, ranitidina, nitroprussiato de sódio e vasopressina.

Solução fisiológica 0,9% – SF 0,9%
Solução glicosada 5% – SG 5%

Quadro 40.4 Incompatibilidades, recomendações e considerações acerca dos medicamentos vasoativos.[10,14]

Medicamento (adjuvantes)	Medicamentos incompatíveis	Recomendações e considerações
Dobutamina	Alteplase, aminofilina, bicarbonato de sódio, gluconato de cálcio, diazepam, furosemida, insulina, sulfato de magnésio, fenitoína, tiopental	Descartar solução após 24 h. Não misturar com soluções alcalinas ou outros medicamentos/diluentes que contenham bissulfito e etanol. Não apresenta adsorção nos frascos de vidro ou plástico.
Dopamina	Alteplase, bicarbonato de sódio, insulina, tiopental	Descartar solução após 24 h. Não misturar com soluções alcalinas, visto que a dopamina é inativada. A furosemida pode ser compatível ou incompatível, dependendo da formulação da dopamina. Em caso de dúvida, evitar a mistura. Não apresenta adsorção nos frascos de vidro ou plástico.
Nitroglicerina	Alteplase, fenitoína	Preparar o nitrato em frascos de vidro ou de plásticos rígidos (polietileno e polipropileno). As doses podem variar quando se usa equipo de PVC.
Nitroprussiato de sódio	Atracúrio	A mistura com amiodarona pode ser compatível ou incompatível, dependendo do fabricante do produto. Proteger da luz durante a infusão. Descartar a solução no caso de mudança de coloração.
Noradrenalina	Bicarbonato de sódio, fenitoína, insulina, pentobarbital, tiopental	Estocar com proteção de luz. Pode ser inativada quando misturada a soluções com pH acima de 6,0. A alteração da cor clara para acastanhada indica perda de potência farmacológica.

ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO DE INCOMPATIBILIDADE

O número limitado de acesso venoso do paciente em conjunto com hábitos tradicionais da equipe de enfermagem, como a administração de diversos medicamentos no mesmo horário, associação de agentes na mesma solução e adaptação de dispositivos de múltiplas vias, amplia a possibilidade de ocorrência de incompatibilidade. Desse modo, a prevenção de incompatibilidade está relacionada a cuidados básicos que devem integrar o planejamento da assistência ao paciente submetido à TIV.[1,5] Os cuidados incluem:

- Evitar aprazar dois ou mais medicamentos no mesmo horário.
- Evitar misturar medicamentos de compatibilidade desconhecida na mesma solução ou seringa.
- Verificar o pH de medicamentos e soluções, quando possível. Evitar a associação de agentes com pH alcalino e ácido.
- Observar os medicamentos quanto à compatibilidade com materiais (p. ex., vidro, plásticos).
- Verificar se o medicamento é termo ou fotossensível e em quais pH.
- Evitar infusões simultâneas de diversos medicamentos (equipos em "Y").
- Realizar *flushing* com solução salina entre a administração de medicamentos.
- Utilizar, preferencialmente, soluções glicosadas a 5% (pH 4,5 a 5,5) para medicamentos ácidos. A estabilidade do produto costuma ser maior quando a variação é pequena na faixa do pH.
- Utilizar, preferencialmente, soluções fisiológicas a 0,9% (pH 6,8 a 8,5) para medicamentos de caráter básico.
- Descartar as soluções e os medicamentos de infusão contínua após 24 horas. Muitos medicamentos são estáveis por 24 horas quando utilizados de acordo com as recomendações do fabricante. Quando em condições adversas ou quando é utilizado um diluente não indicado, pode haver perda da estabilidade do medicamento.
- Manter, preferencialmente, os BNM armazenados em geladeira.

- Consultar o farmacêutico quando houver dúvidas em relação aos medicamentos.
- Consultar o fabricante e solicitar monografia do produto.
- Consultar fontes confiáveis de informações sobre medicamentos.

As principais fontes são *Handbook on Injectable Drugs*,[10] *Micromedex/United States Pharmacopeia*,[15] *American Hospital Formulary Service – Drug Information*,[14] *Drug Information Handbook International*[16] e *Intravenous Medications*.[17] No Brasil, há um compêndio de bulas que pode ajudar, mas não é completo.[18]

Na leitura acerca da (in)compatibilidade do medicamento, não se deve ignorar detalhes dos registros, os quais podem fazer a diferença. Em alguns estudos, as informações em sistemas tipo Y em relação à dopamina e furosemida apontam compatibilidade entre esses medicamentos, enquanto outros, que utilizaram produtos de fabricantes diferentes, demonstraram incompatibilidade.[10,19] Assim, é fundamental verificar com atenção as informações referentes ao medicamento, sobretudo as do fabricante.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Uma parte expressiva das informações acerca da (in)compatibilidade dos medicamentos foi proveniente de estudos, cuja análise das misturas foi realizada por meio da cromatografia líquida de alto desempenho (HPLC) e por meio da combinação dos medicamentos nas diferentes situações: na seringa, na proporção 1:1 e adicionadas na solução. Esses estudos foram realizados em condições ambientais previamente estabelecidas pelo investigador para analisar as combinações de produtos de determinadas marcas (geralmente líderes de mercado) em concentrações específicas, nem sempre usadas na terapia. Desse modo, a incompatibilidade representa um terreno fértil para investigações, uma vez que a busca de respostas, sobretudo de combinações de medicamentos em condições reais de trabalho e em concentrações utilizadas na prática, pode ajudar a garantir maior segurança na TIV, especialmente aos pacientes gravemente enfermos, cujo estado clínico pode sofrer alteração com a variação da dose de medicamento.

RESUMO

Neste capítulo, foram abordados os fatores relacionados à ocorrência de incompatibilidades de medicamentos administrados por via intravenosa, discorrendo sobre as situações da prática da equipe de enfermagem, que predispõe ao surgimento desse fenômeno indesejado. São focadas as in(compatibilidades) dos medicamentos comumente utilizados no âmbito da terapia intensiva e as estratégias de prevenção. No cotidiano, a ocorrência de incompatibilidade pode causar impacto negativo na terapia, especialmente aos pacientes gravemente enfermos. Assim, o conhecimento acerca do tema, bem como das situações de risco, ajudam a equipe de enfermagem a reolhar para a prática, modificar atividades que podem precipitar o evento e buscar garantir maior segurança na terapia intravenosa.

Propostas para estudo

- O que é incompatibilidade de medicamento?
- Quais são os aspectos que podem predispor a ocorrência de incompatibilidade?
- Qual é a repercussão da incompatibilidade na terapia intravenosa?
- Quais são as ações de enfermagem gerais que podem ajudar a reduzir o risco de incompatibilidades?
- Cite quais são os cuidados relativos aos medicamentos que sofrem o processo de adsorção no PVC.

Referências bibliográficas

1. Secoli SR. Interações medicamentosas: fundamentos para a prática da enfermagem. Rev Esc Enferm USP 2001;35(1):28-34.
2. Newton DW. Physicochemical determinants of incompatibility and instability injectable drug solutions and admixtures. Am J Hosp Pharm1978;35(10):1213-22.
3. Trissel LA. Drug stability and compatibility issues in drug delivery. Handbook on Injetable Drugs. 11. ed. Bethesda: American Society of Health System Pharmacists, 2001. p. 17-22.

4. Ev LS. Estabilidade de medicamentos. In: Gomes MJVM, Reis AMM. Ciências farmacêuticas: uma abordagem em farmácia hospitalar. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 235-50.
5. Secoli SR. Natureza dos medicamentos utilizados na terapia intravenosa. In: Harada MJCS, Rego RC. Manual de terapia intravenosa em pediatria. São Paulo: Maria Harada, 2005. p. 49-61.
6. Taxis k, Barber N. Incidence and severity of intravenous drug errors in a German hospital. Eur J Clin Pharmacol 2004;59:815-7.
7. Tissot E, Cornette C, Demoly P et al. Medication errors at the administration stage in an intensive care. Int Care Med 1999;25:353-9.
8. Eisenberg S. Intravenous drug compatibility: a challenge for the oncology nurse. Oncol Nurs Forum 1997;24(5):859-69.
9. Stella VJ. Chemical and physical bases determining the instability and incompatibily of formulated injectable drugs. J Parenter Sci Technol 1986;40:142-63.
10. Trissel LA. Handbook on injectable drugs. 13. ed. Bethesda: American Society of Health System Pharmacists, 2005.
11. Lima SA, Andreoli RLF, Grossi SAA, Secoli SR. Insulina intravenosa: controvérsias sobre o processo de adsorção nos dispositivos de infusão. Rev Gaúcha Enferm 2008;29(2):292-300.
12. Hall AG. Nurses: taking precautionary action on a pediatric environmental exposure: DEHP. Pediatr Nurs 2006;32(1):91-3.
13. Martin J, Parsch A, Frank M, Wernecke KD, Fisher M, Spies C. Practice of sedation and analgesia in German intensive care units: results of a national survey. Crit Care 2005;9(2):R117-23.
14. MICROMEDEX® Healthcare Series. [data base on the Internet]. Greenwood Village, 2007. Disponível em: https://www.thomsonhc.com/hcs/librarian/PFDefaultActionId/pf.LoginAction/ssl/true?login.username_index_0=capes77hcs&login.password_index_0=jlmzvazhipju&ND_CPR=Login. Acesso em 02/01/2009.
15. American Hospital Formulary Service. AHFS: Drug information. Bethesda: American Society of Health System, 2006.
16. Lacy CF, Armstrong LL, Goldman MP, Lance LL. Lexi-Comp's Drug information handbook international. Ohio: Lexi-Comp, 2005.
17. Gahart BL, Nazareno AR. Intravenous medications. St Louis: Mosby, 2006.
18. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. CBM Compêndio de bulas de medicamentos. Brasília: Agência Nacional de Vigilância Sanitária, 2005.
19. Kohut JIII, Trissel LA, Leissing NC. Don't ignore details of drug-compatibility reports. Am Soc Health-Syst Pharm 1996;53(1):2339.

41

EXAMES LABORATORIAIS NO PACIENTE CRÍTICO

Adriana Marques da Silva
Juliana Amêndola
Andrea Braz Vendramini e Silva

Pontos a aprender

1. Principais indicações dos testes laboratoriais mais utilizados na avaliação clínica do paciente crítico.
2. Principais cuidados de enfermagem relacionados aos exames laboratoriais em UTI.
3. Atuação do enfermeiro nas diferentes fases dos testes laboratoriais.

Palavras-chave

Diagnóstico laboratorial, cuidados de enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Avaliação hematológica. Gasometria arterial e venosa. Avaliação da coagulação e hemostasia. Avaliação bioquímica sérica. Urinálise. Microalbuminúria. Avaliação microbiológica. Cultura de urina. Hemocultura. Secreção orotraqueal. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

Os exames laboratoriais fornecem dados importantes sobre o estado clínico dos pacientes e auxiliam na identificação do diagnóstico clínico, no monitoramento da terapêutica instituída e no prognóstico da doença, constituindo-se em um importante instrumento para o planejamento da assistência multiprofissional, uma vez que auxilia a escolher a conduta clínica que melhor favoreça o atendimento às necessidades de saúde desses indivíduos.

Os resultados das análises clínicas têm uma relevância especial na assistência aos pacientes críticos que se encontram sob cuidados semi-intensivos ou intensivos, em razão do agravamento e instabilidade do quadro clínico desses indivíduos. Sabendo-se que a clínica é soberana, os exames laboratoriais fornecem subsídios para a escolha terapêutica.

Nesse contexto, a coleta de exames laboratoriais é uma atividade desenvolvida pela enfermagem no seu cotidiano de trabalho que contribui para a promoção, manutenção e recuperação da saúde dos indivíduos internados sob seus cuidados.[1]

A coleta do material biológico pode ser considerada uma das fases mais importantes do processo de análise clínica, uma vez que, se não for bem realizada, pode comprometer o processo como um todo. Mesmo que o equipamento utilizado para a análise seja de última geração, não consegue minimizar os interferentes ocasionados por uma coleta inadequada ao tipo de exame solicitado.[2]

Convém destacar como principais interferentes nas análises clínicas em geral, além da técnica incorreta de obtenção da amostra, o material insuficiente, os tubos inadequados e o não manuseio correto da amostra, como a demora na homogeneização ou a agitação do tubo durante a homogeneização, a contaminação da amostra, o acondicionamento e o tempo de transporte inadequados, a identificação errada do paciente e as mudanças das condições clínicas do paciente.

Assim, a obtenção de uma amostra biológica de boa qualidade exige do profissional um conhecimento específico sobre os tipos de análises, as indicações clínicas e as diferentes etapas que compõem o processo de análise laboratorial. Nesse contexto, o enfermeiro e sua equipe participam ativamente das etapas antes, durante e após a coleta.[3]

Na fase pré-coleta, as ações de enfermagem consistem em conhecer os aspectos técnicos dos exames laboratoriais a serem realizados; selecionar os materiais específicos a cada exame; verificar a data de validade dos materiais, em especial dos meios de culturas, dos anticoagulantes e da esterilidade dos tubos; avaliar o local da coleta da amostra; preparar e informar o paciente quanto à coleta.

Durante a coleta propriamente dita, a enfermagem deve coletar os materiais biológicos com a técnica adequada a cada teste laboratorial; utilizar os equipamentos de proteção individual, assim como

as precauções padrão, e estar apta ao atendimento de intercorrências durante o procedimento.

Por fim, na fase pós-coleta, os cuidados de enfermagem baseiam-se em garantir a identificação correta e completa do pedido médico e da amostra coletada; acondicionar a amostra em um recipiente próprio para o transporte até o laboratório, observando o tempo compreendido entre a coleta e o início da análise; fornecer informações importantes à análise no pedido de solicitação de exame, como dados sobre o diagnóstico, o tipo de ventilação, as medicações em uso, a idade e o sexo do paciente, as intercorrências durante a coleta, o profissional que procedeu à coleta e a data e hora da coleta; e realizar anotações de enfermagem relacionadas ao procedimento no prontuário do paciente.

No procedimento de coleta sanguínea, uma atenção especial deve ser dada à punção venosa periférica, visto que são recomendados alguns cuidados específicos: não prolongar o garroteamento, porque provoca hemoconcentração local, que fornece resultados hiperestimados; evitar a coleta sanguínea no mesmo membro em que está sendo administrado o soro, a fim de prevenir a hemodiluição da amostra e valores falsamente diminuídos; observar sinais de sangramento local e formação de hematoma e fazer curativo compressivo.[3,4]

Caso a coleta de sangue seja realizada por meio de um cateter periférico ou central, é importante desprezar a quantidade de sangue preconizada pelo laboratório que realizará a análise, a fim de eliminar os interferentes medicamentosos preexistentes no laboratório.

Quando o sangue for coletado com seringa, não se deve colocá-lo no tubo por meio da perfuração da tampa de borracha do tubo de vacutainer, visto que, além do risco de acidente biológico do profissional, há uma alta chance de a amostra hemolisar. Recomenda-se retirar a agulha da seringa e depositar o sangue no tubo por deslizamento na parede do tubo. A distribuição da amostra deve iniciar-se pelo tubo de coagulação (com o anticoagulante citrato), em seguida, deve-se coletar o tudo de hemograma (com o anticoagulante etilenodiaminotetracético - EDTA) e, por fim, o seco. Essa ordem se altera se a coleta for realizada com o sistema vacutainer, devendo o tubo de hemograma ser o primeiro a ser coletado, seguido pelo de coagulação e, por fim, pelo seco.

Após a realização da coleta da amostra e a observação dos cuidados citados, em geral, o enfermeiro é o profissional que recebe o resultado dos exames realizados, analisa os valores obtidos, considerando os valores de referência da normalidade. Avalia, também, a intensidade das alterações apresentadas e o quanto revelam uma ameaça iminente à saúde do paciente. Com base no raciocínio clínico, correlacionando esses resultados à clínica do paciente, o enfermeiro tem condições de identificar os principais agravos à saúde a que o paciente crítico pode estar exposto e, com a equipe multidisciplinar, iniciar a terapêutica necessária para a recuperação do paciente.

Em seguida, serão apresentados os exames laboratoriais e suas repercussões clínicas mais frequentes na UTI, sob o referencial de Fischbach, cuja publicação é voltada especificamente à enfermagem e contém aspectos relevantes ao planejamento do cuidado relacionado aos testes laboratoriais. Sabe-se que esse tema é extenso e não se pretende esgotar o assunto dos testes laboratoriais neste capítulo, mas, sim, fornecer os principais subsídios para a atuação do enfermeiro no planejamento da assistência ao paciente crítico.

AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA

INDICAÇÃO CLÍNICA

A avaliação hematológica é realizada por meio do exame de hemograma completo. Trata-se de um dos exames laboratoriais mais solicitados na prática assistencial, utilizado para obter informações diagnósticas importantes sobre o sistema hematológico e outros sistemas do organismo, assim como dados relativos ao prognóstico, resposta terapêutica e recuperação da saúde. Além disso, o conjunto das informações fornecidas é útil para avaliar anemias, infecções, leucemias e alguns distúrbios de coagulação.

O hemograma completo compreende eritrograma, leucograma e a contagem das plaquetas. A seguir serão demonstrados os valores de referência (Tabelas 41.1, 41.2 e 41.3).

VALORES DE REFERÊNCIA E DE ALARME

Tabela 41.1 Valores de referência do eritrograma.

Valores de referência			
Série vermelha	Mulher	Homem	Criança de 1 a 6 anos
Eritrócitos (milhões/mm^3)	3,6 a 5,0	4,2 a 5,4	3,9 a 5,3
Hemoglobina (Hb) (g/dL)	12 a 16	14 a 17,4	9,5 a 14,1
Hematócrito (Ht) (%)	36 a 48	42 a 52	30 a 40
Índices hematológicos			Adultos e crianças
VCM: volume corpuscular médio (Fl – fentolitros)			82 a 98
HCM: hemoglobina corpuscular média (Pg – picogramas)			26 a 34
CHCM: concentração da hemoglobina corpuscular média (g/dL)			32 a 36
ADH: amplitude de distribuição das hemácias (%)			11,5 a 14,5

O valor de alarme da Hb é menor que 7 g/dL e maior que 20 g/dL. O do Ht é menor que 20% e maior que 60%.

Tabela 41.2 Valores de referência do leucograma.

Valores de referência		
Série branca	Adultos	Criança de 1 a 6 anos
Leucócitos (mil/mm^3)	4,5 a 10,5	5,0 a 19,0
Neutrófilos totais (%)	45,5 a 73,5	13 a 33
- Mielócitos	0	0
- Metamielócitos	0 a 1	0
- Bastonetes (%)	3 a 6	6 a 12
- Segmentados (%)	50 a 62	13 a 33
Eosinófilos (%)	0 a 3	0 a 3
Basófilos (%)	0 a 1	0
Linfócitos típicos (%)	25 a 40	46 a 76
Monócitos (%)	3 a 7	0 a 5

Os valores de alarme da série branca são dados basicamente pelos valores dos leucócitos: menor que 2 mil/mm^3 e maior que 30 mil/mm^3.

Tabela 41.3 Valores de referência e de alarme das plaquetas.

Série plaquetária (mil/mm^3)	Valores de referência		Valores de alarme
	Adultos	Crianças	Adultos e crianças
	140 a 400	150 a 450	< 40 e > 10.000

REPERCUSSÕES CLÍNICAS

A eritrocitose pode ser observada secundariamente às doenças renal, pulmonar e cardiovascular, nos quadros de hipoventilação alveolar e relativa à desidratação (por vômito ou diarreia). A eritropenia, a diminuição da Hb e/ou o volume das hemácias estão presentes na anemia, seja pela destruição celular das hemácias, falta de produção medular, hemorragias agudas e crônicas, endocardite subaguda, infecção crônica ou outras patologias. Os índices de volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) auxiliam na caracterização desses quadros anêmicos.

Nas infecções bacterianas agudas, observa-se leucocitose com neutrofilia, desvio à esquerda, eosinopenia e linfopenia. Nas infecções virais, há um quadro de linfocitose e, nos processos alérgicos e nas infestações parasitárias, encontra-se eosinofilia acompanhada de basofilia.

A trombocitose ocorre nos quadros de trombocitemia essencial, esplenectomia, anemia ferropriva, asfixia, infecções agudas, doenças inflamatórias, pancreatite crônica, insuficiência renal, entre outras. A trombocitopenia está presente na insuficiência cardíaca congestiva, cardiopatia congênita, infecções virais, bacterianas ou pelo vírus da imunodeficiência adquirida, assim como após transfusões sanguíneas maciças, insuficiência renal, anticorpos antiplaquetários, coagulação intravascular disseminada, entre outras.

FATORES INTERFERENTES

A desidratação pode ocultar uma anemia por conta da hemoconcentração em adultos. O eritrograma varia de acordo com a idade. No estresse, observa-se um aumento dos eritrócitos, e o contrário é observado na vigência de determinadas drogas.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM ESPECÍFICOS

Na coleta do hemograma no paciente crítico, é importante evitar a hiper-hidratação (que pode diluir o sangue e revelar valores diminuídos) ou a desidratação (que pode levar à hemoconcentração e a resultados hiperestimados), assim como a coleta de sangue logo após exercícios de fisioterapia motora, visto que há uma tendência ao aumento das plaquetas.

GASOMETRIA ARTERIAL E VENOSA

INDICAÇÃO CLÍNICA

A gasometria arterial é utilizada para avaliar a adequação da ventilação, da oxigenação e do equilíbrio acidobásico para o seguimento de pacientes críticos.

O sangue arterial é mais utilizado que o venoso para essas avaliações, visto que é a melhor forma de obter a amostra de uma mistura de sangue de várias partes do corpo. Ele revela como está a eficácia da oxigenação do sangue pelos pulmões e permite avaliar a capacidade pulmonar de regulação do equilíbrio acidobásico por meio da retenção ou liberação de CO_2. As dosagens de oxigênio do sangue venoso coletado por cateter central revelam oxigenação do tecido, mas não separam as contribuições do coração e dos pulmões (Tabela 41.4).

VALORES DE REFERÊNCIA E DE ALARME

Tabela 41.4 Valores de referência e de alarme da gasometria arterial.

Análises	Valores de referência		Valores de alarme
	Adultos	Crianças	
pH	7,35 a 7,45	7,32 a 7,42	< 7,2 e > 7,6
$PaCO_2$: pressão parcial arterial de CO_2	35 a 45 mmHg	30 a 40 mmHg	< 20 e > 77 mmHg
PaO_2: pressão parcial arterial de O_2	> 80 mm Hg	80 a 100 mmHg	< 40 mmHg
SaO_2: saturação O_2	> 95%	> 95%	< 75%
Conteúdo de CO_2	45 a 51 vol%	45 a 51 vol%	–
Conteúdo de O_2	15 a 22 vol%	15 a 22 vol%	< 9,0 vol%
Excesso de base	> 2 mEq/L	> 2 mEq/L	–
Déficit de base	< 2 mEq/L	< 2 mEq/L	–
HCO_3^-: bicarbonato	22 a 26 mEq/L	22 a 26 mEq/L	< 10 e > 40 mEq/L

Os valores de referência da gasometria venosa são diferentes nos valores de:

- pHv = 7,31 a 7,41
- $PvCO_2$ = 41 a 51 mmHg
- SvO_2 = 70 a 75%
- CvO_2 = 11 a 16% de vol
- PvO_2 = 30 a 40 mmHg

REPERCUSSÕES CLÍNICAS

Mudanças no pH, HCO_3^- e PaO_2 podem desencadear distúrbios ventilatórios e desequilíbrios acidobásicos. São eles:

- Acidose respiratória: decorrente da ventilação alveolar diminuída e da retenção de CO_2. É comum quando ocorre depressão dos centros respiratórios, interferência na função mecânica da caixa torácica e obstrução das vias aéreas.

- Alcalose respiratória: decorrente da ventilação alveolar aumentada e da eliminação excessiva de CO_2 e água. É comum em casos de hiperventilação, histeria, falta de oxigênio e estimulação tóxica dos centros respiratórios (febre alta, hemorragia cerebral, respiração artificial excessiva e salicilatos).
- Acidose metabólica: decorrente de um acúmulo de ácidos corporais fixos ou da perda de bicarbonato do líquido extracelular. É comum na insuficiência renal, cetoacidose diabética, acidose lática, metabolismo anaeróbio e hipóxia.
- Alcalose metabólica: decorrente da perda de ácidos corporais fixos ou do ganho de bicarbonato do líquido extracelular. É comum na perda de suco gástrico, vômito, depleção de potássio ou cloreto e administração excessiva de bicarbonato ou lactato.

FATORES INTERFERENTES

Determinadas drogas interferem nos componentes do equilíbrio ácido-básico, assim como patologias respiratórias e renais. Por outro lado, a idade, o tipo de oxigenoterapia e a temperatura no momento da coleta alteram o resultado da concentração de oxigênio. Por essa razão, são dados importantes a serem informados ao laboratório, por meio do registro no pedido do exame. Além disso, a demora no encaminhamento da amostra ao laboratório compromete a confiabilidade dos resultados obtidos.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM ESPECÍFICOS

Os cuidados de enfermagem são de natureza complexa, cuja execução dentro da equipe de enfermagem é privativa do enfermeiro, como aponta o Parecer Técnico n. 09/99 do Conselho Regional de Enfermagem do Distrito Federal,[5] também adotado por outros conselhos regionais.

O enfermeiro deve observar a qualidade do pulso, o tempo de enchimento capilar, a coloração, o movimento, a sensibilidade e a temperatura do membro a ser puncionado, assim como punções anteriores locais. Qualquer comprometimento nessa avaliação pode contraindicar o procedimento. Além disso, não se recomen-

da a punção arterial em regiões com celulite, micose, infecção, fístula ou *shunt* arteriovenoso e se o paciente apresentar trombocitopenia grave.

É importante observar sinais de tonteira, náusea ou síncope vasovagal durante a punção arterial, promover uma hemostasia eficaz após a punção e realizar um curativo compressivo local, assim como monitorizar a região e o curativo, para observar a presença de sangramento.

Recomenda-se esperar o tempo mínimo de 15 minutos para a realização da coleta de sangue arterial após o início da ventilação mecânica, da aspiração e da fisioterapia respiratória, para que os níveis circulantes retornem aos valores basais.

AVALIAÇÃO DA COAGULAÇÃO E HEMOSTASIA

INDICAÇÃO CLÍNICA

A avaliação da coagulação e da hemostasia, normalmente, é realizada em pacientes com distúrbios hemorrágicos, lesão ou trauma vascular ou coagulopatias.

Os exames que auxiliam na avaliação da coagulação e da hemostasia mais solicitados em UTI encontram-se no Tabela 41.5.

Tabela 41.5 Valores de referência e de alarme dos exames de coagulação e hemostasia.

Exames de coagulação e hemostasia	Valores de referência	Valor de alerta
TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada TTP: tempo de tromboplastina parcial	21 a 35 seg	> 78 s
TP: tempo de protrombina	11 a 13 seg	> 20 s
RNI: razão normalizada internacional	2,0 a 3,0	> 3,6
Fibrinogênio	200 a 400 mg/dL	< 50 e > 700 mg/dL

REPERCUSSÕES CLÍNICAS

O TTPA é mais sensível que o TTP no monitoramento do tratamento com heparina. Valores aumentados do TTPA e do TTP estão

presentes nas deficiências congênitas de fatores da via intrínseca da coagulação, no tratamento com heparina, estreptoquinase, uroquinase e warfarina, nas hepatopatias, na coagulação intravascular disseminada, entre outras. Ao contrário, a diminuição no TTPA e TTP aparece em estágios inicias da coagulação intravascular disseminada (CID), imediatamente após hemorragia aguda e em quadros de câncer avançado, exceto quando há o envolvimento hepático.

O aumento do TP é identificado nas deficiências de vitamina K e dos fatores II, V, VII ou X, nas hepatopatias, no tratamento com heparina ou varfarina, entre outros. O RNI relaciona o TP do paciente com o TP normal[6] e permite um controle mais sensível da terapia anticoagulante oral.

O aumento no valor de fibrinogênio pode ocorrer na inflamação, pneumonia, infarto agudo do miocárdio (IAM), síndrome nefrótica, câncer, CID compensada, acidentes e doenças cerebrais, entre outras. A diminuição está relacionada à hepatopatia, CID, câncer, fibrinólise, hipofibrinogenemia congênita e hereditária e desfibrinogenemia.

FATORES INTERFERENTES

Medicamentos como antibióticos, aspirina, heparina, antifibrinolíticos, estreptoquinase, cimetidina, isoniazida, fenotiazidas, cefalosporinas, colestiraminas, fenilbutazona, metronidazol, hipoglicemiantes orais e fenitoínas também interferem nos resultados dos testes de coagulação, assim como na qualidade da punção e na temperatura do paciente no momento da coleta.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM ESPECÍFICOS

É importante relatar ao laboratório se o paciente estiver em vigência de terapia anticoagulante, por conta das alterações que serão detectadas.

Uma atenção especial deve ser dada ao volume sanguíneo coletado, uma vez que a proporção citrato-volume sanguíneo afeta diretamente o resultado analítico. Assim, deve-se coletar o volume indicado no tubo.

Além desses exames, há testes mais específicos que permitem a avaliação mais profunda da hemostasia e da coagulação, como teste, fibrinopeptídeo, fibrolisina, dímero-D, fatores de coagulação II, V, VIII e X, antitrombina II, agregação plaquetária, tempo de coagulação, entre outros.

AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA SÉRICA

INDICAÇÃO CLÍNICA

Os exames bioquímicos permitem que o enfermeiro e a equipe multiprofissional avaliem as diferentes condições clínicas apresentadas pelo paciente crítico. Nesse sentido, há perfis e painéis de exames que facilitam essa avaliação, caracterizando, assim, a sua indicação clínica, conforme descrito no Quadro 41.1.

Quadro 41.1 Avaliação clínica segundo os perfis e painéis dos exames bioquímicos.

Avaliação clínica	Exames que compõem o perfil ou painel
Marcadores cardíacos	Painéis bioquímicos, troponina cardíaca, CK (creatina cinase), CK-MB, mioglobina, LDH-lactato desidrogenase e creatinina.
Painel eletrolítico	Sódio, potássio, cloreto, CO_2 (dióxido de carbono) e pH.
Rastreamento metabólico básico	Sódio, potássio, cloreto, CO_2, glicose, creatinina, ureia sanguínea e cálcio.
Painel metabólico amplo	Sódio, potássio, cloreto, CO_2, glicose, creatinina, ureia sanguínea, cálcio, proteína total, albumina, fosfatase alcalina, alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e bilirrubina total.
Síndrome metabólica	Lipídios e glicose sanguíneos.
Função renal	Ureia sanguínea, fósforo, LDH, *clearance* de creatinina, proteína total, razão albumina/globulina, albumina, cálcio, glicose e CO_2.
Lipídios (risco coronário)	Colesterol, triglicérides e eletroforese de lipoproteínas (lipoproteína de baixa densidade [LDL], lipoproteína de muito baixa densidade [VLDL] e lipoproteína de alta densidade [HDL]).
Painel da função hepática	Bilirrubina direta e total, fosfatase alcalina, gama-glutamil transferase (GGT), proteína total, razão albumina/globulina, albumina, ALT, AST, LDH, painel para hepatite viral, TP.
Painel de hepatite aguda	Hepatite A, AB, IgM, anticorpo do cerne da hepatite B, antígeno de superfície da hepatite B e hepatite C.
Função tireoidea	Captação de T3, T4 livre, T4 total, T7, índice de tiroxina livre (FTI) e hormônio estimulante da tireoide (TSH).

A seguir, serão abordados os exames que compõem o painel metabólico amplo, os marcadores cardíacos, por constituírem-se nos exames mais solicitados ao paciente crítico, para a rastreabilidade das condições clínicas gerais (Tabela 41.6).

VALORES DE REFERÊNCIA E DE ALARME

Tabela 41.6 Valores de referência e de alarme dos exames bioquímicos.

Exame	Valores de referência	Valor de alerta
Sódio	Adultos: 136 a 145 mEq/L. Crianças: 136 a 145 mEq/L	< 120 e > 160 mEq/L
Potássio	Adultos: 3,5 a 5,2 mEq/L. Crianças: 3,4 a 4,7 mEq/L	< 2,8 e > 6,7 mEq/L
Cloreto	Adultos: 96 a 106 mEq/L	< 70 e > 120 mEq/L
Glicose	Adultos: ≤ 100 mg/dL. Crianças: 60 a 100 mg/dL	< 70 e > 300 mg/dL
Creatinina	Homem: 0,9 a 1,3 mg/dL. Mulher: 0,6 a 1,1 mg/dL. Crianças: 0,5 a 1,0 mg/dL	< 0,4 e > 2,8 mg/dL
Ureia sanguínea	Adultos: 6 a 20 mg/dL. Crianças: 5 a 18 mg/dL	< 2 e > 80 mg/dL
Cálcio	Adultos: 8,8 a 10,4 mg/dL. Crianças (3 a 9 anos): 8,8 a 10,1 mg/dL	< 6 e > 13 mg/dL
Proteína total	Adultos: 6,0 a 8,0 g/dL. Crianças (7 a 9 anos): 6,2 a 8,1 g/dL	–
Albumina	Adultos: 3,5 a 4,8 g/dL. Crianças: 2,9 a 5,5 g/dL	< 1,5 g/dL
Fosfatase alcalina	Homens > 20 anos: 25 a 100 U/L. Mulheres > 15 anos: 25 a 100 U/L	–
ALT ou TGP	10 a 35 U/L	> 9.000 U/L
AST ou TGO	Homens: 14 a 20 U/L. Mulheres: 10 a 36 U/L. Crianças: 9 a 80 U/L	> 20.000 U/L
Bilirrubina	Total: 0,3 a 1,0 mg/dL. Direta: 0,0 a 0,2 mg/dL	> 12 mg/dL
Troponina cardíaca	< 0,4 ng/mL	> 1,5 ng/dL
CK, CK-MB	CK Homens: 38 a 174 U/L. Mulheres: 26 a 140 U/L. CK-MB, 0 a 6%	–
Mioglobina	5 a 70 ng/mL	–
Lactato desidrogenase (LDH)	Adultos: 140 a 280 U/L. Crianças: 60 a 170 U/L	–

REPERCUSSÕES CLÍNICAS

O aumento do sódio sérico é relativamente raro, mas pode ser observado na desidratação, no coma, no *diabetes insipidus*, na traqueobronquite, entre outros quadros. A redução dos níveis é observada em queimaduras graves, na insuficiência cardíaca congestiva, na acidose diabética, na perda excessiva de líquidos e na vigência de diuréticos.

Quanto ao potássio, os níveis elevados estão presentes na insuficiência renal, desidratação, obstrução, traumatismo, lesão celular, acidose metabólica, cetoacidose metabólica e rejeição de transplante renal. A sua diminuição é encontrada nas condições clínicas com presença de diarreia, vômito, sudorese, alcalose respiratória e acidose tubular renal e na vigência de diuréticos, antibióticos e mineralocorticoides, entre outras.

Níveis aumentados de cloreto sérico são observados em quadros de desidratação, hiperventilação que causa alcalose respiratória, acidose metabólica com diarreia prolongada, distúrbios renais, entre outros. Os níveis diminuídos são identificados na aspiração gástrica, vômito intenso, acidose respiratória crônica, alcalose metabólica e insuficiência cardíaca congestiva.

Quadros de hiperglicemia estão presentes em pacientes com *diabetes mellitus*, em casos de estresse emocional ou físico, como IAM, acidente vascular cerebral (AVC), convulsões, pancreatite, hepatopatia avançada, doença renal crônica, entre outros. A hipoglicemia é observada em lesões hepáticas, superdosagem de insulina e hipoglicemia reativa, além de outras patologias.

Os índices aumentados de creatinina estão presentes no comprometimento renal, nefrite crônica, obstrução do trato urinário, insuficiência cardíaca congestiva, choque e desidratação, entre outros. Dentre as patologias que provocam a diminuição dos valores de creatinina, estão os quadros de hepatopatia avançada grave, consumo inadequado de proteínas e diminuição da massa muscular.

Níveis elevados de ureia sanguínea são observados no comprometimento da função renal que, por sua vez, pode ser resultante de insuficiência cardíaca congestiva, depleção de sal e água, choque, estresse e IAM. A doença renal crônica, a obstrução do trato urinário e a hemorragia do trato gastrintestinal são outras causas do aumento da ureia. A sua diminuição está presente na insuficiência hepática por

hepatopatia grave, comprometimento de absorção, síndrome nefrótica, entre outros.

Quanto ao cálcio, a hipercalcemia está associada aos quadros de transplante renal, hiperparatireoidismo, imobilização prolongada etc. Dentre as patologias que desencadeiam a hipocalcemia estão hipoparatireoidismo, má absorção, pancreatite aguda, alcalose, insuficiência renal e cirrose hepática.

As proteínas séricas totais têm seus níveis elevados quando há um quadro de desidratação por conta da perda de água plasmática, além da existência de infecções e processos inflamatórios crônicos e hepatopatia. Sua diminuição é resultante de doença renal, insuficiência cardíaca, hipotireoidismo, entre outras patologias.

A albumina também apresenta aumento sérico na desidratação. A sua redução está relacionada a inflamações e infecções agudas e crônicas, cirrose, hepatopatia, doença renal, queimaduras, doença cutânea grave, insuficiência cardíaca, má absorção alimentar, doenças da tireoide e outras.

A fosfatase alcalina apresenta altos níveis nas hepatopatias relacionadas à função hepática anormal, doença óssea, perfuração do intestino, insuficiência renal crônica, insuficiência cardíaca congestiva, entre outras patologias. A sua diminuição é observada nas anemias graves, deficiência de magnésio e zinco, cretinismo e desnutrição.

A enzima hepática ALT está elevada na doença hepatocelular, cirrose alcoólica, tumor hepático metastático, icterícia obstrutiva, obstrução biliar, hepatite virial, pancretite, IAM, insuficiência cardíaca, choque grave, entre outros quadros.

A AST, presente em tecidos de elevada atividade metabólica, está aumentada no infarto do miocárdio, hepatite aguda ou crônica, mononucleose infecciosa, síndrome do choque tóxico, embolia pulmonar, infarto pulmonar, hipertermia maligna, anemia hemolítica etc. A sua redução é evidenciada na diálise renal crônica e na deficiência de vitamina B6.

Quanto à bilirrubina total, o seu aumento acompanhado por icterícia pode revelar causas hepáticas, obstrutivas ou hemolíticas. Os níveis elevados da bilirrubina direta são encontrados na coledocolitíase e no câncer da cabeça do pâncreas.

Em relação aos marcadores cardíacos, a troponina é utilizada para a avaliação do músculo cardíaco. Seu aumento está associado

ao IAM, à angina instável e à miocardite. Além disso, a troponina também pode apresentar-se aumentada por causas não cardíacas, como insuficiência renal crônica, traumatismo agudo com envolvimento muscular, entre outras. A CK é utilizada como um indicador específico de lesão miocárdica e muscular, e a fração CK-MB está presente basicamente no músculo cardíaco. Assim, especificamente na avaliação cardíaca, as elevações são observadas no IAM, isquemia miocárdica, *angina pectoris*, miocardite grave, após cirurgia cardíaca e cardioversão, entre outras doenças cardíacas. Os índices diminuídos não têm significado diagnóstico. A elevação da mioglobina está associada ao IAM, cuja quantidade de mioglobina é proporcional à área cardíaca afetada, à angina sem infarto, à insuficiência renal e às convulsões. A redução dos níveis é observada na miastenia grave e na artrite reumatoide. O LDH está aumentado no infarto do miocárdio (36 a 55 horas após o evento e permanece aumentada por horas), infarto pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva, hepatopatias, pancreatite aguda etc. Os níveis diminuídos estão associados à boa resposta clínica ao tratamento adotado.

FATORES INTERFERENTES

Em relação aos testes bioquímicos, há interferentes que afetam a maioria dos exames, a hemólise da amostra e os medicamentos. Há fatores específicos a cada exame, por exemplo, a cetoacidose eleva a creatinina, a diálise altera o cálcio, a hiper-hidratação diminui os valores das proteínas totais e da albumina, a fosfatase alcalina altera-se após a administração de albumina, a bilirrubina pode ser alterada pela exposição à luz solar ou artificial e à temperatura ambiente por mais de 1 hora e múltiplas injeções interferem no CK e CK-MB.

URINÁLISE

INDICAÇÃO CLÍNICA

A urinálise no paciente crítico é importante tanto para completar a avaliação do sistema urinário quanto para identificar quadros infecciosos. A urinálise consiste na análise macroscópica, na bioquímica urinária e no exame microscópico da urina (Tabela 41.7).

VALORES DE REFERÊNCIA E DE ALARME

Tabela 41.7 Valores de referência e de alarme da análise da urina I.

Urina I		Valores de referência	Valores de alarme
Análise macroscópica	Coloração	Amarelo-pálido a âmbar	Urina vermelha
	Límpida	Límpida a ligeiramente turva	–
Bioquímica da urina	Densidade urinária específica	1,005 a 1,030	–
	Glicose	Negativa	> 1.000 mg/d L (> 55 mmol/L) (4+)
	Cetonas	Negativas	Fortemente positivas
	pH	5,0 a 8,0	pH = 9
	Proteína	Negativa	> 2.000 mg/24 h
	Sangue	Negativo	–
	Bilirrubina	Negativa	–
	Urobilinogênio	0,2 a 1,0 UE/dL	–
	Nitrito	Negativo	–
	Leucócitos	Negativos	–
Exame microscópico	Bactérias/cga*	Nenhuma	–
	Leucócitos/cga	0 a 2	–
	Hemácias/cga	0 a 2	–
	Células epiteliais escamosas/cga	0 a 2	–
	Cilindros/cga	Nenhum	Presença de hemácias
	Hialino/cga	Ocasionais	–
	Fosfato triplo	Nenhum	–

*Campo e grande aumento.

REPERCUSSÕES CLÍNICAS

As urinas patológicas, com frequência, apresentam um aspecto de turvação intensa ou moderada em decorrência de infecções do trato urinário ou da presença de hemácias, leucócitos, células epiteliais ou bactérias.

A presença de Hb na urina (hemoglobinúria) pode estar relacionada às condições fora do trato urinário e ocorre quando há destruição extensa ou rápida (hemólise intravascular), podendo também ser causada por lise de hemácias no trato urinário. Quando há hemácias intactas na urina, utiliza-se o termo hematúria, que está relacionado aos distúrbios dos sistemas renal e geniturinário, nos quais o sangramento é resultante de traumatismo ou lesão desses órgãos ou sistemas. Portanto, a presença de sangue na urina é um indicador de lesão do rim ou do trato urinário.

A glicose está presente no filtrado glomerular e é reabsorvida pelo túbulo contornado proximal. Se o nível sanguíneo de glicose for maior que a capacidade de reabsorção dos túbulos, haverá glicose na urina. O aumento da glicose ocorre em casos de *diabetes mellitus*, distúrbios endócrinos (tireotoxicose, síndrome de Cushing e acromegalia), doença hepática e pancreática, distúrbios do sistema nervoso central (lesão encefálica e AVC), entre outros.

Quando as cetonas, que resultam do metabolismo dos ácidos graxos e da gordura, estão em excesso na urina (cetonúria), elas são associadas ao diabetes ou à alteração do metabolismo dos carboidratos. O teste para cetonas urinárias em pacientes com diabetes pode fornecer a indicação para o diagnóstico precoce de cetoacidose e coma diabético. No paciente não diabético, indicam redução do metabolismo dos carboidratos e metabolismo excessivo de gorduras.

O nitrito é um método rápido e indireto para detectar bactérias na urina. A presença de algumas bactérias sugere uma infecção do trato urinário (ITU), que não pode ser confirmada ou excluída até que sejam realizados estudos mais definitivos, como cultura e antibiograma. Um resultado negativo do teste de nitrato não indica ausência de bactérias.

A bilirrubina urinária ajuda no diagnóstico e na monitorização do tratamento da hepatite e da lesão hepática. É um sinal precoce de doença hepatocelular ou de obstrução biliar intra-hepática ou extra-hepáti-

ca. Com frequência, a bilirrubina aparece na urina antes do surgimento de outros sinais de disfunção hepática, como icterícia e fraqueza.

O urobilinogênio é um dos testes mais sensíveis para determinar o comprometimento da função hepática. O aumento do nível de urobilinogênio é um dos primeiros sinais de hepatopatia e distúrbios hemolíticos. A ausência de urobilinogênio também é importante para o diagnóstico e representa uma obstrução do duto biliar.

FATORES INTERFERENTES

Entre os fatores interferentes, encontra-se a contaminação da urina por fezes, leucorreias, sangue menstrual e secreções vaginais.

Muitas drogas e medicamentos alteram a coloração da urina, como o pirídio, o qual pode conferir à urina uma cor âmbar ou avermelhada, podendo mascarar a reação da bilirrubina. Anfotericina, warfarina, aspirina, brometos, cobre, agentes oxidantes e iodetos causam um resultado positivo para sangue ou hemoglobina na urina.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM ESPECÍFICOS

Preferencialmente, deve-se coletar a primeira amostra de urina eliminada pela manhã, a qual é mais propensa a apresentar anormalidades e substâncias formadas.

Na coleta da urina por cateter de demora, deve-se clampear o cateter por cerca de 15 a 30 minutos antes da coleta da amostra. Deve-se realizar antissepsia do local em que será realizada a punção para a aspiração da amostra recente.

MICROALBUMINÚRIA

INDICAÇÃO CLÍNICA

A microalbuminúria, obtida por meio da coleta de urina de 24 ou 10 horas, identifica o aumento de albumina na urina, presente no agravamento renal do paciente crítico, sendo indicada, portanto, para o rastreamento, monitoramento e detecção precoce da alteração da função renal, especialmente na presença de diabetes associado. Os

pacientes com disfunção renal excretam microquantidades de albumina. O início da terapêutica evita a progressão dessa alteração para insuficiência renal.

VALORES DE REFERÊNCIA E DE ALARME

O valor de referência normal da microalbuminúria é menor que 30 mg/24 h ou menor que 20 mg/L/10 h.

REPERCUSSÕES CLÍNICAS

O aumento da microalbuminúria está presente no diabetes com nefropatia diabética, hipertensão, cardiopatia e doença vascular generalizada.

FATORES INTERFERENTES

A hematúria e a dieta rica em proteína interferem nos resultados da microalbuminúria.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM ESPECÍFICOS

Os principais cuidados de enfermagem estão ligados à orientação da coleta de urina de 24 horas.

AVALIAÇÃO MICROBIOLÓGICA

Dentre os testes microbiológicos em UTI, a cultura de urina, a hemocultura e a secreção orotraqueal merecem maior destaque, visto que as maiores incidências de infecções nos pacientes críticos ocorrem no trato urinário, no sistema circulatório e no sistema respiratório.

CULTURA DE URINA

INDICAÇÃO CLÍNICA

As culturas de urina são, comumente, solicitadas para o diagnóstico de infecção bacteriana do trato urinário (rins, ureter, bexiga e uretra). A urina é um excelente meio de cultura e crescimento para a maioria dos micro-organismos que infectam o trato urinário. A combinação de piúria e bactérias significativas sugerem uma forte presença de infecção no trato urinário.

Para a coleta adequada da amostra de urina é necessário realizar uma assepsia rigorosa da genitália e coletar, no mínimo, 3 a 5 mL de urina em um frasco estéril.

O cateterismo de alívio ou de demora e a aspiração suprapúbica são técnicas de obtenção da amostra de urina em pacientes de UTI. No catéter de demora, não se recomenda a retirada da amostra da bolsa coletora.

VALORES DE REFERÊNCIA E DE ALARME

O valor de referência da cultura de urina é negativo, enquanto o valor de alarme é positivo.

REPERCUSSÕES CLÍNICAS

A contagem bacteriana maior ou igual a 100.000 CFU (unidades formadoras de colônia)/mL indica uma infecção. Uma contagem bacteriana misturada menor que 100.000 CFU/mL não indica necessariamente infecção, mas possível contaminação. Os micro-organismos presentes na urina em níveis alterados, que podem ser considerados patogênicos, são: *Escherichia coli,* Enterecocos, *N. gonorrhoeae, M. tuberculosis, P. aeruginosa,* Estafilococos, Estreptococos, *Trichomonas vaginalis, C. albicans* e outras leveduras.

FATORES INTERFERENTES

A contaminação bacteriana da urina pode ocorrer a partir de fontes como o períneo, bactérias sob o prepúcio, secreções vaginais, da vulva e

da uretra e bactérias das mãos, da pele e de roupas, comprometendo os resultados da cultura. Além disso, pode-se ter um interferente quando os pacientes recebem líquidos em excesso e a urina torna-se diluída, reduzindo a contagem bacteriana para menos de 100.000 CFU/mL.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM ESPECÍFICOS

Em geral, o exame de urocultura é coletado com a urina I e, como a maioria dos pacientes críticos está em uso de sondagem vesical de demora, procede-se à coleta de amostra recente.

O principal cuidado de enfermagem diz respeito à não contaminação da amostra.

HEMOCULTURA

INDICAÇÃO CLÍNICA

As hemoculturas auxiliam no diagnóstico clínico e etiológico, por meio da detecção e identificação rápidas de patógenos (bactérias, fungos, vírus e parasitos) no sangue. Elas são solicitadas quando há suspeita de bacteremia, septicemia, choque pós-operatório, febre inexplicável com alguns dias de duração, pacientes com calafrios e febre, pacientes com uso prolongado de catéter venoso ou arterial central e pacientes debilitados recebendo antibióticos, corticosteroides, imunossupressores, antimetabólicos e alimentação parenteral.

O momento ideal para a coleta da hemocultura é antes do início da antibioticoterepia e pico febril. Em pacientes em antibioticoterapia, a coleta deve ser no horário em que há a menor concentração de antibiótico na corrente sanguínea, isto é, antes da próxima administração do medicamento.[7]

VALORES DE REFERÊNCIA E DE ALARME

Os valores de referência da hemocultura são negativos para patógenos, enquanto os valores de alarme são positivos.

REPERCUSSÕES CLÍNICAS

Nas culturas negativas, a hemocultura pode ter como resultado a ausência de crescimento aeróbico ou anaeróbico, após uma incubação de três dias, seguida de laudo final relatando a ausência de crescimento após 14 dias de incubação. Nas culturas positivas, os patógenos mais encontrados são as espécies de *bacteroides, Pseudomonas aeruginosa, Haemophilus influenzae, Streptococus pneumoniae, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus pyogenes, Salmonella* spp, *Candida albicans* e *Clostridium perfringens.*

FATORES INTERFERENTES

O procedimento para a coleta de sangue é crítico, sendo que a contaminação é o principal interferente no resultado do exame de hemocultura, sobretudo por bactérias cutâneas. A ausência de uma preparação adequada no local da punção é a razão mais comum para a ocorrência de contaminantes como estafilococos coagulase negativo, corinebactérios e propionibactérios.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM ESPECÍFICOS

Os cuidados específicos de enfermagem, quando solicitada hemocultura, são: realização da coleta de hemocultura seguindo as recomendações necessárias de coleta; verificação de sinais vitais (atentando para a temperatura); monitorização da bacteremia, septicemia e doença febril.

Deve-se garantir a coleta do material biológico com a técnica asséptica.

SECREÇÃO OROTRAQUEAL

INDICAÇÃO CLÍNICA

A secreção orotraqueal pode ser utilizada para diagnosticar doenças infecciosas do trato respiratório inferior. A amostra pode ser obtida

por aspiração endotraqueal, cuja coleta é de fácil execução e não muito invasiva, mas pode apresentar uma contaminação da amostra com a microbiota do trato respiratório superior. Está indicada quando os resultados da avaliação de amostras obtidas por procedimentos menos invasivos não forem esclarecedores e tiverem influência terapêutica.

VALORES DE REFERÊNCIA E DE ALARME

O valor de referência da secreção orotraqueal é negativo para patógenos, e o valor de alarme, positivo.

REPERCUSSÕES CLÍNICAS

As infecções do trato respiratório inferior têm maior causa de morbidade e mortalidade, sendo que o diagnóstico é muito complicado. No quadro agudo, encontram-se bronquite aguda, exacerbação da bronquite crônica, bronquiolite e pneumonias. Nas infecções crônicas, são observadas tuberculose e aspergilose.

O resultado da cultura quantitativa do aspirado endotraqueal apresenta correlação clínica quando há isolamento maior ou igual a 10 UFC/mL. Um resultado negativo exclui a infecção pulmonar em pacientes sob ventilação mecânica.

FATORES INTERFERENTES

As cânulas da traqueostomia e dos respiradores são rapidamente colonizados por bactérias gram-negativos. O isolamento desse agente pela cultura pode dificultar a identificação do agente infeccioso pulmonar, complicando a interceptação dos resultados, os quais devem ser correlacionados com os dados clínicos.[7]

CUIDADO ESPECÍFICO DE ENFERMAGEM

Deve-se garantir a coleta do material biológico com a técnica asséptica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O enfermeiro, com a equipe multidisciplinar, deve interpretar o resultado dos diagnósticos laboratoriais, monitorizar e intervir de forma adequada em relação aos distúrbios revelados pelos exames realizados.

Além dos cuidados de enfermagem apresentados, o enfermeiro deve conduzir sua equipe, a fim de minimizar os interferentes nos resultados; manter uma interação multiprofissional entre o laboratório e a unidade de origem do paciente; promover a humanização da assistência e oferecer ao paciente o conforto necessário à coleta da amostra; e adotar uma postura responsável e ética nos testes laboratoriais.

RESUMO

O resultado dos exames laboratoriais é um importante instrumento para o planejamento da assistência multiprofissional, visto que contribui para a avaliação da condição clínica dos pacientes e para a escolha terapêutica. Assim, a obtenção de uma amostra biológica de boa qualidade exige do profissional um conhecimento específico sobre os diferentes tipos de análises (como os exames de hematologia, gasometria, coagulação, bioquímica, urina, microbiologia, entre outros), as indicações clínicas e as diferentes etapas que compõem o processo de análise laboratorial. Nesse contexto, o enfermeiro e sua equipe participam ativamente das etapas antes, durante e após a coleta. Diante dos resultados dos exames, o enfermeiro tem condições de identificar os principais agravos à saúde a que o paciente crítico em uma UTI pode estar exposto e, com equipe multidisciplinar de saúde, iniciar a terapêutica necessária para a sua recuperação (Figura 41.1).

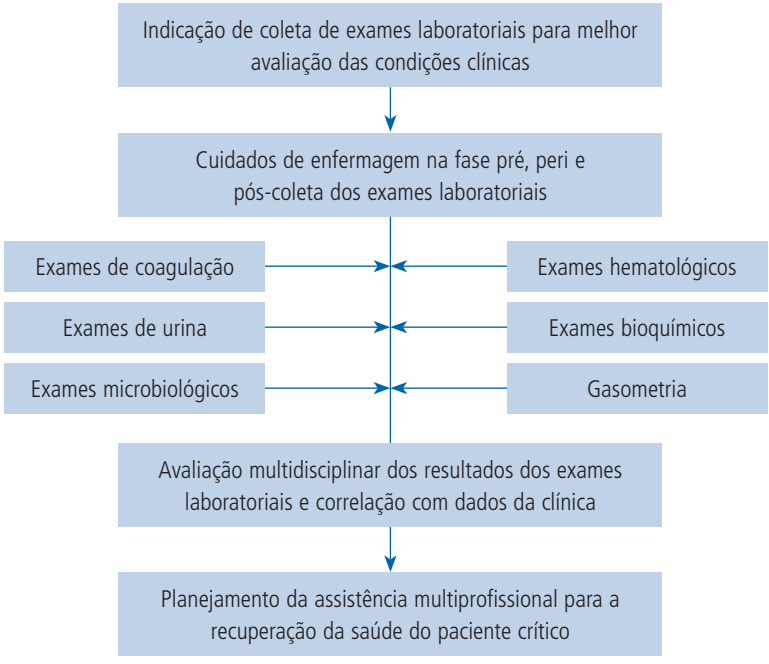


Figura 41.1 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- Sabe-se que há fatores que interferem nos resultados dos exames laboratoriais. Quais são os principais interferentes das análises clínicas em geral?
- Quais cuidados de enfermagem devem ser realizados nas fases de pré, peri e pós-coleta dos exames laboratoriais?
- Quais informações o hemograma fornece sobre a condição clínica do paciente crítico?
- Descreva as principais repercussões clínicas do exame de gasometria arterial alterado.
- Para a avaliação da coagulação do paciente em UTI, quais exames têm maior importância clínica? O que avaliam?
- A avaliação clínica da função renal no paciente crítico é realizada por meio de quais exames bioquímicos?
- No paciente crítico, a função cardíaca é constantemente avaliada. Quais exames bioquímicos compõem os marcadores cardíacos? Qual aspecto cada um avalia?

- Qual é a relevância do exame de cultura de secreções para o paciente crítico?
- Quais os cuidados específicos que a enfermagem deve considerar na coleta de sangue para hemocultura?
- Por que os exames laboratoriais constituem um importante instrumento para a equipe multiprofissional na assistência ao paciente crítico?

Referências bibliográficas

1. Silva AM, Peduzzi M. O trabalho de enfermagem em laboratório de análises clínicas. Rev Lat-Am Enferm 2005;13(1):65-71.
2. Moura RAA. Colheita de material para exames de laboratório: assegurando a qualidade dos serviços no laboratório clínico. São Paulo: Atheneu, 1998.
3. Departamento de Medicina da Escola de Medicina da Universidade de Washington. The Washington manual – hematologia e oncologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
4. Fischbach F. Manual de enfermagem: exames laboratoriais e diagnósticos. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
5. Conselho Regional de Enfermagem – COREN. Parecer Técnico COREN-DF 009/99. Dispõe sobre a não autorização da punção arterial por auxiliar de enfermagem. Distrito Federal, 1999. Disponível em: http://www.coren-df.org.br. Acesso em 28/05/2008.
6. Guder WG, Zawata B, Wisser H, Narayanan S. Samples: from the patient to the laboratory. The impact of preanalytical variables on the quality of laboratory results. 3. ed. Germany: GIT VERLAG, 2003.
7. Andriolo A. Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar da Unifesp/EPM: Medicina Laboratorial. Barueri: Manole, 2005.

Para saber mais

Manual de coleta de exames laboratoriais. Disponível em http://www.fleury.com.br/Sist/manual_exames/Pages/Coleta.aspx?usuario=cliente.

Corrêa TD, Passos RH, Noritomi DT, Figueiredo EJA, Capone Neto A. Papel da dosagem seriada de troponina nos pacientes com suspeita de contusão miocárdica após trauma torácico fechado. Rev Bras Ter Int 2007;19(2):216-20.

Machado FO, Silva FSP, Argente JS, Moritz RD. Avaliação da necessidade da solicitação de exames complementares para pacientes internados em unidade de terapia intensiva de hospital universitário. Rev Bras Ter Int 2006;18(4):385-9.

Quaresemin C, Sakae TM. Alterações do sensório e exames laboratoriais no coma hiperosmolar não-cetótico. ACM 2006; 35(4).

Malarkey LM, McMorrow ME. Nurse's manual of laboratory tests and diagnostic procedures. 2. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000.
Bertelli MSB, Toss D. Valor preditivo da dosagem sérica das transaminases (aminotransferases) como diagnóstico de hepatopatia em pacientes internados em UTI. Rev Cient AMECS 1997;6(1):9-14.

42

EXAMES RADIOLÓGICOS NO PACIENTE CRÍTICO

RUTH NATALIA TERESA TURRINI

PONTOS A APRENDER

1. As técnicas de diagnóstico por imagem comuns em pacientes críticos.
2. Os cuidados de enfermagem na realização de exames diagnósticos à beira do leito.
3. As principais situações clínicas em UTI que requerem a realização de exames radiológicos.
4. As intervenções que podem ser realizadas na UTI com o auxílio de técnicas radiológicas.
5. Os principais meios contrastados utilizados em radiologia.
6. Os cuidados de enfermagem relacionados à administração de meios contrastados.
7. Os principais aspectos da radiação ionizante.
8. As medidas de proteção radiológica na UTI.

PALAVRAS-CHAVE

Radiologia, raio X, ultrassom, radiologia intervencionista, controle de exposição à radiação, cuidados de enfermagem.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Exames radiológicos à beira do leito. Procedimentos intervencionistas à beira do leito. Exames realizados na unidade de DI e Hemodinâmica. Meios contrastados. Qualidade das imagens radiológicas à beira do leito. Proteção contra a radiação ionizante. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI), o prognóstico do paciente depende da precocidade do diagnóstico e da prevenção de possíveis complicações, além de uma assistência humanizada de qualidade. Dentre os exames realizados com mais frequência, destacam-se os radiológicos, não apenas para o diagnóstico e a orientação da conduta terapêutica, mas também para o monitoramento do estado clínico e a avaliação do resultado de determinados procedimentos invasivos realizados na própria UTI.

Em geral, o paciente crítico não pode ser deslocado da UTI até a unidade de diagnóstico por imagem (DI), em razão da gravidade do quadro clínico, da instabilidade hemodinâmica ou da necessidade de precauções, para evitar a transmissão de agentes infecciosos multirresistentes. Assim, torna-se necessária a realização de determinados exames ou intervenções minimamente invasivas à beira do leito.

A realização de exames radiodiagnósticos à beira do leito em pacientes de UTI tem respaldo na Portaria n. 453/1998,[1] que normatiza, em seu artigo 4.27, que os equipamentos móveis de radiação ionizante somente são permitidos quando é inexequível ou clinicamente inaceitável transferir o paciente para uma instalação com equipamento fixo, pelo risco ocupacional e pela exposição dos demais pacientes à radiação.

TÉCNICAS DE IMAGEM

Diversas são as técnicas de imagem utilizadas no diagnóstico ou tratamento dos pacientes. No entanto, neste capítulo, serão enfocadas aquelas comuns para os pacientes críticos, por serem realizadas à beira do leito, além da angiografia, que, em pacientes cardíacos, é realizada na unidade de Hemodinâmica. Eventualmente, podem ser solicitados exames de tomografia computadorizada (TC) e de ressonância magnética (RM), que são realizados nas unidades de DI.

– Radiografia convencional (raio X – RX): um gerador de RX é utilizado para a produção de um feixe limitado ou colimado na faixa desejada de energia, que atravessa o paciente e imprime o filme fotográfico (imagem analógica).[2]

– Radiografia digital: as imagens são adquiridas por aparelho de RX. A radiografia digital possui uma placa de circuitos sensíveis aos RX, que gera uma imagem digital e a envia diretamente ao computador, na forma de sinais elétricos. Disponível apenas em aparelhos fixos.

– Radiografia computadorizada: as imagens são obtidas por aparelho de RX convencional. Utiliza um cassete com placas de fósforo, em vez do chassi com o filme radiológico. Nessas placas, a aquisição da imagem ocorre em duas etapas: primeiro há a criação de uma imagem latente que, em seguida, é transformada em uma imagem radiográfica.[3]

– Fluoroscopia e intensificador de imagens: é a passagem de um feixe de RX através do paciente, incidindo em uma tela fluorescente. O intensificador de imagens possibilita que a imagem seja vista por meio de um intensificador eletrônico. Ela é passada para uma câmara e acessada em um monitor de circuito interno de TV.[4]

– Ultrassom (US): é um método de diagnóstico que se baseia na reflexão do som, também conhecido como eco.[5] Utiliza ondas de som na faixa de 1 MHz a 15 MHz, superior àquela detectada pelo ouvido humano, produzidas por um transdutor (dispositivo que converte energia elétrica em energia ultrassônica).[4] No diagnóstico por US, é necessário que haja uma fonte vibrante que produza sons na frequência mencionada e um mecanismo que detecte e processe as ondas sonoras refletidas.[5]

– Efeito Doppler: é a modificação da frequência das ondas sonoras refletidas a partir de um objeto em movimento. Esse recurso permite avaliar a velocidade do fluxo sanguíneo que se aproxima e se afasta de uma sonda de US. [4]

– Angiografia: é um método de visualização dos vasos sanguíneos por RX, por meio da injeção de contraste dentro desses vasos. A técnica de angiografia utiliza duas técnicas: punção percutânea com agulha e cateterização da veia ou artéria pela mesma via de acesso.[4]

– TC: as imagens da TC são apresentadas em um plano transversal ao objeto, a partir da análise computadorizada dos valores de atenuação obtidos durante o giro de 360º do feixe de RX em torno do objeto em análise, concomitantemente ao giro sincronizado das câmeras de detecção da radiação.[6]

A TC helicoidal, também denominada TC espiral, representa um avanço tecnológico na área de DI ao permitir a rotação contínua da ampola de RX acoplada à movimentação contínua do paciente,

por meio de equipamento de TC a uma velocidade constante.[6] A TC helicoidal diminui o tempo de exposição à radiação ionizante e da realização do exame.[4]

– RM: as imagens constituem representações das intensidades de sinais eletromagnéticos de núcleos de hidrogênio no paciente.[2]

Os núcleos de hidrogênio (prótons) presentes em grande quantidade nos tecidos do organismo se comportam como ímãs. O uso de um campo magnético externo força parte deles a se alinhar em um novo eixo magnético a partir de suas orientações prévias randomizadas. Por meio de ondas de radiofrequência, os prótons magnetizados são excitados. Um pulso de radiofrequência apropriado desloca os núcleos dos novos alinhamentos e, assim que o pulso cessa, os núcleos retornam imediatamente, liberando a energia absorvida como um sinal de rádio, na mesma frequência detectada por bobinas. A gravação digital do conteúdo de prótons dos tecidos estudados é possível porque o sinal que retorna é proporcional à concentração de prótons.[4]

Em qualquer uma das técnicas descritas, pode ser utilizado um meio contrastado para melhor delineamento das estruturas em estudo.

EQUIPAMENTOS PORTÁTEIS PARA A REALIZAÇÃO DE EXAMES À BEIRA DO LEITO

Os equipamentos de radiodiagnóstico portáteis incluem aparelhos de RX e de US. A evolução tecnológica na área de DI tem propiciado a criação de equipamentos cada vez menores e mais leves, que facilitam a circulação pelo ambiente hospitalar e na própria UTI. A distância entre os leitos e a presença de equipamentos de suporte à vida nem sempre favorecem o posicionamento adequado dos aparelhos móveis na UTI.

Alguns equipamentos móveis de RX disponíveis no mercado dispõem de uma base pivotante que possibilita girar o aparelho 360º. O equipamento pode permanecer entre os leitos e não há necessidade de deslocá-lo ou reposicioná-lo no ambiente para a realização de outro exame no paciente ao lado.

O modelo digital é o equipamento mais moderno de RX, ainda indisponível no mercado como aparelho móvel, para a realização de exames à beira do leito. No entanto, os equipamentos móveis de radiografia computadorizada permitem a obtenção da imagem digital, que oferece rapidez na utilização da informação diagnóstica.

O aparelho de US possui um porte (peso e tamanho) que permite seu deslocamento para a UTI, para realização do exame à beira do leito, além de não emitir radiação ionizante.

Atualmente, estão chegando ao mercado brasileiro os equipamentos de US de mão com bateria. A prática tem mostrado que devem ser considerados como uma extensão do exame clínico do intensivista porque, em termos de qualidade, podem omitir alguns achados em comparação aos exames com o equipamento tradicional.[7,8]

EXAMES RADIOLÓGICOS À BEIRA DO LEITO

Nos achados clínicos não específicos, a imagem é importante para determinar o diagnóstico específico ou para direcionar a avaliação clínica. A permanência do paciente na UTI o expõe a complicações decorrentes da própria patologia, da condição de acamado, do nível de consciência ou de tratamentos e intervenções realizados que requerem confirmação por meio de exames radiológicos.

O papel do enfermeiro da UTI na realização desses exames é propiciar o ambiente ideal, de modo que garanta a segurança do paciente e contribua para a obtenção de boas imagens radiológicas. Ele deve auxiliar no posicionamento do paciente para o exame e cuidar para que as extensões de linhas de infusão, circuitos de terapia respiratória e fios dos equipamentos de monitorização não interfiram no campo de incidência do feixe de energia nas radiografias. Nas radiografias de tórax, recomenda-se remover os eletrodos da monitorização eletrocardiográfica durante o procedimento e, se possível, reposicioná-los em uma área que não comprometa a realização do exame.

Do mesmo modo, nos exames de US, o enfermeiro deve auxiliar o médico radiologista a acomodar o paciente e liberar a área corpórea de extensões de dispositivos médicos, para facilitar a movimentação da sonda de US sobre a pele do paciente no local definido para o exame.

Em determinados exames, pode ser necessário que o enfermeiro administre meios contrastados para melhor visualização das estruturas anatômicas ou de dispositivos invasivos.

É importante assegurar que os alarmes dos equipamentos de suporte à vida estejam ligados para detectar qualquer alteração hemodinâmica ou ventilatória do paciente durante o exame.

SISTEMA RESPIRATÓRIO

Apesar de suas conhecidas limitações, a radiografia tem sido muito utilizada na avaliação do tórax, principalmente nos pacientes críticos. Com frequência, é solicitada para a detecção de atelectasia pulmonar, pneumonia, pneumonia aspirativa, edema pulmonar, síndrome da angústia respiratória do adulto, derrame pleural, pneumotórax, barotrauma e tromboembolismo pulmonar.[9]

Regularmente, a imagem é obtida com o paciente na posição supina, em incidência anteroposterior, mas é possível obter uma incidência na posição sentada (semirreta) se a condição do paciente permitir.

Alguns estudos têm evidenciado a utilidade do US em diagnósticos obtidos habitualmente por exames de RX ou TC. Esses dados são importantes porque a ultrassonografia é facilmente realizada à beira do leito.

Um estudo[10] em pacientes de UTI demonstrou que o US de pulmão pode ajudar a identificar o pneumotórax e derrame pleural. As imagens do US foram obtidas à beira do leito com o paciente em posição supina, com imagens longitudinais e o transdutor tangencial à parede torácica. O estudo demonstrou uma sensibilidade de 90% e especificidade de 98% para o diagnóstico de consolidação pulmonar. A vantagem do US de pulmão sobre a radiografia é que ele pode identificar derrames pequenos.[11]

A TC, por sua vez, pode mostrar uma área de pneumonia que não é visível à radiografia, porque o filme portátil não apresenta uma qualidade ótima ou a opacidade está presente em uma área do pulmão pouco visível ao RX portátil. Outras indicações para a realização da TC são: avaliação de doenças complexas pleuro-parenquimais, coleções pleurais, pneumotórax e embolia pulmonar. No entanto, o maior obstáculo para a realização da TC é a necessidade de remover o paciente da UTI para transportá-lo até a unidade de DI, além de ser um método mais dispendioso que a radiografia e utilizar uma dose maior de radiação.[12]

SISTEMA CARDIOVASCULAR

O RX de tórax permite avaliar a área cardíaca e os padrões vasculares pulmonares.[13] Porém, com frequência, são solicitadas eco-

cardiografias para a avaliação anatômica do coração, funcional do ventrículo esquerdo regional e global, disfunção valvar e medições hemodinâmicas.[14]

As principais indicações para a ecocardiografia nos pacientes críticos são: instabilidade hemodinâmica, insuficiência valvar, hipovolemia, embolismo pulmonar, disfunção valvar aguda, tamponamento cardíaco, complicações pós-operatórias de cirurgia cardiotorácica, endocardite infecciosa, ruptura ou dissecção de aorta, hipoxemia inexplicável e fonte de êmbolos.[14]

Um estudo sobre imagens de ecocardiografia transtorácica à beira do leito demonstrou que, excluindo-se os pacientes de cirurgia cardíaca, esse método conseguiu identificar as causas de choque em 99% dos casos.[15]

Em razão da dificuldade de obter imagens pela técnica do US transtorácico nos pacientes em ventilação mecânica ou em pós-operatório de cirurgia cardíaca, que possuem curativos ou drenos, além da iluminação subótima no ambiente, pode ser necessária a realização de ecocardiograma transesofágico (TEE) ou outras modalidades de avaliação que requerem sedação e transporte do paciente para a unidade de DI.[14]

O TEE oferece boas imagens da estrutura e função do coração, e fatos de patologia extracardíaca que estão associados à hipoxemia arterial. Além disso, fornece informações importantes sobre o estado hemodinâmico do paciente, as quais orientam a infusão de líquidos para a ressuscitação e otimizam a oxigenação dos tecidos.[16]

Outras indicações para o TEE são: diagnóstico de condições em que a qualidade da imagem é vital, dissecção de aorta, avaliação de endocardite, trombos intracardíacos, imagem de estruturas vistas inadequadamente pela ecocardiografia transtorácica, aorta torácica, válvulas prostéticas, obesidade mórbida, enfisema, ventilação mecânica com pressão expiratória positiva elevada, presença de drenos e incisões cirúrgicas, curativos e alterações hemodinâmicas agudas no perioperatório.[17,18]

Em pacientes críticos, a ecocardiografia, sobretudo o TEE, permite diagnosticar e definir o processo patofisiológico da alteração das funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo com mais precisão que o cateter arterial pulmonar. A vantagem do cateter em relação ao TEE é que o cateter pode monitorizar continuamente a resposta da intervenção terapêutica.[7]

Na literatura, estão descritas algumas dificuldades para a realização do TEE. Os pacientes sedados e intubados têm um risco aumentado de lesão do trato gastrintestinal, visto que não podem colaborar para a inserção da sonda e não oferecem resistência quando a inserção está difícil.[19] Também é mais difícil introduzir o transdutor na presença de sonda nasogástrica.[17] São contraindicações absolutas na realização do TEE: patologias esofágicas, estenoses, massas ou tumorações, diverticulite, síndrome de Mallory-Weiss, disfagia e instabilidade da coluna cervical; as contraindicações relativas são: varizes esofágicas, cirurgia gástrica ou esofágica recente, carcinoma orofaríngeo, sangramento gastrintestinal alto, artrite cervical grave e doença atlantoaxial.[17]

O US também pode ser utilizado à beira do leito para avaliar a doença tromboembolítica venosa, permitindo verificar a permeabilidade da veia. O padrão-ouro da permeabilidade é a capacidade da veia colabar quando completamente pressionada, com desaparecimento do lúmen na visualização direta pelo US.[20]

SISTEMA DIGESTÓRIO E URINÁRIO

No estudo radiológico do abdome na UTI, utilizam-se a radiografia simples, o US e, em alguns casos, dependendo da patologia, torna-se necessária a realização de TC.

Os exames radiodiagnósticos de abdome frequentemente realizados em pacientes de UTI são utilizados para o diagnóstico de pneumoperitônio, líquido livre intraperitoneal, isquemia intestinal, obstrução intestinal, processos inflamatórios (colecistite aguda, abscessos abdominais e pancreatite aguda).[9] No entanto, pequenas quantidades de ar livre intraperitoneal podem estar ocultas nas radiografias realizadas em posição supina.[21]

O US de abdome à beira do leito tem muitas aplicações, por exemplo, para detectar doença renal ou hepatobiliar, ascite, abscessos pélvicos e subfrênicos e para guiar a drenagem de coleções. Entretanto, tem um valor limitado na avaliação retroperitoneal ou da patologia intestinal.[21]

No atendimento emergencial do trauma abdominal, o uso do US FAST em pacientes instáveis hemodinamicamente diminui a necessidade de medidas diagnósticas mais invasivas, como a lavagem peritoneal e, subsequentemente, a laparotomia exploradora.[22]

A TC é a modalidade mais sensível para a detecção de patologias abdominais e é menos limitada pela constituição física do paciente, porém requer o transporte do paciente para a unidade de DI e pode não ser possível realizá-la em pacientes instáveis hemodinamicamente.[21]

O US à beira do leito também pode ser útil na avaliação do volume da bexiga em pacientes oligoanuréticos com suspeita de etiologia obstrutiva.[4]

SISTEMA NERVOSO

O US transcraniano é um método à beira do leito que determina a velocidade de fluxo nas artérias cerebrais basais. É utilizado como um estimador não invasivo da pressão intracraniana e da pressão da perfusão cerebral com lesão traumática grave do cérebro e pode detectar vasoespasmos em pacientes com hemorragia subaracnoide.[23]

Um estudo[24] de revisão sistemática de 16 trabalhos evidenciou que o US transcraniano também pode ser utilizado para avaliar a morte cerebral, com sensibilidade de 88% e especificidade de 98%.

AVALIAÇÃO DO POSICIONAMENTO DE DISPOSITIVOS INVASIVOS

Os dispositivos inseridos no paciente para tratamento ou monitoramento hemodinâmico estão relacionados a uma série de complicações. Além da avaliação física, é necessária a confirmação radiográfica do posicionamento adequado.

Procedimentos como inserção de sonda endotraqueal, cateter venoso central, cateter central de inserção periférica, sonda nasogástrica, cateter de Swan Ganz, balão intra-aórtico, marca-passo e dreno torácico requerem a realização de uma radiografia de tórax.[9]

Para a visualização de cateteres ou tubos não radiopacos, os exames radiográficos são realizados com contraste hidrossolúvel.

Tubo endotraqueal

O exame radiográfico para visualização do tubo endotraqueal visa excluir a possibilidade de intubação esofágica ou brônquica. A

avaliação clínica pela ausculta de áreas pulmonar e do estômago é um método de confirmação primária.

A posição ideal da ponta da canula é, aproximadamente, 4 cm acima da carina.[25] Esse posicionamento favorece o movimento do pescoço sem que haja risco de intubação seletiva para o brônquio direito ou extubação acidental do paciente.

A complicação mais comum decorrente da inserção do tubo endotraqueal é o mau posicionamento no brônquio direito, por formar um ângulo mais agudo com a traqueia, com consequente colapso do pulmão contralateral. Embora não seja muito comum, pode ocorrer perfuração da traqueia.[12]

Um estudo[26] realizado em uma UTI pediátrica demonstrou que a posição da cânula de intubação também pode ser avaliada pela imagem de US, como um método de confirmação secundária. Nesse caso, avalia-se a dimensão e o tempo de movimento do diafragma em ambos os lados para verificar a simetria da ventilação.

Tubo de traqueostomia

Os tubos de traqueostomia raramente estão mal posicionados. O objetivo da radiografia é descartar possíveis complicações pós-cirúrgicas, como hemorragia, ou coleções anormais de ar, como pneumomediastino ou enfisema subcutâneo.[27,28]

A radiografia frontal é útil para demonstrar o posicionamento adequado da ponta da cânula acima da coluna aérea.[12] A ponta do tubo da traqueostomia deve ser posicionada no nível do terceiro corpo vertebral torácico, a cerca de dois terços da distância entre o estoma traqueal e a carina.[27]

Sonda gástrica

O mau posicionamento da sonda de Duboff (sonda nasojejunal) é mais frequente do que o do tubo nasogástrico, visto que a sonda é muito flexível e pode se enrolar no estômago e não chegar ao duodeno, apesar do peso de metal em sua ponta.

A avaliação clínica da sonda gástrica também é considerada imprecisa, uma vez que o som no quadrante superior esquerdo do abdome emitido pela injeção de ar no tubo pode ser decorrente da presença de ar no espaço pleural e não no estômago.[28] Embora esteja estabelecido que a extensão de sonda a ser inserida deva ser equi-

valente à distância da ponta do nariz até o lóbulo da orelha e até o apêndice xifoide, após a realização do procedimento, recomenda-se confirmar o posicionamento por meio de uma radiografia.

Se a sonda não for radiopaca, utiliza-se um meio de contraste hidrossolúvel para a realização do exame radiológico, a fim de confirmar o posicionamento da extremidade distal da sonda.

Cateter venoso central

O cateter venoso central, em geral, é inserido pela veia subclávia ou jugular interna. As complicações mais comuns são o mau posicionamento e pneumotórax. De forma ideal, o cateter venoso central, assim como o cateter central de inserção periférica, deve ser posicionado no interior da veia cava superior.[12,27]

Ao RX de tórax, o cateter deve ser visualizado medianamente à porção anterior da primeira costela, na junção da veia braquicefálica e da veia cava superior ou dentro da veia cava superior.[27]

As complicações relacionadas à inserção de cateteres centrais incluem a lesão do endotélio pelo fio-guia, com subsequente formação de trombos e possível perfuração da veia cava superior. Os sinais radiográficos de perfuração da veia cava superior são a visualização da ponta do cateter contra a parede do vaso e uma curvatura acentuada na ponta distal do cateter.[27]

O pneumotórax é responsável por cerca de 30% das complicações de posicionamento do cateter venoso central e, em geral, é reconhecido ao RX.[12]

Cateter de Swan-Ganz

Os cateteres de Swan-Ganz são utilizados para medir a pressão atrial direita e diferenciar um edema pulmonar de origem cardíaca de um não cardíaco. São introduzidos por via jugular, subclávia e, ocasionalmente, femoral, e avançam pelo átrio direito do coração para a artéria pulmonar. No RX de tórax, a ponta do cateter não deve se estender além da artéria pulmonar interlobar proximal para evitar trauma vascular e eventos tromboembolíticos.[27,28]

O TEE à beira do leito pode ajudar no controle de diferentes aspectos do balão de contrapulsação intra-aórtico. Antes da inserção, pode identificar a presença de regurgitação aórtica, o que seria uma contraindicação para a sua utilização. Após a inserção, o

TEE pode confirmar a localização do balão intra-aórtico na aorta torácica descendente, assegurar o funcionamento correto do balão (visualização da inflação e deflação) e identificar importantes complicações da inserção do cateter aórtico, como a dissecção de aorta. Também pode ser utilizado no monitoramento da função ventricular na retirada do balão.[7]

PROCEDIMENTOS INTERVENCIONISTAS À BEIRA DO LEITO

Alguns procedimentos intervencionistas também podem ser realizados à beira do leito, como drenagem de coleções e posicionamento de drenos e cateteres.

Embora a localização de cateteres venosos centrais, habitualmente, seja confirmada pelo RX de tórax após a passagem pelo intensivista, há evidências de que a colocação guiada pelo US aumenta a segurança e a eficiência do procedimento quando comparado ao método clássico dos limites anatômicos.[29,30]

O US permite identificar as variações anatômicas e a permeabilidade da veia-alvo e monitorizar a passagem da agulha durante o procedimento para evitar complicações.[31]

As situações que dificultam a canulização da veia e indicam a introdução de um cateter guiado pelo US são: acesso limitado por infecção local; presença de outros cateteres; dificuldade em identificar as margens anatômicas, como em casos de obesidade, edema local ou deformidades; complicações anteriores, como pneumotórax e punção arterial; dificuldade de cateterização anterior, como falha em acessar a veia em mais de três tentativas no mesmo local; coagulopatia não corrigida; dificuldade em manter a posição supina; e anormalidades vasculares.[18]

O US também tem sido utilizado para a drenagem de coleções de líquido em diferentes órgãos do corpo. O US de pulmão pode guiar a drenagem do derrame pleural com cateter ou simplesmente indicar a área apropriada para a toracocentese com melhor precisão do que a radiografia.[11,18] A toracocentese guiada pelo US pode ser feita com segurança na UTI e é indicada para pacientes em ventilação mecânica e obesos e para coleções de pequeno volume, atípicas e em lojas.[31]

A ecocardiografia demonstrou um bom desempenho para guiar a pericardiocentese.[18]

A paracentese guiada pelo US é um procedimento tanto diagnóstico quanto terapêutico realizado nos casos de ascite ou suspeita de peritonite bacteriana.[30]

Para evitar a trombose venosa profunda ou o embolismo pulmonar ou tratá-las em pacientes que não podem receber terapia anticoagulante, podem ser utilizados filtros de veia cava introduzidos por veia percutânea no centro cirúrgico ou na unidade de radiologia intervencionista.

Um estudo[32] evidenciou que tal procedimento poderia ser realizado na UTI para evitar o transporte de pacientes críticos. Os leitos da UTI foram adaptados para a fluoroscopia, que foi utilizada para guiar a inserção dos cateteres introdutores, venografia contrastada e localização do filtro de veia cava na posição infrarenal. Após a inserção, realizou-se o RX de abdome para confirmar o posicionamento.

O posicionamento dos filtros da veia cava inferior, logo abaixo das veias renais, também tem sido guiado pelo US Doppler colorido transabdominal.[30]

O US intervencionista de abdome na UTI é mais utilizado para a drenagem de coleções e abscessos, sobretudo os renais, hepáticos, peritoneais ou superficialmente localizados. Quando profundamente localizado, o US pode não detectar os abscessos, por estarem mascarados pelas alças intestinais, órgãos vitais ou vasos. Nesses casos, a TC ainda é o método de imagem de escolha para identificar os abscessos.[30]

A imagem guiada por US para a drenagem de abscessos subfrênicos é muito útil, uma vez que permite diferenciar uma coleção de estruturas adjacentes, como fígado e diafragma, além da visualização em tempo real da ponta da agulha no abscesso, evitando lesões de órgãos adjacentes. A drenagem de abscessos pancreáticos guiados pelo US é um procedimento limitado aos pacientes críticos em UTI e após uma drenagem prévia guiada pela TC ou RM.[30]

Para a realização dos procedimentos intervencionistas, são necessárias a paramentação cirúrgica e a técnica asséptica. Cabe ao enfermeiro da UTI preparar o material para que a equipe médica realize o procedimento de forma adequada, e promover um ambiente seguro para o paciente.

EXAMES REALIZADOS NA UNIDADE DE DI E HEMODINÂMICA

Quando os exames de US ou RX oferecerem uma limitação diagnóstica, devem-se considerar os benefícios dos exames de TC ou RM em relação aos riscos de transporte de pacientes graves até a unidade de DI.

Embora muitos hospitais possuam equipamentos próprios de TC ou RM, deve-se considerar que esses exames podem vir a ser realizados em outros serviços hospitalares. Caso seja necessária a fluoroscopia, esse exame também é realizado na unidade de DI, visto que nem sempre as UTIs têm uma estrutura adequada para a utilização dessa técnica no local.

Há serviços que preveem a instalação de unidades de DI próximas à UTI para facilitar o acesso dos pacientes graves aos exames de TC e RM.

Os serviços de referência para o atendimento de trauma têm uma estrutura para atender o paciente em um local próximo à unidade de DI, que realiza os exames de TC, antes que o paciente crítico seja encaminhado à UTI para evitar deslocamentos posteriores.

É importante que o enfermeiro acompanhe o transporte do paciente crítico até a unidade de DI, se estiver em ventilação mecânica ou com dispositivos invasivos para monitorização, de modo que ajude na transferência do paciente para a mesa de exame, para evitar o deslocamento de acessos intravasculares ou outros dispositivos invasivos. Uma vez que conhece o paciente, o enfermeiro da UTI deve estar alerta para observar qualquer alteração. Além disso, dependendo do hospital, pode não haver um enfermeiro na unidade de DI para receber o paciente crítico no momento do exame.

Na sala de exame, tanto de RM quanto de TC, os pacientes utilizam os recursos do aparelho de anestesia do próprio local, para a ventilação mecânica e monitorização cardiorrespiratória, e são assistidos pelo anestesista.

A TC de tórax é mais sensível que a radiografia na detecção de anormalidades sutis do parênquima pulmonar, além de avaliar melhor os processos da parede torácica, pleura e mediastino.[33]

Os pacientes críticos podem apresentar uma combinação de processos, como atelectasia, pneumonia, aspiração, edema pulmonar

cardiogênico, derrame pleural e síndrome da angústia respiratória, resultando em opacidades sobrepostas na radiografia, o que não ocorre na TC.[34]

A TC tem um importante papel no manejo de pacientes com síndrome da angústia respiratória, por acompanhar a caracterização do processo da doença, quantificar a extensão da anormalidade pulmonar e detectar complicações clinicamente ocultas.[35]

A angiografia é utilizada para a avaliação cardíaca e anatômica dos grandes vasos. O equipamento angiográfico coronário tem uma elevada especificação de RX, que evidencia detalhes anatômicos de estrutura de 0,3 mm ou menos e exposições menores que 5 ms. O exame, em geral, é realizado por via femural, com o uso de contraste iodado, embora haja uma tendência para a utilização de meios não iônicos, por oferecerem uma sobrecarga menor de contraste na circulação.[36]

Na angina estável, realiza-se a angiografia para identificar o local e a extensão da doença coronária. Se necessário, realiza-se a angioplastia ou dilatação valvar.[13]

A angiografia pulmonar por TC tem sido o método de imagem de primeira escolha para o diagnóstico de êmbolos pulmonares e doença cardiopulmonar preexistente.[35]

Procedimentos de intervenção guiados pela TC têm sido utilizados para fins terapêuticos e diagnósticos. As intervenções transtorácicas são eficazes e apresentam uma baixa incidência de complicações. Para pacientes em UTI, têm sido indicados, principalmente, para a avaliação e a drenagem de coleções pleurais.[35]

Os exames de RM, em geral, não são realizados em pacientes de UTI pela preferência aos exames que podem ser realizados no próprio local; além disso, é necessário que o paciente permaneça por um tempo prolongado em uma posição sem se movimentar, para não comprometer a qualidade do exame.

Antes da realização dos exames de RM, o enfermeiro deve verificar a presença de próteses metálicas ou outro tipo de material metálico resultante de cirurgias ou acidentes no corpo do paciente para evitar possíveis artefatos.

MEIOS CONTRASTADOS

A maioria dos contrastes intravasculares envolve meios iodados, embora outros meios contrastantes possam ser utilizados na RM e no US.

Os meios de contraste iodados podem ser iônicos ou não iônicos, de elevada osmolaridade (HOCM) e de baixa osmolaridade (LOCM). Os LOCMs iodados, na maioria agentes não iônicos, estão associados ao menor desconforto e à menor incidência de efeitos adversos.[37]

As contraindicações à injeção IV de contraste iodado são:

1. hipersensibilidade ao contraste;
2. existência de doença hepática e renal combinada;
3. oligúria;
4. nível sérico de creatinina de 2,5 a 3 mg/100 mL;
5. mieloma múltiplo (a menos que o paciente possa ser mantido bem hidratado durante e após o estudo);
6. história de alergia grave;
7. uso de metformina, um agente hipoglicemiante oral, nas 48 horas anteriores à realização do estudo.

O meio de contraste pode provocar um comprometimento temporário da função renal, o que favorece o acúmulo de metformina no organismo e consequente acidose lática grave.[38]

Os eventos adversos à administração de meios de contraste variam de pequenos distúrbios fisiológicos a raras e graves situações de ameaça à vida, como colapso cardiovascular. As reações leves incluem náuseas e vômitos, que aumentam conforme a osmolaridade do meio contrastado, reações urticárias e dor no local da injeção, principalmente quando estiver em artéria em membros inferiores ou na artéria carótida externa. Nas reações moderadas, o paciente pode apresentar urticária sintomática, reação vasovagal, broncospasmo leve e taquicardia secundária à hipotensão leve transitória. Os pacientes com reações graves apresentam sinais e sintomas que variam de ansiedade a desconforto respiratório, eritema difuso ou parada cardiorrespiratória repentina.[39]

O extravasamento de contrastes iodados é tóxico para os tecidos ao redor do local da punção, sobretudo na pele, e a resposta inflamatória aguda atinge seu pico após 24 a 48 horas.[39]

Os pacientes que não podem se comunicar de forma adequada (idosos, crianças e pacientes com alteração de consciência), em estado grave ou muito debilitados, com alteração da circulação no membro puncionado para a administração do meio de contraste, estão mais propensos ao risco de extravasamento. Injeções em acessos venosos periféricos instalados há mais de 24 horas e vasos com múltiplas punções estão associados a um maior risco de extravasamento.[39]

Os extravasamentos mais graves são observados em pacientes com insuficiência arterial ou drenagem venosa ou linfática comprometida na extremidade afetada e naqueles com punção em locais mais sensíveis, como pé, mão, punho e tornozelo.[39]

Na RM, são utilizados meios contrastados paramagnéticos de eliminação renal, os agentes de quelato de gadolíneo extracelular, bem tolerados pela maioria dos pacientes. As reações adversas são pouco frequentes, mas certos agentes constrastados com gadolíneo na base já foram associados a quadros de fibrose sistêmica nefrogênica em pacientes com insuficiência renal moderada ou avançada.[37]

A D-galactose, uma suspensão solúvel de galactose a 20% e de micrograânulos de galactose, é a substância ativa do contraste ultrassonográfico. Esses componentes, quando misturados e agitados, produzem microbolhas que se aderem aos grânulos de galactose, bem como modificações da atenuação e dispersão das ondas de US. Esse meio contrastado é contraindicado em casos de galactosemia e insuficiência cardíaca grave decorrente da hiperosmolaridade da solução. Em alguns casos, observaram-se sensação de calor ou frio e dor no local da injeção ou no trajeto da veia eferente.[40]

Quanto aos cuidados necessários para a administração de meios contrastados, destacam-se:

- Conhecer a história clínica do paciente em relação às patologias associadas à maior incidência de reações adversas ao meio contrastado e aos antecedentes de reações alérgicas. No caso de pacientes com estado de consciência ou cognitivo alterado, é preciso obter as informações com os familiares.
- Se for utilizado um acesso venoso prévio, verificar a permeabilidade e o bom fluxo com uma injeção em *bolus* de solução salina 0,9% para testar o acesso e o refluxo sanguíneo adequado e verificar a ausência de sinal de flebite, dor, edema ou hiperemia local.[41]

- Manter o meio de contraste ao abrigo da luz e prepará-lo imediatamente antes de sua aplicação. O contraste a base de D-galactose deve ser preparado conforme a orientação do fabricante, não ter qualquer bolha de ar visível a olho nu e ser administrado até 5 minutos após o preparo.[40]
- Monitorizar o local de infusão do meio contrastado durante a infusão, tanto na infusão manual quanto por bomba de infusão, para evitar o risco de extravasamento.
- Atentar para que pacientes com alteração da função renal estejam hidratados antes, durante e após o estudo contrastado.[39]
- Observar o paciente por, pelo menos, meia hora após a administração intravascular do meio de contraste.[40]

QUALIDADE DAS IMAGENS RADIOLÓGICAS À BEIRA DO LEITO

Apesar dos benefícios da realização de exames sem a necessidade de transportar o paciente, as radiografias convencionais obtidas à beira do leito nem sempre apresentam uma boa qualidade de imagem em decorrência da posição supina do paciente e da menor distância foco filme, que amplia a imagem do coração e do mediastino, com menores volumes pulmonares e prejuízo na análise da trama pulmonar.[9] Além disso, as exposições à radiação são prolongadas, possibilitando artefatos pelo movimento, o paciente não mantêm a inspiração na obtenção da imagem e a não utilização de grades antiespalhamento aumenta a radiação espalhada. Erros no processo de revelação degradam a qualidade final da imagem e, comumente, os exames devem ser repetidos.

A radiografia digital possibilita, pela conversão de imagens analógicas em digitais, o armazenamento das imagens e seu posterior processamento, com melhora no grau de exposição, brilho e contraste, reduzindo a repetição de exames e a irradiação desnecessária dos pacientes. É possível reproduzir as grafias quando desejável e, principalmente, transmitir as informações a distância, com acesso rápido às imagens e laudos pelo ambiente hospitalar.[9] No caso de equipamentos móveis de radiografia computadorizada, também é possível transferir a imagem digital para a visualização em monitores de alta resolução se houver um programa instalado para tal na UTI.

O *Picture Archiving and Comunication System* (PACS), quando presente no hospital, permite que as imagens digitais obtidas na unidade de DI sejam acessadas pelos demais setores do hospital. Trata-se de um sistema de arquivo e comunicação de imagens que possibilita que as informações dos pacientes e as respectivas imagens digitalizadas sejam acessadas de imediato em qualquer setor do hospital por meio eletrônico.

PROTEÇÃO CONTRA A RADIAÇÃO IONIZANTE

Radiações são ondas eletromagnéticas ou partículas que se propagam com uma determinada velocidade e portam energia com carga elétrica magnética que, ao interagir com a matéria, produz efeitos variados. Dependendo da quantidade de energia, as radiações podem ser ionizantes ou não ionizantes. A radiação ionizante pode ser produzida naturalmente, pelo decaimento de elementos radioativos, ou artificialmente, como a liberada pelos equipamentos de RX.[42]

A radiação é resultante do (1) espalhamento do feixe de RX pela deflação ou reflexão do feixe principal ou da (2) emissão de raios gama pelos pacientes tratados com radionucleotídeos ou com implantes terapêuticos que emitem radiação gama ou beta. No hospital, a radiação ionizante é utilizada na radiologia, incluindo RX, fluoroscopia e angiografia, na TC e na medicina nuclear.[42] Como alguns exames radiológicos podem ser realizados à beira do leito na UTI, há um risco de exposição à radiação ionizante para os pacientes e a equipe multiprofissional.

A quantidade de radiação recebida depende da quantidade de radiação presente no ambiente, da duração da exposição, da distância entre o trabalhador e a fonte de radiação e do tipo de barreiras entre a fonte de radiação e o trabalhador.[42]

Um estudo[43] realizado em uma UTI neonatal evidenciou que a exposição à radiação ionizante na unidade dava-se, principalmente, nas atividades de contenção, conforto e apoio às ações do profissional técnico em radiologia, na realização de exames à beira do leito. Destacou-se que o modo de proteção à exposição referido pelos profissionais era posicionar-se atrás do profissional técnico em radiologia no momento da realização da imagem radiológica, ressaltando-se

que, muitas vezes, o profissional da unidade, no desenvolvimento de suas atividades com outros pacientes, ignorava o aviso da descarga de energia ionizante.

A radiação ionizante pode causar mutação genética e alteração cromossômica e interferir na divisão celular e no processo metabólico. As células de divisão rápida (sangue, pele, gônadas e olho) são mais afetadas que as células de divisão mais lenta (ossos, glândulas endócrinas e sistema nervoso).[42]

Desse modo, algumas medidas de segurança devem ser seguidas para evitar a exposição à radiação ionizante. A Portaria n. 453/1998[1] apresenta alguns requisitos de proteção a serem atendidos pelos profissionais e pacientes internados na UTI para a realização de exames à beira do leito, os quais liberam radiação ionizante. Os pacientes que não puderem ser removidos do ambiente devem ser protegidos da radiação espalhada por uma barreira protetora com, no mínimo, 0,5 mm equivalentes de chumbo ou devem ser posicionados de modo que nenhuma parte do corpo esteja a menos de 2 m do cabeçote ou do receptor de imagem. Os profissionais que atuam no local devem posicionar-se de tal forma que nenhuma parte do corpo, incluindo as extremidades, seja atingida pelo feixe primário sem estar protegida por 0,5 mm equivalente de chumbo ou devem proteger-se da radiação espalhada por vestimenta ou barreiras protetoras com atenuação não inferior a 0,25 mm equivalentes de chumbo.

Os equipamentos de proteção individual para a radiação ionizante devem ser revestidos de chumbo e incluem avental, luvas (caso seja necessário manipular o paciente durante o exame), óculos de vidro plumbífero e protetor de glândula tireoide durante a realização de exames fluoroscópicos.[40]

Nos pacientes submetidos ao exame de RX, a região das gônadas deve estar revestida por protetores plumbíferos.[40]

As vestimentas plumbíferas não devem ser dobradas e, quando não estiverem em uso, devem ser mantidas de forma que preserve a sua integridade, sobre uma superfície horizontal ou um suporte apropriado.[1]

Um estudo sobre o risco potencial dos profissionais de saúde à exposição à energia ionizante em UTIs demonstrou que os níveis de radiação na UTI estavam abaixo do máximo preconizado pela Comissão Internacional de Proteção Radiológica.[44] Embora os resultados da investigação sejam limitados à unidade estudada, é

importante lembrar que a utilização adequada de equipamentos de proteção guarda o profissional dos efeitos da radiação ionizante.

Comumente, encontram-se UTIs com um biombo plumbífero no local para a proteção dos profissionais de saúde no momento da descarga de energia ionizante.

Dessa forma, todas as UTIs deveriam possuir um conjunto de equipamentos de proteção individual para a radiação ionizante, visto que, muitas vezes, há necessidade de auxiliar o técnico de radiologia a manter o paciente em uma posição específica para a obtenção da imagem radiológica, sobretudo crianças.

RESUMO

Muitas vezes, em razão das condições clínicas dos pacientes críticos internados em UTI, os exames radiológicos devem ser realizados à beira do leito. As principais técnicas radiológicas realizadas à beira do leito são a radiografia convencional e a ultrassonografia. Quando for necessário realizar exames como tomografia computadorizada ou angiografia, os pacientes devem ser transferidos para a unidade de DI e/ou hemodinâmica. O papel do enfermeiro na realização desses exames relaciona-se à manutenção da segurança e do conforto do paciente e ao auxílio na obtenção de imagens de boa qualidade, no que se refere ao posicionamento do paciente, à liberação da área corpórea de extensões de dispositivos de infusão venosa ou à monitorização para a realização do exame. Como algumas técnicas envolvem a radiação ionizante, a equipe multiprofissional deve seguir as recomendações de proteção radiológica.

Propostas para estudo

- Quais as técnicas de exames diagnósticos comuns no paciente crítico?
- Quais os equipamentos que permitem a realização de exames à beira do leito?
- Que tipo de alterações radiológicas podem ser observadas pelo RX de tórax?
- Que tipo de alterações radiológicas podem ser observadas pelo US de tórax?

- Que tipo de alterações radiológicas podem ser observadas pelo RX de abdome?
- Que tipo de alterações radiológicas podem ser observadas pelo US de abdome?
- Quais os procedimentos invasivos que necessitam da confirmação radiológica de seu posicionamento?
- Quais os procedimentos intervencionistas que podem vir a ser realizados à beira do leito na UTI?
- Em que situações o paciente é transferido para a Unidade de DI ou hemodinâmica para a realização de exames radiológicos?
- Qual o papel do enfermeiro na realização dos exames radiológicos?
- Quais os tipos de meios contrastados utilizados na radiologia?
- Quais os cuidados de enfermagem na administração de meios contrastados?
- Quais as medidas de proteção para a radiação ionizante?

Referências bibliográficas

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Portaria Federal n. 453, de 01/06/1998. Disponível em http://e-legis.anvisa.gov.br/leisref/public/showAct.php?id=1021. Acesso em 20/06/2008.
2. Stimac GK, Kelsey CA. Técnicas avançadas de imagem diagnóstica. In: Stimac GK. Introdução ao diagnóstico por imagens. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994.
3. Saddock ASS, Candeias JP, Oliveira DF, Lopes RT. Estudo da otimização da radiografia digital através da razão sinal-ruído diferencial (SdNR). IV Conferência Panamericana de END. Outubro de 2007. Buenos Aires. Disponível em http://www.ndt.net/article/panndt2007/papers/41.pdf.
4. Sutton D. Radiologia e imaginologia para estudantes de medicina. 7. ed. São Paulo: Manole, 2003.
5. Kawakma J, Kodaira S, Cerri GG. Fisica. In: Cerri GG, Rocha DC. Ultrassonografia Abdominal: convencional, Doppler, técnicas endoscópicas, pediatria, intervenção. São Paulo: Sarvier, 1993. p. 1-14.
6. Rocha MS. Introdução e Anatomia normal. In: Rocha MS. Tomografia computadorizada, ressonância magnética: gastroenterologia. São Paulo: Sarvier. 1997. p. 3-21.

7. Beaulieu Y. Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill patient. Crit Care Med 2007;35(5 Suppl.):S235-S239.
8. Liang D, Schnittger I. Accuracy of hand-carried ultrasound. Echocardiography 2003;20:487-90.
9. Lucchesi FR, Taketani G, Elias Jr J, Trad CS. O papel da radiologia na Unidade de Terapia Intensiva. Medicina, Ribeirão Preto, 1998; 31:517-31.
10. Lichtenstein DA, Lascols L, Mezière G, Gepner A. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill. Int Care Med 2004;30:276-81.
11. Lichtenstein DA. Ultrasound in the management of thoracic disease. Crit Care Med 2007;35(5 Suppl.):S250-S261.
12. White CS, Pugatch RD. Thoracic imaging in the intensive care unit. In: Mirvis SE, Shanmuganathan K. Imaging in trauma and critical care. 2. ed. Saunders-Elsevier Science; 2003. p. 725-40.
13. Callaway M. Wilde P. Acquired heart disease II: non-invasive imaging. In: Sutton D. Textbook of radiology and Image. 7. ed. London: Churchill-Livingstone, 2003.
14. Beaulieu Y, Marik PE. Bedside Ultrasonography in the ICU - Part 1. Chest 2005;128(2):881-95.
15. Joseph MX, Disney PJS, Da Costa R et al. Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. Chest 2004;126:1592-7.
16. Hoole SP, Falter F. Evaluation of hypoxemic patients with transesophageal echocardiography. Crit Care Med 2007;35(8 Suppl.):S408-13.
17. Beaulieu Y, Marik PE. Bedside Ultrasonography in the ICU- Part 2. Chest 2005;128(3):1766-81.
18. Colreavy FB, Donovan K, Lee KY, Weekes J. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. Crit Care Med 2002;30: 989-96.
19. Blaivas M. Ultrasound in the detection of venous thromboembolism. Crit Care Med 2007;35(5 Suppl.):S224-S234.
20. Wong-You-Cheong JJ, Daly B. Abdominal imaging in the intensive care unit. In: Mirvis SE, Shanmuganathan K. Imaging in trauma and critical care. 2. ed. Saunders-Elsevier Science; 2003. p. 741-67.
21. Rozycki GS. Surgeon-performed ultrasound: its use in clinical practice. Ann Surg 1998;228:16-28.
22. Saqqur M, Zygun D, Demchuk A. Role of transcranial Doppler in neurocritical care. Crit Care Med 2007;35(5 Suppl.):S216-S223.
23. Freitas CR, André C. Sensitivity of transcranial Doppler for confirming brain death: a prospective study of 270 cases. Acta Neurol Scand 2006;113:426-32.
24. Evron S, Weisenberg M, Harow E, Khazin V, Szmuck P, Gavish D et al. Proper insertion depth of endotraqueal tubes in adults by topographic landmarks measurements. J Clin Anesth 2007;19(1):15-9.

25. Hsieth KS, Lee CL, Lin CC, Huang TC, Weng KP, Lu WH. Secondary confirmation of endotracheal tube position by ultrasound image. Crit Care Med 2004;32(9 Suppl.):S374-77.
26. Henschke CI, Yankekevitz DF, Wand A, Davis SD, Shiau M. Chest radiography in ICU. Clin Imaging 1997;21(2):90-103.
27. Trotman-Dickenson B. Radiology in the Intensive Care Unit (Part 1). J Intensive Care Med 2003;18(4):198-210.
28. Maecken T, Grau T. Ultrasound imaging in vascular access. Crit Care Med 2007;35(5 Suppl.):S178-S185.
29. Nicolaou S, Talsky A, Khashoggi K, Venu V. Ultrasound-guided interventional radiology in critical care. Crit Care Med 2007;35(5 Suppl.):S186-S197.
30. Jones PW, Moyers JP, Rogers JT et al. Ultrasound-guided thoracentesis: Is it a safer method? Chest 2003;123:418-23.
31. Tan PL, Gibson M. Central venous catheters: The role of radiology. Clin Radiol 2006;61:1-22.
32. Paton BL, Jacobs DG, Heniford BT, Kercher KW, Zerey M, Sing RF. Nine-year experience with insertion of vena cava filters in the intensive care unit. Am J Surg 2006;192(6):795-800.
33. Mirvis SE, Tobin KD, Kostrubiak I, Belzberg H. Thoracic CT in detecting occult disease in critically ill patients. AJR 1987;148:685-89.
34. Wallace T. Miller Jr WT, Tino G, Friedburg JS.Thoracic CT in the Intensive Care Unit: Assessment of Clinical Usefulness. Radiology 1998;209:491-8.
35. Trotman-Dickenson B. Radiology in the Intensive Care Unit (Part 2). J Intensive Care Med 2003;18(5):239-52.
36. Wilde P, Callaway M. The normal heart anatomy and techniques of examination. In: Sutton D. Textbook of radiology and Image. 7. ed. London: Churchill-Livingstone, 2003.
37. ACR. Committee on Drugs and Contrast Media. ACR practice guideline for the use of intravascular media. 2007. pp. 59-64. Disponível em http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/RadSafety/OtherSafetyTopics/intravascular-contrast.aspx. Acesso em 21/06/2008.
38. Lee Jr FT, Thornbury JR. O trato urinário. In: Juhl JH, Crummy AB, Kuhlman JE. Paul & Juhl – Interpretação radiológica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 543-6.
39. ACR. Committee on Drugs and Contrast Media. Manual on contrast media. Version 6. 2008. Disponível em http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/contrast_manual.aspx
40. Nischimura LY, Potenza MM, Cesaretti IUR. Enfermagem nas Unidades de Diagnóstico por Imagem: aspectos fundamentais. São Paulo: Atheneu, 1999.
41. Juchem BC, Dall' Agnol CM. Reações adversas imediatas ao contraste iodado intravenoso em tomografia computadorizada. Rev Lat-Am Enferm 2007; 15(1). Disponível em http://www.scielo.

br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692007000100012-&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt.

42. CDC. Centre for Disease Control. Guidelines for protecting the safety and health of healthcare workers. Washington: CDC, 2002. Disponível em http://www.cdc.gov/NIOSH/hcwold0.html.
43. Flôr RC, Kirchhof ALC. Uma prática educativa de sensibilização quanto à exposição a radiação ionizante com profissionais de saúde. Rev Bras Enferm 2006;59(3):274-8.
44. Mostafa G, Sing RF, Mckeown R, Huynh TT, Heniford BT. The hazard of scattered radiation in a trauma intensive care unit. Crit Care Med 2002;30(3):574-6.

Agradecimentos

À Livis Dzelve, ao Nelson Gravalos e à dra. Elisabete Turrini pela revisão técnica do texto.

43

ASSISTÊNCIA PÓS-OPERATÓRIA IMEDIATA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE GRAVE

Aparecida de Cássia Giani Peniche
Rita de Cássia Burgos de Oliveira Leite

Pontos a aprender

1. O período pós-operatório.
2. Os riscos preexistentes e as complicações mais frequentes no paciente cirúrgico grave.
3. A avaliação do paciente cirúrgico grave.
4. As complicações mais frequentes no paciente cirúrgico grave.
5. As ações na admissão do paciente na unidade pós-operatória.
6. As intervenções do enfermeiro da unidade pós-operatória.

Palavras-chave

Assistência de enfermagem, paciente crítico, complicações pós-operatórias, cuidados pós-operatórios.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Riscos preexistentes. Avaliação do paciente e assistência de enfermagem nas complicações mais frequentes. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Segundo a classificação do estado físico da American Society Anesthesiologists (ASA), o paciente cirúrgico grave (ASA III, ASA IV e V) na maioria das vezes é encaminhado diretamente para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) após o procedimento anestésico cirúrgico, sob efeito de drogas anestésicas nem sempre metabolizadas ou antagonizadas.

Esse período pós-anestésico, denominado período pós-operatório, é considerado crítico, em razão da instabilidade orgânica e

emocional decorrente do trauma anestésico-cirúrgico, o que requer, portanto, uma assistência especializada das equipes médica e de enfermagem que se inicia com a transferência e o transporte seguros do paciente da sala de operações até a UTI.

O transporte de pacientes da sala de cirurgia para a unidade de pós-operatório sem o uso de recursos apropriados, como a oxigenoterapia suplementar, é uma prática comum utilizada apenas em pacientes de alto risco. Ao avaliar uma amostra de 882 pacientes de ambos os sexos, com estado físico ASA I, II e III, submetidos a intervenções cirúrgicas eletivas de várias especialidades sob quatro técnicas anestésicas, constatou-se que houve maior incidência de hipoxemia moderada/intensa durante o transporte de pacientes do sexo feminino (14,47%), nos pacientes ASA II e III (14,74% e 16,46%, respectivamente) e naqueles submetidos a cirurgias cardiotorácicas (28,21%), gastroproctológicas (14,18%) e de cabeça-pescoço (18,18%). Entre as técnicas anestésicas empregadas, a anestesia geral foi considerada um fator de risco associado ao desenvolvimento de hipoxemia.[1]

O transporte seguro se refere ao encaminhamento realizado pelo anestesiologista e pelo enfermeiro – ou técnico ou, ainda, auxiliar de enfermagem – com o apoio de materiais e equipamentos, como o uso de oxímetro de pulso, a fim de diminuir a morbimortalidade e a incidência de hipoxemia no pós-operatório imediato, assim como garantir uma assistência voltada para a individualidade de cada paciente, desde a admissão até a alta da unidade, o que inclui, além do nome, idade e peso; doenças preexistentes; estado físico segundo a ASA; medicamentos em uso; antecedentes anestésico-cirúrgicos e possíveis complicações prévias; complicações no intraoperatório; procedimento cirúrgico efetuado; patologia encontrada; medicamentos administrados no pré-operatório imediato e durante a anestesia; sinais vitais desde o pré-operatório até a saída da sala de cirurgia; perda estimada de sangue; balanço hídrico; alergias; presença de drenos, cateteres e sondas; tipo de curativo; e prescrição de analgésicos para o pós-operatório imediato.[2-4]

Esse período é considerado crítico, em razão da instabilidade orgânica e emocional ocasionada pelo trauma anestésico-cirúrgico, o que requer, portanto, uma assistência especializada das equipes médica e de enfermagem.

RISCOS PREEXISTENTES

Para uma assistência especializada, é necessário considerar os riscos preexistentes descritos a seguir.

- Riscos cirúrgicos: extensão do trauma residual e suas alterações neuroendócrinas, sangramento cirúrgico, potencial de dor pós-operatória e alteração de sinais vitais em decorrência do tipo e tempo cirúrgico.
- Riscos anestésicos: drogas pré-anestésicas e anestésicas, potencial de depressão respiratória, tipo de anestesia, via de metabolização das medicações, dose empregada, tempo de ação dos fármacos e interação com outras drogas.
- Riscos individuais: estado emocional, idade, estado nutricional e doenças associadas.

Além de identificar os fatores de risco, é necessário realizar uma avaliação global do paciente, ou seja, avaliação das funções respiratória e cardiovascular, sistema nervoso central (SNC), dor referida ou subjetiva, temperatura, atividade motora, equilíbrio hidroeletrolítico, infusões, drenagem, perfusão, sangramentos, condições do curativo e ocorrência de náuseas e vômitos.

AVALIAÇÃO DO PACIENTE E ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NAS COMPLICAÇÕES MAIS FREQUENTES

Segundo a Sociedade Brasileira de Enfermeiros em Centro Cirúrgico, Recuperação Anestésica e Centro de Material e Esterilização,[5] o enfermeiro da unidade pós-operatória tem as seguintes responsabilidades:

- Conferir a identificação do paciente no prontuário.
- Realizar o exame físico.
- Monitorizar a frequência cardíaca, pulso, pressão arterial, temperatura, saturação de oxigênio, nível de consciência e dor pós-operatória.
- Manter as vias aéreas permeáveis e realizar aspiração, se necessário.
- Instalar nebulização com O_2 úmido, de acordo com a necessidade.

- Verificar a localização e a fixação de drenos e sondas e as condições do curativo cirúrgico, observando sinais de sangramento, distensão e desconforto abdominal, além de perfusão periférica.
- Promover conforto e aquecimento ao paciente.
- Evitar a lesão de nervos e tensão muscular, apoiando e acolchoando corretamente as zonas de pressão e proeminências ósseas, além de manter o alinhamento corporal sempre em posição anatômica.
- Zelar pela segurança do paciente, deixando as grades laterais da cama elevadas.
- Orientar o paciente sobre o término da cirurgia e sua permanência na UTI.
- Explicar os procedimentos e as atividades a serem realizadas durante a permanência do paciente na unidade.
- Garantir a privacidade do paciente.
- Verificar o procedimento anestésico-cirúrgico realizado e a equipe responsável no prontuário.
- Aplicar o índice de Aldrete e Kroulik (específico para o paciente cirúrgico em pós-anestésico) e a escala de Ramsay.
- Implementar intervenções de início imediato, por exemplo, administração de analgésicos, antibióticos e antieméticos.
- Observar náuseas e vômitos, mantendo o paciente com a cabeça de lado e em decúbito elevado, quando possível e permitido.
- Verificar e anotar débitos de drenos e sondas.
- Observar queixa de retenção urinária, realizar manobras para estímulo da diurese espontânea e/ou proceder ao cateterismo vesical de alívio ou demora, conforme prescrito.
- Fazer balanço hídrico, se necessário.
- Manter e observar infusões venosas e atentar para possíveis infiltrações e irritações cutâneas no local da inserção do cateter venoso periférico.
- Minimizar os fatores de estresse, evitando ruídos desnecessários que possam perturbar o paciente.
- Identificar os problemas de enfermagem, propor as intervenções pertinentes, avaliar os resultados obtidos e registrá-los em impresso próprio.

- Comunicar as intercorrências ao enfermeiro e ao anestesiologista, a exemplo de alterações no nível de consciência, nos sinais vitais e nos resultados de exames laboratoriais, sangramentos não esperados e queixas dolorosas constantes.

ÍNDICE DE ALDRETE E KROULIK (ESPECÍFICO PARA A AVALIAÇÃO DO PACIENTE CIRÚRGICO EM PÓS-ANESTÉSICO)

A preocupação com o paciente no período pós-anestésico é uma constante desde 1970, quando Aldrete & Kroulik, inspirados na escala de Apgar para o recém-nascido, propuseram um método de avaliação das condições fisiológicas dos pacientes submetidos a um procedimento anestésico, o qual denominaram índice de Aldrete e Kroulik.

Os autores sugeriram uma avaliação dos sistemas cardiovascular, respiratório, nervoso central e muscular dos pacientes que passassem pela ação das drogas anestésicas, por meio de parâmetros clínicos de fácil verificação, como frequência respiratória, pressão arterial, atividade muscular, consciência e saturação de oxigênio.[6]

Dessa forma, estabeleceu-se uma pontuação de 0 a 2 para cada parâmetro clínico avaliado. A soma dos pontos obtidos indica a possibilidade de reversão dos fármacos utilizados na anestesia, demonstrando se o paciente está acordado, responsivo, eupneico, movimentando os quatro membros e com sinais vitais estabilizados.

Sendo assim, é preciso estabelecer uma avaliação eficaz desses parâmetros indicativos de alterações clínicas importantes no período pós-operatório, desde a respiração até o nível de consciência.

- Respiração: a contagem da frequência respiratória e a verificação da expansibilidade torácica por um minuto constituem as ações recomendadas, proporcionando a segurança requerida na avaliação do paciente, uma vez que essa é a única maneira de detectar ruídos respiratórios causados pela obstrução das vias aéreas, pela retração da musculatura acessória e pelos movimentos assincrônicos do tórax.
- Pressão arterial (circulação): a avaliação da pressão arterial (PA) foi escolhida por Aldrete & Kroulik para retratar, de forma simples, a atividade do sistema cardiovascular. Acreditava-se que a medida da PA seria a figura real (expressa em número) da atividade cardiovascular do paciente. Contudo,

apesar de sua simplicidade, a técnica exige treinamento da equipe em relação aos sons produzidos pela pressão sistólica e diastólica e aos manguitos apropriados para pessoas obesas, magras e crianças. Além disso, requer o conhecimento do valor basal da PA do paciente para que seja possível efetuar a comparação com o índice em questão.

- Oximetria de pulso (saturação de O_2): todas as substâncias da natureza, quando se encontram em uma temperatura acima de 0ºK, podem emitir e absorver luz. A hemoglobina oxigenada absorve menos a luz vermelha e mais a infravermelha, em comparação à hemoglobina não oxigenada. A oximetria de pulso nasceu sobre esse princípio e está baseada na lei de Lambert-Beer, que se refere à transmissão de luz por meio de uma solução e à função logarítmica da densidade ou da concentração das moléculas absorvidas nessa solução. Atualmente, os oxímetros de pulso medem a saturação da hemoglobina com base na pulsação do sangue arterial e emitem uma onda luminosa com um comprimento ligeiramente aumentado, com o uso de dois comprimentos de onda. Os valores foram validados por amostras simultâneas da saturação de hemoglobina determinada *in vivo* até 70%. Assim, a saturação de oxigênio de uma pessoa jovem e saudável no ar ambiente deve ser de 98 a 100%; já um idoso pode apresentar valores abaixo da faixa de 90%; por sua vez, um fumante intenso e/ou portador de grave doença pulmonar pode apresentar níveis abaixo de 80%.
- Atividade muscular: as condições do paciente são avaliadas pela sua movimentação voluntária no leito. Esse parâmetro é de relativa importância quando o indivíduo é submetido a uma anestesia regional, definida como uma perda reversível da sensibilidade térmica, de tato, de dor e de motilidade diante da injeção de um anestésico local para bloquear fibras nervosas. O retorno da movimentação dos membros varia muito em pacientes em recuperação pós-anestésica. A maioria só volta à normalidade depois de 24 horas. É necessário lembrar que, além do bloqueio motor, existe o sensitivo e o vasomotor, que se prolongam muitas vezes por até 24 horas após a cirurgia.

- Nível de consciência: nessa avaliação, o ideal é que o paciente seja chamado pelo nome, sem o estímulo do toque, para que haja realmente possibilidade de diferenciar alterações do nível de consciência.

ESCALA DE RAMSAY (ESPECÍFICO PARA A AVALIAÇÃO DO PACIENTE CIRÚRGICO SEDADO EM PÓS-ANESTÉSICO)

Para avaliar as condições do paciente também é possível utilizar a escala de sedação de Ramsay, que avalia o grau de sedação atingido com uma pontuação de 1 a 6, referente ao nível clínico do indivíduo, conforme apresentado no Quadro 43.1.

Quadro 43.1 Escala de sedação de Ramsay.

Nível clínico	Grau de sedação atingido
1	Ansioso, agitado
2	Cooperativo, aceitando ventilação, orientado e tranquilo
3	Dormindo com resposta discreta a estímulo tátil ou auditivo
4	Dormindo com resposta mínima a estímulo tátil ou auditivo
5	Sem resposta a estímulo tátil ou auditivo, porém com resposta a dor
6	Sem resposta a estímulo doloroso

AVALIAÇÃO DA DOR NO PACIENTE CIRÚRGICO

O conceito de que a dor pós-operatória é normal e esperada faz com que a atenção da equipe esteja voltada às complicações pós-operatórias mais visíveis, como fístulas, infecções e sangramentos, e não ao sintoma que mais incomoda o paciente: a dor. Sendo assim, grande parte dos pacientes cirúrgicos experimenta dor intensa no pós-operatório.

Em um estudo realizado no Hospital das Clínicas de São Paulo, verificou-se que somente 20% dos pacientes apresentaram controle adequado da dor nas primeiras 24 horas de pós-operatório e 50% deles apresentaram dor intensa nas 48 horas iniciais.[7]

A dor é um problema comum no pós-operatório imediato e uma das causas mais frequentes de agitação na UTI, juntamente com sintomas como hipoxemia, hipercapnia, retenção urinária, distensão gástrica e efeito residual das drogas.[8]

Os fatores ligados à dor pós-operatória incluem a natureza da cirurgia, a orientação pré-operatória, as crenças, os aspectos culturais, entre outros. Dessa forma, as respostas físicas, emocionais e comportamentais advindas do quadro álgico podem ser atenuadas, acentuadas ou perpetuadas por variáveis biológicas, psíquicas e socioculturais.[9]

Também denominada nociceptiva, a dor aguda pós-operatória envolve uma lesão tecidual. Já a resposta inflamatória que a acompanha determina elevada síntese de substâncias que excitam terminações nervosas livres, como prostaglandinas, bradicininas, histaminas, entre outras, o que gera um potencial de ação na fibra nociceptiva – A-delta e C – e transmite o impulso nervoso pela raiz dorsal do nervo espinal para o corno dorsal da medula espinal.

O controle da dor pós-operatória e o alívio do sofrimento se mostram essenciais para a assistência integral ao paciente cirúrgico e representam uma responsabilidade e compromisso do profissional da área de saúde.[10] Por isso é de suma importância que a equipe de enfermagem compreenda como ocorre o processo doloroso e saiba exatamente em que momento atuar de forma adequada e efetiva.

Consequentemente, a avaliação da experiência dolorosa é fundamental para o planejamento e a implementação da assistência de enfermagem no período pós-operatório imediato. Tal verificação deve estar pautada pelo exame físico, enfatizando o local, a intensidade e a qualidade da dor, em repouso ou em movimento, assim como a duração, os fatores de piora e melhora, as repercussões biológicas e o alívio do sintoma.[9]

Mesmo diante dos progressos da ciência, a falta de conhecimento sobre o mecanismo das diversas drogas e técnicas empregadas cria barreiras quanto ao seu tratamento adequado. Alguns autores frisam que a dor pós-operatória deve ser tratada de forma regular e não segundo a demanda, o que significa que as necessidades de cada paciente devem ser atendidas individualmente e com desenvoltura técnica e conhecimento das drogas escolhidas pela equipe de saúde envolvida no tratamento.[11]

O manejo da dor pós-operatória tem como objetivo minimizar ou prevenir o desconforto e os efeitos deletérios ao organismo, faci-

litando o processo de recuperação.[12] Nesse sentido, a educação pré-operatória e a analgesia preemptiva são os métodos que apresentam melhores resultados atualmente.

Por sua vez, a analgesia multimodal ou balanceada é recomendada para o tratamento da dor pós-operatória. Nesse procedimento, são empregadas intervenções farmacológicas e não farmacológicas para possibilitar uma resposta analgésica mais eficaz. Na abordagem farmacológica, dispõe-se de analgésicos de ação periférica e central e de anestésicos para uso em bloqueios peridurais e periféricos.[12] O objetivo é bloquear a geração do impulso nociceptivo nos processos de transmissão e interpretação do fenômeno doloroso e na estimulação do sistema supressor de dor.[9]

A analgesia epidural com bupivacaína em baixas concentrações pode ser usada em doses fracionadas ou em infusão contínua, porém há o risco de a medicação provocar bloqueio motor e hipotensão arterial.

Contudo, a complicação de maior ocorrência pelo uso de opioides por via epidural é a depressão respiratória. Pode ter aparecimento tardio, principalmente com o uso de drogas hidrofílicas, como a morfina, o que implica uma vigilância constante durante sua utilização. Outros efeitos colaterais ainda incluem prurido, retenção urinária, náuseas e vômitos com maior frequência, devendo ser controlados.[8]

Durante a fase de recuperação anestésica, a avaliação da dor tem grande importância, uma vez que a maioria dos pacientes em período pós-anestésico apresentam diminuição do nível de consciência, não manifestando verbalmente sua experiência dolorosa. Os sinais de dor como gestos protetores; expressão facial; respostas autonômicas (diaforese, alterações dos sinais vitais, dilatação pupilar); comportamento expressivo (gemência, agitação, choro, irritabilidade); aparência abatida; interação reduzida com o ambiente; alterações dos sinais vitais são características comumente observadas pela enfermagem.[10]

Geralmente, após as primeiras horas de recuperação, o paciente apresenta-se mais desperto, colaborando e interagindo com a equipe. Nessa fase, podem ser aplicadas escalas com o objetivo de identificar a etiologia do sintoma álgico e compreender a experiência sensorial, afetiva, comportamental e cognitiva do indivíduo com a dor, a fim de propor e programar o manejo da queixa.

O processo de avaliação deve abranger o histórico e o exame físico do paciente, bem como aspectos psicossociais e familiares rela-

cionados, além de envolver os componentes sensoriais, o padrão, a localização, a intensidade e a natureza da dor, assim como o grau de alívio obtido com a terapia.

O padrão da dor é avaliado pelo uso de palavras que descrevem seu ritmo, ou seja, se o sintoma é constante, intermitente ou breve, assim como pela data e horário de seu início e pelo último episódio. Já a identificação da localização auxilia o enfermeiro na determinação da etiologia da dor. Para tanto, costuma ser válida a utilização de um diagrama corpóreo, no qual o paciente assinala a área dolorosa, ou mesmo um questionamento direto, feito pelo próprio enfermeiro para o indivíduo, sobre os locais do corpo onde sente dor, seguido de um registro posterior.

Por fim, a natureza da dor pode ser identificada por meio de descritores verbais, que devem ser utilizados pelo paciente para definir as palavras que melhor caracterizam a dor. As respostas comportamentais (p. ex., choro, depoimentos, expressões faciais e movimentos corporais) e as neurovegetativas também devem ser utilizadas no processo de avaliação, a exemplo de alterações cardiovasculares, aumento da frequência respiratória, sudorese e alterações metabólicas oriundas da estimulação simpática.[10]

Segundo alguns autores,[8] a analgesia pós-operatória está pautada em uma boa anestesia intraoperatória e na valorização das queixas do paciente, o que implica a escolha de uma droga e uma técnica efetiva que não influencie ou mascare a morbidade existente. Também é esperado que a dor pós-operatória não surja ou, quando surgir, seja amenizada o máximo possível.

Mesmo que a dor seja habitualmente tratada com intervenções farmacológicas, outros métodos complementares de analgesia adjuvante alternativa são utilizados e podem reduzir o consumo de analgésicos, assim como diminuir os efeitos colaterais.[13]

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NA ABORDAGEM DA DOR

- Avaliar constantemente o paciente.
- Quantificar a dor por meio de escalas (quando o paciente está consciente) ou de respostas comportamentais ou neurovegetativas dadas pelo organismo do indivíduo.
- Posicionar o paciente corretamente no leito.

- Auxiliar o indivíduo na mudança de decúbito.
- Colocar coxins para a melhor acomodação do paciente quando necessário.
- Administrar terapias analgésicas prescritas.
- Aplicar massagem de conforto ao paciente.

AVALIAÇÃO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

As complicações respiratórias têm sido foco de estudos por aumentarem a morbidade e a mortalidade no pós-operatório e o custo do tratamento.[14]

Testes pulmonares mostram um déficit na função pulmonar por até uma semana após cirurgias abdominais ou torácicas, com redução de 60% da capacidade vital, residual e funcional e do volume expiratório.[15]

Os problemas respiratórios mais frequentes no período pós-operatório imediato incluem hipóxia, que nas primeiras horas tem como causa a própria anestesia em pacientes hígidos e submetidos a uma cirurgia de pequeno porte, o que significa uma depressão respiratória desencadeada pela ação residual dos opioides e bloqueadores neuromusculares com queda de aproximadamente 30% da capacidade respiratória.

A hipóxia é estabelecida com uma saturação da hemoglobina de 90% e uma pressão arterial de oxigênio (PaO_2) de 60 mmHg e é decorrente da ação dos agentes inalatórios, perda dos reflexos de vasoconstrição pulmonar, maior consumo de oxigênio desencadeado pela hipotermia não intencional e consequentes tremores musculares e redução do débito cardíaco. Isso significa que ela é consequência final de muitas situações clínicas que comprometem o sistema respiratório.[4]

Os pacientes que apresentam hipoxemia mais tardia são aqueles portadores de doenças obstrutivas crônicas preexistentes com maior probabilidade de desenvolver complicações após a cirurgia.

Além da hipóxia, outras situações são comuns no período pós-operatório imediato, como a obstrução das vias aéreas superiores causada pela queda da língua decorrente de sedação ou de bloqueio neuromuscular residual; o laringoespasmo associado ao trauma da intubação ou à presença de secreção; o edema de traqueia causado por manipulação cirúrgica, alta pressão do balonete do tubo endotraqueal e reação alér-

gica; o hematoma da ferida cirúrgica; a paralisia de cordas vocais, que se apresenta com sinais de obstrução respiratória; e o broncoespasmo presente em pacientes com histórico de asma ou bronquite.

Os sinais apresentados pelos pacientes são batimento das asas de nariz, retração esternal e dos espaços intercostais e elevação do abdome, indicando respiração paradoxal.

Outras complicações respiratórias estão associadas a eventos adversos, como pneumotórax, hemotórax e hemopneumotórax, que são ocasionados pela inserção do cateter subclávio, bloqueio de plexo braquial via supraclavicular, abertura inadvertida perioperatória das pleuras e barotraumas ou traumas.

Assistência de enfermagem na prevenção de complicações respiratórias

- Monitorar os sinais vitais do paciente, com ênfase para o controle da oximetria de pulso, da frequência e do padrão respiratório.
- Elevar o decúbito (30º a 45º).
- Aumentar a oferta de O_2.
- Solicitar a realização de respiração profunda e fisioterapia periódica.
- Desobstruir as vias aéreas superiores, reduzir a hiperextensão mandibular e utilizar a cânula de Guedel, se indicado.
- Promover respiração assistida pelo sistema bolsa-máscara e usar oxigênio a 100%, se houver indicação.
- Aspirar a secreção orotraqueal, se necessário.
- Administrar medicamentos prescritos, como digitálicos, vasopressores, broncodilatadores, analgésicos, antagonistas, hidrocortisona, entre outros, ou protocolos estabelecidos.
- Preparar material para drenagem pleural, laringoscopia, broncoscopia e/ou traqueostomia, se indicadas.
- Proceder à monitorização seriada dos gases sanguíneos, também chamada de gasometria, se houver indicação.
- Providenciar material para intubação e/ou ventilação do paciente, se necessário.
- Verificar se há falhas ou vazamentos em conexões e extensões do sistema de ventilação mecânica, caso o paciente esteja recebendo esse recurso.
- Registrar as observações e os cuidados prestados ao indivíduo.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Hipotensão arterial

A hipotensão arterial se caracteriza por uma pressão arterial aferida 80% menor que a obtida no período pré-operatório.

As causas mais comuns dessa condição incluem diminuição da pré-carga, da contratilidade miocárdica e da resistência vascular sistêmica, reposição inadequada de perdas sanguíneas no intraoperatório, efeito residual dos anestésicos ou bloqueio espinal prolongado.[15]

A monitorização hemodinâmica deve ser instituída porque a hipotensão pode desencadear lesões em órgãos vitais.

Geralmente, o tratamento consiste na administração de cristaloides ou sangue ou na administração de líquidos associados a agentes inotrópicos e alfa-adrenérgicos, dependendo da etiologia da hipotensão.

Assistência de enfermagem na hipotensão

- Verificar a pressão arterial com um manguito de tamanho adequado à circunferência do braço do paciente.
- Providenciar acesso venoso adequado ou mantê-lo.
- Elevar membros inferiores.
- Administrar medicação conforme a prescrição médica.
- Registrar as observações e os cuidados prestados.

Hipertensão arterial sistêmica (HAS)

A hipertensão arterial significa uma pressão arterial média acima do limite superior aceito para a normalidade. Geralmente, a pressão arterial média (PAM) acima de 110 mmHg, em condições de repouso, é considerada hipertensiva. Na hipertensão muito grave, a PAM pode chegar a 150 mmHg a 170 mmHg, com níveis pressóricos diastólicos de até 130 mmHg e sistólicos de até 250 mmHg.

Antes de realizar a cirurgia, o paciente deve ser avaliado pelo anestesiologista, que autoriza clinicamente o procedimento. Muitas vezes, a hipertensão é uma condição que pode determinar a suspensão da operação, uma vez que o hipertenso está sujeito a uma instabilidade hemodinâmica quando a PA não é controlada durante esse período. Além disso, tem propensão à hemorragia se a hipertensão não for tratada.[16]

Por ser causa de suspensão de cirurgia, a hipertensão pode ser considerada um fator de baixo risco para mortalidade e morbidade pós-operatória. No entanto, vale salientar que a hipertensão também pode se manifestar em pacientes normotensos.

É recomendado que, no período perioperatório, sejam evitadas as variações de 20% dos valores admissionais.[17]

A crise hipertensiva pode ocorrer entre 5 e 75% dos pacientes no pós-operatório. Algumas cirurgias, como revascularização do miocárdio, trazem um risco maior para o paciente. Esse risco pode estar associado aos pacientes já hipertensos ou não, visto que também é consequência da descarga adrenérgica desencadeada pelo procedimento anestésico cirúrgico.

O controle de fatores como ansiedade, dor, curativos compressivos, hipoxemia, hipercapnia e hipoglicemia é fundamental para a estabilidade hemodinâmica em casos de hipertensão pós-operatória.

A hipertensão também pode ser decorrente de vasoconstrição, em razão de condições como hipotermia, aumento da pressão intracraniana, administração de grande volume de líquidos no intraoperatório, retenção de CO_2, dor na ferida cirúrgica, retenção urinária e agitação.[4]

Na prática, a pressão arterial no pré-operatório deve servir de parâmetro para a avaliação pós-operatória, assim como as drogas anestésicas. Muitas vezes, a hipertensão é passageira e decorrente de estresse cirúrgico, tanto por razões fisiológicas quanto pelo fato de o organismo estar buscando a homeostase.

Porém, quando a pressão arterial encontra-se acima de 30% dos valores iniciais ou está associada à cefaleia e isquemia miocárdica, são utilizados agentes hipotensores, como os inibidores de enzima conversora da angiotensina e os betabloqueadores.[17]

Assistência de enfermagem na HAS

- Verificar a pressão arterial do paciente a cada cinco minutos, até a estabilização dos níveis pressóricos.
- Ofertar oxigênio ao paciente.
- Observar a frequência e padrão respiratório.
- Manter o acesso venoso.
- Manter a normotermia.
- Observar queixa dolorosa ou de desconforto.
- Verificar a retenção urinária e presença de bexigoma.

- Realizar o balanço hídrico.
- Observar a agitação psicomotora.
- Verificar o nível de consciência.
- Administrar as medicações conforme prescrição médica.
- Registrar a assistência prestada.

Arritmias cardíacas

Para alguns autores,[1,15] as arritmias cardíacas são consideradas uma das intercorrências mais comuns em pacientes no período pós-operatório imediato. Podem ocorrer múltiplas arritmias cardíacas nesse período. Os fatores predisponentes incluem doença cardíaca preexistente, dor, hipotermia, disfunção respiratória que resulte em hipóxia, hipercarbia ou acidose e desequilíbrio eletrolítico ou acidobásico.

As causas das arritmias são geralmente anormalidades do sistema de ritmicidade-condução do coração ou de suas combinações:

- Ritmicidade anormal do marca-passo.
- Deslocamento do marca-passo do nodo sinusal para outras partes do coração.
- Bloqueio em diferentes pontos de transmissão de impulsos pelo coração.
- Vias anormais de transmissão de impulsos pelo coração.
- Geração espontânea de impulsos anormais em praticamente qualquer parte do coração.

Na unidade pós-operatória, na qual o paciente está monitorizado, o enfermeiro deve estar preparado para identificar quaisquer alterações no traçado eletrocardiográfico. Além disso, ao identificar uma fibrilação ventricular, que é sinônimo de parada cardíaca, as equipes médica e de enfermagem devem seguir o protocolo de intervenção estabelecido pela instituição em tais casos.

Quando houver enfermeiros na unidade, é importante que eles participem de cursos, principalmente do Advanced Cardio Life Support (ACLS), para que possam aplicar os algoritmos estabelecidos e conhecidos mundialmente.[18]

Taquicardia sinusal

A taquicardia sinusal é geralmente caracterizada por batimentos por minuto (bpm) superiores a 100. As ondas P, QRS e T mantêm um

desenho normal, porém com velocidade excessiva, o que acarreta o aumento do trabalho cardíaco e o consumo de oxigênio, expondo o paciente ao risco de isquemia e infarto.

Causas

As causas dessa arritmia abrangem dor, ansiedade complicações respiratórias, insuficiência cardíaca, infecção, drogas, hipotensão, hipertensão, hipercapnia, hipertermia e hipovolemia.

Assistência de enfermagem na taquicardia sinusal

- Monitorizar a função cardíaca do paciente.
- Controlar os sinais vitais.
- Manter a oximetria de pulso.
- Administrar oxigênio úmido.
- Iniciar a prescrição médica.
- Providenciar material para atendimento de urgência.
- Registrar a assistência prestada.

Bradicardia sinusal

O termo bradicardia sinusal significa uma frequência cardíaca diminuída, geralmente abaixo de 60 bpm.

Causas

A bradicardia ocorre quando qualquer reflexo circulatório estimula o nervo vago, causando diminuição da frequência cardíaca. Outro fator importante a observar é o uso de medicamentos digitálicos, que, na maioria dos casos, pode levar o coração a reduzir os batimentos cardíacos. A ação prolongada das drogas utilizadas antes ou no decorrer da anestesia e o tipo de anestésico também podem desencadear esse sintoma.[16]

Assistência de enfermagem na bradicardia

- Monitorar a função cardíaca e a oximetria de pulso do paciente.
- Verificar os sinais vitais frequentemente.
- Administrar oxigênio úmido ao indivíduo.
- Iniciar a prescrição médica.
- Providenciar material para atendimento de urgência.
- Registrar a assistência prestada.

Choque hipovolêmico

O choque hipovolêmico consiste na redução do volume líquido em razão de perdas hídricas e sanguíneas ou de redução do volume plasmático, como ocorre em queimaduras e fístulas. A hemorragia é a causa mais comum do choque hipovolêmico, ocasionando diminuição da pressão arterial e do retorno venoso. A hipovolemia também pode ser resultado do uso de diuréticos potentes no intraoperatório, exposição e manuseio de alças e dissecção extensa do retroperitônio.[19]

Vale salientar que um sangramento excessivo durante a cirurgia pode acarretar sintomas no pós-operatório, como alterações neurológicas, dispneia, taquicardia, hipotensão, isquemia miocárdica, entre outros.

Assistência de enfermagem na hipovolemia

- Administrar O_2 ao paciente.
- Repor líquidos de acordo com a prescrição médica.
- Observar sinais de sangramento no curativo da ferida operatória e nos locais de inserção de drenos.
- Computar o débito e verificar o aspecto do líquido drenado de cateteres e sondas.
- Realizar o balanço hídrico frequentemente.
- Elevar os membros inferiores do paciente.
- Monitorizar os sinais vitais, incluindo a avaliação da dor.
- Manter o acesso venoso adequado.
- Encaminhar o paciente para uma nova operação, se necessário.
- Manter o material de atendimento de emergência próximo.
- Registrar a assistência prestada.

COMPLICAÇÕES RENAIS

Oligúria

A oligúria se refere a um débito urinário inferior a 0,5 mL/kg/h geralmente decorrente de hipovolemia e hipotensão. É comum em idosos e pode ocorrer por obstrução de cateter, perfuração de bexiga e compressão da veia renal ou até mesmo disfunção renal pós-operatória.

Assistência de enfermagem na oligúria

- Fazer balanço hídrico.
- Observar as características da diurese do paciente.

- Controlar a pressão arterial.
- Implementar a prescrição médica.
- Registrar os cuidados prestados.

Poliúria

A poliúria é muito comum no período pós-operatório imediato, em decorrência de hiperglicemia, uso de diuréticos e *diabetes insipidus* (déficit na síntese de hormônio antidiurético).

Assistência de enfermagem na poliúria

- Fazer controle hídrico.
- Controlar a pressão arterial do paciente.
- Realizar o controle de glicemia.
- Registrar os cuidados prestados.

COMPLICAÇÕES TÉRMICAS

Hipotermia

A hipotermia é uma das complicações mais comuns no período pós-operatório imediato, estando associada ou não a tremores e calafrios, e se caracteriza por uma temperatura corpórea inferior a 36°C. A temperatura ideal do corpo humano tem variações em torno de 37°C, para que a maioria dos sistemas enzimáticos e das reações químicas possa ocorrer adequadamente.

O paciente cirúrgico perde calor de várias maneiras. Na anestesia geral, a depressão do hipotálamo – o centro regulador da temperatura – deprime o mecanismo regulador da temperatura, enquanto a anestesia espinal predispõe o paciente à hipotermia em razão da vasodilatação periférica e do bloqueio das fibras nervosas e motoras.

Os fatores que levam um indivíduo a desenvolver hipotermia no intraoperatório incluem: salas de operações frias, antissepsia feita com agentes químicos frios e/ou com o paciente descoberto, abertura das cavidades torácicas ou abdominais e gases frios e anestésicos com potencial de vasodilatação.

Essa condição parece aumentar a quebra de proteínas e a perda de nitrogênio, retardando, assim, a recuperação após a cirurgia. Além disso, é acompanhada de vasoconstrição, que pode diminuir a perfusão periférica e causar acidose metabólica. Por fim, também tem potencial

para prejudicar a função das plaquetas, afetar a repolarização cardíaca e causar anormalidades na onda T ao eletrocardiograma (ECG).[15]

As principais complicações da hipotermia incluem tremores, visto que a condição aumenta o consumo de O_2 em até 500%, depressão respiratória, elevação da resistência vascular periférica e pulmonar, aumento do trabalho cardíaco, arritmias cardíacas, ação prolongada das drogas anestésicas e diminuição do metabolismo, entre outras.

O objetivo é que a hipotermia seja prevenida com algumas medidas simples, tais como:

- Encaminhar o paciente coberto à UTI.
- Evitar exposição desnecessária do indivíduo.
- Manter a temperatura da unidade acima de 24°C.
- Proceder à troca de roupas e campos molhados.
- Usar cobertores comuns ou elétricos.
- Enfaixar os membros inferiores do indivíduo, se possível.
- Manter o controle rigoroso da temperatura no período pós-operatório.

Os tremores também podem ser revertidos com a adesão de mantas térmicas ou com a administração de medicações.

Assistência de enfermagem na hipotermia

- Aquecer o paciente com o uso de cobertores ou manta térmica.
- Controlar a temperatura frequentemente.
- Observar alterações no ECG, frequência cardíaca e perfusão periférica.
- Observar queixa de dor e de desconforto do paciente.
- Registrar a assistência prestada.

Hipertemia

A hipertermia no pós-operatório imediato não é uma complicação comum. Geralmente, resulta do trauma anestésico-cirúrgico e da manipulação cirúrgica dos tecidos infectados. Outras causas menos frequentes incluem hipertermia maligna, intoxicação pela atropina, broncoaspiração do conteúdo gástrico e crise de hipertireoidismo.[4]

Assistência de enfermagem na hipertermia

- Manter o paciente sem mantas de aquecimento.

- Fazer compressas frias na região dos grandes vasos.
- Controlar a temperatura frequentemente.
- Observar alterações no ECG, frequência cardíaca e perfusão periférica.
- Administrar soro na temperatura ambiente.
- Observar queixa de dor e de desconforto.
- Registrar a assistência prestada.

Náuseas e vômitos

A náusea é a sensação de desconforto ou de enjoo no estômago, que geralmente precede o vômito e pode ser definido como a ejeção forçada dos conteúdos do estômago pela boca. Tal sintoma é controlado pelo centro do vômito, localizado na medula. Quando estimulado, esse centro envia impulso eferente pelo quinto, sétimo, nono, décimo e décimo segundo nervos cranianos, pelos nervos frênicos e pelos nervos espinais para o esôfago, para o estômago e para o diafragma.[20]

O estímulo do impulso, que tem origem na zona quimiorreceptora do gatilho (ZQG), é responsável pelas náuseas e pelos vômitos relacionados ao uso de drogas. A ZQG é uma área bilateral localizada no assoalho do quarto ventrículo, acima da área postrema. Os estímulos visuais e corticais podem estimular diretamente o centro do vômito.

Náuseas e vômitos pós-operatórios constituem uma complicação frequente (com prevalência estimada em 20 a 30%) e potencialmente grave que aumenta o tempo de recuperação no período pós-operatório imediato e causa insatisfação nos pacientes.[20]

A náusea e o vômito podem estar associados a fatores como: sexo feminino, história prévia, abstinência ao fumo e utilização de opioides no período intraoperatório. Outros fatores citados por alguns autores[4,21] incluem obesidade; ação direta dos anestésicos no centro do vômito; tipo de anestesia; acidose; distensão gástrica; hipoglicemia; hipóxia cerebral por hipotensão arterial; hipercapnia; estimulação da orofaringe; ansiedade; dor intensa; uso de anestésicos halogenados; hipersensibilidade simpática; pós-cirurgia intra-abdominal; desidratação; hipercalemia; cirurgias do ouvido médio; e intervenção na musculatura extrínseca do olho.

Um estudo[22] realizado com o objetivo de identificar as complicações pós-operatórias mais frequentes e relacioná-las às intervenções de enfermagem em pacientes maiores de 18 anos, submetidos

a cirurgia de médio e grande porte, a anestesia geral ou a bloqueio, identificou que 1,9% dos pacientes eram ASAIII e do sexo masculino. Esses dados sugerem um maior controle antiemético profilático, melhor esvaziamento gástrico e preparo gastrintestinal, uma vez que a instituição na qual se deu a coleta adota um protocolo com esses objetivos. Outra inferência feita pelo autor foi o fato de o risco para náuseas e vômitos diminuir com o avanço da idade e no sexo masculino, condições apresentadas pela maioria das amostras estudadas.

Assistência de enfermagem em caso de náuseas e vômitos

- Manter o paciente com a cabeça de lado ou em decúbito lateral, com a cabeceira da maca ou da cama elevada em 45º.
- Manter a permeabilidade das vias aéreas e sondas.
- Oferecer condições de higiene da boca, se necessário e possível.
- Evitar mudanças bruscas de decúbito.
- Manter a oxigenação do paciente.
- Administrar medicações analgésicas e antieméticos, conforme prescrição e orientação médica.
- Tranquilizar o paciente que retorna à consciência.
- Monitorizar os sinais vitais.
- Anotar a assistência prestada.

É importante estar atento a esses sintomas e ao seu tratamento, uma vez que o vômito persistente pode ser grave, resultando em perda de fluidos e eletrólitos do corpo e levando a complicações, por exemplo, tensão nos pontos de incisão cirúrgica, aspiração pulmonar e aumento da pressão intracraniana e ocular. Assim, recomenda-se que o anestesiologista responsável faça a prescrição de antieméticos e analgésicos para a administração durante o período pós-operatório imediato, quando necessário.

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS

Demora na recuperação da consciência

A demora na recuperação da consciência é esperada após cirurgias prolongadas ou de grande porte, principalmente em pacientes obesos. Pode ser decorrente de fatores que aumentam o volume de

distribuição ou diminuem a taxa de eliminação de qualquer fármaco depressor do SNC utilizado na anestesia.[4]

Assistência de enfermagem em pacientes com demora na recuperação da consciência

- Avaliar os efeitos residuais das drogas anestésicas infundidas, associados às características individuais do paciente.
- Verificar a consciência e os sinais vitais.
- Anotar a assistência prestada.

Bloqueio neuromuscular

Frequentemente confundido com depressão do SNC, o bloqueio neuromuscular ocorre em alguns indivíduos que possuem menor quantidade de colinesterase plasmática, o que acarreta maior tempo de interrupção.

Assistência de enfermagem no bloqueio neuromuscular

- Administrar a prescrição médica.
- Manter a ventilação adequada.
- Verificar a força muscular do paciente.
- Anotar a assistência prestada.

Alterações da glicemia

As alterações da glicemia podem determinar um retardo na recuperação da consciência, implicando a necessidade da realização de um diagnóstico diferencial entre uma simples alteração e a existência de *diabetes mellitus*.

Segundo alguns autores,[23] o *diabetes mellitus* está associado a uma maior morbidade perioperatória na população. Da mesma forma, a hiperglicemia induzida pelo estresse também pode contribuir para esse índice elevado.

Assistência de enfermagem em alterações glicêmicas

- Avaliar o nível de consciência do paciente.
- Controlar os sinais vitais.
- Realizar a glicofita.
- Efetuar o controle da diurese.
- Iniciar a prescrição médica.

RESUMO

Os pacientes cirúrgicos graves são encaminhados diretamente para a unidade de terapia intensiva. O período pós-operatório é considerado crítico dada a instabilidade orgânica e emocional. Visando a uma assistência especializada, é necessário considerar os riscos cirúrgicos, anestésicos e individuais do paciente. A avaliação dos pacientes durante o período pós-operatório pode ser feita por meio do índice Aldret-Kroulic. A dor pós-operatória é considerada uma repercussão do trauma anestésico-cirúrgico e deve receber atenção especial da equipe de enfermagem. As complicações pós operatórias mais comuns são a hipotensão arterial, a hipertensão arterial, as arritmias cardíacas, o choque hipovolêmico e a lesão renal aguda, a hipertermia e a hipotermia e as náuseas.

PROPOSTAS PARA ESTUDO

- Por que o período pós-operatório é considerado crítico?
- Como é realizado o transporte seguro do paciente cirúrgico à unidade pós-operatória?
- Quais os riscos preexistentes para o paciente cirúrgico?
- Descrever as ações do enfermeiro na unidade pós-operatória.
- Quais os parâmetros indicativos de alteração clínicas no período pós-operatório?
- Quais as complicações mais frequentes no período pós-operatório?

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marcondes G, Soeiro FS, Ferreira EA, Udelsmann A. Rev Bras Anestesiol 2006;56(4):1-8.
2. Hoffer JL. Anestesia. In: Meeker MH, Rothrock JC. Alexander: cuidados de enfermagem ao paciente cirúrgico. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p. 135-68.
3. Smeltzer SC, Bare BG. Brunner & Suddarth: tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 9. ed. v. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 571-613.

4. César DS. Recuperação pós anestésica. In: Auler Junior JOC, Miyoshi E, Leitão FBP, Bello CN. Manual teórico de anestesiologia para aluno de graduação. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 131-45.
5. Sociedade Brasileira de Enfermeiros em Centro Cirúrgico, Recuperação Anestésica e Centro de Material e Esterilização. Práticas recomendadas – SOBECC. 4. ed. Brasil, 2007.
6. Aldrete JA. The post-anesthesia recovery score revisited. J Clin Anesth 1995;7(1):89-91.
7. Gozzani JL. Analgesia pós-operatória. In: Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1997. p. 763-9.
8. Nunes DI. Dor pós-operatória. In: Auler Jr JOC, Miyoshi E, Leitão FBP, Bello CN (eds.). Manual teórico de anestesiologia para o aluno de graduação. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 147-60.
9. Pimenta CAM. Dor: manual clínico de enfermagem. São Paulo: [s.n.], 2000.
10. Chaves LD. Dor pós-operatória: aspectos clínicos e assistência de enfermagem. In: Chaves LD, Leão ER. Dor – 5º sinal vital: reflexões e intervenções de enfermagem. Curitiba: Maio; 2004. p. 151-68.
11. Bassanesi BSB, Filho, AG de O. Rev Col Bras Cir 2006:33(2);1-9.
12. Ready BL, Edwards WT. Management of acute pain: a pratical guide. Seattle: IASP, 1992.
13. Vale NB. Analgesia adjuvante e alternativa. Rev Bras Anestesiol 2006;56(5):1-31.
14. Oliveira PG, Vianna AL, Silva SP, Rodrigues FRA, Martins RLM. Influência do tabagismo, obesidade, idade e gênero na função pulmonar de pacientes submetidos à colecistectomia videolaparoscópica. Rev Col Bras Cir 2000;27:19-22.
15. Cardoso, RA. Recuperação Anestésica. In: Massfuni A et al. Anestesiologia Yamashita. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 1129-41.
16. Guyton e Hall, 2002a).Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 240-8.
17. Slullitel A. Hipertensão arterial e anestesia. Prática Hospitalar 2007;9(51):157-60.
18. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 126-34.
19. Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.
20. Patti CAMV, Vieira JE, Bensenor FEMa. Rev Bras Anestesiol 2008:58(5):1-7.
21. Possari JF. Assistência de enfermagem na recuperação pós-anestésica (RPA). São Paulo: Iátria, 2003.
22. Silva, DCP. Segurança do paciente no período pós-operatório imediato na sala de recuperação anestésica. [dissertação]. São Paulo; Universidade de São Paulo, 2008. p. 84.

23. Segurado AVR, Pedro FSSP, Gozzani JL, Mathias LA. Associação entre glicemia de jejum e morbidade perioperatória: estudo retrospectivo em pacientes idosos e cirúrgicos. Rev Bras Anestesiol 2007;57(6):1-9.

44

TERAPÊUTICA TRANSFUSIONAL

Camila Lessio
Vera Thânia Alves Siqueira

Pontos a aprender

1. As indicações para o uso da terapêutica transfusional.
2. Conceito de hemoterápicos e cuidados de enfermagem na sua administração.
3. Cuidados de enfermagem na administração de sangue.
4. Identificação das reações imediatas e tardias relacionadas à terapia terapêutica transfusional.

Palavras-chave

Terapia transfusional, concentrado de hemácias, crioprecipitado, plasma fresco.

Estrutura dos tópicos

Hemoterápicos e sua utilização. Processo de administração de sangue. Reações transfusionais. Reações imediatas. Reações tardias. Resumo. Referências bibliográficas.

HEMOTERÁPICOS E SUA UTILIZAÇÃO

A terapêutica transfusional consiste em administrar sangue total e seus derivados (hemácias, plaquetas, plasma, crioprecipitados etc.) para o restabelecimento do volume sanguíneo circulante ou a reposição de componentes específicos, conforme a necessidade de cada paciente.

A coleta de uma única unidade de sangue possibilita a obtenção de diversos componentes hemoterápicos.

A terapêutica fracionada substitui a terapêutica com sangue total de forma eficaz, podendo auxiliar na recuperação do paciente.

CONCENTRADO DE HEMÁCIAS

Por meio da coleta de uma unidade de sangue total após o processo de centrifugação e retirada do plasma, obtém-se o concentrado de hemácias (CH). A administração de uma unidade desse hemocomponente repõe cerca de 3% do hematócrito do paciente.

As indicações desse hemocomponente estão relacionadas ao estado hemodinâmico do paciente e à presença de anemia aguda.[1]

Cuidados de enfermagem na administração do CH

A equipe de enfermagem deve estar atenta à compatibilidade ABO, utilizar equipo descartável com filtro, observando atentamente o tempo de infusão (que não deve exceder 4 horas), e evitar a exposição deste por mais que 30 minutos em temperatura ambiente. A validade do CH é de 21 a 35 dias, na temperatura de armazenamento que varia de 2 a 4ºC.

Quadro 44.1 Compatibilidade doador/receptor.

Grupo ABO/Rh (D) do receptor	Compatibilidade doador/receptor
O+ (O positivo)	O+/O-
O- (O negativo)	O-
A+ (A positivo)	A+/O+/A-/O-
A- (A negativo)	A-/O-
B+ (B positivo)	B+/O+/B-/O-
B- (B negativo)	B-/O-
AB+ (AB positivo)	AB+/A+/B+/O+/AB-/A-/B-/O-
AB- (AB negativo)	AB-/A-/B-/O-

CONCENTRADO DE PLAQUETAS

As plaquetas são indicadas para a prevenção ou controle de sangramento oriundo de disfunção plaquetária ou baixo número dessas plaquetas. Uma unidade de concentrado de plaquetas (CP)

em um paciente de 70 kg repõe a contagem plaquetária em 7 a 10 x 10^9/L (7.000 a 10.000/mL). A quantidade utilizada é de 1 unidade/10 kg de peso.

Cuidados de enfermagem na administração de CP

Na transfusão de plaquetas, não é necessário que a equipe de enfermagem utilize de rigor quanto à compatibilidade ABO, mas é aconselhável respeitá-la. Porém, para mulheres em idade fértil, se faz importante observar a compatibilidade RhD. O tempo de infusão desse hemocomponente não deve ultrapassar 4 horas e, após a retirada do agitador, não deve ultrapassar 24 horas. É necessário utilizar equipo descartável com filtro e, durante a instalação de nova unidade, evitar a contaminação. O CP não deve ser armazenado em refrigerador, devendo permanecer em agitação contínua em temperatura de 20 a 24°C.

CONCENTRADO DE GRANULÓCITOS

Os concentrados de granulócitos (CG) são obtidos por meio de citaférese de único doador. Consiste na administração de granulócitos coletado de doadores saudáveis. Os concentrados de granulócitos devem conter pelo menos 1 x 10^6 granulócitos.[2]

Cuidados de enfermagem na administração de CG

A equipe de enfermagem deve observar a compatibilidade ABO e a realização de prova cruzada. A temperatura de armazenamento deve ser de 18 a 22°C. A validade do granulócito é de 12 horas, e o tempo de infusão não deverá ultrapassar 2 horas.

COMPONENTES PLASMÁTICOS

Plasma fresco congelado

O plasma fresco congelado (PFC) é um hemocomponente preparado a partir do sangue total separado pelo processo de centrifugação e congelado após 8 horas de sua coleta. O plasma pode ser estocado a -18°C por até um ano.

Quando descongelado, pode permanecer por 4 dias além da data de validade, com queda de 35% do nível de fatores VII e V.[64]

Cuidados de enfermagem na administração de PFC

Deve-se sempre observar a compatibilidade do sistema ABO em pacientes que foram expostos a múltiplas transfusões. É necessário realizar o descongelamento na temperatura de 37ºC. A infusão deve ser processada em até 6 horas após o descongelamento, quando mantida a temperatura de 20 a 24°C, e em 24 horas, quando armazenada a 4 ± 2ºC com o sistema da bolsa (vigilância).

Crioprecipitado

É a fração não solúvel do PFC que possui fator VIII, fibrinogênio, fator de Von Willebrand, fator XIII e fibronectina em sua composição. Pode ser armazenado em temperatura inferior a -20ºC, com validade de 1 ano.

Cuidados de enfermagem na administração do crioprecipitado

- Observar sempre a compatibilidade do sistema ABO em pacientes que foram expostos a múltiplas transfusões. É necessário realizar o descongelamento na temperatura de 37ºC. A infusão deve ser processada em até 6 horas após o descongelamento, quando mantida a temperatura de 20 a 24°C, e em 24 horas, quando armazenada a 2 a 6ºC com o sistema fechado da bolsa.
- Na administração de grandes quantidades de crioprecipitado, faz-se necessário o acompanhamento dos níveis de fibrinogênio, em razão do risco de tromboembolismo.

COMPONENTES ESPECIAIS

Componentes irradiados

Atuam na redução dos linfócitos, minimizando a gravidade da doença enxerto contra o hospedeiro transfusional (TA-GVDH).

Componentes filtrados

Têm como objetivo diminuir os leucócitos em concentrados de glóbulos vermelhos ou plaquetas, até atingir um valor inferior a 5 x 10^6, prevenindo algumas reações transfusionais.

PROCESSO DE ADMINISTRAÇÃO DE SANGUE

AÇÕES DE ENFERMAGEM NA PRÉ-TRANSFUSÃO

Identificação e coleta das amostras de sangue para testes pré-transfusionais

- Conferir a requisição de transfusão, comparando o nome completo e o número de registro hospitalar do paciente com o prontuário.
- Identificar os tubos com o nome completo do paciente, o número do registro hospitalar, a data da coleta e o nome do responsável.
- Verificar se a etiqueta está bem aderida ao tubo, íntegra e visível, de forma que proporcione fácil identificação.
- Orientar o paciente quanto ao procedimento e acomodá-lo confortavelmente para facilitar a punção venosa.
- Proceder à identificação do paciente de forma ativa e passiva, perguntando ao paciente o seu nome completo e comparar as informações com a etiqueta e a solicitação médica. Caso o paciente não consiga se comunicar, conferir a identificação por intermédio de um familiar ou responsável.
- Conferir a etiqueta e a requisição de transfusão e comparar com a pulseira/crachá/bracelete de identificação do paciente.

Importante: Durante o preparo do paciente para a transfusão, a equipe de saúde deve estar atenta aos produtos que serão transfundidos. Os concentrados de hemácias só podem permanecer em temperatura ambiente por, no máximo, 30 minutos depois de retirados de sua temperatura de armazenamento.[3]

TRANSFUSÃO

Pré-infusão

- Aferir os sinais vitais do paciente e verificar se os parâmetros estão compatíveis para iniciar a transfusão.
- Atentar para a lavagem das mãos e a colocação de luvas.
- Fazer a seleção do material adequado específico para a transfusão de sangue.

- Evitar a contaminação do material durante o seu manuseio.
- Conectar o equipo da bolsa para permitir o preenchimento de um terço da câmara de gotejamento.
- Anotar o horário da abertura do sistema e o nome do responsável na etiqueta/cartão de identificação do paciente afixada à bolsa.

Importante: Nunca perfure as bolsas de hemocomponentes; não adicione qualquer tipo de medicamento ou solução na solução do hemocomponente; nunca ultrapasse o período máximo de quatro horas de transfusão; nunca remova as etiquetas de identificação até o termino da transfusão; nunca transfunda os hemocomponentes sem o equipo específico para a transfusão; nunca instale outros fluídos no mesmo acesso venoso utilizado para a transfusão; nunca coloque hemocomponente debaixo de torneiras, seja de água quente ou fria; para o congelamento de plasma e crioprecipitado, siga o protocolo do serviço de hemoterapia da instituição.[3]

Infusão

- Confirmar os dados de identificação do prontuário com o paciente; conferir os dados e verificar a prescrição médica.
- Comunicar ao paciente o procedimento a ser executado.
- Verificar os sinais vitais; avaliar o acesso venoso.
- O aquecimento do sangue antes da transfusão deve ser feito de forma controlada em aquecedores, com termômetro visível e alarme sonoro, se necessário.
- Proceder à punção venosa observando o tempo de infusão da bolsa, que não deve exceder o tempo adequado para cada hemocomponente; controlar a velocidade de infusão pela condição clínica do paciente e pelo volume a ser infundido.
- Acompanhar atentamente os primeiros 10 minutos de transfusão à beira do leito e atentar para possíveis sinais de incompatibilidade sanguínea.
- A avaliação física do paciente nas ações de enfermagem é importante e permite a comparação dos parâmetros anteriores à transfusão, podendo ajudar a diferenciar os tipos de reação.

Conduta de enfermagem diante de incompatibilidade na transfusão

- Parar imediatamente a transfusão procedendo ao fechamento do equipo da transfusão.
- Manter a via de acesso venoso com solução salina a 0,9%.
- Verificar e anotar os sinais vitais; comunicar ao médico e ao Serviço de Hemoterapia; relatar a reação transfusional e a conduta adotada pelo médico no prontuário.
- Coletar amostra de sangue e urina do paciente para reavaliação e encaminhá-las aos respectivos serviços.

EQUIPAMENTOS PARA INFUSÃO DE SANGUE E HEMOCOMPONENTES

Equipo de transfusão

O sangue e seus componentes devem ser administrados por meio de filtros padronizados, com o objetivo de reter os coágulos e partículas prejudiciais ao paciente. O equipo deve ser preenchido com o componente ou as soluções utilizadas para a infusão.

É aconselhável trocar o filtro a cada unidade de concentrado de hemácias e sangue total.

Filtro de redução de leucócitos

Os filtros para leucorredução podem reduzir o número de leucócitos de concentrado de hemácias e plaquetas para níveis inferiores a 5×10^6/unidade.

São indicados para prevenir reação febril não hemolítica, citomegalovírus (CMV) e aloimunização HLA.

Aquecedores de sangue

São indicados para pacientes que recebem infusão de sangue refrigerado com velocidade maior que 50 mL/kg/h, para adultos, e maior que 15 mL/kg/h, para crianças.

O aquecimento de rotina das unidades de hemocomponente é contraindicado. A temperatura das unidades não deve ultrapassar 42°C.

REAÇÕES TRANSFUSIONAIS

Reação transfusional ou reação adversa à transfusão se refere a um transtorno clínico relacionado ou consequente à infusão de hemocomponentes ou derivados do sangue.[4] Ocorre em aproximadamente 10% dos receptores.[2] Para tanto, o ato transfusional deve ser indicado após uma criteriosa avaliação por parte do corpo médico, que deve ser acompanhado por uma equipe bem treinada e habilidosa para prevenir, identificar e intervir com precisão quando surgirem sinais e sintomas que desencadeiam as reações transfusionais.

A transfusão de sangue e hemocomponente é um recurso terapêutico valioso que alivia sofrimentos e salva vidas.[3] As reações se dividem em imunes e não imunes, agudas ou crônicas, e sua ocorrência está relacionada ao produto utilizado e ao tipo de receptor.

REAÇÕES IMEDIATAS

REAÇÃO HEMOLÍTICA AGUDA

Na maioria dos casos, a reação hemolítica aguda (RHA) é resultante da transfusão de concentrado de hemácias ABO incompatíveis. É caracterizada por hemólise das hemácias incompatíveis transfundidas, em função da presença de anticorpos pré-formados na circulação do paciente.

Sua principal causa deve-se a erros de identificação do receptor ou das amostras coletadas para os testes pré-transfusionais.

Sinais e sintomas

Pode causar dor no tórax e no local da infusão, no abdome e/ou nos flancos, hipotensão grave, febre, calafrios, hemoglobinúria, hemoglobinemia, ansiedade, inquietação e sensação de morte iminente. Pode evoluir com insuficiência renal aguda por necrose tubular aguda e coagulação intravascular disseminada (CIVD). O diagnóstico diferencial deve ser realizado com reação transfusional por contaminação bacteriana da bolsa, com coleta de sangue da bolsa e do paciente para a realização de hemocultura, a fim de estabelecer o diagnóstico diferencial.

Conduta de enfermagem

A transfusão deve ser imediatamente suspensa. Deve-se realizar a checagem da bolsa e do paciente (identificação e ABO do paciente e da bolsa) para evidenciar possíveis erros de identificação. Exames imunohematológicos devem ser providenciados para diagnosticar a reação. É necessário enviar a amostra do paciente (coletada de outro acesso que não aquele da infusão do hemocomponente) e da bolsa para o serviço de hemoterapia. Outra via de acesso deve estar disponível para o início da hidratação no paciente. Uma vez identificada a reação hemolítica aguda, a enfermagem deve atentar para a diurese do paciente dentro das próximas 18 a 24 horas e para o surgimento de hipotensão.

REAÇÃO FEBRIL NÃO HEMOLÍTICA

A reação febril não hemolítica (RFNH) caracteriza-se pela presença de febre, calafrios e tremores. A RFNH ocorre no momento da infusão do hemocomponente ou após a transfusão, em um período de 24 horas.

A temperatura corporal costuma apresentar-se acima de 1°C durante ou após a transfusão. Os leucócitos presentes nos hemocomponentes são considerados a principal causa de RFNH.

Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas mais comuns são calafrios, tremores, frio e febre. A febre surge durante ou após a transfusão, podendo cessar dentro de 2 a 3 horas (autolimitada). Geralmente não tem tratamento.

Outros sintomas como cefaleia, náuseas, vômitos, hipertensão, hipotensão e dor abdominal e febre devem ser considerados RFNH.

O diagnóstico é realizado por meio da ocorrência de sinais e sintomas durante ou após a transfusão de sangue associado ou não ao diagnóstico laboratorial.

Conduta de enfermagem

A equipe de enfermagem deve interromper a transfusão de sangue; manter o acesso venoso com solução fisiológica isotônica; comunicar imediatamente ao médico assistente e ao serviço de hemoterapia; iniciar a administração de medicação prescrita; e atentar para o surgimento de outros sinais e sintomas mais graves.

REAÇÃO ALÉRGICA

A reação alérgica (RA) se refere ao aparecimento de reação de hipersensibilidade em decorrência da transfusão de sangue. É resultante da reação do anticorpo contra proteínas plasmáticas do doador.

Sinais e sintomas

A maioria das manifestações é dermatológica (cutânea), caracterizada por eritema local, prurido, pápulas, *rash*, tosse e rouquidão, usualmente sem febre e de intensidade que pode variar de leve a grave.

Nas vias aéreas superiores, observam-se edema de laringe, rouquidão, estridor e sensação de aperto na garganta, ao passo que, nas vias inferiores, observam-se sibilos, aperto torácico, dor subesternal, dispneia, ansiedade e cianose. Os sintomas gastrintestinais incluem náusea, vômitos, dor abdominal e diarreia.

As reações alérgicas são classificadas em reações alérgicas com lesões pruriginosas, reações urticariformes e reações anafilactoides, que reúnem as lesões pruriginosas e urticariformes na pele, em conjunto com sintomas de hipotensão, dispneia, estridor, sibilos pulmonares, diarreia e outros, e em reação anafilática (evolução para hipotensão de difícil tratamento com perda de consciência).

Reações alérgicas a medicamentos, asma brônquica, embolia pulmonar, alergia ao óxido de etileno, TRALI e sobrecarga de volume compõem o quadro de diagnóstico diferencial.

Conduta de enfermagem

A equipe de enfermagem deve interromper imediatamente a transfusão, visto que a maioria das reações pode cessar após a interrupção da transfusão sem uso de medicamento. Caso a reação persista, deve-se administrar a medicação prescrita pelo médico.

REAÇÃO ANAFILÁTICA

A reação ocorre quando um componente antigênico presente no plasma é transfundido em um paciente. Essa reação resulta na formação do complexo antígeno-anticorpo e posterior processo de granulação dos mastócitos e/ou outros mecanismos de anafilaxia.

Sinais e sintomas

Os sintomas podem surgir assim que for realizada a infusão do hemocomponente. Os sinais e sintomas mais observados são tosse, broncoespasmo, insuficiência respiratória, hipotensão, taquicardia, perda de consciência, arritmia cardíaca, náusea, espasmo abdominal, vômito, diarreia e choque, sem presença de febre.

Conduta de enfermagem

A equipe de enfermagem deve interromper a transfusão; tratar a hipotensão, mantendo o paciente na posição de Trendelenburg (uma inclinação corpórea, com angulação variável entre 30º e 45º, na qual a cabeça permanece em plano inferior em relação ao tórax – no caso, posição em que o paciente está em decúbito dorsal com os pés em nível mais alto que a cabeça); e administrar medicamentos conforme prescrição médica. A transfusão de sangue não deve ser reiniciada. Se houver recorrência do quadro de anafilaxia, recomenda-se a internação do paciente para o recebimento de uma nova transfusão de sangue.

SOBRECARGA VOLÊMICA

A sobrecarga volêmica relacionada à transfusão (SVRT) ocorre por aumento da pressão venosa central (PVC), aumento do volume sanguíneo pulmonar e diminuição da capacidade pulmonar, resultando em insuficiência cardíaca congestiva e edema pulmonar.

Todos os pacientes apresentam risco de desenvolver sobrecarga volêmica. Entretanto, crianças e adultos com mais de 60 anos de idade são mais suscetíveis.

Os sintomas são de insuficiência cardíaca congestiva clássica, incluindo dispneia, ortopneia, cianose, distensão jugular, taquicardia, hipertensão, edema periférico e tosse seca. A ausculta usualmente revela estertoração.

REAÇÃO POR CONTAMINAÇÃO BACTERIANA

A reação por contaminação bacteriana é caracterizada pela presença de bactéria na bolsa do hemocomponente transfundido, podendo ser responsável pela bacteremia aguda.

Cabe à equipe de enfermagem atentar para os cuidados no preparo, transporte e administração do sangue, de acordo com as normas técnicas

vigentes e as práticas de produção. A equipe é responsável por realizar a inspeção dos concentrados de plaquetas à procura de *swirling* (ondas); e verificar a inspeção visual cuidadosa das bolsas de sangue à procura de coágulos, turvação, bolhas ou coloração preta ou purpúrica.

A contaminação bacteriana geralmente é grave, ocorrendo durante ou imediatamente ao término da transfusão de concentrado de hemácias.

Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas mais comuns são os agudos e graves, com a transfusão de concentrados de hemácias. São mais tardios e leves com a infusão de concentrados de plaquetas.

Os sintomas mais comuns são febre, calafrios, tremores, hipotensão, náusea, vômitos e choque. Outras sintomatologias são ruborização, pele seca, dispneia, dores, diarreia, hemoglobinúria, CIVD e insuficiência renal.

Conduta de enfermagem

A equipe de enfermagem deve atentar para a presença de febre e hipotensão durante ou imediatamente ao término da transfusão. Febre, choque e coagulação intravascular disseminada estão presentes nos casos mais graves.

A equipe de enfermagem deve interromper imediatamente a infusão da bolsa quando houver suspeita de contaminação bacteriana, assim como coletar e encaminhar uma amostra de sangue do paciente e dessa bolsa. É necessário o tratamento com antibioticoterapia prescrito pelo médico.

LESÃO PULMONAR AGUDA RELACIONADA À TRANSFUSÃO

A lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão é uma das formas de lesão pulmonar aguda (LPA) conhecida como TRALI (*Transfusion Related Acute Lung Injury*). Define-se como edema pulmonar não cardiogênico relacionado à transfusão de sangue ou derivados, ocasionalmente por reação de anticorpos no plasma do doador com antígenos do receptor.

As LPAs são hipoxemias agudas, seguidas de edema pulmonar bilateral e ausência de hipertensão atrial esquerda. Dentre os fatores de risco

para LPA, destacam-se sepse, pneumonia, aspiração de conteúdo gástrico, queimaduras, CIVD, fraturas de ossos longos e transfusões maciças.

A definição de TRALI é de uma LPA que se inicia durante ou até 6 horas após o término da transfusão de um hemocomponente.

A ocorrência de dispneia aguda durante ou um pouco depois de uma transfusão deve ser considerada uma possível TRALI.

Sinais e sintomas

O quadro de lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão inicia-se durante ou até 6 horas após uma transfusão.

Os sintomas respiratórios variam desde dispneia e hipóxia até insuficiência respiratória severa. Também podem ocorrer febre, tremores, hipotensão leve ou moderada e taquicardia.

O raio X de tórax demonstra infiltrado pulmonar difuso consistente com edema pulmonar.

Conduta de enfermagem

A equipe de enfermagem deve prestar suporte clínico e respiratório eficaz e intensivo, conforme o quadro clínico apresentado pelo paciente. Praticamente todos os casos necessitam de suporte com oxigênio. Na vigência de hipoxemia severa, o material para intubação orotraqueal e ventilação mecânica deve estar disponível, caso seja necessário. Nos casos de hipotensão, devem-se administrar medicamentos conforme prescrição médica.

Quando forem identificados anticorpos no paciente, é indicado o uso de filtros de desleucocitação.

REAÇÃO HIPOTENSIVA

Refere-se a uma reação hipotensiva à hipotensão ocorrida durante ou após o término da transfusão, na ausência de sinais e sintomas de outras reações transfusionais.

Sinais e sintomas

Geralmente, caracteriza-se pela diminuição de pelo menos 10 mmHg na pressão arterial sistólica e diastólica, respectivamente, com quadro de ansiedade, mal-estar e sudorese. Não ocorre febre. Na maior parte dos casos, o quadro melhora após os primeiros cuidados.

Conduta de enfermagem

A equipe de enfermagem deve interromper a transfusão imediatamente, colocar o paciente na posição de Trendelenburg e infundir solução fisiológica. Se o paciente não apresentar melhora 30 minutos após a ocorrência da reação e das condutas tomadas, é necessário investigar outras causas de hipotensão arterial.

A equipe de enfermagem deve evitar a utilização de filtros de remoção de leucócitos à beira do leito para pacientes com história de reação hipotensiva e investigar a história de uso de medicamentos inibidores da ECA nos pacientes candidatos a receber transfusão de sangue.

HEMÓLISE NÃO IMUNE

Pode ocorrer hemólise não imune quando a membrana eritrocitária é rompida durante ou após a transfusão de sangue, podendo desencadear uma reação transfusional hemolítica. É um dos quadros mais graves adversos à transfusão. Uma vez afastada a causa imunológica, esse quadro é denominado reação transfusional hemolítica não imune.

Conduta de enfermagem

A transfusão sorologicamente compatível que resulta em reação transfusional hemolítica não imune raramente necessita de uma intervenção muito rigorosa. É importante que a enfermagem esteja atenta à diurese do paciente enquanto ele estiver sob intevenção de medicamentos, até a melhora do quadro de hemoglobinemia e hemoglobinúria. O parecer de um nefrologista, intensivista ou clínico experiente é importante para prevenir danos renais.

DISTÚRBIOS METABÓLICOS

Toxicidade pelo citrato

O citrato de sódio é o anticoagulante utilizado na coleta de sangue e de seus componentes. A concentração de citrato varia de 54 a 181 mg/dL, em concentrados de hemácias, e de 384 a 436 mg/dL, em plasma fresco congelado.

O ácido cítrico liga-se a cátions divalentes, como o cálcio e o magnésio. Em geral, o fígado metaboliza rapidamente o citrato infundido com os hemocomponentes. Entretanto, em situações de transfusão

maciça, o volume de citrato infundido pode exceder a capacidade hepática de metabolização, resultando em hipocalcemia e/ou hipomagnesemia. Além disso, uma vez que a metabolização do citrato resulta em bicarbonato, pode ocorrer acúmulo deste com consequente alcalose.

Sinais e sintomas

É necessário observar atentamente a ocorrência de sinais ou sintomas de hipocalcemia, em paralelo à determinação sérica dos níveis de cálcio iônico. Essa determinação deve guiar a decisão de reposição ou não de cálcio.

A hipocalcemia manifesta-se como hiperexcitabilidade neuromuscular (parestesias, tetanias). Além disso, podem ocorrer arritmias, prolongamento do intervalo QT ao eletrocardiograma e depressão da função ventricular esquerda.

Essas manifestações, habitualmente, são observadas somente em pacientes submetidos a transfusões maciças e pacientes com insuficiência hepática. A hipomagnesemia ocorre somente em casos extremos de toxicidade pelo citrato. Nas situações de hipomagnesemia severa, pode ocorrer depressão miocárdica, resultando em uma arritmia ventricular.

Equilíbrio ácido-base

O sangue estocado apresenta um pH mais baixo que o fisiológico, por conta da presença de citrato e acúmulo de ácido lático. Apesar disso, raramente ocorre acidose, mesmo em casos de transfusões maciças. Em geral, observa-se uma alcalose metabólica resultante do metabolismo do citrato.

Sinais e sintomas

Uma alcalose metabólica severa pode resultar em diminuição da contratilidade miocárdica e em um desvio à esquerda da curva de dissociação do oxigênio. Assim, não se recomenda o uso de bicarbonato durante a ressuscitação de pacientes que recebem transfusões maciças de hemocomponentes.

Alterações dos níveis de potássio

As concentrações de potássio extracelular aumentam lentamente durante a infusão de concentrados de hemácias, em decorrência da disso-

ciação da bomba de sódio-potássio da membrana. Eventualmente, pode ocorrer hipercalemia transitória durante transfusões maciças. Entretanto, essa situação parece estar relacionada ao equilíbrio ácido-base do paciente, aos seus níveis de cálcio iônico e à velocidade de infusão das hemácias. Na maioria dos casos, a hipercalemia pode ser revertida, com a diminuição da velocidade de infusão e correção do desequilíbrio ácido-base.

Pode ocorrer hipocalemia nos casos de transfusões maciças. As possíveis causas para isso são a alcalose metabólica secundária ao metabolismo de citrato e a liberação de catecolaminas.

É importante realizar a monitorização periódica dos níveis séricos de potássio e de parâmetros do equilíbrio ácido-base em pacientes que recebem transfusões maciças, uma vez que situações de hiper ou hipocalemia extremas podem resultar em comprometimento das funções miocárdicas.

Entretanto, na maioria dos relatos da literatura, não se observa correlação entre níveis de potássio sérico e complicações clínicas em pacientes submetidos a transfusões maciças.

DOR AGUDA RELACIONADA À TRANSFUSÃO

Caracteriza-se por dor aguda, de surgimento repentino, durante ou após a instalação da bolsa de transfusão.

Ocorre ao término da infusão de concentrado de hemácias, concentrado de plaquetas por aférese e *pool* de plaquetas randômicas.

Sinais e sintomas

Pode ocorrer dor aguda de curta duração, até 30 minutos, principalmente nas regiões lombar e torácica e nos membros superiores. Também observam-se hipertensão, inquietação, vermelhidão na pele, calafrios, taquipneia, dispneia e taquicardia. A dor apresentada nessa reação é mais intensa em comparação a outras reações.

Conduta de enfermagem

Recomenda-se a administração de medicação prescrita pelo médico, como analgésico ou morfina. É considerada uma reação de etiologia ainda desconhecida.

REAÇÕES TARDIAS

REAÇÃO HEMOLÍTICA TARDIA

A reação hemolítica tardia (RHT) é extravascular e é decorrente da produção de anticorpos antieritrocitários (outros antígenos de grupos sanguíneos que não são ABO). Ocorre RHT 24 horas ou até três semanas depois da transfusão. É caracterizada pela hemólise das hemácias transfundidas, em razão da presença de aloanticorpos não detectados nos testes pré-transfusionais. Nesse caso, pode ocorrer destruição das hemácias transfundidas.

Sinais e sintomas

É difícil detectar a reação, visto que os sinais clínicos podem ser discretos e, muitas vezes, imperceptíveis. O quadro clínico clássico é composto por febre, icterícia e queda da hemoglobina ou aproveitamento transfusional inadequado.

Conduta de enfermagem

A equipe de enfermagem deve coletar exames para pesquisa imuno-hematológica e acompanhar atentamente a função renal decorrente da hemólise.

A utilização de registros transfusionais na ficha de receptor são ferramentas imprescindíveis para a prevenção de reações hemolíticas tardias. É importante ressaltar a necessidade dos registros das intercorrências no prontuário do paciente pela equipe de enfermagem e médica como respaldo para condutas futuras.

SÍNDROME DE HIPEREMÓLISE

A síndrome de hiperemólise (SH) constitui uma reação tardia com ocorrência de hemólise das hemácias transfundidas, principalmente em pacientes portadores de hemoglobinopatias. É denominada síndrome da reação hemolítica falciforme. É considerada grave, podendo evoluir para óbito. Em pacientes falciformes, a síndrome ocorre frequentemente em adultos.

Sinais e sintomas

É caracterizada por febre e/ou crise dolorosa e/ou hemoglobinúria, geralmente 6 a 10 (4 a 30) dias após a transfusão do concentrado de hemácias. O diagnóstico é realizado pela hemoglobina pós-transfusional inferior à pré-transfusional.

Conduta de enfermagem

As terapias de melhor opção são os corticosteroides e/ou a imunoglobulina intravenosa, que devem ser prescritas pelo médico. A plasmaférese também pode ser indicada para casos mais graves. A transfusão de sangue deve ser realizada em situações nas quais a anemia implique risco de morte, devendo ser precedida de corticosteroide/imunoglobulina.

PÚRPURA PÓS-TRANSFUSIONAL

A púrpura pós-transfusional (PPT) é um quadro agudo de trombocitopenia severa que ocorre 5 a 10 dias após uma transfusão de sangue. Raramente ocorre PPT, que é caracterizada pela queda repentina do número de plaquetas.

Geralmente ocorre em mulheres *HPA-1a* negativas, sensibilizadas em gravidez anterior e que formaram *anti-HPA-1a*.

A transfusão de sangue provoca uma resposta imune secundária, que estimula a produção do anticorpo antiplaquetário.

A ocorrência de plaquetopenia severa em mulheres de meia-idade ou mais velhas, que tenham recebido transfusão nos últimos 10 dias, deve levar à hipótese de PPT.

DOENÇA ENXERTO *VERSUS* HOSPEDEIRO ASSOCIADA À TRANSFUSÃO

A doença enxerto *versus* hospedeiro associada à transfusão (DECHT) é uma reação rara, que se caracteriza por ancitopenia secundária à hipoplasia ou aplasia de medula óssea, baixa resposta ao tratamento e elevada mortalidade. Geralmente, ocorre em pacientes que apresentam intensa imunossupressão, mas compatibilidade do sistema HLA. A única forma segura de abordar a DECHT é a profilaxia por meio da irradiação gama dos hemocomponentes.

A reação enxerto *versus* hospedeiro é uma complicação frequente nos transplantes de medula alogênicos, podendo ocorrer na forma aguda ou crônica. Sua ocorrência inicia-se 8 a 10 dias após a transfusão.

Em razão da ineficácia das terapias, a aplicação de medidas para a prevenção dessa ocorrência é de grande importância.

Sinais e sintomas

Cerca de 3 a 4 semanas após a transfusão, verifica-se pancitopenia irreversível, levando a infecções e outras complicações.

Também estão presentes erupções cutâneas eritematosas pruriginosas. Pode surgir exantema maculopapular nas regiões do tronco, que pode chegar nas extremidades.

Também surge *rash*, que pode evoluir para um eritroderma generalizado ou erupção bolhosa. É comum a presença de diarreia intensa, com sangue e dor abdominal.

As transaminases encontram-se alteradas e as bilirrubinas, elevadas. Muitos pacientes apresentam febre, náusea e vômitos e evoluem com pancitopenia por aplasia medular.

À medida que os sintomas se desenvolvem, as alterações características de pele, fígado e medula óssea sugerem o diagnóstico da TAGVHD. As biópsias desses órgãos ajudam na elucidação.

O tratamento da TAGVHD raramente é eficaz. O transplante de medula alogênico apresenta melhor resultado.

REAÇÃO SOROLÓGICA TARDIA/ALOIMUNIZAÇÃO (ANTICORPOS ANTIERITROCITÁRIOS)

A reação sorológica tardia (RST) é caracterizada pelo aparecimento de um novo aloanticorpo que se liga às hemácias antígeno-positivas, recentemente transfundido, antes não encontrado nos testes pré-transfusionais. Porém não provoca sua quebra.

O diagnóstico da RST é feito pela detecção de um novo anticorpo identificado no soro ou no eluato de um paciente recentemente transfundido, na ausência de evidência clínica e laboratorial de hemólise.

Não há necessidade de conduta imediata nesse tipo de reação. No entanto, se forem necessárias futuras transfusões, os concentrados de hemácias deverão ser antígeno-negativos.

SOBRECARGA DE FERRO

A sobrecarga de ferro é provocada pelo acúmulo de ferro após a transfusão de grandes quantidades de hemocomponentes eritrocitários (hemocromatose secundária). Ocorre em pacientes cronicamente transfundidos e portadores de hemoglobinopatias dependentes de transfusão. Os portadores de talassemia, anemia falciforme, mielodisplasia, mielofibrose, anemia aplástica grave, anemias deseritropoiética congênitas e anemia sideroblástica congênita são os mais acometidos.

Sinais e sintomas

O quadro clínico cutâneo é caracterizado por hiperpigmentação decorrente do acúmulo de hemossiderina e produção exagerada de melanina. As complicações cardíacas, hepáticas (com fibrose difusa e cirrose) e endócrinas (fibrose intersticial difusa com depósito de melanina no pâncreas) podem levar ao óbito. A melhor forma de detectar a presença de ferro no organismo é por meio da dosagem de concentração de ferro hepático. A dosagem sérica de ferritina fornece resultados mais rápidos e menos agressivos. Dosagens indiretas como aumento dos níveis enzimáticos hepáticos ou da função endócrina (dosagem do hormônio tireoidiano ou de glicemia) também podem auxiliar no diagnóstico.

A sobrecarga de ferro é tratada de duas formas: por meio da quelação de ferro ou da retirada de sangue total ou de componente eritrocitário.

RESUMO

A terapêutica transfusional consiste na infusão de sangue total e seus derivados para o restabelecimento do volume sanguíneo ou de componentes específicos. Os derivados de sangue disponíveis atualmente são o concentrado de hemácias, o concentrado de plaquetas, os granulócitos, o plasma fresco congelado, o crioprecipitado e componentes especiais como os irradiados e os filtrados. Os cuidados de enfermagem reúnem ações desde o período pré-transfusional, transfusão e pós-transfusão, sendo que, na incompatibilidade, o enfermeiro deve prontamente descontinuar a infusão do derivado, manter a via de acesso com SF 0,9%, verificar e anotar os sinais vitais

e comunicar ao médico e ao Serviço de Hemoterapia, além de coletar amostra de sangue e urina do paciente para reavaliação.

Referências bibliográficas

1. Murphy MF, WallingtonTB. Guidelines for the clinical use of red cell transfusions. Br J Haematol 2001;113:21-3.
2. American Association of Blood Banks. Terapêutica Transfusional – Manual para Médicos. 7. ed. Bethesda: AABB; 2003.
3. ANVISA, Brasil. Manual de Hemovigilância. Brasília, 2004.
4. Fidlarczyk D, Ferreira SS. Enfermagem em hemoterapia. In: Fidlarczyk D: Ferreira SS. Rio de Janeiro: MedBook, 2008.
5. American Association of Blood Banks (AABB). Technical manual. 14. ed. Bethesda: AABB; 2003.
6. ANVISA, Brasil. Manual de Hemovigilância. Brasília; 2004.
7. Fidlarczyk D, Ferreira SS. Enfermagem em hemoterapia. In: Fidlarczyk D, Ferreira SS. Rio de Janeiro: MedBook, 2008.
8. ANVISA, Brasil. Resolução RDC nº 153 de 14/06/2004.
9. Diário Oficial da União, Poder Executivo, Brasília, DF, 24/06/2004.

45

PACIENTE ONCOLÓGICO EM UTI

Karine Azevedo São Leão-Ferreira
Silvia de Lima Vieira
Lenita Maria Tonon

Pontos a aprender

1. As causas de admissão/internação do paciente oncológico na UTI.
2. Os tipos de emergências oncológicas.
3. As ferramentas para a determinação de prognóstico e gravidade em pacientes com câncer em UTI.
4. Os cuidados paliativos e o controle de sintomas em UTI.
5. O tratamento de sintomas em pacientes em cuidados paliativos em UTI.

Palavras-chave

Oncologia, câncer, cuidados paliativos, dor, controle de sintomas, emergências oncológicas, mortalidade e prognóstico.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Emergências em oncologia. Definição de prognóstico e gravidade. Cuidados paliativos e controle de sintomas. Vias de administração de medicamentos. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Os recentes avanços no diagnóstico, tratamento e terapias de suporte têm melhorado o prognóstico e ampliado a sobrevida dos pacientes com câncer, com redução da mortalidade em mais de 20% para diferentes tumores.[1] Entretanto, esse aumento de sobrevida tem

sido associado a complicações relacionadas às terapias e à doença em si.[2]

O aumento da sobrevida não significa tempo livre de doença. Os avanços estão sendo alcançados graças às cirurgias, aos antineoplásicos, à radioterapia e a outras terapias cada vez mais efetivas e agressivas, que muitas vezes estão associadas a eventos adversos graves. Como consequência, o número de pacientes admitidos em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) vem aumentando,[3] exigindo dos profissionais de enfermagem conhecimento e habilidades específicas para prestar cuidados.

A internação do paciente com câncer com tumores sólidos e hematológicos na UTI pode ocorrer durante toda a história da doença, seja por complicações agudas concorrentes ao câncer, emergências oncológicas, toxicidade da terapia antineoplásica ou cuidados no pós-operatório de cirurgias e radiocirurgias.[4]

Uma das primeiras UTIs específicas para o tratamento de pacientes com câncer foi estruturada no hospital Memorial Sloan-Kettering Cancer Center em Nova York em 1970. Nessa época, 74% dos pacientes admitidos eram cirúrgicos em pós-operatório e 26% eram clínicos, apresentando complicações decorrentes da quimioterapia ou do próprio câncer que ameaçavam a vida. Os problemas mais frequentes foram insuficiência respiratória aguda, desequilíbrios hidroeletrolíticos, sepse, insuficiência renal, arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca congestiva, choque, insuficiência hepática, coagulopatias e sangramento gastrintestinal. Juntamente com essas afecções, a maioria dos pacientes também apresentava invasão da medula óssea, imunossupressão e outras comorbidades.[5]

As principais causas de admissão de pacientes com câncer nas UTIs são: necessidade de cuidados pós-operatórios (29%), sepse (8%), complicações respiratórias (29 a 69%), choque séptico (61%), desequilíbrios metabólicos (83%), descompensação cardíaca (arritmias e insuficiência cardíaca congestiva) (8 a 18%), hemorragias (14%), insuficiência renal aguda (7%) e alterações neurológicas agudas (5%).[2,4,6] No Brasil, em especial no Instituto do Câncer do Estado de São Paulo "Octávio Frias de Oliveira" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (ICESP-FMUSP), as principais causas de admissão, no período de maio de 2008 a abril de 2009, foram insuficiência respiratória aguda (30%) e choque séptico (52%). As outras causas repre-

sentavam 18% do total, tais como complicações cardíacas, trombose venosa profunda (TVP), pneumonias, hemorragias, entre outras.*

As causas da admissão dependem do tipo de câncer, sendo diferentes entre pacientes com tumores sólidos (p. ex., mama, pulmão, próstata etc.) e pacientes com tumores hematológicos (p ex., leucemias e linfomas). Os pacientes com tumores sólidos são frequentemente admitidos para acompanhamento pós-operatório. Entre os pacientes com tumores hematológicos, observa-se maior frequência de admissões em decorrência de sepse, insuficiência renal aguda e hemorragias.[2]

Nos hospitais gerais, os profissionais das UTIs geralmente consideram que pacientes com câncer têm prognóstico ruim e tendem a opor-se à admissão nessas unidades. Entretanto, essa resistência é injustificada, visto que a evolução desses pacientes é semelhante à de outros pacientes com doenças crônicas e graves com prognóstico similar.[7,8] Desse modo, a avaliação do prognóstico do paciente oncológico deve fundamentar a decisão sobre a admissão e tratamento na UTI. A avaliação do prognóstico, sobrevida e gravidade do paciente oncológico pode ser realizada de diversas maneiras, as quais serão abordadas neste capítulo.

A decisão, em geral, deve ser compartilhada com a família, visto que muitos dos pacientes admitidos em UTI não têm indicação de terapia curativa, mas apenas paliativa, não sendo a UTI o local mais apropriado para esse tipo de cuidado. No presente capítulo, serão abordados os aspectos referentes à identificação e ao tratamento das principais complicações relacionadas ao câncer que podem requerer admissão na UTI; a decisão para descontinuar o tratamento; e a abordagem do pacientes na visão dos cuidados paliativos.

EMERGÊNCIAS EM ONCOLOGIA

Um dos motivos de internação do paciente na UTI é a ocorrência de emergências oncológicas. Embora não sejam a principal causa de admissão na UTI, podem necessitar de tratamento intensivo.

---

* Dados fornecidos pela coordenação da UTI do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP). Dados não publicados.

A classificação das emergências oncológicas não é consensual. Sua proposta varia conforme o autor. Podem ser decorrentes do tratamento (p. ex., neutropenia febril e cistite hemorrágica) ou da doença em si. Em geral, é classificada segundo o sistema acometido. Desse modo, pode ser subdividida em: metabólica, neurológica, cardiovascular, hematológica e infecciosa (Quadro 45.1).[9] Essas emergências podem ser a causa da internação, mas geralmente ocorrem após a admissão, exigindo o conhecimento da equipe de enfermagem da UTI em relação aos sinais e sintomas e tratamentos.

As emergências oncológicas mais observadas em UTI são tamponamento cardíaco, síndrome da veia cava superior e efusão pericárdica maligna.

As emergências ou complicações metabólicas frequentemente observadas em pacientes com câncer são: hipercalcemia, hiponatremia, síndrome de lise tumoral, hipoglicemia, hiperuremia e hipercreatinemia secundária a insuficiência renal, acidose lática, hiperamoniemia e insuficiência da adrenal decorrentes de metástases, tratamentos antineoplásicos ou, mais raramente, fenômenos paraneoplásicos.[10]

A cistite hemorrágica é uma emergência oncológica decorrente do uso dos antineoplásicos ciclofosfamida e ifosfamida. Esses medicamentos apresentam toxicidade vesical grave resultante da formação da acroleína. A cistite é mais frequente quando o débito urinário está reduzido. Desse modo, a hidratação do paciente antes, durante e após a administração da terapia antineoplásica é fundamental. Outra estratégia para a prevenção da cistite hemorrágica é o uso do medicamento mesna.[11]

O tratamento da cistite hemorrágica consiste na transfusão sanguínea, dependendo da gravidade do sangramento, e na irrigação vesical por meio da sonda Foley de três vias, para prevenir coágulos e permitir a remoção dos resíduos tóxicos da terapia antineoplásica.[11]

Quadro 45.1 Emergências oncológicas segundo o sistema acometido.[9,11,12]

Sistema	Diagnósticos	Frequência	População de risco	Sinais e sintomas	Tratamentos	Intervenções de enfermagem[12-14]
Metabólico	Hipercalcemia maligna	10 a 30%	Pacientes com câncer de mama, pulmão ou tumores hematológicos (mieloma múltiplo e linfoma)[11]	Letargia, confusão, anorexia, náusea, vômito, constipação, poliúria e polidipsia e insuficiência renal aguda Sintomas crônicos: depressão, dor óssea e litíase renal	Hidratação EV Antidiurético: furosemida (após hidratação) Bifosfonato (p. ex., pamidronato) Calcitonina Corticosteroides Hemodiálise de urgência (S/N)	Avaliar o nível de consciência e tônus muscular. Realizar balanço hídrico rigoroso. Avaliar turgor e hidratação das mucosas. Monitorizar o peso. Avaliar frequência das náuseas. Realizar sondagem vesical para monitorizar o débito urinário. Avaliar o estado neurológico. Realizar monitorização cardíaca contínua. Monitorizar o pH urinário e avisar o médico se > 7,9.
	Síndrome de lise tumoral	42% (linfoma não Hodgkin)[15]	Pacientes com leucemia, linfoma e tumor sólido com mais de 5 ou 10 cm (*bulky disease*). Pacientes em tratamento com rituximab, bortezomib, talidomida, tamoxifeno ou interferon-alfa[16]	Fadiga, redução do débito urinário, hematúria, perda de peso, diarreia, letargia, vômito, náusea, dipneia, edema, dor muscular, palpitações cardíacas, arritmia cardíaca, convulsão, lesão renal aguda e morte súbita Exames:[12] ↑ potássio, fósforo, ureia, ácido úrico, creatinina, leucócitos e desidrogenase lática e ↓ cálcio	Hidratação EV (SF 0,9%) Alopurinol Agentes hipouricemiantes: Uricozyme® e Rasburicase® Hemodiálise seguida por hemofiltração contínua[16]	

Sistema	Diagnósticos	Frequência	População de risco	Sinais e sintomas	Tratamentos	Intervenções de enfermagem[12-14]
Neurológico	Compressão medular maligna	2,5 a 6%	Pacientes com câncer de mama, pulmão, próstata, rim, mieloma ou linfoma	Dor lombar (90%), dor radicular, fraqueza motora, alteração da função intestinal (constipação ou incontinência intestinal) e/ou vesical (retenção urinária ou incontinência urinária), formigamento e/ou adormecimento em membros inferiores, dificuldade para deambular, impotência, hipoestesia e paralisia/paraplegia	Corticosteroides EV (p. ex., dexametasona) Tratamento específico do câncer: quimioterapia, radioterapia ou cirurgia	Realizar sondagem vesical Avaliar e monitorizar função respiratória (se compressão em vértebras torácicas) Avaliar e monitorizar função urinária e intestinal
	Hipertensão intracraniana	–	Pacientes com tumores primários e/ou metastáticos do SNC; câncer de mama, pulmão e melanoma	Cefaleia (50%), desmaio, convulsão, náusea e vômito	Corticosteroides EV (p. ex., dexametasona) Radioterapia Cirurgia Anticonvulsivantes (p. ex., lorazepan e fenitoína) se convulsões	Investigar sinais e sintomas de fraqueza e movimentação ocular anormal Monitorizar disfunções neurológicas, tais como hemiparesia e dificuldade de linguagem

Sistema	Diagnósticos	Frequência	População de risco	Sinais e sintomas	Tratamentos	Intervenções de enfermagem[12-14]
Cardiovascular	Efusão pericárdica maligna (derrame pericárdico)	10 a 15% (geralmente assintomáticos)	Pacientes com metástases para o pericárdio Tumor metastático de pulmão e mama Melanoma, leucemia, linfoma, radioterapia da parede torácica e quimioterapia	Dispneia, tosse, dor torácica, disfagia, soluço e rouquidão, palpitações cardíacas, fadiga, ortopneia. Taquicardia, sons cardíacos distantes, distensão venosa da jugular, edema de extremidades superiores e inferiores e alterações no pulso	Pericardiocentese guiada por ecocardiografia Inserção de dreno pericárdico percutâneo Ressecção do pericárdio (pacientes em cuidados paliativos) Quimioterapia pericárdica e/ou sistêmica Radioterapia (em alguns casos)	Monitorizar sistemas respiratório e cardiovascular Manter posição Fowler Monitorizar e instituir oxigenoterapia Registrar a quantidade e as características da drenagem em indivíduos com toracotomia Avaliar nível de conforto, condições da ferida Avaliar dor e administrar medicação para dor, se necessário Amenizar ansiedade relacionada ao tratamento Assegurar o entendimento do processo tanto para o indivíduo quanto para sua família/cuidador Orientar o indivíduo e familiares/cuidadores que relatem quaisquer sinais e sintomas
	Tamponamento cardíaco	1,5 a 21%	Pacientes com câncer de pulmão, mama, rim e linfoma	Taquicardia, hipotensão, dispneia, sonolência, confusão, ansiedade, obnubilação, náuseas e vômitos	Pericardiocentese e drenagem cirúrgica do pericárdio	

Sistema	Diagnósticos	Frequência	População de risco	Sinais e sintomas	Tratamentos	Intervenções de enfermagem[12-14]
	Síndrome da veia cava superior		Pacientes com câncer de pulmão, mama e esôfago e linfoma Pacientes com cateter venoso central	Dispneia, edema facial, tosse, distensão das veias cervicais e da parede torácica, edema das extremidades superiores, edema periorbital, vermelhidão da conjuntiva, rubor facial, taquicardia compensatória, sensação de inchaço ou peso na cabeça, rouquidão, dor torácica Graves: taquipneia, cefaleia, alterações visuais, zumbido, letargia, irritabilidade, convulsão e coma	Inserção de *stent* na veia cava superior Radioterapia Quimioterapia Corticosteroides (p. ex., metilpredinisolona) Agentes diuréticos (p. ex., manitol) Agente fibrinolítico, se trombose presente	Monitorizar sinais e sintomas, especialmente edema e rubor facial Preparar material para intubação de emergência Manter cabeceira do leito elevada a 45° Avaliar função neurológica regularmente Evitar o uso de cateter venoso central até que a etiologia seja esclarecida Utilizar acesso venoso periférico
Hematológico	Síndrome da hiperviscosidade sanguínea	6% (mieloma múltiplo)[17]	Pacientes com leucemia, mieloma múltiplo	Isquemias, sangramento das mucosas (retina, gengiva, gastrintestinal etc.), epistase, AVC, hemorragias, tonturas, dispneia, náuseas, púrpura, distúrbios visuais, alteração do estado mental, sonolência e convulsões, cefaleia, tonturas e coma. Possíveis sintomas de insuficiência cardíaca e priapismo[17]	Plasmaferese Corticosteroides Quimioterapia (p. ex., melfalan, clorambucil e ciclofosfamida) Rituximabe	Monitorizar sangramento Atenção à piora dos sintomas caso o paciente receba transfusão sanguínea
Infeccioso	Neutropenia febril		Pacientes recebendo quimioterapia	Febre (> 38,3°C) e neutropenia (< 1.000/mm^3)	Antibioticoterapia (especialmente para Gram-negativos) Drogas antifúngicas e/ou antivirais, se necessário Fator de crescimento mieloide (?)	Avaliar cavidade oral, pele, área perianal e inserção de cateter para sinais de infecção Instituir isolamento apropriado

DEFINIÇÃO DE PROGNÓSTICO E GRAVIDADE

Ao ser admitido na UTI, o paciente com câncer deve ser avaliado em relação à gravidade e ao prognóstico, para subsidiar a tomada de decisão no que diz respeito à continuação do tratamento na UTI ou apenas do tratamento com a equipe de controle da dor e cuidados paliativos.

Em hospitais gerais, muitas vezes considera-se que os pacientes com câncer têm um prognóstico pobre e, por essa razão, frequentemente não são admitidos.[18] Entretanto, a taxa de mortalidade entre os pacientes com câncer admitidos em UTI é similar à taxa dos pacientes com outras afecções. Entre os pacientes com câncer admitidos em UTI brasileiras e internacionais, a taxa varia de 27, 42, 47, 58 a 61%,[2,4,7,19,20] sendo maior entre pacientes com tumores hematológicos.[4]

As taxas de mortalidade entre pacientes com e sem câncer são diferentes apenas em relação a pacientes com falha em mais de três órgãos. Nessa situação, a taxa de mortalidade entre os pacientes oncológicos é de 75% em comparação a 50% entre os pacientes com outras afecções não malignas.[4] A taxa de sobrevida após um ano da internação na UTI é de 23%.[2]

No que se refere à gravidade das doenças, os pacientes com câncer têm gravidade similar à dos pacientes não oncológicos. A principal diferença entre eles é que os pacientes com câncer são geralmente mais idosos, têm uma maior chance de serem admitidos na UTI em razão dos procedimentos cirúrgicos e apresentam elevada frequência de sepse.[4]

O prognóstico e a gravidade podem diferir entre pacientes com tumores sólidos e hematológicos. Os indivíduos com tumores hematológicos estão, em geral, mais gravemente doentes e apresentam sepse, síndrome da angústia respiratória, insuficiência renal e complicações pulmonares com mais frequência do que pacientes com outros tumores.[4] Pacientes submetidos a transplante de medula óssea, normalmente, apresentam taxa de mortalidade mais elevada e maior frequência de hemorragias.[2]

O prognóstico do paciente tem um impacto significativo na escolha do tratamento. Desse modo, é de fundamental importância que a equipe da UTI considere os seguintes aspectos: (a) se é uma condição clínica realmente urgente; (b) se a condição está relacionada ao câncer (doença em si), a um evento adverso do tratamento ou a

um processo benigno; (c) qual o tipo específico de tumor responsável pela síndrome; (d) qual é o estadiamento da doença; (e) quais estudos são necessários para estabelecer o diagnóstico preciso; (f) qual o desejo do paciente e da família. As implicações do prognóstico e o impacto do tratamento devem ser considerados para que a terapia apropriada seja instituída.

Existem diversos sistemas de classificação, escores prognósticos, escalas, instrumentos e ferramentas para avaliar o prognóstico e a gravidade em pacientes admitidos em UTI. Entretanto, esses sistemas geralmente não são específicos para pacientes com câncer e acabam subestimando o risco de morte desses doentes.[8,19] Os modelos de prognóstico genéricos, tais como o *Simplified Acute Physiology Score* II (SAPS II), o *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE II ou III) e o *Mortality probability models* (MPM II), têm baixos valores preditivos, de sensibilidade e de especificidade para predizer a sobrevida e o prognóstico dos pacientes oncológicos.[8,21] As limitações desses modelos levaram alguns clínicos a propor um modelo prognóstico específico para pacientes com câncer, o *ICU cancer mortality model* (ICMM ou CMM).[19]

Nos modelos de prognóstico genéricos, o risco de morte é subestimado, uma vez que esses não incluem dentre seus parâmetros algumas características clínicas específicas dos pacientes oncológicos, as quais determinam claramente o prognóstico. Dentre essas, é possível citar o recebimento de transplante alogênico de medula óssea, a presença de progressão da doença, o estágio avançado da doença (tumor nódulo e metástase – TNM – estágio IV), a baixa capacidade funcional e a idade avançada (idoso).[20,22,23]

Os sistemas de classificação ou escores de prognósticos mais utilizados são o APACHE II, o SAPS II, o *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA), o *Multiple Organ Dysfunction Score* (MODS) e o MPM II. Dentre esses, o SAPS II mostrou melhor poder para discriminar sobreviventes e não sobreviventes, sendo superior ao APACHE II e ao ICMM, que é uma modificação do MPM II.[24] Em um outro estudo, o SAPS II e o APACHE II demonstraram desempenho igual.[25] Outro estudo concluiu que o SAPS II e o APACHE II mostraram-se melhores para predizer o prognóstico de pacientes que sobreviveram e saíram de alta hospitalar, enquanto o ICMM foi mais útil para predizer o prognóstico de pacientes que vieram a óbito.[26] Esses

resultados sugerem que o desempenho de instrumentos genéricos de determinação de prognóstico seja similar ao de modelos específicos, como o ICMM.

Entretanto, um estudo de coorte realizado com 1.257 pacientes brasileiros verificou que o SAPS II, o APACHE-III-J e o ICMM apresentaram bom poder de discriminação, mas o SAPS e o APACHE subestimaram significativamente a mortalidade, ao passo que o ICMM superestimou.[7] Uma revisão sistemática que analisou diversos estudos publicados entre 1994 e 2004, os quais avaliaram o desempenho de modelos prognósticos em pacientes com câncer, verificou que os modelos genéricos SAPS II, APACHE II e MPM II, apesar de serem razoáveis para discriminar sobreviventes e não sobreviventes, tinham calibração insuficiente. Quanto ao modelo prognóstico específico para pacientes com câncer, o ICMM mostrou melhor discriminação e calibração que os genéricos.[8] Desse modo, sugere-se o uso de modelos prognósticos específicos para pacientes com câncer. O ICMM já está traduzido e validado para o Brasil.[7]

O SAPS II mostrou boa exatidão na determinação do prognóstico em pacientes admitidos em UTI após cirurgia para ressecção de câncer colorretal de emergência.[27] Entre pacientes com tumores hematológicos, o SOFA, o APACHE II, o SAPS II e o MODS não foram confiáveis na predição dos prognósticos.[21] O SOFA avaliado isoladamente em pacientes submetidos a transplante alogênico de medula óssea mostrou-se um bom preditor de sobrevida.[28]

Os resultados dos estudos ainda são controversos em relação à precisão dos diferentes sistemas de classificação e definição de prognóstico. Desse modo, pode-se supor que ainda seja necessária a elaboração de um modelo mais preciso e calibrado para predizer o prognóstico e a mortalidade em pacientes com câncer admitidos em UTI. Um das estratégias para a elaboração desse instrumento seria a identificação dos preditores de mortalidade de prognóstico em UTI.

Em razão da necessidade de identificar os fatores que poderiam mais precisamente determinar a mortalidade e/ou o prognóstico em pacientes com câncer admitidos em UTI, diversos estudos realizaram análises estatísticas multivariadas, incluindo as características clínicas da internação e demográficas dos pacientes, tendo sido identificados diversos preditores, conforme apresentados na Quadro 45.2.

Quadro 45.2 Fatores determinantes de mortalidade e/ou prognóstico em pacientes com câncer admitidos em UTI.

Referência	Amostra	Unidade	País	Fatores
Groeger et al.[19]	1.483	UTI geral e especializada em oncologia	Estados Unidos	Recebimento de transplante alogênico de medula óssea, baixa capacidade funcional (restrito ao leito), evidência de progressão da doença, parada cardiorrespiratória dentro de 24 h antes da admissão na UTI, presença de tumor intracraniano evidente na tomografia, intubação na admissão, frequência respiratória (mudança de 10 unidades), pressão arterial sistólica (mudança de 10 unidades), escore na Escala de Coma de Glasgow ≤ 5, razão PaO_2/FiO_2 (mudança de 10 unidades), contagem de plaquetas (x 1.000) (mudança de 10.000 unidades), tempo de protrombina > 15 segundos, albumina < 2,5 g/dL, bilirrubina ≥ 2 mg/dL, ureia > 50 mg/dL e número de dias de hospitalização antes da admissão na UTI.
Staudinger et al.[2]	414	UTI geral	Áustria	Admissão na UTI após ressuscitação cardiopulmonar, insuficiência respiratória e alterações neurológicas agudas; aumento da idade; escore do APACHE > 80 na admissão; uso de ventilação mecânica; e ocorrência de choque séptico durante internação na UTI.
Elsayem et al.[29]	500	UTI de cuidados paliativos agudos	Estados Unidos	Idade < 65 anos, hiponatremia, elevada concentração sanguínea de ureia, frequência cardíaca elevada (≥ 101 bpm), hipernatremia, frequência respiratória aumentada (≥ 21 rpm) e uso de oxigenoterapia.

Ao selecionar uma escala para avaliar o prognóstico e/ou a sobrevida em pacientes com câncer em UTI, deve-se verificar se alguns desses fatores (ou a maioria) foram contemplados. Caso contrário, os valores estimados podem estar sub ou superestimados.

CUIDADOS PALIATIVOS E CONTROLE DE SINTOMAS

As UTIs devem prover suporte fisiológico temporário para pacientes com falhas orgânicas reversíveis. Entretanto, frequentemente verifica-se que mais de um terço dos pacientes com câncer em estágio avançado ou terminal são admitidos em UTI, dos quais cerca de 60% morrem após a admissão ou morrem em casa poucos dias após a alta hospitalar.[30-32] Nesse cenário, a internação na UTI serve apenas para transformar a morte em um processo doloroso e indigno para o paciente e familiares.

A admissão dos pacientes na UTI deve ser criteriosa, visto que a taxa de mortalidade entre os pacientes com câncer admitidos em UTI tem sido significativamente maior em comparação a pacientes com câncer não admitidos e pacientes com outras afecções não oncológicas admitidos em UTI.[2,31] Como regra geral, sugere-se que pacientes candidatos a tratamento em UTI tenham boa capacidade funcional, apresentem tumores em estágios iniciais e sejam candidatos a tratamentos com objetivo curativo ou que possa claramente prolongar a vida. Caso a única opção de tratamento seja o cuidado paliativo e o controle de sintomas, os pacientes não devem ser candidatos a UTI.[31,33]

Nos casos de dúvida, sugere-se que o paciente seja admitido na UTI e seja realizado um teste na UTI (UTI Trial) seguido por uma reavaliação do quadro clínico e hemodinâmico após 3 a 6 dias.[31,33] O teste de UTI, como tem sido chamado, inclui a tomada de todas as condutas necessárias para o tratamento da complicação, tendo como princípio que o câncer é uma doença crônica, porém não limitante, desde que adequadamente controlada com quimioterapia, radioterapia ou outras terapias. O teste de UTI segue diversas condutas, tais como uso de drogas vasoativas (DVA) e antibioticoterapia (ATB), controle de exames laboratoriais para avaliação de todos os sistemas, controle de culturas, controle glicêmico, prevenção de TVP, hipotermia e complicações neurológicas, metabólicas, fisiológicas e hemodinâmicas.

O cuidado paliativo (CP) é uma abordagem que melhora a qualidade de vida do paciente e da família diante de problemas associados a doenças que ameaçam a vida, por meio da prevenção e do alívio do sofrimento obtidos pela identificação precoce, avaliação precisa e tratamento da dor e outros problemas físicos, emocionais e espirituais. Os principais objetivos do CP são prover alívio da dor e outros sintomas, afirmar a vida e considerar a morte um processo normal, não apressar ou adiar a morte, integrar aspectos espirituais e emocionais do paciente, auxiliar a viver tão ativamente quanto possível até a morte, apoiar a família durante a doença e o luto, trabalhar em equipe interdisciplinar para apoiar a família e melhorar a qualidade de vida do paciente.[34]

Os sintomas mais observados nos pacientes com câncer em UTI e que são acompanhados por equipes de cuidados paliativos são delírio (81%), dispneia (76%), dor (84%), fadiga (95%), ansiedade (65%), constipação (60%) e sonolência (78%). Os principais tratamentos prescritos são: analgésicos opioides e anti-inflamatórios esteroides para dor e dispneia, antipsicóticos para controlar agitação e delírio, interrupção da ventilação mecânica e *bilevel positive pressure airway* (BIPAP) e início da oxigenioterapia com máscara ou cateter com alto fluxo de O_2, aconselhamento familiar e suporte espiritual, interrupção da diálise, decisão por não utilizar manobras de ressuscitação (mudança de código) e interrupção do uso de benzodiazepínicos e anticolinérgicos. Essas medidas resultaram em melhora da dor, dispneia, ansiedade, agitação e delírio.[6]

VIAS DE ADMINISTRAÇÃO DE MEDICAMENTOS

O tratamento dos sintomas observados em pacientes em cuidados paliativos é muitas vezes realizado com a administração de medicamentos no tecido subcutâneo, denominado hipodermóclise, por ser menos invasiva e apresentar efetividade similar à endovenosa. Na UTI, essa via é pouco utilizada, pois os pacientes geralmente têm acesso venoso central e múltiplos acessos periféricos. Em pacientes com doença avançada, a via intramuscular deve ser evitada especialmente em pacientes caquéticos.[35]

A via subcutânea (hipodermóclise) não deve ser restrita para uso em pacientes com doença avançada, mas deve ser utilizada sempre que houver indicação. As principais indicações para o uso da hipodermóclise são impossibilidade de administrar fármacos por via oral

(VO) em razão de disfagia, náuseas e vômitos, oclusão intestinal, baixa absorção no trato gastrintestinal (p. ex., pacientes com ileostomia) etc.; alteração do nível de consciência em razão de sonolência, coma, inconsciência, diminuição do nível de consciência e síndrome confusional-delírio; debilidade extrema; alívio parcial ou ausente da dor com a administração de analgésicos por VO; grande número de medicações por VO; e impossibilidade ou dificuldade de acesso venoso.[35]

A vascularização do tecido subcutâneo é similar ao muscular e permite boa absorção e difusão dos fármacos. Os níveis plasmáticos são semelhantes aos alcançados com administração intramuscular (IM), oral, retal, sublingual e endovenosa (EV).[36,37] As doses dos medicamentos são semelhantes às utilizadas por via EV, mas o início de ação é geralmente similar ao da VO (15 a 30 minutos). A via SC também pode ser utilizada para infusão contínua de medicamentos por bombas eletrônicas (com ou sem *patient controled analgesia* – PCA), elastoméricas, mecânicas, de pressão positiva e negativa. Em alguns fármacos, a exemplo da morfina, a biodisponibilidade após a administração por via SC é maior em relação à oral.[38]

A SC é preferível em relação à EV, podendo ser utilizada para a administração contínua ou intermitente de fármacos (p. ex., morfina) e/ou fluidos.[39]

A administração de medicações no SC tem duas denominações: administração intermitente (*intermittent SC injection* – ISCI) e contínua (*continuous SC injection* – CSCI). A administração de fluidos é denominada hipodermóclise (HDC). A punção deve ser realizada com o uso de um *scalp-butterfly* 22 a 25 G ou cateter intravenoso periférico, tais como Jelco™, Abocath™ e saf-T-Intima™. O uso dos cateteres flexíveis é preferível ao uso de metais como o *scalp*.[35,39,40]

O cateter intravenoso periférico deve ser conectado a uma extensão com *lock* e uma seringa de 5 mL. O cateter deve ser inserido a 45°C em relação à pele e ao local da inserção mantido coberto com película de filme transparente (p. ex., tegaderme™). Caso haja retorno de sangue após a punção, o dispositivo deve ser removido e o procedimento, repetido, com o uso de um novo *butterfly* em uma área próxima. A punção deve ser realizada com o cateter direcionado da periferia para o centro do corpo. O *scalp* ou cateter intravenoso periférico pode ser mantido por um período de 72 horas ou 4 a 7 dias desde que não

haja sinais de inflação ou infecção local, demandando menor carga de trabalho da equipe de enfermagem em comparação à via oral.[35,39,40]

É importante manter a extensão e o *scalp* preenchidos com solução salina (SF a 0,9%), sendo necessário administrar 5 mL e mantê-los fechados com o *lock* da extensão. Os principais locais de punção incluem tórax superior (logo acima da mama); face anterior do antebraço; infraescapular, se o paciente estiver agitado ou muito ansioso; face anterior da coxa; e parede abdominal na região infraescapular. Deve-se evitar a administração diretamente sobre o local do tumor; em membros com linfoedema, uma vez que a absorção pode ser reduzida; em proeminências ósseas, em razão da pequena quantidade de tecido subcutâneo; em pele previamente irradiada, visto que o suprimento sanguíneo pode estar reduzido; em locais próximos a articulações, em razão do desconforto e aumento do risco de perda do acesso; em locais com infecção, fissuras e hematomas; e na parede abdominal, se houver presença de ascite.[35,39,40]

O volume infundido depende do tipo de solução e fármaco. Na infusão em *bolus*, em geral, o volume máximo é de 2 a 3 mL. Na HDC, a taxa de infusão máxima é de 500 mL/h, sendo geralmente utilizado um volume médio de 80 a 100 mL/h.[39] Em caso de uso de solução de infusão contínua, recomenda-se mantê-la por um tempo máximo de 24 horas. No entanto, fármacos infundidos em dispositivos fechados de infusão contínua, tais como bombas elastoméricas, mostraram boa estabilidade e segurança quando mantidos por 5 a 7 dias.[41,42]

Diversos medicamentos têm sido administrados por via SC. Entretanto, nem todos foram submetidos a estudos de farmacocinética e segurança. Desse modo, antes da administração de medicamentos por via SC, deve-se destacar que (1) a administração é mais lenta em comparação à via IM; (2) as drogas irritantes podem causar reação inflamatória em relação à via IM; (3) a absorção pode ser significativamente limitada se o paciente estiver em choque hipovolêmico ou edemaciado.[35]

Algumas medicações podem causar necrose tecidual se administradas por SC, devendo ser proibidas. Essas incluem antibióticos, fenitoína, diazepam, clorpromazina e pamidronato.[35,39] Os fármacos que podem ser administrados por via SC estão apresentados no Quadro 45.3.

Os antagonistas opioides naloxona e naltrexona, diluídos em soro fisiológico, são 100 vezes mais potentes quando administrados por via SC em comparação à VO.[43]

Quadro 45.3 Fármacos administrados por via subcutânea.[35,39,44-46]

Medicamentos	Indicação	Dose	Diluente	Tempo de infusão e observação
Atropina	–	1,2 mg/24 h	–	–
Catarolac/ Ketarolac[44]	Dor intensa	30 a 60 mg/dia 30 a 90 mg/dia	SF a 0,9%	Pode ser nefrotóxico. Administrar isoladamente. Não misturar com outros medicamentos.
Ciclizina	Náusea e vômito	25 a 50 mg/8/8 h (máximo = 150 mg/24 h)	Água para injeção (se em infusão contínua) *Bolus:* não precisa ser diluída	Não é compatível com SF a 0,9%.
Clodronato[45]	Hipercalcemia	1.500 mg	5.000 a 1.000 mL de SF a 0,9%	4 a 6 h
Clonazepam	Ansiedade, agitação e dor neuropática	0,5 a 8 mg/24 h	SF a 0,9% ou água para injeção	É menos solúvel em água que o midazolan. É irritante. Diluir o máximo possível.

	a) Aumento da pressão intracraniana b) Redução de edema peritumoral c) Dispneia d) Náuseas e vômitos e) Estimulante do apetite f) Compressão medular	4 a 16 mg/dia (administrar, de preferência, após a 15 horas e em *bolus* 1 a 2 vezes/dia 5 a 20 mg/dia (hipertensão intracraniana) 4 a 40 mg/dia (infusão contínua)[40] c) 8-24 mg/dia d) 8-20 mg/dia e) 2-6 mg/dia f) 16-32 mg/dia	SF 0,9% ou água para injeção	Geralmente incompatível com a maioria das drogas.
Diclofenaco	Dor (principalmente dor óssea)	150 mg/24 h 75 a 150 mg/dia	SF 0,9%	Pode ser irritante. Não administrar em *bolus*. Diluir o máximo possível. Não misturar com outros medicamentos.
Dipirona	Dor	1 g até 6/6 h – volume: 10 mL	SF 0,9%	
Fenobarbital	Confusão	200 mg/dia	Água para injeção	Não pode ser administrada com outros medicamentos.
Furosemida	Dispneia decorrente de congestão pulmonar	20 a 40 mg[45]	SF 0,9%	

Fentanil	Dor	100 a 1.000 mcg/dia (raramente 2.000 mcg) Taxa de infusão: 1 mL/h = 5 mcg/hora (solução 500 mcg + 100 mL de diluente) para infusão contínua Dose resgate: 10 mcg (2 mL) a cada 1 h, se necessário[45]	SF 0,9%	
Granisetron[47]	Náuseas e vômitos	3 a 9 mg/dia	50 mL SF 0,9%	Infundir em 10 minutos a dose de 3 mg.
Haloperidol	Náuseas e vômitos, sedação, alucinação e agitação	Usualmente 2,5 a 10 mg/dia (dose máxima = 30 mg para agitação). Pode ser administrado em *bolus* 1 vez/dia A concentração máxima deve ser de 2mg/mL	Água para injeção	Pode precipitar se administrar com solução fisiológica.
Hioscina, butilbrometo (Buscopan)	Cólicas intestinais Vômitos decorrentes de obstrução intestinal	60 a 180 mg/24 horas 20 a 120 mg/dia[44] 4 a 40 mg/dia (infusão contínua)[41]	Água para injeção	Até 7 dias.[41] Incompatível com ciclizina.

Hioscina, hidrobrometo (escapolamina)	a) Reduzir produção de secreção em vias respiratórias b) Cólicas c) Sialorreia Náuseas e vômitos Sedação	Doses: 0,8 a 2,4 mg/dia ou 3,2 mg/dia[44] a) 1,2-2,4 mg/dia b) 0,8-1,2 mg/dia c) 0,2-0,8 mg/dia	SF 0,9% ou água para injeção	Pode causar mais sedação que o buscopan, pois cruza barreira hemato-encefálica. Evento adverso: boca seca e confusão.
Ketamina/ Cetamina**	Dor (principalmente de origem neuropática)	100 a 150 mg/dia (infusão contínua) Aumentar a dose gradativamente (100 mg/dia) até 500 a 700 mg A dose pode ser aumentada até 2,4 g/dia	SF 0,9%	Monitorar frequência respiratória e cardíaca nas primeiras 2 horas após iniciar terapia. Rotação da punção para evitar necrose. Pode administrar com dexametasona 0,5-1 mg para reduzir irritação.
Levomepro-mazina	Náuseas e vômitos intensos, sedação e agitação	5 a 25 mg/24 h a depender do nível de sedação conseguido (dose máxima = 200 mg para agitação) 25 a 100 mg	SF 0,9% (ou água para injeção)	Pode ser irritante. Diluir o máximo possível. É comum a ocorrência de reação no local da aplicação.
Metadona	Dor intensa	Deve ser administrada 50% da dose por via oral	SF 0,9%	Após a dose em *bolus* SEMPRE lavar com SF-0,9% (60 mL/h em hipodermóclise).[48] Administração em *bolus* pode causar vermelhidão em enduração local.[49] A rotação do local da punção a cada 24 h pode ser alternativa à irritação.[50]

Metoclopramida	Náuseas e vômitos	30 a 120 mg/24 h (raramente 180 mg/dia)	Água para injeção	É irritante. Diluir o máximo possível. Monitorizar distonia em razão da probabilidade de efeitos extrapiramidais.
Midazolan	a) Agitação e confusão em pacientes terminais. b) Mioclônus multifocal c) Soluços intratáveis d) Sedação	a) 10 a 60 mg/24 h b) 10 a 30 mg/dia c) 30 a 60 mg/dia (máximo = 100 a 120 mg/dia) c) Para sedação: iniciar infusão contínua de 1mg/h e aumentar até 4 mg/h[45] 10 a 100 mg/24 h (comumente prescrito na dose de 10 a 30 mg/dia)	Água para injeção	Pode ser irritante. Diluir o máximo possível. Preferir diluir com SF.
Morfina	Dor Dispneia	Pacientes sem uso prévio: 5 a 10 mg/dia A dose de morfina para administração subcutânea é a metade da dose oral (SC dose = dose VO/2. Exemplo: 30 mg VO = 15 mg SC = 10 mg EV)[39] A dose de 10 mg/mL é bem tolerada e pode ser administrada a cada 4 h associada a dose resgate de 6 mg (0,6 ml) a cada 1 h, se necessário	SF 0,9% (ou água para injeção)	

Naproxeno	Dor	550 a 600 mg/dia		Precipita facilmente se administrado junto com morfina.
Octreotide	a) Reduzir secreção gastrintestinal, motilidade gástrica e vômitos e diarreia em grandes volumes; b) Obstrução intestinal ou gástrica c) Diarreia intratável	a) 300 a 600 mcgdia (dose máxima de 1500 mcg); b) 250 a 500 mcg (máximo = 750 mcg); c) 50 a 500 mcg (máximo = 1500 mcg). 50 a 100 mcg 8/8 h	SF 0,9%	Pode ser irritante. Diluir o máximo possível. Preferir diluir com SF. Atentar para compatibilidade com outras drogas.
Ondansetrona	Náuseas e vômitos Causas químicas (ex. uremia)	8 a 24 mg/dia	SF 0,9% ou água para injeção	
Ranitidina		50 a 150 mg/24 h (máxima = 300 mg/24 h)	Água para injeção	*Não precisa ser diluída. Compatível com midazolam, ciclizina e morfina.
Tramadol[51]*, [42]	Dor	100 a 400 mg/dia 60 a 600 mg/dia	SF 0,9%	Até 7 dias.[41]

* Uso SC em comparação à via EV foi associado à menor frequência de náuseas e vômitos.
**Compatibilidade da ketamina: pode ser administrada juntamente com dexametasona, haloperidol, metoclopramida e midazolan.

A meia-vida de eliminação da morfina é semelhante tanto pela via EV quanto SC (1,7 ± 0,7 *vs.* 1,9 ± 0,4 h pela via SC, p > 0,05).[38] A biodisponibilidade e a taxa de absorção da morfina administrada por via SC e retal (supositório de liberação controlada), na taxa de 2,5:1 após a administração a cada 4 horas, foram semelhantes. Entretanto, o pico e o tempo para atingir o pico de concentração foram maiores com a administração via SC.[36]

O tramadol (100 a 400 mg/dia) e a dexametasona (4 a 40 mg/dia) diluídos em solução salina e administrados por via SC por sistemas de infusão contínua têm estabilidade por 5 dias quando mantidos à temperatura de 25°C.[42] O tramadol mantém-se estável por 7 dias quando administrado em solução com a hioscina.[41]

A administração de alguns medicamentos por via SC pode estar associada a complicações leves e autolimitadas. Em sua maioria, as complicações devem desaparecer em, no máximo, 1 hora. Entre essas, inclui-se a formação de uma pequena vesícula e vermelhidão. Se a vesícula permanecer por mais de 1 hora e for pequena, deve-se massagear gentilmente o local ou aplicar uma compressa quente. Se o edema persistir ou aumentar, deve-se descontinuar a administração e reiniciá-la em um novo local.[35,39]

Não é necessário lavar a extensão do ISCI se a mesma medicação estiver sendo administrada, mas deve-se considerar a extensão do tubo e a necessidade de lavar a extensão com SF a 0,9% para assegurar que o volume completo do fármaco seja administrado. Devem-se utilizar diferentes locais de punção e atentar para as medicações incompatíveis.[39]

A implementação de intervenções na abordagem dos cuidados paliativos está associada à redução significativa do tempo de permanência nas UTIs, sem diferença na taxa de mortalidade ou de alta.[52] Desse modo, a participação das equipes de Dor e Cuidados Paliativos deve ser incentivada na UTI que trata pacientes com câncer, especialmente aqueles com doença avançada.

Nas Unidades de CPs, a frequência de morte entre os pacientes provenientes de UTI é significativamente superior à daqueles procedentes de outras unidades (66% *versus* 34%).[6] Muitos desses pacientes já apresentavam doença avançada e poderiam ter uma melhor qualidade de vida se fossem diretamente encaminhados para acompanhamento pelas equipes de Dor e Cuidados Paliativos em vez de serem admitidos

em UTI. Após a admissão na Unidade de CP, 42% dos pacientes provenientes das UTIs recebem alta para seus domicílios.[6]

RESUMO

Os pacientes com câncer são muitas vezes admitidos em UTI para tratar condições agudas e crônicas, as quais podem ser decorrentes da doença em si e do tratamento cirúrgico, antineoplásico e radioterápico. Durante a internação, os pacientes devem ser avaliados em relação ao seu prognóstico e gravidade, sendo as escalas mais sensíveis e específicas para essa população o ICMM e o SAPS II. A avaliação do prognóstico pode indicar que alguns pacientes apresentam condições não passíveis de cura e que a permanência da UTI não resultará em benefício claro ao paciente. Nessas situações, o objetivo do tratamento passa a ser o controle dos sintomas, a redução do sofrimento e a promoção da qualidade de vida do paciente e da família, caracterizando uma abordagem dos CPs. A partir desse momento, não se justifica a continuidade de intervenções invasivas, tais como ventilação mecânica, e o uso de bloqueadores neuromusculares e de drogas vasoativas. O tratamento passa a ser orientado para o controle dos sintomas e alívio do sofrimento, devendo-se proceder à administração de fármacos por via menos invasiva (p. ex., subcutânea), com condições que possibilitem a comunicação efetiva e aberta entre pacientes e familiares e com a equipe. O suporte à família e aos profissionais de saúde no processo de morte e luto é fundamental.

Propostas para estudo

- Quais as principais causas de internação dos pacientes com câncer em UTI?
- Quais as principais emergências oncológicas?
- Quais os cuidados de enfermagem ao paciente com síndrome de lise tumoral?
- Quais os cuidados na punção e administração de fármacos por via SC?
- Quais os objetivos dos cuidados paliativos?

- O que é e quais avaliações são incluídas no Teste de UTI?
- Quais os principais fatores associados à mortalidade em pacientes com câncer em UTI?
- Quais os sistemas de classificação mais indicados para avaliar risco de morte e prognóstico em paciente com câncer em UTI?
- A administração de fármacos no subcutâneo é prática em unidades de CPs, sendo que alguns podem causar irritação. Quais medicamentos podem ser irritantes? Há alguma estratégia para reduzir a irritação?
- O paciente com câncer gástrico metastático é admitido na UTI proveniente do Centro Cirúrgico sem analgésico prescrito e em uso de sonda nasogástrica (SNG) para drenagem. Após a recuperação da sedação, o doente queixa-se de dor intensa, com prescrição de morfina 60 mg/dia por via EV. Entretanto, o acesso venoso do paciente é difícil, não sendo possível puncioná-lo. Por qual outra via a morfina pode ser administrada? Qual a dose a ser usada nessa via?

Referências bibliográficas

1. Brenner H. Long-term survival rates of cancer patients achieved by the end of the 20th century: a period analysis. Lancet 2002;360(9340):1131-5.
2. Staudinger T, Stoiser B, Mullner M, Locker GJ, Laczika K, Knapp S et al. Outcome and prognostic factors in critically ill cancer patients admitted to the intensive care unit. Crit Care Med 2000;28(5):1322-8.
3. Azoulay E, Afessa B. The intensive care support of patients with malignancy: do everything that can be done. Intensive Care Med 2006;32(1):3-5.
4. Taccone FS, Artigas AA, Sprung CL, Moreno R, Sakr Y, Vincent JL. Characteristics and outcomes of cancer patients in European ICUs. Crit Care 2009;13(1):R15.
5. Turnbull A, Goldiner P, Silverman D, Howland W. The role of an intensive care unit in a cancer center. An analysis of 1035 critically ill patients treated for life-threatening complications editorial. Cancer 1976;37(1):82-4.
6. Delgado-Guay M O, Parsons HA, Li Z, Palmer LJ, Bruera E. Symptom distress, interventions, and outcomes of intensive care unit cancer patients referred to a palliative care consult team. Cancer 2009;115(2):437-45.

7. Soares M, Fontes F, Dantas J, Gadelha D, Cariello P, Nardes F et al. Performance of six severity-of-illness scores in cancer patients requiring admission to the intensive care unit: a prospective observational study. Crit Care 2004;8(4):R194-203.
8. den Boer S, de Keizer NF, de Jonge E. Performance of prognostic models in critically ill cancer patients - a review. Crit Care 2005;9(4):R458-63.
9. Halfdanarson TR, Hogan WJ, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: diagnosis and treatment. Mayo Clin Proc 2006;81(6):835-48.
10. Spinazze S, Schrijvers D. Metabolic emergencies. Crit Rev Oncol Hematol 2006;58(1):79-89.
11. Krimsky WS, Behrens RJ, Kerkvliet GJ. Oncologic emergencies for the internist. Cleve Clin J Med 2002; 69(3):209-10, 13-4, 16-7.
12. Colen FN. Oncologic emergencies: superior vena cava syndrome, tumor lysis syndrome, and spinal cord compression. J Emerg Nurs 2008;34(6):535-7.
13. Pignatari SC, Silveira RCCP, Carvalho EC. Emergências oncológicas: assistência de enfermagem proposta na Literatura. Journal [serial on the Internet]. 2008 Date; 7(3). Disponível em: http://www.uff.br/objnursing/index.php/nursing/article/viewArticle/j.1676-4285.2008.1863/410.
14. Uaje C, Kahsen K, Parish L. Oncology emergencies. Crit Care Nurs Q 1996;18(4):26-34.
15. Hande KR, Garrow GC. Acute tumor lysis syndrome in patients with high-grade non-Hodgkin's lymphoma. Am J Med 1993;94(2):133-9.
16. Darmon M, Malak S, Guichard I, Schlemmer B. Síndrome de lise tumoral: uma revisão abrangente da literatura. Rev Bras Ter Intens 2008;20(3):278-85.
17. Hungria VTM. Mieloma múltiplo. Journal [serial on the Internet]. 2005 Date; 41(Ano VII). Disponível em http://www.praticahospitalar.com.br/pratica%2041/pgs/materia%2041-41.html. Acesso em 19/05/2009.
18. Sculier JP, Markiewicz E. Intensive care in anticancer centers: an international inquiry. Support Care Cancer 1995;3(2):130-4.
19. Groeger JS, Lemeshow S, Price K, Nierman DM, White P, Jr., Klar J et al. Multicenter outcome study of cancer patients admitted to the intensive care unit: a probability of mortality model. J Clin Oncol 1998;16(2):761-70.
20. Soares M, Salluh JI, Torres VB, Leal JV, Spector N. Short- and long-term outcomes of critically ill patients with cancer and prolonged ICU length of stay. Chest 2008;134(3):520-6.
21. Nishida K, Palalay MP. Prognostic factors and utility of scoring systems in patients with hematological malignancies admitted to the intensive care unit and required a mechanical ventilator. Hawaii Med J 2008;67(10):264-9.
22. Mendoza V, Lee A, Marik PE. The hospital-survival and prognostic factors of patients with solid tumors admitted to an ICU. Am J Hosp Palliat Care 2008;25(3):240-3.

23. Soares M, Salluh JI, Toscano L, Dias FL. Outcomes and prognostic factors in patients with head and neck cancer and severe acute illnesses. Intensive Care Med 2007;33(11):2009-13.
24. Schellongowski P, Benesch M, Lang T, Traunmuller F, Zauner C, Laczika K et al. Comparison of three severity scores for critically ill cancer patients. Intensive Care Med 2004;30(3):430-6.
25. Sculier JP, Paesmans M, Markiewicz E, Berghmans T. Scoring systems in cancer patients admitted for an acute complication in a medical intensive care unit. Crit Care Med 2000;28(8):2786-92.
26. Berghmans T, Paesmans M, Sculier JP. Is a specific oncological scoring system better at predicting the prognosis of cancer patients admitted for an acute medical complication in an intensive care unit than general gravity scores? Support Care Cancer 2004;12(4):234-9.
27. Ertan T, Yoldas O, Kilic YA, Kilic M, Gocmen E, Koc M et al. External validation of prognostic models among cancer patients undergoing emergency colorectal surgery. Am J Surg 2008;195(4):439-41.
28. Neumann F, Lobitz O, Fenk R, Bruns I, Kostering M, Steiner S et al. The sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) score is predictive for survival of patients admitted to the intensive care unit following allogenic blood stem cell transplantation. Ann Hematol 2008;87(4):299-304.
29. Elsayem A, Mori M, Parsons HA, Munsell MF, Hui D, Delgado-Guay MO et al. Predictors of inpatient mortality in an acute palliative care unit at a comprehensive cancer center. Support Care Cancer 2009.
30. Marik PE. Management of patients with metastatic malignancy in the intensive care unit. Am J Hosp Palliat Care 2006 Dec-2007 Jan; 23(6):479-82.
31. Markou N, Demopoulou E, Myrianthefs P. The critically ill patient with cancer-indications for Intensive Care Unit admission and outcomes. J BUON 2008;13(4):469-78.
32. Schapira DV, Studnicki J, Bradham DD, Wolff P, Jarrett A. Intensive care, survival, and expense of treating critically ill cancer patients. JAMA 1993;269(6):783-6.
33. Lecuyer L, Chevret S, Thiery G, Darmon M, Schlemmer B, Azoulay E. The ICU trial: a new admission policy for cancer patients requiring mechanical ventilation. Crit Care Med 2007;35(3):808-14.
34. Sepulveda C, Marlin A, Yoshida T, Ullrich A. Palliative Care: the World Health Organization's global perspective. J Pain Symptom Manage 2002;24(2):91-6.
35. NHS. Guidelines for the use of subcutaneous medications in palliative care for adults. In: Team ASD-PCPD, editor. Glasgow: NHS Greater Glasgow; 2008.
36. Bruera E, Fainsinger R, Spachynski K, Babul N, Harsanyi Z, Darke AC. Steady-state pharmacokinetic evaluation of a novel, controlled-release morphine suppository and subcutaneous morphine in cancer pain. J Clin Pharmacol 1995;35(7):666-72.

37. Breda M, Bianchi M, Ripamonti C, Zecca E, Ventafridda V, Panerai AE. Plasma morphine and morphine-6-glucuronide patterns in cancer patients after oral, subcutaneous, sublabial and rectal short-term administration. Int J Clin Pharmacol Res 1991;11(2):93-7.
38. Penson RT, Joel SP, Roberts M, Gloyne A, Beckwith S, Slevin ML. The bioavailability and pharmacokinetics of subcutaneous, nebulized and oral morphine-6-glucuronide. Br J Clin Pharmacol 2002;53(4):347-54.
39. Flannagan P, Bruera E (eds.). M.D. Anderson's Guide to Palliative Care for Nurses. Houston: M.D. Anderson Cancer Center; 2004.
40. Ferreira K, Teixeira M. Princípios gerais do tratamento da dor. In: Alves Neto O, Costa C, Siqueira J, Teixeira M (eds.). Dor: princípios e práticas. Porto Alegre: ArtMed; 2008. p. 943-56.
41. Barcia E, Martin A, Azuara ML, Sanchez Y, Negro S. Tramadol and hyoscine N-butyl bromide combined in infusion solutions: compatibility and stability. Support Care Cancer 2007;15(1):57-62.
42. Negro S, Salama A, Sanchez Y, Azuara ML, Barcia E. Compatibility and stability of tramadol and dexamethasone in solution and its use in terminally ill patients. J Clin Pharm Ther 2007;32(5):441-4.
43. Gauthier CA, France CP. The discriminative stimulus effects of naloxone and naltrexone in morphine-treated rhesus monkeys: comparison of oral and subcutaneous administration. Psychopharmacology (Berl) 1999;144(2):131-6.
44. Johnson J. The syringe driver. In: Faull C, Carter Y, Woof R (eds.). Handbook of Palliative Care. Wiley-Blackwell; Massachusetts, 1998. p. 356-76.
45. Pereira J, Bruera E. Alberta Hospice Palliative Care Resource Manual. In: Alberta DoPCM-Uo (ed.) 2. ed. Alberta: Alberta Cancer Board; 2001.
46. Twycross R, Wilcock A, Charlesworth S, Dickman A (eds.). Palliative Care Formulary. 2 ed. Oxon: Radcliffe Medical Press; 1998.
47. Gurpide A, Sadaba B, Martin-Algarra S, Azanza JR, Lopez-Picazo JM, Campanero MA et al. Randomized crossover pharmacokinetic evaluation of subcutaneous versus intravenous granisetron in cancer patients treated with platinum-based chemotherapy. Oncologist. 2007;12(9):1151-5.
48. Hum A, Fainsinger RL, Bielech M. Subcutaneous methadone – an issue revisited. J Pain Symptom Manage 2007;34(6):573-5.
49. Centeno C, Vara F. Intermittent subcutaneous methadone administration in the management of cancer pain. J Pain Palliat Care Pharmacother 2005;19(2):7-12.
50. Makin MK. Subcutaneous methadone in terminally-ill patients. J Pain Symptom Manage 2000;19(4):237-8.
51. Khajavi MR, Aghili SB, Moharari RS, Najafi A, Mohtaram R, Khashayar P et al. Subcutaneous tramadol infiltration at the wound site versus intravenous administration after pyelolithotomy. Ann Pharmacother 2009;43(3):430-5.

52. Norton SA, Hogan LA, Holloway RG, Temkin-Greener H, Buckley MJ, Quill TE. Proactive palliative care in the medical intensive care unit: effects on length of stay for selected high-risk patients. Crit Care Med 2007;35(6):1530-5.

46

CUIDADOS INTENSIVOS COM O POTENCIAL DOADOR DE ÓRGÃOS E TECIDOS PARA TRANSPLANTE

Marcelo José dos Santos
Edvaldo Leal de Moraes
Maria Cristina Komatsu Braga Massarollo

Pontos a aprender

1. O potencial doador de órgãos e tecidos.
2. As alterações fisiológicas do potencial doador.
3. Os cuidados com o potencial doador de órgãos.

Palavras-chave

Transplante de órgãos, doação de órgãos, cuidados de enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Potencial doador de órgãos e tecidos. Alterações fisiopatológicas e manutenção do potencial doador de órgãos e tecidos. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

No Brasil e no mundo, o número de doadores de órgãos e tecidos para transplante é insuficiente para atender a demanda de receptores, embora os avanços científico, organizacional, administrativo e educativo tenham colaborado para o aumento significativo desse procedimento.

A escassez de órgãos e tecidos é um dos principais obstáculos para a realização do transplante. As causas da não efetivação da doação são múltiplas e estão relacionadas, principalmente, ao não reco-

nhecimento ou atraso na determinação da morte encefálica (ME), à instabilidade hemodinâmica e metabólica dos doadores, em virtude da manutenção inadequada, e à recusa do consentimento familiar para a doação de órgãos e tecidos.[1]

Dentre as estratégias que têm como objetivos aumentar o número de doadores e melhorar a qualidade dos órgãos ofertados, destaca-se a capacitação dos profissionais de saúde quanto aos cuidados com o potencial doador de órgãos, uma vez que a assistência ao paciente é alterada assim que diagnosticada a ME, para a manutenção do potencial doador. A assistência aplicada até então, visando à proteção cerebral, passa a centrar-se nos órgãos e tecidos para salvar ou melhorar a qualidade de vida dos receptores. Para que o órgão funcione adequadamente depois do transplante, é vital mantê-lo em boas condições enquanto ele ainda está presente no doador, a fim de evitar o mau funcionamento do órgão após o implante.

A manutenção adequada do doador exige conhecimento de uma série de alterações fisiopatológicas que ocorrem após a ME e que comprometem a perfusão e a oxigenação dos diferentes órgãos. O diagnóstico e o tratamento precoce das alterações fisiopatológicas são fundamentais para a finalização do processo de doação de transplante com êxito.

O enfermeiro é um elemento essencial no processo de doação de transplante, em razão de sua grande proximidade com os pacientes críticos, o que pode facilitar o reconhecimento precoce dos sinais clínicos de ME, o processo de diagnóstico de morte encefálica e, consequentemente, o processo de doação de transplante. Portanto, é fundamental que o enfermeiro conheça os sinais clínicos, a realização do diagnóstico, as principais alterações fisiológicas, as intervenções essenciais e a legislação vigente.

POTENCIAL DOADOR DE ÓRGÃOS E TECIDOS

Qualquer indivíduo com diagnóstico concluído de ME é considerado um potencial doador de órgãos e tecidos, desde que não haja contraindicação médica que represente risco para o receptor.[5]

A ME é definida como a cessação total e irreversível das funções encefálicas,[19] o que significa que, quando o encéfalo está morto, a pessoa também está.[4]

Nesse sentido, a Resolução n. 1480 do Conselho Federal de Medicina estabelece os critérios para a determinação da ME, atendendo à Lei n. 9434 de 4 de fevereiro de 1997, que dispõe sobre a retirada de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento, conforme o termo de declaração a seguir.

Nome do Hospital
TERMO DE DECLARAÇÃO DE MORTE ENCEFÁLICA
Res. CFM n. 1.480 08/08/1997

NOME:_____
PAI: _____
MÃE:_____
IDADE: ___ANOS ___MESES ___DIAS DATA DE NASCIMENTO ___/____/_____
SEXO: M F RAÇA: A B N Registro Hospitalar: _____
A. CAUSA DO COMA
A.1 - Causa do coma:
A.2 - Causas do coma que devem ser excluídas durante o exame:
a) Hipotermia ( ) SIM ( ) NÃO
b) Uso de drogas depressoras do sistema nervoso central ( ) SIM ( ) NÃO
Se a resposta for sim a qualquer um dos itens, interrompe-se o protocolo.
B. EXAME NEUROLÓGICO (atenção: verificar o intervalo mínimo exigível entre as avaliações clínicas constantes da tabela abaixo)

IDADE	INTERVALO
7 dias a 2 meses incompletos	48 h
2 meses a 1 ano incompleto	24 h
1 ano a 2 anos incompletos	12 h
Acima de 2 anos	6 h

Ao efetuar o exame, assinalar uma das duas opções SIM/NÃO obrigatoriamente, para todos os itens abaixo.

Elementos do exame neurológico	Resultados			
	1º exame		2º exame	
Coma aperceptivo	( ) SIM	( ) NÃO	( ) SIM	( ) NÃO
Pupilas fixas arreativas	( ) SIM	( ) NÃO	( ) SIM	( ) NÃO
Ausência de reflexo corneopalpebral	( ) SIM	( ) NÃO	( ) SIM	( ) NÃO
Ausência de reflexos oculocefálicos	( ) SIM	( ) NÃO	( ) SIM	( ) NÃO
Ausência de respostas às provas calóricas	( ) SIM	( ) NÃO	( ) SIM	( ) NÃO
Ausência de reflexo de tosse	( ) SIM	( ) NÃO	( ) SIM	( ) NÃO
Apneia	( ) SIM	( ) NÃO	( ) SIM	( ) NÃO

C. ASSINATURAS DOS EXAMES CLÍNICOS (os exames devem ser realizados por profissionais diferentes, que não poderão ser integrantes da equipe de remoção e transplante)

1. PRIMEIRO EXAME	2. SEGUNDO EXAME
DATA: ___/___/_____ HORA: _____	DATA: ___/___/_____ HORA: _____
NOME DO MÉDICO: _____	NOME DO MÉDICO: _____
CRM: _____ FONE:_____	CRM: _____ FONE:_____
END.: _____	END.: _____
ASSINATURA: _____	ASSINATURA: _____

D. EXAME COMPLEMENTAR (indicar o exame realizado e anexar laudo com a identificação do médico responsável)

1. Angiografia cerebral	2. Cintilografia radioisotópica	3. Doppler transcraniano	4. Monitorização da pressão intracraniana	5. Tomografia computadorizada com xenônio
6. Tomografia por emissão de fóton único	7. EEG	8. Tomografia por emissão de pósitrons	9. Extinção cerebral do oxigênio	10. Outros (citar)

E. OBSERVAÇÕES:

1. Para o diagnóstico de morte encefálica, interessa exclusivamente a reatividade supraespinal. Consequentemente, este diagnóstico não é afastado pela presença de sinais de reatividade infraespinal (atividade reflexa medular), tais como: reflexos osteolondinosos (reflexos profundos), cutâneos-abdominais, cutâneo-plantar em flexão ou extensão, cremastérico superficial ou profundo, ereção peniana reflexa, arrepio, reflexos flexores de retirada dos membros inferiores ou superiores, reflexo tônico cervical.
2. Prova calórica
   - 2.1 - Deve-se certificar de que não há obstrução do canal auditivo por cerúmen ou qualquer outra condição que dificulte a correta realização do exame.
   - 2.2 - Usar 50 mL de líquido (soro fisiológico, água etc.) em torno de 0ºC em cada ouvido.
   - 2.3 - Manter a cabeça elevada em 30º durante a prova.
   - 2.4 - Constatar a ausência de movimentos oculares.
3 - Teste da apneia.

No doente em coma, o nível sensorial de estímulo para desencadear a respiração é alto, necessitando-se elevar a pCO_2 até 55 mmHg, fenômeno que pode determinar um tempo de vários minutos entre a desconexão do respirador e o aparecimento dos movimentos respiratórios, caso a região pontobulbar ainda esteja íntegra. A prova da apneia é realizada de acordo com o seguinte protocolo:

3.1 - Manter o paciente no respirador com FiO_2 a 100% por 10 minutos.
3.2 - Desconectar o tubo do respirador.
3.3 - Instalar cateter traqueal de oxigênio com fluxo de 6 L por minuto.
3.4 - Observar o surgimento de movimentos respiratórios por 10 minutos ou até atingir pCO_2 = 55 mmHg.

4 - O exame clínico deve ser acompanhado de um exame complementar, que demonstre a ausência de circulação sanguínea intracraniana, atividade elétrica ou atividade metabólica cerebral. Observar o disposto abaixo (itens 5 a 6), com relação ao tipo de exame e faixa etária.

5 - Em pacientes com 2 anos ou mais, fazer um exame complementar entre os mencionados abaixo:
5.1 - Atividade circulatória cerebral: angiografia, cintilografia radioisotópica, doppler transcraniano, monitorização da pressão intracraniana, tomografia computadorizada com xenônio, SPECT.
5.2 - Atividade elétrica: eletroencefalograma.
5.3 - Atividade metabólica: PET, extração cerebral de oxigênio.

6 - Para pacientes com menos de 2 anos:
6.1 - De 1 ano a 2 anos incompletos: o tipo de exame é facultativo. No caso de eletroencefalograma, são necessários dois registros com intervalo mínimo de 12 horas.
6.3 - De 7 dias a 2 meses de idade (incompletos): dois eletroencefalogramas com intervalo de 48 horas.

7 - Uma vez constatada a morte encefálica, uma cópia deste termo de declaração deve obrigatoriamente ser enviada ao órgão controlador estadual (Lei 9.434, art. 13).

ALTERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS E MANUTENÇÃO DO POTENCIAL DOADOR DE ÓRGÃOS E TECIDOS

O potencial doador apresenta uma série de alterações fisiológicas resultante da ME, tais como:

1. perda do controle hemodinâmico e da pressão arterial;
2. perda da respiração espontânea;
3. perda do controle do balanço hidroeletrolítico e do metabolismo da glicose;
4. perda do controle da temperatura;
5. perda do equilíbrio hormonal.

Assim, a manutenção do potencial doador busca suprir tais perdas e assegurar a boa perfusão e viabilidade dos órgãos por meio de cuidados intensivos médicos e de enfermagem.

MANUTENÇÃO HEMODINÂMICA

A hipotensão, que se caracteriza por uma pressão arterial média (PAM) inferior a 60 mmHg, é um achado frequente nos potenciais

doadores e contribui para a má qualidade dos órgãos a serem transplantados. A hipotensão tem origem multifatorial e pode estar relacionada à situação e ao tratamento do paciente antes da ocorrência de ME ou às próprias alterações que esta induz. Períodos prolongados de choque podem inviabilizar a utilização dos órgãos. Dessa forma, a PAM deve ser maior ou igual a 70 mmHg para evitar a isquemia do órgão por má perfusão.[6-8]

O tratamento da hipotensão consiste na reposição de volume intravenoso aquecido a 39ºC, para manter o padrão hemodinâmico adequado: PAM maior ou igual a 70 mmHg, pressão sistólica maior ou igual a 100 mmHg, frequência cardíaca entre 60 e 120 batimentos por minuto (bpm) e pressão venosa central (PVC) entre 6 e 10 mmHg (normovolemia).[7,8]

Em alguns casos, faz-se necessário o uso de drogas vasoativas, como dopamina ou noradrenalina. A dose inicial de dopamina prescrita pelos médicos é de 5 mcg/kg/min, com dose máxima de 10 mcg/kg/min. A dose de noradrenalina não deve ultrapassar 2,5 mcg/kg/min. A administração deve ser feita por bomba de infusão e por acesso central.[7]

Cabe à enfermagem controlar de forma rigorosa a pressão arterial, a frequência cardíaca e o balanço hídrico (infusões e perdas) do potencial doador, comunicando imediatamente ao médico quaisquer alterações.

MANUTENÇÃO VENTILATÓRIA

A apneia ocorre como consequência da destruição do centro respiratório. Por essa razão, os potenciais doadores requerem ventilação artificial contínua. O transporte de oxigênio depende fundamentalmente do conteúdo arterial de oxigênio e do gasto cardíaco. Assim, para manter uma oxigenação ótima, é necessário, previamente, corrigir os valores de hemoglobina, hematócrito e gasto cardíaco.

Deve-se ajustar o ventilador para manter um pH de 7,40, um pCO_2 entre 35 e 45 mmHg, um pO_2 superior a 100 mmHg, a menor FiO_2 possível e a menor pressão positiva expiratória (PEEP). Em doadores hipotérmicos, aconselha-se um certo grau de alcalose respiratória para aumentar o umbral de fibrilação ventricular. Nesse sentido, aconselha-se diminuir a pCO_2 à razão de 0,015 unidade de pH para cada grau de temperatura inferior a 37ºC.[7,9,10]

Em potenciais doadores, a ausência de circulação cerebral, de estímulos simpáticos e de tono muscular, com hipotermia, podem determinar uma produção de dióxido de carbono baixa. Para manter a normocapnia, pode ser necessário diminuir o volume minuto ou adicionar um espaço morto ao circuito do ventilador.

A manutenção da oxigenação adequada pode representar um problema nos casos de aspiração do conteúdo gástrico, lesões pulmonares agudas, edema pulmonar ou lesões traumáticas. Nesses casos, devem-se avaliar frequentemente os gases no sangue arterial. É importante manter o máximo controle asséptico da via aérea para evitar a infecção pulmonar.

MANUTENÇÃO HIDROELETROLÍTICA

Os distúrbios eletrolíticos com causas múltiplas são comuns nos potenciais doadores de órgãos. A correção hidroeletrolítica adequada é importante para evitar a ocorrência de arritmias, que podem comprometer a situação hemodinâmica. As alterações mais frequentes nos doadores são hipernatremia (em 59% dos casos), hiponatremia (38%), hipercalemia (39%), hipocalemia (91%), hipopotassemia (66%) e *diabetes insipidus* (9 a 87%).[11]

Na hipernatremia com mais de 160 mmol/L de sódio, é indicada a infusão de água livre via sonda gástrica ou solução de cloreto de sódio a 0,45%. A hipernatremia deve ser corrigida em todos os doadores, visto que níveis de sódio maiores do que 155 mmol/L estão relacionados à disfunção hepática e perda do enxerto no receptor. Na hipernatremia associada à correção do sódio, deve-se proceder à normalização sérica dos níveis de cálcio, fósforo, potássio e magnésio.[11]

Na hiperglicemia, deve-se realizar o controle com glicemia capilar de horário e, caso necessário, instituir o tratamento com insulina regular para manter níveis glicêmicos entre 100 e 200 mg/dL. Nos doadores com glicemia entre 80 e 120 mg/dL, deve-se manter o suporte calórico com soro glicosado.[12]

A acidose metabólica também pode produzir uma série de alterações fisiológicas nos doadores de órgãos, como diminuição da contratilidade cardíaca (especialmente com pH inferior a 7,2), arritmias, redução do fluxo de sangue para os rins e fígado, diminuição da resposta cardiovascular às catecolaminas e resistência à insulina, que pode levar à hiperglicemia e causar ou piorar a poliúria. O tra-

tamento da acidose consiste na identificação e correção da causa por meio da infusão de bicarbonato de sódio ($NaHCO_3$).[13] É importante realizar a gasometria arterial e avaliar a ocorrência de acidose respiratória, cujo tratamento é feito com mudanças nos parâmetros do ventilador, por exemplo, aumento da frequência respiratória.[12]

MANUTENÇÃO TÉRMICA

A temperatura corporal é quase totalmente controlada por mecanismos centrais de retroalimentação, que operam por um centro regulador situado no hipotálamo. Esse centro recebe o nome de *centro termorregulador*.

O ser humano apresenta um metabolismo corporal complexo, que é mediado por sistemas enzimáticos, quase todos dependentes da temperatura. Sendo assim, é de vital importância que a temperatura corpórea central permaneça constante para o funcionamento perfeito do organismo.[14]

Com a ME, o controle hipotalâmico de regulação da temperatura é perdido, o que pode resultar em hipotermia. Esta tem efeitos deletérios sobre o organismo, podendo causar:[15]

- Vasoconstrição progressiva e depressão miocárdica com consequente piora hemodinâmica.
- Arritmias: atraso geral da condução, inversão da onda T, alargamento da onda QT, aparição da onda J de Osborn (entre 32 e 33°C), fibrilação auricular e fibrilação ventricular, com temperatura inferior a 30°C.
- Hiperglicemia e cetose leve, por depressão da liberação de insulina pancreática e resistência de sua ação periférica.
- Alterações da coagulação.
- Alterações da função renal por diminuição do filtrado glomerular e da capacidade de manter o gradiente de concentração tubular.
- Desequilíbrio eletrolítico secundário à depressão da atividade enzimática da bomba de sódio e potássio (Na^+/K^-).
- Diminuição generalizada da atividade enzimática com consequente diminuição da metabolização de fármacos.
- Desvio à esquerda da curva de dissociação da hemoglobina com redução da liberação de oxigênio aos tecidos.

A hipotermia deve ser prevenida por meio da monitorização da temperatura corporal e emprego de medidas para manter a temperatura acima de 35ºC. Com o intuito de manter a temperatura adequada, é comum a utilização de cobertores, manta térmica, infusão de líquidos aquecidos, focos de luz direcionados para a região do tórax e do abdome do potencial doador e aquecimento do ar inspirado com controle adequado do ventilador mecânico.

MANUTENÇÃO ENDÓCRINA

As alterações fisiológicas desencadeadas pela ME no potencial doador podem resultar em disfunção cardiovascular e lesão celular generalizada. Além disso, também podem ocorrer alterações graves no metabolismo e no sistema endócrino, imunológico e de coagulação. Esses distúrbios frequentemente conduzem à falência de múltiplos órgãos, ao colapso cardiovascular e à assistolia em 60% dos doadores, quando não tratados adequadamente.

Sabe-se que a deterioração cardiovascular está associada ao consumo prejudicado de oxigênio, à mudança do metabolismo aeróbico para aneróbico, à depleção de glicogênio, ao aumento do consumo de energia pelas células do miocárdio e ao acúmulo de lactato. Esse metabolismo irregular ocorre em razão do baixo nível de tri-iodotironina (T_3) e tiroxina (T_4) e da menor produção de cortisol e insulina. Nessa situação, os protocolos internacionais têm indicado a terapia hormonal combinada, que consiste na administração de T_3 ou T_4, vasopressina e metilprednisona. Essa terapia tem como objetivo reverter completamente o metabolismo anaeróbico e, consequentemente, estabilizar a função cardíaca em pacientes com diagnóstico de ME.[16,17]

No Brasil, a utilização da terapia hormonal combinada em potenciais doadores ainda não é uma realidade.

Diabetes insipidus

O *diabetes insipidus* resulta do déficit de produção dos núcleos hipotalâmicos ou da liberação do hormônio antidiurético no lobo posterior da hipófise e é identificado por meio da poliúria hipotônica com densidade urinária menor que 1.005 e diurese maior que 300 mL/h ou 4 mL/kg/h (em adultos e crianças). Quando o sódio está elevado, indica-se a reposição com solução de cloreto de sódio a

0,45%, soro glicosado a 5% e água livre via sonda nasogástrica, na mesma quantidade que o volume de urina perdido por hora. Deve-se considerar também a administração de desmopressina (intravenosa ou nasal) a cada 6 horas na dosagem de 1 a 4 mcg para manter a diurese menor que 4 mL/kg/h em adultos e entre 0,25 e 1 mcg em crianças. O uso da desmopressina (DDAVP) é controverso, visto que alguns estudos sugerem uma redução da função renal após o transplante.[7,11]

Tão importante quanto as medidas supracitadas são os cuidados com o suporte nutricional e o globo ocular e a prevenção e tratamento de infecções no potencial doador.

MANUTENÇÃO NUTRICIONAL

Durante o processo de manutenção do potencial doador de órgãos e tecidos para transplante, é indicada a infusão intravenosa de solução glicosada. A nutrição enteral deve ser iniciada ou continuada até o momento em que o doador for encaminhado para o bloco cirúrgico. Embora a nutrição parenteral não seja indicada, ela não deve ser interrompida após iniciada.[11]

MANUTENÇÃO DAS CÓRNEAS E DO GLOBO OCULAR

As pálpebras do potencial doador devem ser mantidas fechadas para evitar o ressecamento das córneas por exposição à luz e conservar o globo ocular em boas condições até o momento da extração. A melhor forma de manter as córneas viáveis para transplante é por meio da instilação de colírios oftálmicos ou soluções lubrificantes. A utilização de gazes umedecidas com solução salina a 0,9% (soro fisiológico) sobre as pálpebras fechadas ou o uso de tiras finas de esparadrapo para evitar que as pálpebras se abram são práticas comuns para preservar o globo ocular.[6,18]

MANUTENÇÃO PREVENTIVA E TRATAMENTO DE INFECÇÕES

A investigação de infecção é indicada para todos os doadores de órgãos e tecidos, apesar de a infecção no doador não representar uma contraindicação para a doação dos órgãos. A terapia com antibiótico deve ser iniciada nos casos comprovados ou na suspeita de infecção. A

duração da terapia depende do agente infeccioso. A conduta deve ser tomada em conjunto com a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH). É recomendado o uso de antibióticos de largo espectro para prevenir e/ou tratar as infecções. O uso de antibiótico deve considerar situações de infecção identificada (pneumonia, infecção urinária), com ou sem culturas positivas. É importante realizar investigação com raio X de tórax, urina tipo I, urocultura, hemocultura e cultura de secreção traqueal. Na ausência de infecções, é recomendável utilizar um antibiótico profilático, como cefalosporina, de acordo com os protocolos estabelecidos pela CCIH da instituição.[12,18]

CUIDADOS GERAIS

A assistência ao potencial doador não deve ser diferente da assistência prestada ao paciente em estado crítico. Dessa forma, além dos cuidados descritos anteriormente, é essencial manter uma monitorização hemodinâmica que sirva de guia para a administração de líquidos e drogas vasoativas e para a realização de diagnósticos e tratamentos precoces das complicações que possam aparecer. A assistência adequada do potencial doador de órgãos deve compreender:

1. acesso venoso central para infusão de drogas e líquidos, além de mensuração da PVC;
2. monitorização contínua da frequência cardíaca, oximetria de pulso, pressão arterial não invasiva;
3. sondagem vesical de demora para o controle da diurese;
4. sondagem gástrica;
5. controle da temperatura;
6. higiene corporal;
7. aspiração do tubo endotraqueal e das vias aéreas superiores.

Por fim, devem-se analisar diversos parâmetros sanguíneos de maneira periódica.

EXAMES LABORATORIAIS DE ROTINA DO POTENCIAL DOADOR DE ÓRGÃOS E TECIDOS

Os exames do potencial doador de órgãos incluem a investigação das seguintes funções:[6,18]

- Cardíaca: CPK e CK-MB (creatininofosfoquinase e sua fração MB).
- Hepática: TGO/AST (aspartato aminotransferase), TGP/ALT (alanina aminotransferase), bilirrubinas totais e frações e gama GT (gama glutamiltransferase).
- Pancreática: amilase, fosfatase alcalina e glicemia.
- Renal: ureia, creatinina e urina tipo I.
- Pulmonar: gasometria arterial e lactato arterial.
- Eletrólitos: sódio e potássio.
- Hematologia: hemograma completo e plaquetas.
- Tipagem sanguínea: grupo ABO.
- Sorologias: anti-HIV, anti-HTLV, HBsAg, anti-HBc, anti-HBs, anti-HCV, CMV, chagas, toxoplasmose e lues (sífilis).
- Culturas: urocultura e hemocultura.

O enfermeiro tem papel fundamental nos cuidados intensivos relacionados aos potenciais doadores, pois a manutenção adequada melhora a qualidade dos órgãos e tecidos para o transplante.[2,3] Portanto, cabe ao enfermeiro planejar, executar, coordenar, supervisionar e avaliar os procedimentos prestados pela equipe de enfermagem com o objetivo de viabilizar a realização desse procedimento.

RESUMO

Os potenciais doadores são todos os pacientes com diagnóstico concluído de morte encefálica, que é a cessação total e irreversível das funções encefálicas (Resolução CFM n. 14880/97), e que não possuam contraindicação que represente risco para o receptor. Os potenciais doadores apresentam uma série de alterações fisiológicas desencadeadas em consequência da morte encefálica, como perda do controle hemodinâmico e da pressão arterial, da respiração espontânea, do controle do balanço hidroeletrolítico e do metabolismo da glicose, do controle da temperatura e do equilíbrio hormonal. Os cuidados intensivos a esses pacientes têm como objetivo principal manter a viabilidade dos órgãos e tecidos para transplante, suprindo tais perdas e assegurando a boa perfusão dos órgãos. Sendo assim, é de fundamental importância que o enfermeiro conheça as principais alterações hemodinâmicas e

metabólicas decorrentes da morte encefálica, bem como as intervenções necessárias para a correção dos distúrbios.

Propostas para estudo

- Quais são as principais causas da não efetivação de potenciais doadores?
- Qual é a importância dos cuidados intensivos aos potenciais doadores de órgãos e tecidos?
- Qual é a definição de morte encefálica?
- Qual é a definição de potencial doador de órgãos e tecidos?
- Quais são as principais alterações fisiológicas decorrentes da morte encefálica?
- Quais são os procedimentos essenciais para o sucesso da manutenção dos potenciais doadores de órgãos e tecidos?
- Qual é o tratamento para a correção da hipotensão nos potenciais doadores de órgãos e tecidos?
- Quais são as alterações hidroeletrolíticas mais frequentes nos potenciais doadores de órgãos e tecidos?
- Quais são os principais efeitos da hipotermia sobre o organismo?
- Qual é a importância da capacitação dos profissionais de saúde em relação aos cuidados com o potencial doador de órgãos e tecidos?

Referências bibliográficas

1. Arbour R. Clinical management of the organ donor. AACN Clin Issues 2005;16(4):551-80.
2. Shah VR. Agressive management of multiorgan donor. Transplant Proc 2008;40:1087-90.
3. DuBose J, Salim A. Agressive organ donor management protocol. J Int Care Med 2008;23(6):367-75.
4. Wijdiccks EFM. The diagnosis of brain death. N Engl J Med 2001;344 (16):1215-21.
5. Garcia VD. Por uma política de transplante no Brasil. São Paulo: Office; 2000.
6. Moraes EL, Massarollo MCKB. Manutenção do potencial doador. In: Calil AM, Paranhos WY (orgs.). O enfermeiro e as situações de emergência. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 759-73.

7. Shemie SD, Ross H, Pagliarello J, Baker AJ, Greig PD, Brand T et al. Organ donor management in canada: recommendation of the forum on medical management to optimize donor organ potential. CMAJ 2006;174(6):13-30.
8. Powner DJ, Darby JM. Management of variations in blood pressure during care of organ donors. Progress in Transplantation 2000;10(1):25-30.
9. Delgado E, Powner DJ. Using pressure-limited mechanical ventilation in caring for organ donors. Progress in Transplantation 2000;11(3):174-9.
10. Stuart SA, Powner DJ, Darby JM. Recommendations for mechanical ventilation during donor care. Progress in Transplantation 2000;10(1):33-8.
11. Darby JM, Powner DJ, Kellum JA. Abnormalities in fluid, electrolytes and metabolism of organ donors. Progress in Transplantation 2000;10(2):88-94.
12. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Coordenação do Sistema Estadual de Transplante. Doação de órgão e tecidos. São Paulo; 2002.
13. Kellum JA, Powner DJ. Maintaining acid-base balance in organ donor. Progress in Transplantation 2000;10(2):98-103.
14. Guyton AC. Temperatura corporal, regulação térmica e febre. In: Guyton AC, Hall JE (eds.). Tratado de fisiologia médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991. p. 699-710.
15. Miret JIS, Burdio JJA. Manual de coordinación de trasplantes. Barcelona; 2005. Mantenimiento del donante em muerte encefálica; 2005. p. 137-58.
16. DuBose J, Salim A. Aggressive organ donor management protocol. J Int Care Med 2008;26(3):367-75.
17. Shemie SD, Ross H, Pagliarello J, Baker AJ, Greig PD, Brand T et al. Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on medical management to optimize donor organ potential. CMAJ 2006;174(6):13-30.
18. Associação Brasileira de Transplante de Órgãos ABTO. I Reunião de diretrizes básicas para captação e retirada de múltiplos órgãos e tecidos. 1. ed. São Paulo; 2003. p. 25-33.
19. Conselho Federal de Medicina (CFM). Resolução CFM nº 1480, de 08 de agosto de 1997. Critérios de morte encefálica. Diário Oficial da União, Brasília, 21 de ago. 1997. Seção 1, p. 18, 227-8.

UNIDADE

9

GESTÃO EM UTI

Capítulo 47 Processo de enfermagem em UTI

Capítulo 48 Critérios de admissão e alta na UTI

Capítulo 49 Sistema de classificação de pacientes críticos

Capítulo 50 Segurança do paciente e prevenção de eventos adversos na UTI

Capítulo 51 Gestão da qualidade nos serviços

Capítulo 52 Aspectos éticos e legais da assistência de enfermagem em UTI

Capítulo 53 Gestão do ambiente e segurança

Capítulo 54 Treinamento e qualificação de profissionais

Capítulo 55 Educação dos pacientes e familiares

Capítulo 56 Indicadores em UTI

Capítulo 57 Humanização em UTI

Capítulo 58 Estressores em UTI

Capítulo 59 Satisfação profissional e qualidade de vida dos enfermeiros de UTI

47

PROCESSO DE ENFERMAGEM EM UTI

Consuelo Garcia Correa
Diná de Almeida Lopes Monteiro da Cruz
Rita de Cássia Gengo e Silva

Pontos a aprender

1. A relação entre o processo de enfermagem e a atuação do enfermeiro na Unidade de Terapia Intensiva.
2. A estrutura do processo de enfermagem e sua relação com o processo de trabalho do enfermeiro.
3. O desenvolvimento das classificações de linguagem da enfermagem e a estrutura das principais classificações disponíveis (NANDA/NIC/NOC).
4. A relação do raciocínio clínico com o uso de classificações de linguagem.
5. O uso do processo de enfermagem e das classificações de linguagem na prática clínica em terapia intensiva.

Palavras-chave

Processo de enfermagem, paciente crítico, classificações de enfermagem, diagnósticos de enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Processo de enfermagem. Classificações de linguagem de enfermagem. Implementação do processo de enfermagem nas UTIs. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

A vida moderna ocidental oferece ao seres humanos novos desafios referentes à promoção e à manutenção da saúde e ao atendimento de situações críticas e emergenciais. As políticas mundiais e locais de

saúde, por sua vez, tendem a buscar alternativas para enfrentar os desafios presentes, considerando o aumento da complexidade do atendimento das afecções orgânicas, o aumento do custo do atendimento relacionado ao avanço da tecnologia, a necessidade de controle de qualidade dos serviços oferecidos, os dilemas éticos complexos e o acesso aos serviços de saúde. Por outro lado, os profissionais envolvidos na prestação desses serviços deparam-se cada vez mais com o crescente grau de exigência técnico-científica e responsabilidade profissional. Para o enfermeiro que atua em unidades de emergência e de cuidados intensivos, o desafio se refere à necessidade de ter uma base de conhecimento técnico, científico, afetivo e social, que o capacite a perceber e refletir sobre uma grande variedade de questões, assim como a lidar de maneira eficiente com dados complexos e específicos.

A enfermagem em cuidados intensivos requer capacidade de lidar com situações cruciais com velocidade e precisão geralmente não necessárias em outras unidades assistenciais. Requer competência na integração de informação, construção de julgamentos e estabelecimento de prioridades.[17] O enfermeiro de Unidade de Terapia Intensiva (UTI) tem a tomada de decisão e a intervenção qualificada como instrumentos primordiais de trabalho, independentemente do ambiente ou da necessidade de equipamentos especiais. A percepção exata e as habilidades de pensamento crítico, raciocínio clínico e pensamento lógico e rápido para julgamentos complexos são competências necessárias para a assistência ao paciente que apresente grave instabilidade de sistemas corpóreos.

As UTIs, em conjunto com as Salas de Emergência nas unidades de pronto-socorro, compreendem o sistema intra-hospitalar para o atendimento das situações de emergência. Os serviços devem ser interligados por protocolos de atendimento sequencial, que garantam ao indivíduo em estado crítico um atendimento de boa qualidade, considerando-se o tempo, os recursos e a capacitação profissional. O uso de protocolos prevê a assistência de todos os profissionais de saúde de forma organizada e sistematizada, com um trabalho em equipe visando ao alcance de resultados adequados. Nesse cenário, o enfermeiro tem um papel fundamental e, portanto, necessita de um processo de trabalho organizado de forma contínua e sistemática.

O uso de modelos de sistematização de assistência de enfermagem tem sido considerado há décadas na profissão, mas a determinação legal

do uso do processo de enfermagem ampliou as iniciativas de sua implantação em nosso meio, especialmente em UTIs. Mesmo com as dificuldades impostas no trajeto de implantação, o processo de enfermagem ou SAE (Sistematização da Assistência de Enfermagem) ganhou força em razão do desenvolvimento de trabalhos acadêmicos e práticos por instituições públicas de referência, em especial hospitais universitários.

Dois fatos importantes marcaram o incremento da SAE nas instituições de saúde e a consolidação de sua implementação: a Lei do Exercício Profissional de Enfermagem de 1986, que estabeleceu a prescrição dos cuidados de enfermagem como atribuição privativa;[1] e a Resolução 272 (2002) do Conselho Federal de Enfermagem (COFEN), que determina que o processo de enfermagem é incumbência privativa do enfermeiro, em sua implantação, planejamento, organização, execução e avaliação.[2] Essa legislação tornou obrigatória a utilização da SAE, ou processo de enfermagem, nas instituições de saúde e assistência domiciliar.

Este capítulo trata do uso do processo de enfermagem nas UTIs.

PROCESSO DE ENFERMAGEM

A proposta do processo de enfermagem é que o enfermeiro utilize uma estrutura de solução de problemas para que o cuidado seja efetuado de forma individualizada e contextualizada. Essa atividade é predominantemente de cunho intelectual, o que exige o desenvolvimento de habilidades cognitivas (inteligência, raciocínio lógico, pensamento crítico), técnicas interpessoais (comunicação, interação), ética (crenças, julgamentos) e capacidade de tomada de decisão. Para Kenney,[12] o processo de enfermagem se refere a um estilo de pensamento do enfermeiro para fazer julgamentos clínicos apropriados.

Não é pouco frequente observar o entendimento errôneo de que a documentação das fases do processo de enfermagem é o próprio processo de enfermagem. Esse entendimento em nada contribui para que se apreendam os potenciais benefícios do uso do processo de enfermagem na prática clínica do enfermeiro. O processo de enfermagem é um modo de pensar a enfermagem relacionada aos indivíduos que recebem os cuidados, considerando suas necessidades.[3] A documentação dos resultados dos julgamentos clínicos realizados é uma exigência legal. O conteúdo dessas documentações é conse-

quência do estilo e dos pensamentos e julgamentos clínicos que um indivíduo realiza. O processo de enfermagem, portanto, expande a abrangência da simples aplicação de uma sequência linear de atividades burocráticas de documentação básica.[19]

O processo de enfermagem oferece uma estrutura lógica para a atuação do enfermeiro que envolve o controle organizacional do trabalho, os processos de tomada de decisão, entre outras competências, com o objetivo de alcançar o cuidado de forma individualizada, contextualizada e voltada para resultados possíveis e desejáveis.

Em seu contexto mais amplo, o processo de enfermagem deve ser entendido num contexto que relaciona instrumentos e pessoas (Figura 47.1). Partindo da compreensão do processo de saúde/doença, sob ótica de referenciais teóricos isolados ou múltiplos, utilizam-se estratégias físicas, instrumentais e intelectuais para a tomada de decisão e implementação do cuidado ao ser humano.

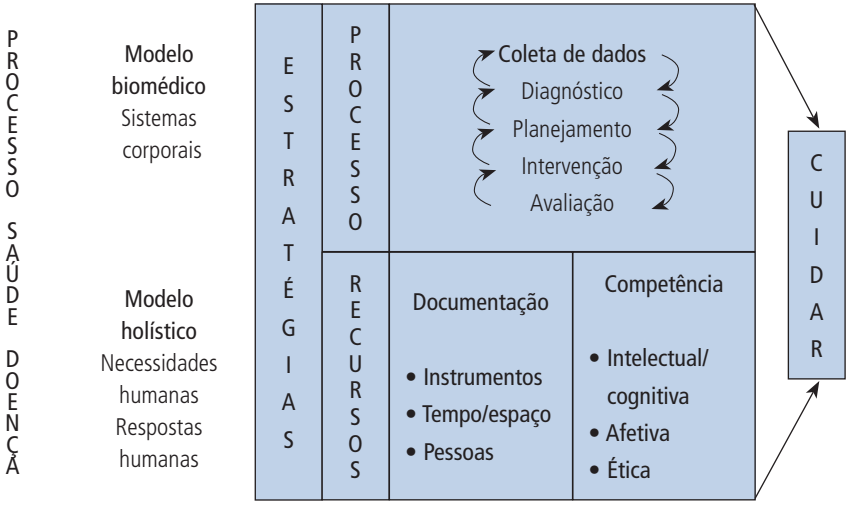


Figura 47.1 Contexto do processo de enfermagem.

Nesse contexto, o entendimento dos problemas do paciente depende inicialmente da compreensão das complexas dimensões inter-relacionadas do processo saúde/doença. Quanto mais abrangente essa visão, mais contextualizados os resultados para as ações de cuidar. O referencial

biomédico serve de base para a compreensão dos aspectos biológicos do adoecer, mas essa visão deve ser complementada com referenciais próprios da enfermagem, tais como necessidades e respostas humanas.

A complexidade dos fenômenos de enfermagem é alta, visto que evolui a partir do foco na natureza holística dos indivíduos e da saúde. "O paciente procura o enfermeiro para ser reconhecido como uma pessoa, e não apenas como um exemplo de um tipo de doença ou problema."[14]

As estratégias para o desenvolvimento do processo de enfermagem requerem competência profissional e recursos para a sua execução (Figura 47.1). O processo de enfermagem segue as etapas do método lógico de resolução de problemas que incluem a investigação ou coleta de dados, o diagnóstico, o planejamento, a implementação das ações e a avaliação de resultados. Essas etapas são contínuas, dinâmicas e interdependentes. Para que haja uma atividade intelectual do processo de enfermagem, fazem-se necessários recursos materiais e lógicos que incluam espaço, tempo, profissionais capacitados e instrumentos de registro das atividades. As pessoas envolvidas devem estar conscientes dos seus papéis, além de possuir conhecimentos e competências necessárias para dar conteúdo adequado e vida ao cuidado de enfermagem, sem perder de vista que a mais legítima expressão das ações da enfermagem ocorre na intimidade de cada interação entre o profissional e o paciente e sua família.

Especialmente no que se refere ao processo de enfermagem, muitas proposições estão definidas na literatura, com variações no número de etapas e nomenclatura. Em síntese, o processo é composto de etapas básicas, em geral cinco etapas, que permitem a identificação da necessidade de cuidado do indivíduo e a explicitação das ações necessárias para atender essas necessidades (Quadro 47.1).

O processo de enfermagem prevê uma assistência pautada na avaliação do paciente, fornecendo dados para que os diagnósticos de enfermagem sejam identificados. Os diagnósticos direcionam a definição de metas a serem alcançadas. Em conjunto, os diagnósticos e as metas são as bases para a seleção de intervenções apropriadas à situação específica do paciente. Uma vez realizadas as intervenções, o alcance das metas deve ser avaliado. A partir dessa avaliação retorna-se às fases precedentes caso as metas não tenham sido alcançadas ou novos diagnósticos tenham sido identificados.

Quadro 47.1 Processo de enfermagem.

PROCESSO DE ENFERMAGEM
Etapas inter-relacionadas e interdependentes em que as decisões devem ser ponderadas, discriminadas, quantificadas e qualificadas por uma avaliação crítica (julgamento) do enfermeiro de forma contínua e dinâmica
Propósitos - Identificar necessidades de cuidados dos pacientes - Determinar as prioridades, estabelecer resultados esperados - Estabelecer e comunicar um plano de cuidados centrados no paciente - Realizar ações de cuidado - Avaliar a eficácia dos cuidados por meio dos resultados alcançados

O estilo de pensamento relacionado à definição adotada trata de incorporar um *continuum* de perguntas-respostas-perguntas ancorado no contexto da situação de cada paciente: quais são as situações de saúde desse paciente que as ações de enfermagem podem modificar (diagnóstico)? Qual é a melhor situação a que esse paciente pode chegar com os recursos existentes (metas)? Que cuidados são necessários realizar para alcançar essa melhor situação (intervenções)? As metas definidas estão sendo alcançadas? Por quê (resultados)?[3]

Diante dessa concepção, o processo de enfermagem provê um guia para um estilo de pensamento, mas, por si só, não é capaz de garantir boa qualidade de cuidados de enfermagem. O conteúdo de tudo o que é processado nesse *continuum* de perguntas e respostas, as consequências de cada interação de enfermagem com o paciente e os fatores contextuais nos ambientes de cuidados qualificam o cuidado de enfermagem. Em síntese, o processo de enfermagem é apenas um instrumento. Os conteúdos e as estratégias por ele veiculados, cujas qualidades dependem dos saberes e contextos da enfermagem, são os responsáveis pela qualidade do cuidado.[3]

As UTIs são destinadas a pacientes potencialmente recuperáveis que apresentam instabilidade grave de um sistema fisiológico principal ou alto risco de comprometimento grave de múltiplos órgãos. O atendimento adequado do paciente crítico em UTI impõe aos profissionais a capacidade de rápida avaliação das mudanças clíni-

cas, o conhecimento de práticas terapêuticas padronizadas e complexas e uma atuação sistematizada e contínua com equipamentos de suporte.

A implementação do processo de enfermagem requer que o enfermeiro proceda a uma avaliação clínica rigorosa e dinâmica necessária à tomada de decisão em situações que exigem adequação imediata às necessidades do paciente.

CLASSIFICAÇÕES DE LINGUAGEM DE ENFERMAGEM

O cuidado de enfermagem ao paciente em estado crítico deve estar centrado na identificação de suas necessidades e tem como uma de suas características principais a necessidade da rápida tomada de decisão. Nesse contexto, é comum a utilização de protocolos assistenciais.

No entanto, conhecer os fenômenos de enfermagem comuns na terapia intensiva, estabelecer relações entre eles, nomeá-los e descrever o que os enfermeiros fazem em sua prática assistencial e para quais condições humanas fazem o que fazem são desafios ainda vigentes. O uso das classificações de enfermagem pode ser um instrumento muito útil para o enfrentamento de tais desafios.

A seguir, será apresentado um breve relato do desenvolvimento das classificações da linguagem de enfermagem, suas estruturas e seu uso a fim de nortear o raciocínio clínico.

DESENVOLVIMENTO DAS CLASSIFICAÇÕES PARA A ENFERMAGEM

O movimento de classificações de linguagem é recente na enfermagem e não recebeu muita atenção até a década de 1970.[3,7] Ao analisar a história da profissão, observa-se que o início da atividade classificatória pode ter surgido com o advento da Enfermagem Moderna, quando Florence Nightingale classificou seus pacientes de acordo com sua gravidade e necessidade de cuidado.[7]

Em 1929, Wilson delineou a primeira tentativa de classificação dos problemas de enfermagem, quando desenvolveu um estudo que tinha como objetivo estabelecer as diferenças entre os problemas médicos e de enfermagem.[13] Anos mais tarde, em 1953, Vera Fry

identificou cinco áreas de necessidades do cliente (necessidade de tratamento e medicação, necessidade de higiene pessoal, necessidade ambiental, necessidade de ensino e orientação e necessidade humana ou pessoal), as quais considerou domínios da enfermagem e focos para os diagnósticos de enfermagem. Atribui-se a essa autora a primeira menção ao termo diagnóstico de enfermagem na literatura.[5]

Completando-se 100 anos do surgimento da Enfermagem Moderna, a prática estava centrada no cumprimento de tarefas. Tornava-se evidente a necessidade de realizar o cuidado centrado no paciente. Dessa maneira, em 1960, nos Estados Unidos, foi desenvolvida a primeira classificação de enfermagem, para ser utilizada no ensino. Sua autora, Abdellah, propôs uma lista com 21 problemas de enfermagem, que descreviam os objetivos terapêuticos da enfermagem e seu desenvolvimento, com foco principal às necessidades do cliente (terapêutica das necessidades) e aos problemas de enfermagem (terapêutica de problemas).[7]

Em 1966, Henderson propôs uma lista com 14 necessidades humanas básicas que compreendiam as áreas de pertinência para o cuidado de enfermagem. Tais necessidades básicas não se referiam aos problemas de saúde, mas às áreas nas quais poderiam ocorrer.[9]

Embora os trabalhos de Abdellah e Henderson sejam pioneiros e tenham sido amplamente utilizados no ensino e na prática, somente em 1973 ocorreu o principal marco dos movimentos de classificação na enfermagem. Nesse ano, foi realizada a Primeira Conferência Nacional do Grupo para Classificação dos Diagnósticos de Enfermagem, que reuniu enfermeiros dos Estados Unidos e do Canadá. Nessa conferência, as enfermeiras iniciaram o esforço formal para identificar, desenvolver e classificar os diagnósticos de enfermagem. Em 1982, esse grupo recebeu a denominação de Associação Norte Americana de Diagnósticos de Enfermagem (NANDA),[3,7,18] que mais tarde foi transformada em uma organização internacional, passando a ser identificada por NANDA-International (NANDA-I).[18]

Paralelamente aos trabalhos de classificação de diagnósticos da NANDA-I, no final da década de 1980, o Conselho Internacional de Enfermeiros (ICN) iniciou os esforços para o desenvolvimento da Classificação Internacional da Prática de Enfermagem (CIPE).[10]

Ainda na década de 1980, um grupo da Universidade de Iowa, Estados Unidos, liderado por Joanne McCloskey e Gloria Bulecheck,

iniciou o movimento para o desenvolvimento de um vocabulário e classificação das intervenções de enfermagem (NIC).[15] Em 1991, uma equipe liderada por Marion Johnson e Meridean Maas, também da Universidade de Iowa, reuniu-se para desenvolver a classificação dos resultados de enfermagem (NOC).[16]

ESTRUTURA DAS CLASSIFICAÇÕES

Considerando que as classificações da NANDA, NIC e NOC são as mais usadas em nosso meio, será descrita apenas a estrutura dessas classificações. O leitor que se interessar em conhecer mais profundamente a estrutura de classificação da CIPE poderá ter acesso pelo site http://www.icn.ch/icpn_v1book_toc.htm.

Classificação de diagnósticos de enfermagem da NANDA-I

O desenvolvimento da classificação de diagnósticos de enfermagem da NANDA-I passou por várias etapas. Depois da conferência realizada em 1973, os diagnósticos foram organizados em uma lista alfabética. Em seguida, foram organizados de acordo com nove Padrões de Unidade do Homem (1982). Com o avançar do conhecimento e o aumento do número de diagnósticos, em 1986 foi aprovada a Taxonomia I da NANDA, cuja estrutura conceitual para organização dos diagnósticos era definida de acordo com nove padrões de respostas humanas: trocar, comunicar, relacionar, valorizar, escolher, mover, perceber, conhecer e sentir.[7,18]

Essa estrutura foi organizada segundo níveis de abstração. Os padrões de resposta humana correspondiam ao nível mais alto de abstração. Todos os diagnósticos eram categorizados abaixo desse nível e eram considerados os níveis mais concretos da classificação.[7]

Após a conferência bienal de 1994, o Comitê de Taxonomia teve certa dificuldade para categorizar novos diagnósticos na estrutura da Taxonomia I e reconheceu que era necessário e viável criar uma nova estrutura para a classificação. A partir de então, muito empenho foi necessário, até que em 1998 optou-se por utilizar a estrutura dos Padrões Funcionais de Saúde de Gordon. Algumas modificações foram introduzidas e, segundo a NANDA-I, a estrutura taxonômica final não é tão parecida com a proposta original de Gordon. Em 2002, foi publicada a Taxonomia II da NANDA-I.[18]

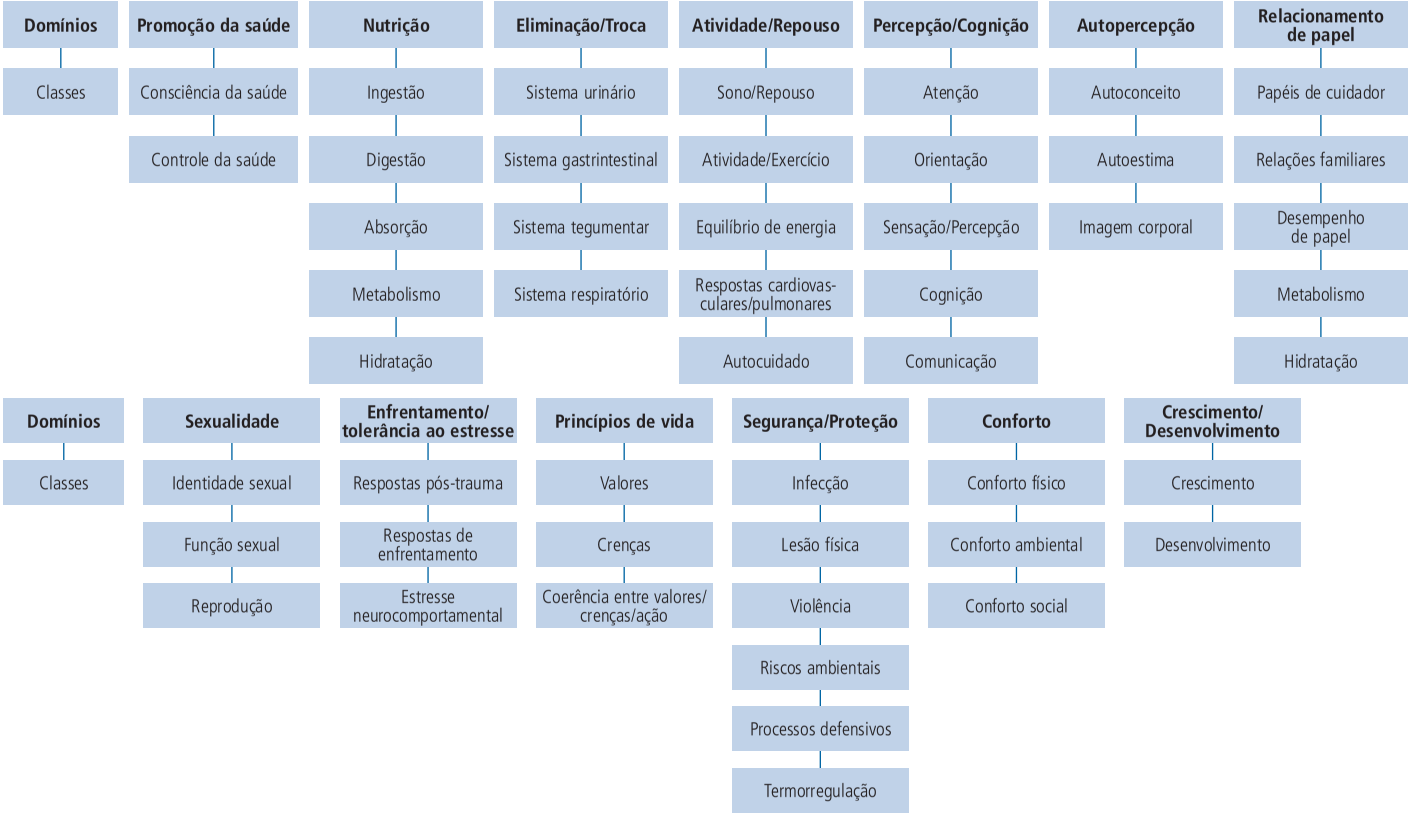


Figura 47.2 Domínios e classes da Classificação de Diagnósticos de Enfermagem da NANDA-I.[18]

A Taxonomia II está estruturada em três níveis de abstração: domínios, classes e diagnósticos. Atualmente, existem 13 domínios, 47 classes e 213 diagnósticos aceitos. A Figura 47.2 apresenta os domínios e classes da Taxonomia II.[18]

A Taxonomia II é multiaxial. Há sete eixos, conforme descrito a seguir:

- Eixo 1 – conceito diagnósticos;
- Eixo 2 – sujeito do diagnóstico (indivíduo, família, comunidade);
- Eixo 3 – julgamento (prejudicado, ineficaz);
- Eixo 4 – localização (vesical, auditiva, cerebral);
- Eixo 5 – idade (bebê, criança, adulto);
- Eixo 6 – tempo (crônico, grave, intermitente);
- Eixo 7 – situação do diagnóstico (risco, real, de bem-estar, de promoção da saúde).

O diagnóstico de enfermagem da NANDA-I mostra os sete eixos e suas relações recíprocas (Figura 47.3).

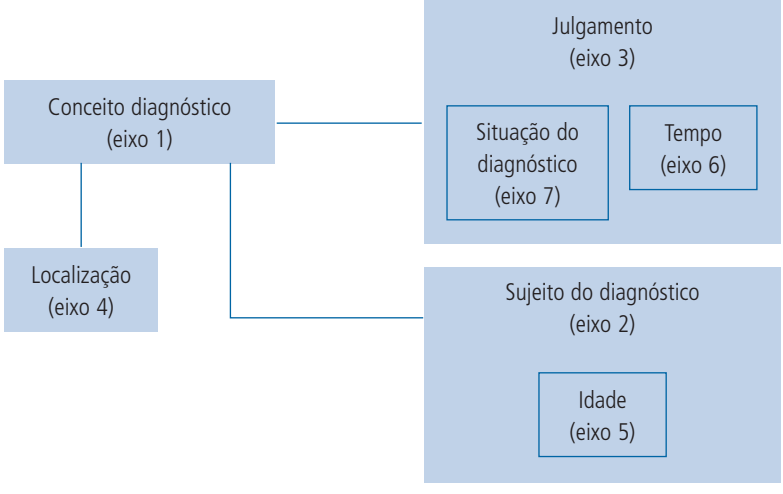


Figura 47.3 Modelo de diagnóstico de enfermagem da NANDA-I.[18]

Classificação das intervenções de enfermagem – NIC

A terceira edição da NIC[15] possui 486 intervenções de enfermagem. Cada uma delas possui uma lista de atividades definidoras. As intervenções estão organizadas em sete domínios e 30 classes,[15] conforme apresenta a Figura 47.4.

Essa taxonomia foi desenvolvida com o uso dos métodos de análise de semelhanças, agrupamento hierárquico, julgamento clínico e revisão por especialistas. A estrutura taxonômica da NIC é codificada e validada. As intervenções da NIC podem ser associadas a várias classificações de diagnóstico (p. ex., NANDA-I), e podem ser utilizadas com qualquer teoria de enfermagem e em todos os locais de prática.[15]

Classificação dos resultados de enfermagem – NOC

A classificação dos resultados também é estruturada em três níveis: domínios, classes e resultados (Figura 47.5).[16] Os resultados são conceitos que podem ser medidos ao longo de um *continuum*, o que significa que os resultados refletem uma condição real do paciente em vez de metas esperadas. Portanto, sua utilidade baseia-se no fato de que os resultados servem como critério para o julgamento do sucesso de uma intervenção de enfermagem e descrevem o estado, os comportamentos, as reações e os sentimentos do paciente em resposta ao cuidado proporcionado.[16]

Cada resultado da NOC[16] tem uma lista de indicadores para avaliar a condição do paciente em relação ao resultado e uma escala tipo *Likert* de cinco pontos para mensurar seu estado. O desenvolvimento da taxonomia da NOC utilizou métodos de pesquisa similares aos utilizados para o desenvolvimento da NIC.[16]

A NOC pode ser usada também para estabelecer metas no cuidado de cada paciente. Nesse caso, antes de escolher as intervenções, os resultados são convertidos em metas por meio da determinação do ponto a ser alcançado na escala de mensuração dos indicadores dos resultados.[16]

As classificações NANDA-I, NIC e NOC podem ser utilizadas separadamente ou em conjunto.[11]

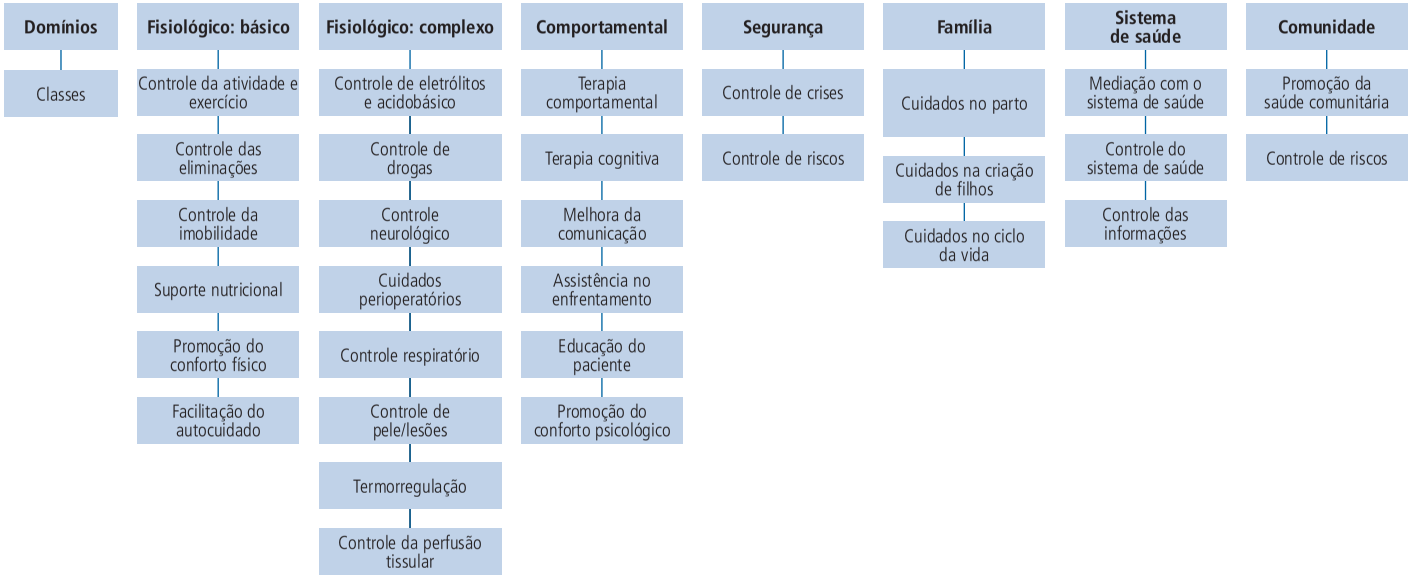


Figura 47.4 Domínios e classes da Classificação de Intervenções de Enfermagem – NIC.[15]

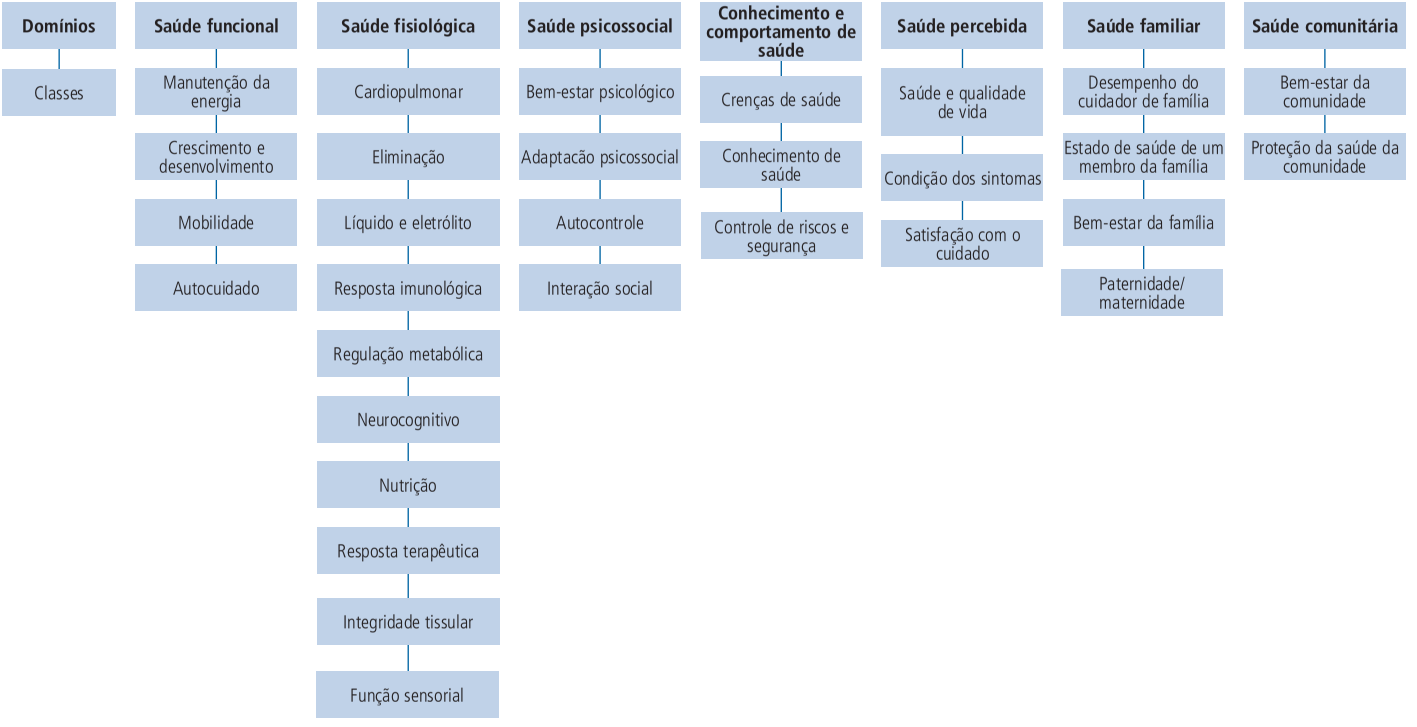


Figura 47.5 Domínios e classes da Classificação de Resultados de Enfermagem – NOC.[16]

RACIOCÍNIO CLÍNICO E O USO DAS CLASSIFICAÇÕES DE LINGUAGEM

O raciocínio clínico permeia todo o processo de tomada de decisão envolvido nas fases do processo de enfermagem. Utilizando o raciocínio clínico diante de uma determinada situação, o enfermeiro é capaz de decidir quais dados coletar e a partir deles determinar diagnósticos de enfermagem e metas e planejar e implementar intervenções adequadas àquela situação e avaliar os resultados obtidos.

Sem o uso de sistemas de classificação como NANDA-I, NIC e NOC, o raciocínio clínico e o processo de tomada de decisão tornam-se obscuros, de modo que os enfermeiros correm o risco de ser guiados por tarefas e perder o foco em sua disciplina ou área de conhecimento.[4] A despeito das críticas em relação às classificações, elas funcionam como mapas de territórios e trazem benefícios para o raciocínio clínico.[3,4,8]

Para o desenvolvimento do raciocínio clínico, algumas competências são necessárias, além do conhecimento teórico de enfermagem. São elas as competências intelectuais, interpessoais e técnicas. As competências intelectuais envolvem o desenvolvimento da inteligência e o uso do pensamento crítico; as competências interpessoais constituem-se da comunicação com o paciente e outros profissionais da saúde. Ambas as competências direcionam o enfermeiro para a coleta e análise dos dados e a tomada de decisão. Por sua vez, as competências técnicas envolvem o uso de ferramentas e habilidades específicas, como a realização da anamnese de um paciente.[14]

A interpretação dos dados obtidos pelo exame físico, pela entrevista e por outras observações direcionadas é uma tarefa complexa. É possível que o elemento mais importante para balizar a interpretação dos dados seja a concepção do enfermeiro em relação à finalidade da obtenção de dados do paciente e de sua família. A finalidade primordial da coleta de dados é identificar as respostas dos pacientes aos problemas de saúde que podem ser melhoradas pela intervenção de enfermagem. A identificação das respostas dos pacientes aos problemas de saúde requer a obtenção e a interpretação de dados observáveis pelos órgãos dos sentidos. A conformação

do resultado da interpretação depende do sistema de referência que o enfermeiro utiliza para conduzir seus julgamentos. Por exemplo, se o sistema de referência utilizado pelo enfermeiro para interpretar os dados obtidos for a Classificação Internacional das Doenças ou o diagnóstico médico, esse enfermeiro provavelmente precisará obter um tipo de dado que poderá ser diferente dos dados requeridos por outro enfermeiro que tenha como referência as respostas humanas descritas nos diagnósticos de enfermagem da NANDA-I. É importante que o enfermeiro tenha consciência da referência utilizada para obter e interpretar dados dos pacientes e famílias, visto que essa referência depende do tipo de explanações possíveis na prática clínica.

O processo de interpretação dos dados obtidos pelos órgãos dos sentidos, com a finalidade de identificar situações que necessitam de intervenções, é denominado processo diagnóstico ou raciocínio diagnóstico. Lunney[14] descreve os elementos críticos envolvidos no processo de raciocínio diagnóstico conforme apresentado a seguir.

O raciocínio diagnóstico inicia-se no primeiro contato com o paciente, quando o enfermeiro já é capaz de reconhecer algumas pistas (pistas são dados que o enfermeiro coleta durante uma avaliação intencional ou não). O reconhecimento dessas pistas depende do conhecimento armazenado na memória do enfermeiro, uma vez que os dados coletados são comparados com "padrões" esperados armazenados na memória do enfermeiro. Se não há correspondência entre o observado e o que o enfermeiro considera "normal" ou "adequado", ele começa a pensar em hipóteses diagnósticas. As hipóteses diagnósticas são explanações potencialmente capazes de "encaixar" o dado discrepante ou problemático. Assim, diante de um conjunto de dados, o enfermeiro começa a pensar sobre as hipóteses diagnósticas. Frequentemente, há muitas hipóteses e o enfermeiro deve ter cuidado para não decidir sobre a presença de um diagnóstico ou refutar outros enquanto não houver dados suficientes para isso.[14]

As pistas, ou os dados discrepantes e problemáticos, devem ser analisadas em relação aos possíveis diagnósticos, em um processo no qual os dados coletados são comparados aos dados conhecidos dos diagnósticos que estão sendo considerados. Para confirmar ou não a

presença do(s) diagnóstico(s), dados adicionais podem ser coletados por meio de uma avaliação focalizada.[14]

A avaliação focalizada é concluída somente quando o enfermeiro reúne pistas suficientes para apoiar um ou mais diagnósticos, refutar outros ou estabelecer novos. Se todos os diagnósticos forem refutados ou não confirmados, novos diagnósticos podem ter surgido (novas hipóteses) ou o enfermeiro conclui que não há diagnósticos. Se há novas hipóteses, uma nova avaliação focalizada deve ser conduzida. No entanto, se há dados suficientes para confirmar a hipótese formulada inicialmente, o enfermeiro deve validar o diagnóstico em conjunto com o paciente, se possível.[14]

Uma vez confirmado o diagnóstico, o enfermeiro deve pensar sobre os resultados (ou metas) que pretende atingir com seu paciente, considerando o contexto no qual está inserido e suas condições reais. A partir disso, devem ser estabelecidas intervenções apropriadas para atingir os resultados esperados. Periodicamente, o paciente deve ser reavaliado em termos de eficácia e efetividade das intervenções, devendo todo o processo ser conduzido novamente.

IMPLEMENTAÇÃO DO PROCESSO DE ENFERMAGEM NAS UTIs

Conforme discutido anteriormente, as UTIs são unidades especializadas no atendimento de pacientes em estado crítico, que apresentam grave instabilidade de um ou mais sistemas orgânicos. Essa condição exige dos profissionais competências relacionadas à rapidez na identificação de mudanças de condições clínicas e segurança na tomada de decisão terapêutica. Nesse contexto, o cuidado de enfermagem envolve grande capacidade de raciocínio, controle emocional, habilidade técnica e, acima de tudo, concentração e responsabilidade do enfermeiro. Essa atuação pode ser alcançada apenas se o enfermeiro desenvolver um estilo de pensamento que lhe permita sistematizar o seu trabalho, facilitar o acesso a dados, realizar condutas e individualizar a assistência. O processo de enfermagem e o uso das classificações são ferramentas que permitem essa organização do cuidado, assim como a documentação das ações de enfermagem.

A implantação do processo de enfermagem nas UTIs tem sido um aspecto de questionamentos e discussões entre os enfermeiros que atuam nas unidades e gerentes de enfermagem. Na maior parte das instituições a SAE já está implantada nas UTIs e estão em processo de implantação de diagnósticos de enfermagem. Muitas experiências são bem-sucedidas em relação ao avanço do processo com o uso das classificações de linguagem. Dentre estas, destaca-se a experiência do Hospital Universitário de Universidade de São Paulo, instituição pioneira no país no uso do processo de enfermagem.[6]

A implementação do processo de enfermagem com o uso das classificações de linguagem de enfermagem exige um trabalho contínuo e organizado com a participação integral de todos os profissionais envolvidos. Essa implementação envolve diversas ações de estruturação do serviço de enfermagem, que incluem:

- A organização de um Grupo de Estudos de SAE, para discutir e determinar o modelo assistencial adotado pela instituição ou unidade envolvida, além de desenvolver uma educação continuada à equipe e um processo contínuo de avaliação e reformulação da prática.
- Realização de estudos preliminares para a caracterização da população atendida na unidade com a identificação dos Diagnósticos de Enfermagem prevalentes nessa população, utilizando-se a classificação da NANDA-I.
- Elaboração de Padrões Mínimos de Assistência da unidade, que envolvem os cuidados básicos a serem prestados a todos os pacientes independentemente do diagnóstico médico ou de enfermagem, como: controle de dados vitais, balanço hídrico, cuidados de higiene, troca de equipamentos e artefatos de tratamento, protocolos clínicos de risco, entre outros.
- Determinação das Intervenções de Enfermagem consideradas adequadas, previstas na NIC, considerando-se os Diagnósticos de Enfermagem de maior prevalência, as características da população e o modelo assistencial definido.
- Uso de sistemas de documentação adequados que permitam o registro das etapas do processo de enfermagem – histórico, diagnóstico de enfermagem, plano de cuidados (intervenções) e evolução de enfermagem.

Nas UTIs, comumente são utilizados instrumentos de registro de dados clínicos dos pacientes, conhecidos como Folhas de Controle. Esses instrumentos são amplamente utilizados pela equipe de enfermagem para o registro de dados de monitorização de indicadores clínicos dos pacientes e servem como referência para os outros profissionais na avaliação clínica e direcionamento das condutas terapêuticas. Na implementação das classificações de linguagem, os instrumentos devem ser adaptados permitindo-se a inclusão dos diagnósticos e a prescrição de intervenções de enfermagem.

Para exemplificar o uso do processo de enfermagem com as classificações de linguagem, a seguir será apresentado um estudo de caso referente a um paciente crítico em cuidado intensivo. A assistência de enfermagem proposta foi baseada nas Classificações da NANDA-I[18] NIC[15] e NOC[16], assim como na proposta de ligações entre elas publicada em livro.[11]

ESTUDO DE CASO

M.F.P., 25 anos, solteiro, católico e comerciante, deu entrada na sala de emergência de um hospital de grande porte, proveniente de um hospital de pequeno porte, intubado, ventilado manualmente, com acesso venoso periférico, SNG aberta e SVD com 100 mL de urina hematúrica. Politraumatizado, a vítima de atropelamento estava com Glasgow 7, pupilas anisocóricas (OD 5 > OE 3), hematoma periorbital direito, descerebrando, escoriações múltiplas pelo corpo, tórax D plano com fratura de 5 arcos costais, ausência de MV à direita e estertores disseminados em pulmão E e abdome globoso. O USG mostrou uma pequena quantidade de líquido livre em flanco E. SSVV: PA 80/30 mmHg; P 123 bpm; T 35,8°C. Foi feita a reposição volêmica com 1.000 mL de solução hidrocoloide.

O paciente foi encaminhado para a UTI após os primeiros atendimentos e exames. Foi colocado em assistência ventilatória: modalidade assitido-controlada; FiO2 = 40%; F = 14 mpm; VC = 600 mL; Relação I/E = ½; Pressão = 22 cm H_2O. Realizou-se drenagem de tórax D de 850 mL de sangue.

SSVV (sinais vitais): PA 90/40 mmHg; P 143 bpm; T 35,8°C

Ht (hematócrito) = 31%

Hb (hemoglobina) = 8 mg/dL
Glicemia = 87 mg/dL
K (potássio) = 4,8 mEq/dL
Na (sódio) = 142 mEg/dL

Considerando-se os dados apresentados, são identificados os diagnósticos, os resultados e as intervenções de enfermagem prioritários para o cuidado imediato desse paciente, com base na NANDA-I,[18] NOC[16] e NIC.[15] Esses diagnósticos, resultados e intervenções são parciais e contemplam parte dos cuidados necessários à assistência desse paciente, com o objetivo de ilustrar o uso do processo de enfermagem em conjunto com as classificações de linguagem.

Há várias estratégias cognitivas para se chegar ao diagnóstico de enfermagem, mas não se pode afirmar que uma é superior à outra. Aqui será descrita uma das muitas possibilidades de se tratar o problema, a fim de resolver qual(is) é(são) o(s) melhor(es) diagnóstico(s) na situação apresentada. A estratégia apresentada aplica-se, especialmente, aos que são principiantes no uso de uma classificação de diagnósticos, mas que já têm uma base de conhecimentos sobre as teorias (fisiologia, bioquímica, microbiologia etc.) que fundamentam as respostas (diagnósticos) que serão aqui tratadas. As classificações não são fontes para a aquisição de tais conhecimentos, que são necessários para que as classificações sejam utilizadas de forma responsável.

Voltando à aplicação do processo de enfermagem à situação apresentada, vale lembrar que o recomendado é que se utilize um guia que oriente um estilo de pensamento para fazer julgamentos apropriados.[12] O estilo de pensamento requer que se respondam às questões: Qual é o diagnóstico? Que resultado é desejável e possível diante do diagnóstico identificado? Que intervenções propor para, a partir do diagnóstico, se chegar ao resultado desejável?

É possível responder a essas três questões separadamente, mas sabe-se que elas estão interligadas e influenciam-se mutuamente. Por isso, é frequente um ir e vir entre diagnósticos, resultados e intervenções até que tudo seja definido praticamente em conjunto. Para a finalidade deste capítulo, será considerado cada um de forma aparentemente independente.

Para começar, é necessário verificar a pergunta do diagnóstico, que depende da familiaridade com a classificação de diagnósticos. Supondo que o enfermeiro já conheça a estrutura da classificação da NANDA-I[18] e que compreende a ideia de que cada diagnóstico dentro dela é a designação que se dá a possíveis situações que expressam as respostas das pessoas, famílias ou comunidades a problemas de saúde, o primeiro passo seria escolher um conjunto de respostas que possa incluir os diagnósticos prioritários. A classificação da NANDA-I[18] tem uma classe de diagnósticos para as respostas cardiovasculares e pulmonares, que são a prioridade no cuidado do paciente nesse momento.

É importante observar que as respostas neurológicas estão inseridas nas respostas cardiovasculares, por admitir-se que a estabilidade neurológica nesse caso depende, em primeiro lugar, de uma circulação cerebral eficaz. A estratégia indicada faz uma restrição de foco de investigação; o enfermeiro deve permanecer consciente dos riscos dessa restrição, por exemplo, deixar de obter ou interpretar dados potencialmente relevantes para a situação do paciente, mas que estão fora dessa limitação de foco. Porém, se os dados disponíveis não apontam para a necessidade de ampliar o foco ou se o foco escolhido é fundamental para qualquer outra função, a restrição pode ser necessária, especialmente para preservar tempo e iniciar o mais rápido possível as intervenções requeridas para ajudar no controle da instabilidade do paciente.

Os dados presentes na situação e relevantes para as respostas cardiovasculares e pulmonares expressas entre os diagnósticos da NANDA-I[18] são: *PA = 90/40 mmHg e P = 143 bpm depois de reposição de 1.000 mL de solução hidrocoloide; drenagem de 850 mL de sangue por dreno torácico; ausência de MV à direita; hematúria; Glasgow 7; pupilas anisocóricas; sinais de descerebração; fratura de arcos costais*. Primeiramente será considerado esse conjunto de dados na perspectiva das respostas cardiovasculares. Os diagnósticos a serem considerados entre as respostas cardiovasculares estão na Quadro 47.2. O diagnóstico de risco de choque foi incluído no sistema apenas em 2008[18] que, na época do preparo deste capítulo, ainda não tinha edição correspondente no Brasil. Nessa mesma edição, os diagnósticos que tratavam da perfusão dos tecidos cerebral, renal, cardíaco e renal passaram a ser designados respostas de "risco".

Quadro 47.2 Diagnósticos da classe de respostas cardiovasculares e pulmonares (domínio atividade/exercício) da NANDA-I 2009-2011.

Diagnósticos	Definição
Risco de intolerância a atividade	Energia fisiológica ou psicológica insuficiente para suportar ou completar as atividades diárias requeridas ou desejadas.
Risco de sangramento*	Risco de diminuição do volume sanguíneo que pode comprometer a saúde.
Padrão respiratório ineficaz	Inspiração e/ou expiração que não proporciona ventilação adequada.
Débito cardíaco diminuído	Quantidade insuficiente de sangue bombeado pelo coração para atender às demandas metabólicas corporais.
Perfusão tissular periférica ineficaz**	Diminuição na circulação sanguínea periférica que pode comprometer a saúde.
Risco de perfusão tissular cardíaca ineficaz**	Risco de diminuição na circulação cardíaca (coronária).
Risco de perfusão tissular cerebral ineficaz**	Risco de diminuição na circulação tissular cerebral.
Risco de perfusão tissular gastrintestinal ineficaz**	Risco de diminuição na circulação gastrintestinal.
Risco de perfusão tissular renal ineficaz**	Risco de diminuição na circulação sanguínea para os rins, o que pode comprometer a saúde.
Risco de choque*	Risco de fluxo sanguíneo inadequado para os tecidos corporais, que pode levar à disfunção celular, ameaçando a vida.
Ventilação espontânea prejudicada	Reservas de energia diminuídas, resultando em incapacidade do indivíduo de manter uma respiração adequada para a sustentação da vida.
Resposta disfuncional ao desmame ventilatório	Incapacidade de ajustar-se a níveis diminuídos de suporte ventilatório mecânico, que interrompe e prolonga o processo de desmame.

* Diagnóstico incluído em 2008 (NANDA-I, 2008).
** Diagnóstico revisado em 2008 (NANDA-I, 2008).

Essas seriam hipóteses a ser testadas. Ao analisar as definições e características desses diagnósticos, o enfermeiro pode chegar à conclusão de que praticamente todos são pertinentes aos dados presentes e ao contexto do cuidado. No entanto, como esses diagnósticos estão relacionados no caso em questão, o desafio é definir o(s) diagnóstico(s) que melhor explana(m) a situação do paciente. Resolver essa questão requer que se pense nos resultados mais apropriados para a situação e, a partir do confronto entre a situação atual e o resultado desejável e possível, que se considerem as intervenções para cada hipótese diagnóstica. O(s) diagnóstico(s) que melhor ajusta(m) resultados e intervenções é(são) a(s) hipótese(s) a ser(em) confirmada(s).

Retomando-se os dados descritos do paciente e as definições dos diagnósticos no Quadro 47.1, pode-se afirmar que as hipóteses mais prováveis seriam as referentes à perfusão, especialmente à perfusão cerebral, ao débito cardíaco, ao choque e ao risco de sangramento. Para todas há uma ou mais pistas sugestivas, mas o risco de choque é o diagnóstico mais apropriado para a situação porque abrange aspectos dos outros diagnósticos que são igualmente importantes para esse paciente. Os fatores de risco do choque são hipotensão (a pressão arterial do paciente era 90/40 mmHg); hipovolemia (a pressão arterial continuou baixa depois da reposição volêmica e houve aumento da frequência de pulso – de 123 bpm para 143 bpm –, há sinais de sangramento, uma vez que havia hematúria, o hematócrito e a hemoglobina estavam baixos, houve drenagem de 850 mL de sangue do tórax e fratura de arcos costais). Dos diagnósticos cardiovasculares, optou-se pelo de *risco de choque*. No entanto, esse diagnóstico parece não dar conta das especificidades da perfusão cerebral que é crítica nesse paciente. O diagnóstico de *diminuição da capacidade adaptativa intracraniana* é uma hipótese importante a ser considerada, embora não esteja presente entre as respostas cardiovasculares e pulmonares. Essa resposta é definida como "comprometimento dos mecanismos da dinâmica dos fluidos intracranianos, que normalmente compensam os aumentos de volumes intracranianos, resultando em repetidos aumentos desproporcionais na pressão intracraniana em resposta a uma variedade de estímulos nocivos e não nocivos"[18]. As características que definem esse diagnóstico são obtidas por meio da monitorização intracraniana, mas o paciente não tem essa monitorização. Apesar disso, os dados de avaliação neurológica do paciente (Glasgow igual a

7, presença de pupilas anisocóricas e sinais de descerebração) e o fato de ter havido trauma craniano sugerem esse diagnóstico. O trauma craniano é um dos fatores relacionados desse diagnóstico.[18]

Com a finalidade de exemplificar a aplicação do processo de enfermagem com as classificações de diagnósticos, intervenções e resultados, essa discussão será limitada aos dois diagnósticos prioritários – risco de choque e diminuição da capacidade adaptativa intracraniana –, tendo em mente que outros diagnósticos têm de ser definidos para que o cuidado a esse paciente seja eficaz. Outros diagnósticos acertados na situação desse paciente são a *integridade tissular prejudicada*, o *risco de infecção* e o *risco de aspiração*.

Os resultados para o paciente, desejáveis e pertinentes ao contexto das UTIs, diante dos diagnósticos estabelecidos, estão no Quadro 47.2. Cada resultado está apresentado com sua definição[16] e com os indicadores mais apropriados para a situação do paciente. Os indicadores de cada resultado[16] foram escolhidos com base nos diagnósticos aos quais se vinculam mais fortemente. Para mais detalhes sobre como usar a NOC[16] sugere-se a própria publicação da classificação.

A escolha das intervenções deve pautar-se no confronto entre os diagnósticos e os resultados selecionados. O Quadro 47.3 mostra as intervenções selecionadas para o paciente considerando-se os diagnósticos e os resultados a eles referentes.

Quadro 47.3 Diagnósticos, resultados e intervenções propostas, segundo NANDA-I,[18] NOC[16] e NIC.[15]

Diagnóstico 1. RISCO DE CHOQUE		
Resultado 1.1 Estado circulatório	Indicadores do resultado 1.1	**Intervenção 1.1**: Controle do choque (promoção da distribuição de oxigênio e nutrientes aos tecidos sistêmicos, com a remoção de produtos celulares não aproveitados, em paciente com perfusão tissular gravemente alterada).

Definição: Fluxo sanguíneo unidirecional, livre de obstruções e com pressão adequada nos grandes vasos da circulação sistêmica e pulmonar	Grau de comprometimento de: Pressão sistólica Pressão diastólica Pulsos periféricos PaO_2 $PaCO_2$ Saturação de oxigênio Débito urinário	Atividades da intervenção 1.1: Obter e manter acesso IV de grande calibre. Administrar fluidos IV conforme prescrito – coloides e cristaloides. Ajustar a taxa adequada de fluxo de infusão intravenosa de líquidos. Monitorizar sinais vitais e situação hemodinâmica. Monitorizar níveis anormais de eletrólitos séricos. Manter registro preciso de ingestão e eliminação. Providenciar a disponibilidade de derivados do sangue, se necessário. Controlar peso e sinais de hidratação.
Resultado 1.2 Gravidade da perda sanguínea	Indicadores do resultado 1.2	**Intervenção 1.2:** Controle da hemorragia (redução ou eliminação da perda rápida ou excessiva de sangue).
Definição: Gravidade da hemorragia interna ou externa	Grau de gravidade de: Perda sanguínea visível Hematúria Distensão abdominal Pressão diastólica diminuída Pressão sistólica diminuída Pulso apical aumentado Diminuição da hemoglobina Diminuição do hematócrito	Atividades da intervenção 1.2: Monitorizar sinais e sintomas de sangramento persistente. Monitorizar sinais e sintomas sistêmicos/locais de infecção. Manter antissepsia rigorosa. Promover ingesta nutricional adequada. Providenciar cuidado adequado à pele e às membranas mucosas.

<table>
<tr><th colspan="3">Diagnóstico 2. DIMINUIÇÃO DA CAPACIDADE ADAPTATIVA INTRACRANIANA</th></tr>
<tr><td>Resultado 2.1:
Perfusão tissular cerebral</td><td>Indicadores do resultado 2.1</td><td rowspan="4">Intervenção 2.1: Promoção da perfusão cerebral (promoção da perfusão adequada e da limitação de complicações para paciente com ou em risco de perfusão cerebral inadequada).

Atividades das intervenções 2.1 e 2.2:
Monitorizar cuidadosamente os dados neurológicos e comparar com os dados iniciais.
Reduzir os estímulos do ambiente ao paciente.
Administrar sedação conforme necessidade.
Observar mudanças do paciente em resposta a estímulos.
Monitorizar o estado respiratório e gasometria.
Posicionar a cabeça da cama a 30º de elevação ou mais.
Monitorizar a pressão intracraniana PIC e a resposta neurológica às atividades de cuidado.
Monitorizar a pressão de perfusão cerebral.
Monitorizar os parâmetros ventilatórios.
Monitorizar ingestão e eliminação de líquidos.
Manter pressão arterial estável com uso de expansão de volume e agentes inotrópicos conforme critério médico.
Administrar medicação para dor conforme apropriado.
Espaçar os cuidados de enfermagem para minimizar a elevação da PIC.</td></tr>
<tr><td>Definição:
Adequação do fluxo sanguíneo nos vasos cerebrais para a manutenção da função cerebral</td><td>Grau de comprometimento de:
Função neurológica
Pressão intracraniana
Pressão arterial sistólica
Pressão arterial diastólica</td></tr>
<tr><td>Resultado 2.2
Estado neurológico: consciência</td><td>Indicadores do resultado 2.2</td></tr>
<tr><td>Definição:
Estado de alerta, orientação e atenção em relação ao ambiente</td><td>Grau de comprometimento de:
Abertura dos olhos aos estímulos
Respostas motoras a estímulos dolorosos
Gravidade de:
Flexão anormal
Extensão anormal</td></tr>
</table>

Diagnóstico 3. RISCO DE ASPIRAÇÃO		
Resultado 3.1 Estado respiratório: ventilação	Indicadores do resultado 3.1	**Intervenção 3.1:** Precauções contra aspiração (prevenção ou redução de fatores de risco em paciente que apresenta risco para aspiração).
Definição: Movimento de saída e entrada de ar nos pulmões	Grau de comprometimento de: Frequência respiratória Remoção de secreções das vias aéreas Ausculta Volume corrente Profundidade da respiração Ritmo respiratório	Atividades da intervenção 3.1: Manter decúbito elevado a 30° Verificar o posicionamento da sonda gástrica. Verificar distensão abdominal, vômitos, refluxo gástrico. Observar reflexo de tosse, náuseas, capacidade de deglutir. Manter *cuff* de tubo endotraqueal inflado. Controlar volume e pressão de *cuff* traqueal. Auscultar sons respiratórios observando áreas de ventilação diminuída e presença de ruídos adventícios. Monitorizar o estado respiratório e a oxigenação conforme apropriado. Posicionar o paciente de modo a maximizar o potencial ventilatório. Aspirar vias aéreas com técnica asséptica conforme necessário. Realizar higiene oral e aspiração de secreção orofaríngea quando necessário. Oferecer umidificação do ar inspirado. Observar movimentos do tórax observando simetria, uso de músculos acessórios e retrações intercostais. Monitorizar secreções respiratórias do paciente. Observar estado mental e nível de sedação.

Diagnóstico 4. INTEGRIDADE TISSULAR PREJUDICADA		
Resultado 4.1 Integridade tissular: pele e mucosas	Indicadores do resultado 4.1	**Intervenção 4.1:** Cuidados com lesões (prevenção de complicações em feridas e promoção de sua cicatrização)
Definição: Integridade estrutural e função fisiológica normal da pele e das mucosas	Grau de comprometimento da: Integridade da pele Gravidade de: Lesões na pele Lesões nas mucosas	Atitvidades da intervenção 4.1: Observar perfusão periférica. Realizar curativos em drenos, escoriações e cateteres. Realizar mudanças de decúbito de 2 em 2 horas. Avaliar local/intensidade/qualidade/duração de dor.
Diagnóstico 5. RISCO DE INFECÇÃO		
Resultado 5.1 Gravidade da infecção	Indicadores do resultado 5.1	**Intervenção 5.1:** Proteção contra infecção (prevenção e detecção precoce de infecção em paciente de risco)
Definição: Gravidade da infecção e dos sintomas associados	Grau de gravidade de: Secreção brônquica purulenta Febre Infiltração em radiografia de tórax Elevação da contagem de células brancas do sangue	Atividades da intervenção 5.1: Instituir precauções padrão. Usar técnicas assépticas nos procedimentos e artefatos terapêuticos. Realizar curativos nas lesões. Realizar mudanças de decúbito a cada 2 horas. Promover ingestão nutricional adequada. Administrar terapia com antibióticos a critério médico. Obter culturas, se necessário. Monitorizar sinais e sintomas sistêmicos e locais de infecção. Examinar a pele e as mucosas em busca de hiperemia, calor extremo ou drenagem.

Os diagnósticos, os resultados desejáveis e seus indicadores e as intervenções detalhadas por atividades selecionadas foram apresentados todos juntos (Quadro 47.1). Observa-se que, embora cada resultado esteja associado a apenas um diagnóstico, seria possível, quase sempre, aplicar todos os resultados para mais de um diagnóstico. É também possível observar que os indicadores se repetem entre os resultados escolhidos. Os indicadores são os dados que servem para mensurar um resultado.[16] Eles devem ser usados para avaliar a evolução do paciente durante a internação. As intervenções e suas respectivas atividades foram escolhidas a partir da justaposição dos diagnósticos e resultados.

A ideia de pensar nos resultados desejáveis e possíveis a partir dos diagnósticos para a definição das intervenções deve ser incentivada. Tal prática ajuda o enfermeiro a planejar a assistência de forma contextualizada e a estabelecer *a priori* que elementos serão utilizados para avaliar a evolução do paciente, por meio dos indicadores de resultados. A literatura de enfermagem traz materiais para ampliar o conhecimento e explorar possibilidades sobre a relação entre diagnósticos, intervenções e resultados.[6,11]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A gravidade e o alto risco dos pacientes em UTIs têm aumentado consideravelmente, assim como a complexidade e o número de alternativas terapêuticas. Sendo assim, o desempenho profissional do enfermeiro nessa área é fundamental para os resultados dos cuidados a esses pacientes.

É inegável a importância do processo de enfermagem para organizar o pensamento do enfermeiro, visto que oferece um guia para os julgamentos clínicos, que, no entanto, devem ser considerados quanto à sua exatidão. Porém, apenas o uso do processo de enfermagem não garante julgamentos clínicos exatos. Vários são os fatores que influenciam a exatidão de julgamentos clínicos. Tão importante quanto o processo de enfermagem para a exatidão dos julgamentos é a base de conhecimento que o enfermeiro tem sobre a área em que atua. Desse conhecimento é que se originam os conteúdos trabalhados por meio do processo de enfermagem.

Para um cuidado de alta qualidade, humanizado e orientado pelas preferências dos pacientes e suas famílias, o enfermeiro de UTI precisa atualizar-se continuamente em relação aos diagnósticos, às intervenções e aos resultados de enfermagem, integrando-os ao contexto da própria UTI e aos fatores que contribuem para a necessidade desse tipo de cuidado e seus benefícios.

O processo de enfermagem e as classificações de enfermagem são apenas instrumentos. Aprender a usá-los em benefício do cuidado de alta qualidade requer atitudes e disposição de um eterno aprendiz e desejo de ser continuamente transformado pelas experiências de cuidar.

RESUMO

As UTIs são caracterizadas pelo atendimento ao paciente em estado crítico, ou seja, aquele que apresenta instabilidade grave em um ou mais sistemas vitais. A eficiência e qualidade desse atendimento dependem principalmente de profissionais capacitados a lidar com a dinâmica de instabilidade, o que exige raciocínio rápido e segurança na tomada de decisão. O cuidado de enfermagem é um desafio significativo e requer sistematização. O processo de enfermagem tem sido proposto como modelo para a atuação do enfermeiro, visto que oferece uma estrutura de pensamento organizada voltada para o cuidado. Recentemente, surgiram as classificações de linguagem de enfermagem, incluindo os diagnósticos, intervenções e resultados. Essas classificações servem de guias de pensamento para que o enfermeiro possa identificar as necessidades de cuidados dos pacientes e tomar as decisões de ação com maior segurança e qualidade.

Propostas para estudo

- Qual é a relação entre o processo de enfermagem e a documentação de enfermagem?
- Quais são os potenciais benefícios do uso de linguagem padronizada para comunicar diagnósticos, resultados e intervenções de enfermagem?
- Que classes da NANDA-I devem ser avaliadas prioritariamente nos pacientes de uma UTI geral?

- Defina os diagnósticos, resultados e intervenções para um paciente de uma unidade de terapia intensiva e discuta como a definição dos resultados interfere na definição dos próprios diagnósticos e das intervenções.

Referências bibliográficas

1. Conselho Federal de Enfermagem. Lei n.7498, de 25 de junho de 1986. Dispõe sobre a regulamentação do exercício da enfermagem. Disponível em: http://www.portalcofen.gov.br/2007. Acesso em 22/08/2009.
2. Conselho Federal de Enfermagem. Resolução n. 272, de 27 de agosto de 2002. Resolve sobre a implementação da SAE. Disponível em http://www.portalcofen.gov.br/2007. Acesso em 22/08/2009.
3. Cruz DALM. Processo de enfermagem e classificações. In: Gaidzinski RR, Soares AVN, Lima AFC, Gutierrez BAO, Cruz DALM, Rogenski NMB (org.). Diagnóstico de enfermagem na prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2008.
4. Flanagan J, Jones DA. Nursing language in a time of change: capturing the focus of the discipline. International J Nurs Terminol Classific 2007;18(1):1-2.
5. Fry VL. The creative approach to nursing. Am J Nurs 1953;53(3):301-2.
6. Gaidzinski RR, Soares AVN, Lima AFC, Gutierrez BAO, Cruz DALM, Sancinetti TR. Diagnóstico de enfermagem na prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2008.
7. Gordon M. Nursing diagnosis: process and applications. 3. ed. St Louis: Mosby; 1994.
8. Hayakawa SI, Hayakawa AR. Language in thought and action. San Diego: HarcourtBrace; 1990.
9. Henderson V. The nature of nursing: a definition and its implications for practice, research and education. New York: Macmillan; 1966.
10. International Council of Nurses (ICN). International Classification for Nursing Practice (ICNP) version 1.0. Disponível em http://www.icn.ch/icpn_v1book_toc.htm. Acesso em 23/11/2008.
11. Johnson M, Bulechek G, Dochterman JM, Maas M, Moorhead S. Diagnósticos, resultados e intervenções de enfermagem: ligações entre NANDA, NOC e NIC. Porto Alegre: Artmed; 2005.
12. Kenney JW. Relevance of theory-based nursing practice. In: Christensen PJ, Kenney JW (eds.). Nursing process: application of conceptual models. 4. ed. St. Louis: Mosby; 1995. p. 3-23.
13. Kelly MA. Nursing diagnosis source book: guidelines for clinical application. Norwalk: Appleton-Century-Crofts; 1985. p. 14-6.
14. Lunney M. Pensamento crítico e diagnósticos de enfermagem: estudos de caso e análises. Porto Alegre: Artmed; 2004.

15. McCloskey JC, Bulechek GM. Classificação das intervenções de enfermagem (NIC). 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.
16. Moorhead S, Johnson M, Maas M. Classificação dos resultados de enfermagem (NOC). 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2008.
17. Morton PG, Fontaine DK, Hudak CM, Gallo BM. Cuidados críticos de enfermagem: uma abordagem holística. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
18. North American Nursing Diagnosis Association International (NANDA-I). Nursing diagnoses: definition and classification 2009-11. Philadelphia: Lippincott; 2009.
19. Rossi LA, Casagrande LDR. Processo de enfermagem: a ideologia da rotina e a utopia do cuidado individualizado. In: Ciaciarullo TI, Gualda DMR, Melleiro MM, Anabuki MH (eds.). Sistema de assistência de enfermagem: evolução e tendências. São Paulo: Ícone; 2001. p. 41-62.

48

CRITÉRIOS DE ADMISSÃO E ALTA NA UTI

CAROLINA FERREIRA PINTO

PONTOS A APRENDER

1. Os objetivos para a existência de uma UTI.
2. Reconhecimento de um paciente grave segundo os modelos de critérios de admissão: a) modelo baseado em prioridades; b) modelo baseado em parâmetros objetivos; c) modelo baseado em diagnósticos.
3. Reconhecimento de pacientes com critérios de alta da UTI.

PALAVRAS-CHAVE

Critérios de admissão, paciente grave, UTI, critérios de alta.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Critérios de admissão. Modelo baseado em prioridades. Modelo baseado em diagnóstico. Modelo baseado em parâmetros objetivos. Critérios de alta. Resumo. Referências bibliográficas.

CRITÉRIOS DE ADMISSÃO

A probabilidade de um indivíduo ser admitido em uma Unidade de Terapia Intensiva (UTI) é cada vez maior, uma vez que a população está envelhecendo cada vez mais e as intervenções médicas invasivas são muito frequentes.[1] Pacientes críticos podem chegar ao hospital com doenças graves ou problemas que necessitem de cuidados intensivos.

A UTI é o local da instituição hospitalar destinado ao cuidado e monitorização de pacientes com grave instabilidade fisiológica ou potencial para isso, com necessidade de atendimento técnico especializado ou suporte de vida artificial.[2]

Segundo a resolução do CREMEC 012/97, o paciente grave é aquele que apresenta instabilidade em algum dos seus sistemas orgânicos, em decorrência de alterações agudas ou agudizadas. Considera-se paciente de risco aquele que apresenta alguma condição potencialmente determinante de instabilidade em algum de seus sistemas orgânicos.[3]

Em geral, os pacientes admitidos na UTI são provenientes de centros operatórios, pronto-socorros, hemodinâmica e unidades de internação (clínicas médicas). Os pacientes provenientes das clínicas médicas merecem atenção especial, uma vez que intervenções precoces melhoram o resultado. Vários estudos têm mostrado falha na condução do caso antes da chegada na UTI.[4] Pacientes admitidos na UTI provenientes das clínicas médicas apresentam menor taxa de mortalidade em comparação a pacientes admitidos de outras áreas (Figura 48.1).[5]

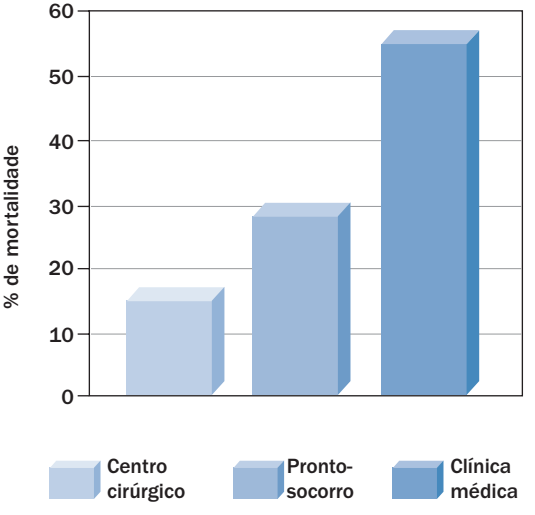


Figura 48.1 Porcentagem de mortalidade de pacientes admitidos na UTI de acordo com o local de internação previamente à admissão. De: Goldhill & Sumner.[5]

Ao admitir um paciente na UTI, deve-se selecionar aqueles que poderão se beneficiar dos cuidados dessa unidade, uma vez que os com baixo risco de morte e extremamente graves, com alto risco de morte, não se beneficiam. Entretanto, a indicação precisa de UTI pode ser crucial em alguns casos. Segundo a diretriz proposta pela Society of Critical Care Medicine em 1999, a admissão na UTI pode ser baseada em diversos modelos: prioridades, diagnósticos e parâmetros objetivos.[2]

MODELO BASEADO EM PRIORIDADES

O modelo baseado em prioridades identifica os pacientes que mais se beneficiarão ao serem admitidos na UTI (prioridade 1) e aqueles que pouco se beneficiarão (prioridade 4).

Prioridade 1: esses pacientes estão criticamente enfermos e instáveis, necessitando de tratamento intensivo e monitorização hemodinâmica que não podem ser realizados fora da UTI. Usualmente, os tratamentos incluem suporte ventilatório, medicamentos vasoativos em infusão contínua, entre outros.

Prioridade 2: esses pacientes necessitam de monitorização contínua e podem apresentar um risco potencial para intervenções imediatas. Nesse grupo encontram-se os pacientes com doenças crônicas que desenvolvem um quadro agudo ou necessitam de intervenção cirúrgica, não relacionada à sua doença de base.

Prioridade 3: nesse grupo encontram-se pacientes criticamente enfermos com pouca probabilidade de recuperação em decorrência de sua doença de base ou sua doença aguda atual. Podem receber tratamento intensivo para minimizar o quadro agudo, desde que não sejam realizados procedimentos como intubação orotraqueal ou ressuscitação cardiopulmonar. Inclui pacientes com doenças metastáticas malignas complicadas por infecção, tamponamento cardíaco ou obstrução de vias aéreas.

Prioridade 4: esses pacientes geralmente não tem indicação de terapia intensiva. A admissão desses pacientes na UTI é baseada em fatos individuais sob circunstâncias incomuns. Esse grupo inclui os pacientes em quadro terminal com doença irreversível, com risco de morte iminente ou com baixo risco de complicações ou utilização de intervenções na UTI, como aqueles em pós-operatório que se apresentam hemodinamicamente estáveis.

MODELO BASEADO EM DIAGNÓSTICO

O modelo baseado em diagnóstico analisa condições específicas ou doenças para determinar a admissão apropriada na UTI. São divididos da seguinte maneira:

1. Sistema cardíaco:
   a) Infarto agudo do miocárdio com complicações.
   b) Choque cardiogênico.
   c) Arritmias complexas que necessitem de intervenção.
   d) Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) aguda que necessite de suporte hemodinâmico.
   e) Emergências hipertensivas.
   f) Angina instável, particularmente com arritmias, instabilidade hemodinâmica ou dor torácica persistente.
   g) Tamponamento cardíaco ou instabilidade hemodinâmica com constrição.
   h) Aneurisma dissecante de aorta.
   i) Bloqueio cardíaco completo.
2. Sistema pulmonar:
   a) Insuficiência respiratória aguda com necessidade de ventilação mecânica.
   b) Embolia pulmonar com instabilidade hemodinâmica.
   c) Pacientes em unidade de cuidados intermediários (semi-intensiva) que evoluam com instabilidade respiratória.
   d) Hemoptise maciça.
   e) Insuficiência respiratória com risco de intubação iminente.
3. Distúrbios neurológicos:
   a) Acidente vascular cerebral.
   b) Coma metabólico, tóxico ou anóxico.
   c) Hemorragia intracraniana com potencial para herniação.
   d) Hemorragia subaracnoide aguda.
   e) Meningite com alteração mental ou com comprometimento respiratório.
   f) Distúrbio do sistema nervoso central (SNC) ou neuromuscular com deterioração neurológica ou de função pulmonar.
   g) Crises epilépticas.
   h) Morte cerebral ou potencial para morte cerebral.

i) Vasoespasmo.
j) Pacientes com lesão cerebral grave.

4. Ingestão de drogas ou overdose de drogas:
   a) Ingestão de drogas que causem instabilidade hemodinâmica.
   b) Ingestão de drogas com alteração significativa do estado mental e inadequada proteção das vias aéreas.
   c) Convulsões seguidas de ingestão de drogas.
5. Distúrbios gastrintestinais:
   a) Sangramento gastrintestinal significante com hipotensão, angina ou condições de comorbidade.
   b) Insuficiência hepática fulminante.
   c) Pancreatite aguda.
   d) Perfuração de esôfago com ou sem mediastinite.
6. Endócrino:
   a) Cetoacidose diabética complicada por instabilidade hemodinâmica, confusão, insuficiência respiratória ou acidose aguda.
   b) Tempestade tireotóxica ou coma mexidematoso com instabilidade hemodinâmica.
   c) Estado hiperosmolar com coma e/ou instabilidade hemodinâmica.
   d) Outros problemas endócrinos como crise adrenal com instabilidade hemodinâmica.
   e) Hipercalcemia aguda com alteração mental, necessitando de monitoramento hemodinâmico.
   f) Hipo ou hipernatremia com alteração do estado mental;
   g) Hipo ou hipermagnesemia com comprometimento hemodinâmico ou arritmia.
   h) Hipo ou hipercalemia com arritmia ou fraqueza muscular.
   i) Hipofosfatemia com fraqueza muscular.
7. Cirúrgico:
   a) Pacientes em pós-operatório com necessidade de monitoramento hemodinâmico/suporte ventilatório ou cuidado intensivo de enfermagem.
8. Outras indicações:
   a) Choque séptico com instabilidade hemodinâmica.
   b) Monitorização hemodinâmica.

c) Condições clínicas que necessitem de cuidados intensivos de enfermagem.
d) Lesões ambientais (afogamento, acidente com relâmpagos etc.).
e) Terapias novas ou experimentais que apresentem potencial para complicação.

MODELO BASEADO EM PARÂMETROS OBJETIVOS

Esse modelo tem sido revisado de maneira individual pelos hospitais, como parte da Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, podendo ser adaptado de acordo com a necessidade e as circunstâncias de cada hospital:

1. Sinais vitais:
   a) Pulso < 40 ou > 150 batimentos por minuto (bpm).
   b) Pressão arterial sistólica (PAS) < 80 mmHg.
   c) Pressão arterial média (PAM) < 60 mmHg.
   d) Pressão arterial diastólica (PAD) > 120 mmHg.
   e) Frequência respiratória (FR) > 35 respirações por minuto (rpm).
2. Valores laboratoriais:
   a) Sódio sérico < 110 mEq/L ou > 170 mEq/L.
   b) Potássio sérico < 2,0 mEq/L ou > 7,0 mEq/L.
   c) PaO_2 < 50 mmHg.
   d) pH < 7,1 ou > 7,7.
   e) Glicose sérica > 800 mg/dL.
   f) Cálcio sérico > 15 mg/dL.
   g) Nível tóxico de medicamentos ou outra substância química que comprometa o paciente neurológica ou hemodinamicamente.
3. Radiografia/ultrassonografia/tomografia:
   a) Hemorragia vascular cerebral, contusão ou hemorragia subaracnoide com alteração do estado mental ou sinal neurológico focal.
   b) Ruptura de víscera, bexiga, fígado, varizes de esôfagos ou útero com instabilidade hemodinâmica.
   c) Aneurisma de aorta dissecante.

4. Eletrocardiograma:
   a) Infarto do miocárdio com arritmias complexas, instabilidade hemodinâmica ou insuficiência cardíaca congestiva.
   b) Taquicardia ventricular sustentada (TV) ou fibrilação ventricular (FV).
   c) Bloqueio de ramo completo com instabilidade hemodinâmica.
5. Achados médicos:
   a) Pupilas desiguais em paciente inconsciente.
   b) Queimadura atingindo mais que 10% da superfície corpórea total (BSA).
   c) Anúria.
   d) Obstrução de vias aéreas.
   e) Coma.
   f) Cianose.
   g) Tamponamente cardíaco.

CRITÉRIOS DE ALTA

A taxa de mortalidade de pacientes admitidos em UTI é de aproximadamente 20 a 30%.[6] Interromper o tratamento é uma importante etapa do trabalho na UTI e, com frequência, envolve a equipe multiprofissional, familiares e, quando possível, o próprio paciente.

O processo de alta e os cuidados recebidos após a alta devem ser bem avaliados, a fim de minimizar a mortalidade na UTI. O paciente pode receber alta da UTI para uma unidade de cuidados intermediários ou diretamente para a unidade de internação. Pacientes com alta precoce da UTI apresentam uma expectativa de morte mais elevada e alta taxa de reinternação.[7]

Pacientes readmitidos na UTI apresentam taxa de mortalidade e período de internação significativamente maiores que os pacientes admitidos pela primeira vez.[8]

Portanto, os critérios de alta em terapia intensiva devem ser revisados continuamente, para identificar pacientes que não necessitam mais de cuidados intensivos, por exemplo:

a) Quando a condição fisiológica do paciente está estabilizada e não requer mais terapias e cuidados intensivos.[2]

b) Quando a condição fisiológica está deteriorada e não são mais necessárias intervenções ativas. Nesse caso, indica-se a alta da UTI para uma unidade com níveis de cuidados mais baixos.[2]

Sendo assim, os critérios de alta da UTI devem ser similares aos critérios de admissão, com avaliação constante das necessidades de assistência para todos os pacientes.

Segundo Ball et al.[9], a unidade de cuidados intensivos tem a responsabilidade de acompanhar o paciente após sua alta, com o objetivo de diminuir a taxa de readmissão e melhorar a sobrevida dos pacientes para a alta hospitalar.

RESUMO

O envelhecimento associado às intervenções médicas invasivas cada vez mais frequentes tem aumentado significativamente a internação em UTI. A UTI é um setor hospitalar destinado ao cuidado e monitorização de pacientes com grave instabilidade fisiológica. Segundo a Society of Critical Care Medicine a admissão nesse setor pode ser baseada em modelo de prioridades, modelo diagnóstico e parâmetros clínicos objetivos individuais. Os critérios de alta da UTI devem ser similares aos de admissão, revisados continuamente, com avaliação constante das necessidades de assistência para todos os pacientes.

Referências bibliográficas

1. Seferian EG, Afessa B. Demographic and clinical variation of adult intensive care unit utilization from a geographically defined population. Crit Care Med 2006;34:2113-9.
2. Guidelines for ICU admission, discharge, and triage. Crit Care Med 1999;27(3):633-8.
3. Bone RC, McElwee NE, Eubanks DH, Gluck EH. Analysis of indications for early discharge from the intensive care unit. Clinical efficacy assessment project: American College of Physicians. Chest 1993;104;1812-7.
4. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, Taylor B, Short A, Morgan G et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. BMJ 1998;316:1853-8.

5. Goldhill DR, Sumner A. Outcome of intensive care patients in a group of British intensive care units. Crit Care Med 1998;26:1337-45.
6. Wunsch H, Harrison DA, Harvey S, Rowan K. End-of-life decisions: a cohort study of the withdrawal of all active treatment in intensive care units in the United Kingdom. Intensive Care Med 2005;31:823-31.
7. Priestap FA, Martin CM. Impact of intensive care unit discharge time on patient outcome. Crit Care Med 2006;34:2946-51.
8. Rosemberg AL, Hofer TP, Hayward RA, Strachan C, Watts CM. Who bounces back? Physiologic and others predictors of intensive care unit readmission. Crit Care Med 2001;29:511-8.
9. Ball C, Kirkby M, Willians S. Effects of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. BMJ 2003;327:1014-7.

49

SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DE PACIENTES CRÍTICOS

Sandra Cristine da Silva
Leilane Andrade Gonçalves

Pontos a aprender

1. Índices de gravidade e carga de trabalho de enfermagem.
2. Principais objetivos dos índices de gravidade e carga de trabalho de enfermagem.
3. Índices de classificação de pacientes mais utilizados em Terapia Intensiva.

Palavras-chave

Carga de trabalho de enfermagem, índices de gravidade, Unidade de Terapia Intensiva.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Índices de gravidade. Instrumentos de medida da carga de trabalho de enfermagem. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

A classificação dos pacientes da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) tem sido o objetivo de diversos estudos nas últimas décadas, a qual visa, em principal, melhorar a qualidade da assistência prestada.[1] Dentre os parâmetros de interesse na classificação dos pacientes, a gravidade tem se mostrado um dos mais utilizados, uma vez que possibilita avaliar os custos e auxilia no estabelecimento de critérios de admissão e alta dos pacientes, entre outros benefícios.[2]

Os índices de gravidade foram elaborados com o propósito básico de descrever, de forma quantitativa, o grau das disfunções

orgânicas, o que permite estimar a probabilidade de morte, tendo, assim, valor prognóstico.[3]

Nas UTIs, durante décadas, utilizou-se a razão mortalidade/morbidade para descrever o resultado da eficiência do cuidado intensivo. Todavia, nos últimos anos, a inclusão da carga de trabalho de enfermagem também tem sido considerada.[4]

O conceito de Sistema de Classificação de Pacientes (SCP), por complexidade assistencial, surgiu da necessidade das organizações de saúde de racionalizar o trabalho e, como consequência, os recursos humanos e materiais.[5]

A classificação de pacientes tem sido realizada desde o período de Florence Nightingale, no ano de 1863, quando atuou no cuidado a soldados feridos na Guerra da Crimeia (1854-1856), revelando a ideia de reunir pacientes graves que necessitassem de mais assistência e maior vigilância próximo à área de trabalho das enfermeiras.[6] Pode-se observar, diante disso, uma forma intuitiva de classificar os indivíduos quanto à gravidade e dependência da assistência de enfermagem.

No Brasil, as UTIs começaram a surgir na década de 1970, sendo, atualmente, unidades hospitalares destinadas ao tratamento de doentes graves ou de alto risco, que dispõem de assistência médica e de enfermagem ininterruptas, recursos humanos especializados e tecnologias destinadas ao diagnóstico e à terapêutica.[7]

A caracterização desses pacientes, com o intuito de obter uma análise objetiva do processo de prestação de assistência e uma análise quantitativa de pessoal que assegure qualidade e uma relação custo-benefício adequada desse atendimento, é uma busca antiga, que acompanha o próprio desenvolvimento histórico dessas unidades.[8] Isso impulsionou, ao longo do tempo, o desenvolvimento de instrumentos voltados à verificação da demanda de trabalho de enfermagem, de forma conjunta ou paralela ao desenvolvimento de índices de gravidade.

Assim, a aplicação desses índices deve ser estimulada e praticada, uma vez que representa um aspecto obrigatório da avaliação do cuidado intensivo, possibilitando, entre outras finalidades, a avaliação da utilização das UTIs, a adequação do número de leitos e a definição do grau de cuidado existente.

ÍNDICES DE GRAVIDADE

Os índices de gravidade são definidos por uma classificação numérica relacionada a determinadas características apresentadas pelos pacientes e que proporcionam meios para avaliar as probabilidades de mortalidade e morbidade resultantes de um quadro patológico.[3]

Por intermédio de uma linguagem uniforme, eles permitem realizar diversas análises, como: estratificar pacientes de acordo com a gravidade da doença e do prognóstico; estabelecer requisitos mínimos que indiquem a necessidade de internação e saída da UTI; acompanhar a evolução e a resposta do doente à terapêutica instituída; comparar a evolução de pacientes semelhantes submetidos a tratamentos diversos; avaliar (de modo indireto) o custo-benefício de determinados procedimentos em várias etapas da doença; comparar o desempenho entre as UTIs ou avaliar a qualidade de atendimento da mesma UTI; comparar a mortalidade observada e esperada; avaliar o efeito de um novo tratamento, procedimento terapêutico ou reorganização da UTI; e otimizar a alocação de leitos e outros recursos hospitalares.[9]

Existem muitos instrumentos disponíveis e, embora utilizem critérios diferentes, ou seja, fisiológicos, clínicos ou terapêuticos, trazem uma contribuição significativa para a avaliação dos pacientes.

Os índices de gravidade mais conhecidos são o *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE)[10] e o *Simplified Acute Physiological Score* (SAPS)[11]. O *Mortality Prediction Model* (MPM)[12] e os escores específicos de trauma[13-16] e sepse[17-19] são menos aplicados. Além desses, também voltado à avaliação da gravidade do doente, existe o *Therapeutic Intervention Scoring System* (TISS) e suas versões revisadas e simplificadas.[20-22]

A versão original do APACHE[10] foi desenvolvida por William Knaus et al. da *George Washington University Medical Center*, em 1981. Composta por 34 variáveis clínico-laboratoriais, ela é muito complexa e, por essa razão, necessita de uma validação multi-institucional.

Em 1985,[23] após a sua simplificação e validação, esse índice passou a conter doze variáveis fisiológicas (temperatura retal, pressão arterial média, frequência cardíaca e respiratória, oxigenação, pH arterial, sódio, potássio e bicarbonato sérico, hematócrito, número de leucócitos, creatinina sérica e escala de coma de Glasgow); a idade também foi levada em consideração, assim como a presença de doença crônica

(insuficiência hepática, cardiovascular, renal, respiratória ou estado de imunodepressão). Assim, o novo índice foi denominado APACHE II.

Na variável oxigenação, utiliza-se como parâmetro para o cálculo a fração inspirada de oxigênio. Quanto à creatinina sérica, na presença de insuficiência renal aguda, a pontuação deve ser multiplicada por 2; nos pacientes em ventilação mecânica por insuficiência respiratória, independentemente da causa, 4 pontos devem ser computados no item frequência respiratória; na ausência da gasometria arterial, o bicarbonato sérico deve ser registrado.[23]

Nesse índice, cada variável fisiológica recebe uma pontuação que varia de 0 a 4 pontos, conforme o grau de desvio da normalidade, devendo ser pontuado o pior valor das primeiras 24 horas na UTI. Em relação à idade, quanto maior, mais pontos devem ser considerados; a variação possível é de 0 a 6. No que se refere aos pacientes com as doenças crônicas definidas por Knaus, serão acrescentados 5 pontos se o tipo de admissão for clínico ou pós-operatório de cirurgia de emergência, ou 2 pontos em caso de cirurgia eletiva. O valor final do APACHE II é a soma dos pontos obtidos com a idade, a doença crônica e as variáveis fisiológicas; o escore máximo final pode atingir 71 pontos.[23]

A versão mais recente, o APACHE III,[24] foi introduzida em 1991, com dezessete variáveis fisiológicas, incluindo, além das descritas pela versão II, o débito urinário e os valores séricos de ureia, albumina, bilirrubinas e glicose. A idade do paciente e as doenças crônicas também foram levadas em consideração. Quanto à pontuação e ao peso dos itens, houve uma reestruturação. A soma dos valores das variáveis fisiológicas pode oscilar de 0 a 252 pontos; para as doenças crônicas, pode variar de 0 a 23; e para a idade, a variação pode ser de 0 a 24 pontos. O valor final do APACHE III pode atingir, no máximo, 299 pontos.

Ao comparar as diferentes versões apresentadas, verifica-se que a mais utilizada nas UTIs do Brasil é o APACHE II, uma vez que a divulgação dos componentes para o cálculo da versão III é restrita, o que dificulta a sua utilização.

O SAPS[25] foi criado por Le Gall et al. do Hospital Henri Mondor de Creteil, na França, em 1984. Em sua primeira versão, utilizaram-se 14 variáveis, as quais foram selecionadas por um consenso de especialistas, que incluíram idade, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, temperatura, frequência respiratória ou ventilação mecânica,

volume urinário das 24 horas, ureia sérica, hematócrito, leucócitos, glicose, potássio e sódio sérico, bicarbonato e escala de coma de Glasgow, obtidas nas primeiras 24 horas de admissão na UTI.

Em 1993,[11] os mesmos autores elaboraram a atualização desse índice, utilizando a análise de regressão logística para selecionar as variáveis que fariam parte do SAPS II. Após essa etapa, ele foi validado durante um estudo multicêntrico europeu e americano, em que foram estudados 13.152 pacientes clínicos e cirúrgicos, pertencentes a 137 UTIs de doze países, em um período consecutivo de cinco meses. Esse modelo, tal qual o APACHE, converte a pontuação final em probabilidade de óbito, sendo considerado um índice prognóstico.[11]

O SAPS II[11] é composto por dezessete variáveis, sendo doze fisiológicas (frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, temperatura corporal, relação da pressão de oxigênio arterial com a fração inspirada de oxigênio para pacientes intubados, débito urinário, ureia sérica, número de leucócitos, potássio, bicarbonato e sódio sérico, bilirrubina e escala de coma de Glasgow), uma demográfica (idade do paciente), uma de internação (tipo de admissão: cirúrgica-eletiva, urgência ou clínica) e três relacionadas às doenças preexistentes (AIDS com complicação, doenças hematológicas e câncer metastático).

Para o cálculo dessa última versão,[11] conforme preconizado pelos autores, cada variável recebe uma pontuação que varia, no mínimo, de 0 a 3 para a temperatura corporal e, no máximo, de 0 a 26 para a escala de coma de Glasgow. No final, esses valores são somados, obtendo-se o escore total, o qual quanto mais elevado, maior a gravidade considerada. Não há ponto de corte, divisão em categorias e indicação no artigo original sobre o valor máximo e mínimo desse escore; o cálculo da probabilidade de mortalidade hospitalar é realizado por meio de uma equação de regressão logística múltipla.

Com essas características, o SAPS II é um instrumento aceito internacionalmente e empregado de modo amplo para avaliar a gravidade do paciente em UTI.

O MPM[12] foi proposto por Lemeshow et al. em 1985, sendo que não existem muitas versões. Esse sistema considera, basicamente, os seguintes aspectos: tipo de admissão (cirúrgica ou urgência); reanimação antes da internação na UTI; doença preexistente (câncer com manifestações e doença renal crônica); admissão prévia em UTI; coma; suspeita de infecção; idade; frequência cardíaca; e pressão san-

guínea. Essas variáveis são submetidas a um modelo estatístico para o cálculo do risco de vida no hospital. Em comparação aos demais índices, observa-se que ele tem sido pouco utilizado nas UTI.

O *Trauma Score* (TS),[13] desenvolvido por Champion et al. em 1981, avalia cinco variáveis: padrão respiratório; frequência respiratória; pressão arterial sistólica; enchimento capilar; e escala de coma de Glasgow. Com base no *Triage Score*, o TS foi elaborado com o objetivo de avaliar rapidamente a vítima de trauma no local do incidente. Em 1989, ele foi revisado, sendo denominado *Revised Trauma Score* (RTS).[14] Nessa versão,[14] mantiveram-se apenas três dessas variáveis (escala de coma de Glasgow, frequência respiratória e pressão arterial sistólica).

O *Injury Severity Score* (ISS)[15] é também um índice de gravidade, porém, tem como diferencial a localização anatômica da lesão que, por sua vez, recebe um valor, dependendo do nível de severidade atribuído ao sistema orgânico lesado, de acordo com o *Abbreviated Injury Scale* (AIS). O ISS foi criado por Baker et al. em 1974 e revisado em 1997,[26] por Osler et al., sendo denominado *New Injury Severity Score* (NISS).

A combinação entre o RTS e o ISS, em conjunto com a variável da idade e da natureza da lesão, formou o *Trauma Injury Severity* (TRISS),[16] em 1987, criado por Boyd et al., sendo utilizado, em larga escala, nos centros de trauma. As críticas desse sistema estão fundamentadas no tempo de preenchimento dos dados, na variação interobservacional do escore e no fato de que somente uma lesão por área corpórea é considerada.[27] A comparação do APACHE II com o TRISS, em 470 pacientes, revelou que ambos predizem a mortalidade com exatidão.[28] Porém, uma avaliação similar em 1.000 pacientes demonstrou vantagens para o TRISS.[29]

O TRISS depende da natureza da lesão, como descrito anteriormente; todavia, é menos sensível para a sua gravidade.[30] Diante disso, tem sido proposto um escore baseado no *Internacional Classification of Diseases* (ICD), denominado ICD-9 *Injury Severity Score*,[31] que necessita de um software para o cálculo.

O *Sepsis Score* (SS)[17] foi designado por Elebute & Stoner, em 1983, para predizer a mortalidade em pacientes com sepse. A pontuação varia de acordo com os efeitos locais da infecção tissular; com a temperatura oral; com os efeitos secundários da sepse; e com os resultados laboratoriais. Pode atingir, na soma final, um escore de 0 a 55 pontos.

O *Sepsis Severity Score* (SSS)[18] também avalia a gravidade, porém, por meio da disfunção de sete sistemas orgânicos, tendo sido elaborado em 1983, por Stevens. O *Prognostic Index*,[19] criado em 1988 por Matsusue et al., é indicado, em específico, para pacientes cirúrgicos com sepse. A idade do paciente, a frequência cardíaca, a albumina, o colesterol, o potássio e a ureia são as seis variáveis que compõem esse sistema.

Além desses índices, existem outros específicos para medir a gravidade dessa população; todavia, nenhum teve ampla propagação no que se refere à aplicação prática. O que se tem observado é a incorporação de ajustes nos sistemas existentes.[32] O MPM II e o SAPS II têm sido ajustados.[33] Nesses casos, são mantidas as variáveis para a obtenção do escore total, mas o cálculo usado para predizer a mortalidade tem uma constante diferente na equação de regressão.

Quanto ao TISS,[20] ele foi idealizado por Cullen, do Massachussetts General Hospital de Boston, em 1974, com o duplo objetivo de mensurar o nível da gravidade indireta dos pacientes e calcular a correspondente carga de trabalho de enfermagem em UTI, sendo o TISS-28 a versão mais utilizada.

De acordo com Cullen, Nemeskal & Zaslavsky,[34] o TISS mede a gravidade da doença pela quantificação das intervenções terapêuticas, além de proporcionar estudos sobre a utilização dos recursos na UTI, a proporção requerida de enfermagem/paciente na unidade e o número necessário de leitos de cuidados intensivos. Para esses autores, as medidas podem ser realizadas com uma precisão razoável, de forma rápida e eficiente; a maior vantagem desse índice é a obtenção de uma medida objetiva e reproduzível da intensidade do trabalho de enfermagem,[22,34,35] tendo em vista o surgimento de índices de gravidade com base em dados fisiológicos, mais sensíveis para avaliar a gravidade direta do doente em estado crítico.

Os dados relacionados à composição, à pontuação e ao cálculo desse sistema serão descritos com os instrumentos de medida da carga de trabalho de enfermagem, abordados mais adiante neste capítulo.

Para descrever a disfunção orgânica dos pacientes, indica-se o *Sepsis Related Organ Failure Assessment* (SOFA)[36] ou o *Logistic Organ Dysfunction System* (LODS),[37] índices, atualmente, mais utilizados.

O SOFA,[36] criado por Vincent et al. em 1996, é objetivo, simples e, por essa razão, de fácil aplicação. Pode ser utilizado para melhorar o entendimento dos profissionais sobre a história natural da disfunção

orgânica e da inter-relação entre a falência de diversos órgãos, além de avaliar os efeitos de novas terapias durante essa fase. Tem como objetivos descrever a sequência de complicações no doente crítico, individualizar o nível de disfunção de cada órgão e avaliar a morbidade.

É composto por seis variáveis, que podem apresentar valores entre 1 e 4 pontos. O escore final total pode atingir, no máximo, 24 pontos. A relação entre a pressão arterial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio é pontuada de acordo com a presença de suporte respiratório; as plaquetas também são consideradas, assim como a bilirrubina, a creatinina ou o débito urinário. A pressão arterial é analisada, incluindo as doses das drogas vasoativas; e a escala de coma de Glasgow também é calculada.[36]

O LODS,[37] elaborado em 1996 por Le Gall et al., também avalia o nível de disfunção orgânica dos pacientes internados em UTI. Por meio de uma equação de regressão logística, ele pode ser utilizado para traduzir o escore obtido, que pode variar de 1 a 22 pontos, na probabilidade de morte, baseado na falência de órgãos.

As doze variáveis que compõem esse índice são descritas em seis sistemas orgânicos: neurológico (escala de coma de Glasgow); cardiovascular (frequência cardíaca e pressão arterial sistólica); renal (ureia, níveis de creatinina e débito de diurese), pulmonar (relação entre a pressão arterial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio); hematológico (plaquetas e leucócitos); e hepático (bilirrubina e tempo de protombina).[37]

De acordo com o SAPS II,[11] o APACHE II[23] e as versões do TISS,[20-22] quanto mais elevado o escore obtido, maior a gravidade do paciente; para os índices SOFA[36] e LODS,[37] maior a disfunção orgânica. Para a coleta desses sistemas, deve-se considerar o pior valor das variáveis fisiológicas das últimas 24 horas na UTI. No caso de pacientes sedados, a escala de coma de Glasgow deve ser pontuada antes da sedação. Cabe mencionar que os valores de normalidade das variáveis devem ser registrados quando as informações sobre as variáveis forem desconhecidas.[11,20-23,36,37]

Independentemente do índice utilizado, as recomendações dos autores para a aplicação devem ser seguidas, evitando, assim, a obtenção de dados incorretos que podem subsidiar ações indevidas.

Vale ressaltar que a grande maioria dos índices de gravidade mencionados tem seu foco de atenção voltado às condições clínicas dos

pacientes e à terapêutica médica empregada. Porém, no que se refere à enfermagem, é questionável se quanto mais grave o quadro do paciente e quanto maior o número de intervenções terapêuticas empregadas, necessariamente, maior a carga de trabalho de enfermagem. Questionamentos dessa natureza, ao longo das últimas décadas, têm incentivado os enfermeiros a investir na busca de indicadores voltados, em específico, à avaliação das necessidades de cuidados dos pacientes.[38]

INSTRUMENTOS DE MEDIDA DA CARGA DE TRABALHO DE ENFERMAGEM

A classificação dos pacientes, de acordo com o grau de dependência da equipe de enfermagem, constitui uma das etapas dos métodos de dimensionamento de pessoal que, por suas implicações, tem se tornado um objeto de constante preocupação, discussão e investigação entre os enfermeiros, que visam ao atendimento das necessidades dos pacientes com serviços de qualidade.[1]

O conceito de SCP, como instrumento para estimar as necessidades diárias dos doentes em relação à assistência de enfermagem, surgiu a partir de 1960. Segundo Fugulin, os estudos tratavam a questão das horas de assistência de enfermagem segundo o tipo de internação ou a média genérica dessas horas; a partir desse momento, passou-se a considerar os diferentes graus de complexidade assistencial dentro de uma mesma unidade de internação.[39]

Desde então, o SCP é considerado um método essencial da prática administrativa, de forma que proporciona informações para o processo de tomada de decisão quanto à alocação de recursos humanos, à monitorização da produtividade, aos custos da assistência de enfermagem, à organização dos serviços, ao planejamento da assistência e ao conhecimento do perfil assistencial dos pacientes.[40]

Giovanetti[41] definiu o SCP como um sistema que permite identificar e classificar os pacientes em grupos de cuidados ou categorias; a quantificação dessas categorias determina os esforços de enfermagem requeridos. Dessa forma, possibilita ao enfermeiro avaliar e adequar o volume de trabalho requerido com a equipe de enfermagem disponível; justificar a necessidade de pessoal adicional quando ocorre

aumento do volume de trabalho na unidade; e subsidiar as decisões referentes ao recrutamento e à seleção de pessoal de enfermagem.[42]

O SCP, segundo Gaidzinski,[43] também pode ser entendido como uma forma estruturada e sistemática de determinar o grau de dependência de um paciente em relação à equipe de enfermagem, tendo como objetivo estabelecer o tempo despendido no cuidado direto e indireto, assim como a qualificação de pessoal para atender às necessidades biopsicossociais e espirituais dos doentes.

Assim, a questão da classificação de pacientes por complexidade assistencial tem despertado o interesse de enfermeiros e administradores de serviços, sobretudo no que se refere à sua utilização para o dimensionamento de pessoal de enfermagem. Nesse sentido, diversos instrumentos foram desenvolvidos, inclusive no Brasil.

Essencialmente, são duas as estruturas dos instrumentos de classificação: Sistema Protótipo e Sistema de Avaliação de Indicadores. O protótipo descreve o perfil de cuidado ou grau de dependência de enfermagem, baseado no cuidado progressivo, estabelecendo três a quatro categorias. A avaliação de indicadores críticos classifica o paciente por meio de pontuações atribuídas, por exemplo, movimentação, higiene, nutrição, eliminação, dentre outros, de acordo com a complexidade do cuidado e de sua dependência da equipe de enfermagem.[41]

No Brasil, o primeiro estudo sobre SCP foi apresentado por Ribeiro,[44] em 1972. Posteriormente, diversas pesquisas foram realizadas com o objetivo de construir, implantar e aplicar instrumentos de classificação de pacientes.

Reis et al.,[45] com a finalidade de ministrar assistência integral e individualizada aos pacientes de um hospital municipal de São Paulo, desenvolveram um processo de classificação e agrupamento de doentes embasado no cuidado progressivo, o qual foi dividido em quatro níveis de atenção: cuidados mínimos, cuidados intermediários, cuidados semi-intensivos e cuidados intensivos.

A utilização desse modelo, na prática, demonstrou que indivíduos classificados como intensivos para a assistência de enfermagem, clinicamente, não tinham indicação de cuidados intensivos. Diante disso, surgiu a necessidade de acrescentar um nível assistencial entre o intermediário e o intensivo, o semi-intensivo.[46] Posteriormente, Fugulin,[47] em 1997, definiu uma quinta categoria de classificação de cuidados, a de alta dependência, situada em escala, entre semi-inten-

sivo e intermediário. A conceituação de cada categoria de cuidados, segundo esse sistema,[47] é a seguinte:

- Cuidados intensivos: pacientes graves e recuperáveis, com risco iminente de vida, sujeitos à instabilidade de funções vitais, que requeiram assistência de enfermagem e médica permanente e especializada.
- Cuidados semi-intensivos: pacientes recuperáveis, sem risco iminente de vida, sujeitos à instabilidade de funções vitais, que requeiram assistência de enfermagem e médica permanente e especializada.
- Alta dependência: pacientes crônicos que requeiram avaliações médicas e de enfermagem, estáveis sob o ponto de vista clínico, porém, com total dependência das ações de enfermagem, no que se refere ao atendimento das necessidades humanas básicas.
- Cuidados intermediários: pacientes estáveis sob o ponto de vista clínico e de enfermagem, com parcial dependência da enfermagem para o atendimento das necessidades humanas básicas.
- Cuidados mínimos: pacientes estáveis sob o ponto de vista clínico e de enfermagem, que requeiram avaliações médicas e de enfermagem, mas fisicamente autossuficientes, no que se refere ao atendimento das necessidades humanas básicas.

Esse sistema de classificação[47] foi referendado pelo Conselho Federal de Enfermagem (COFEN), na Resolução n. 189[48] de 16 de março de 1996 (revogada) e na Resolução[49] n. 293/2004 (em vigor), estabelecendo parâmetros mínimos para o dimensionamento de pessoal de enfermagem nas instituições de saúde, com o uso, porém, de quatro dos cinco níveis propostos, com a exclusão do nível de cuidados de alta dependência, perfil cada vez mais comum nos hospitais brasileiros.[43]

Tranquitelli,[50] em 1999, com o objetivo de determinar o mínimo de horas/dia de cuidados diretos de enfermagem prestados em uma UTI, com base no SCP, classificou os cuidados de enfermagem por grau de complexidade (alta, média e baixa) e estudou o tempo médio despendido para cada categoria. Esse trabalho concluiu que o número de horas de cuidados diretos de enfermagem por paciente na UTI, por dia, em um campo de estudo, no período pesquisado, concentrou-se em 9 a 13 horas; para os procedimentos de baixa complexidade, o tempo observado foi de 13 minutos e 41 segundos;

para os de média complexidade, 7 minutos e 34 segundos; e para os de alta complexidade, 22 minutos e 16 segundos.

Até o momento, os sistemas de classificação mencionados descrevem o perfil de cada tipo de cuidado ou grau de dependência, e a classificação do paciente ocorre por comparação ou aproximação com os padrões descritos. Porém, como descrito, existe o sistema de avaliação de indicadores, que confere uma pontuação aos indicadores selecionados e, dependendo da pontuação atingida, o paciente é classificado em um nível assistencial, conforme os padrões preestabelecidos.

Perroca,[51] em 1998, desenvolveu um instrumento nesses moldes, com treze indicadores: estado mental e nível de consciência, oxigenação, sinais vitais, nutrição e hidratação, mobilidade, locomoção, cuidado corporal, eliminações, terapêutica, educação à saúde, comportamento, comunicação e integridade cutâneo-mucosa. Cada um possui cinco níveis crescentes de variação de dependência, pontuados de 1 a 5, sendo 1 para o menor grau de dependência ou complexidade e 5 para o maior. Diante disso, conforme a faixa de pontuação em que o paciente se encontra, classifica-se como nível assistencial intensivo, semi-intensivo, intermediário ou mínimo.

Apesar da importância desses estudos, segundo Traquitelli,[38] os instrumentos são longos e complexos, o que desmotiva os profissionais. Na UTI, problemas desse tipo são cruciais, uma vez que a natureza do trabalho intensivo demanda uma maior agilidade da equipe, exigindo índices mais facilmente aplicáveis. Além disso, a especificidade do doente crítico internado na UTI nem sempre consegue ser dimensionada, o que dificulta a utilização desses sistemas.

Embora a assistência aos pacientes institucionalizados se concretize por meio da ação de diversos profissionais especializados, os estudos de carga de trabalho em instituições de saúde e seu impacto sobre os resultados envolvem o contingente de trabalhadores de enfermagem; nesse sentido, foram desenvolvidos os instrumentos de medida de carga de trabalho.

Um estudo realizado durante quatro anos em uma UTI na Austrália concluiu que as variações da mortalidade podem ser explicadas pelo excesso da carga de trabalho. Nessa investigação, a mortalidade observada foi maior que a esperada, quando os pacientes estavam expostos à alta e/ou intermediária carga de trabalho.[52]

Uma outra pesquisa,[53] que analisou os fatores que favoreciam a ocorrência de complicações iatrogênicas na UTI de adultos, identificou, entre as variáveis, uma elevada ou excessiva carga de trabalho de enfermagem. Os autores desse estudo destacaram que as complicações iatrogênicas severas implicaram o aumento da mortalidade, da morbidade e do tempo de hospitalização.

O aumento do risco para complicações pós-operatórias, falência respiratória, reintubação e infecções, com consequente aumento da utilização de recursos e média de permanência, também se associaram à alta relação paciente/enfermeiro,[51] reforçando a ideia de que inadequações quantitativas no quadro de enfermagem acarretam impactos negativos sobre a qualidade da assistência, além de gerar um aumento do custo no tratamento dos pacientes.

A adequação numérica e qualitativa dos recursos humanos de enfermagem para cada unidade depende das necessidades dos pacientes a serem atendidos; do padrão de cuidado pretendido; da estrutura/planta física e dos equipamentos da unidade; da produtividade; e do nível de preparo, capacitação e desenvolvimento técnico dos profissionais envolvidos na assistência, que, em conjunto, determinam o número de profissionais necessários à assistência.[43]

O padrão de cuidado pretendido, por sua vez, é determinado pela filosofia, por objetivos e propostas assistenciais do serviço de enfermagem e da instituição, e está relacionado à qualidade dos resultados desejados. Nessa direção, o dimensionamento de pessoal de enfermagem, que visa a adequar, de forma quantitativa e qualitativa, o quadro de enfermagem ao atendimento das necessidades dos pacientes e da instituição, torna-se um instrumento gerencial para a busca da qualidade assistencial.[54]

O tempo de assistência é o principal instrumento de medida da carga de trabalho. No entanto, é um parâmetro de difícil obtenção e consenso, visto que, sendo dependente de diversos fatores, como descrito anteriormente, pode divergir de unidade para unidade, de instituição para instituição e dentro de um mesmo serviço, ao longo do tempo. Portanto, o acompanhamento paralelo dos indicadores de qualidade pode apontar a necessidade de ajustes, conforme uma análise da capacitação do pessoal, assim como dos processos realizados.

O tempo sugerido de assistência de enfermagem, segundo alguns autores, conforme o nível de assistência requerido, encontra-se na Tabela 49.1.[47-49,55]

Tabela 49.1 Tempo médio de assistência para pacientes nas modalidades de cuidado intensivo, semi-intensivo, intermediário e mínimo.

Nível de assistência	Alcalá et al. (1982)	Res. COFEN n. 189/96 (revogada)	Fugulin (1997)	Res. COFEN n. 293/2004 (em vigor)
Intensivo	18	15,4	15,2	17,9
Semi-intensivo	10	8,5	9,1	9,4
Intermediário	4,5	4,9	4,1	5,6
Mínimo	2,5	3,0	3,2	3,8

Alguns instrumentos buscaram agregar a classificação dos pacientes, conforme a complexidade, com a carga de trabalho de enfermagem. Nesse contexto, alguns países dedicaram-se à construção desses índices, como o *Omega Scoring System* (Omega), proposto pela *Commission d'Evaluation de la Société de Reanimation de Langue Française*, em 1986, na França; o *Time Oriented Score System* (TOSS), descrito em 1991, como resultado de um estudo *do Italian Multicenter Group of ICU Research*, na Itália; *Project of Research of Nursing* (PRN), desenvolvido em um curso de estudos multicêntricos, no Canadá, em 1995; o *System of Patient Related Activity* (SOPRA), criado pelo *Intensive Care National Audit and Research Centre* (ICNARC), descrito em 1999, em Londres, entre outros.[56]

Porém, foi o desenvolvimento do *Therapeutic Intervention Scoring System* (TISS),[20] em 1974, que introduziu, na prática clínica em UTI, a medida da carga de trabalho de enfermagem. Em sua primeira versão,[20] era composto por um total de 57 intervenções terapêuticas, que recebiam pontuações de 1 a 4, de acordo com o tempo e esforço necessários para o desempenho das atividades de enfermagem. Dependendo do número total de pontos, os pacientes eram classificados em quatro grupos (I a IV), conforme a necessidade de vigilância e cuidados intensivos. Assim, pertenciam à Classe I os pacientes com escore abaixo de 10 pontos que não necessitavam de internação na

UTI; à Classe II, os que recebiam de 10 a 19 pontos e que tinham indicação de UTI; à Classe III, de 20 a 39 pontos, os pacientes cuja instabilidade exigia assistência intensiva; e à Classe IV, com uma pontuação igual ou superior a 40 pontos, aqueles com grande instabilidade e, portanto, indicação compulsória de internação em UTI.

Em 1983,[57] o índice foi revisto e atualizado para 76 itens, que quantificavam a complexidade, o grau de invasividade e o tempo dispensado pela enfermagem e pelo médico para realizar um determinado procedimento. Nessa versão, os pacientes continuaram a ser classificados em quatro grupos (I a IV).

Decorridos 16 anos da existência do TISS-76 e de sua utilização mundialmente reconhecida, Miranda et al. do University Hospital of Groningen, em 1996,[21] ao reconhecerem a necessidade de atualizar e tornar mais prático o uso do TISS-76, propuseram uma versão simplificada, reduzindo para 28 o número de intervenções a serem consideradas, por meio de um agrupamento de itens afins e da modificação da pontuação atribuída. Assim, a classificação do escore total em quatro classes (I a IV), como proposta no TISS-76, perdeu a finalidade original de indicar tratamentos na UTI, assim como estabelecer intervalos previamente definidos para a classificação dos pacientes.

O TISS-28,[21] traduzido para o português e validado por Nunes,[58] é composto por sete categorias: atividades básicas, suporte ventilatório, cardiovascular, neurológico, metabólico e renal e intervenções específicas. A pontuação final pode variar de 0 a 76 pontos, ou seja, quanto maior o escore final, mais elevada a carga de trabalho de enfermagem, maior o número de intervenções terapêuticas e, como consequência, mais grave o estado do paciente.[21]

Foi estabelecido que cada ponto do TISS-28 corresponde a 10,6 minutos do tempo de um membro da equipe de enfermagem na assistência ao doente, sendo que um profissional pode atender, no máximo, um paciente com 46 pontos em um plantão de 8 horas (proporcionalmente, um paciente com 34 pontos em um plantão de 6 horas).[21]

Em 1997,[22] uma versão reduzida desse instrumento foi apresentada com o nome de *Nine Equivalents of Nursing Manpower Score* (NEMS), desenvolvido a partir da simplificação do TISS-28, composto por nove itens que abrangem intervenções terapêuticas ou diagnósticas realizadas dentro ou fora da UTI e suportes orgânicos. Cada item foi ponderado por uma análise multivariada, obtendo-se, ao final, escores

comparáveis ao do TISS-28. Por esse instrumento, cada profissional de enfermagem consegue cuidar de um paciente com um total de 45/50 pontos por dia.

Apesar da importância desses sistemas para o uso específico em UTI, a aplicação prática desses instrumentos demonstrou falhas estruturais para a medida total da carga de trabalho de enfermagem, uma vez que as atividades relacionadas ao cuidado indireto do paciente, como tarefas organizacionais, pausas no trabalho e outras atividades, não estavam incluídas em suas composições.[56]

Além disso, foram feitas discussões sob o argumento de que o trabalho da enfermagem intensivista não se resume meramente ao cuidado com as intervenções terapêuticas mensuradas pelo TISS-28. Por essa razão, as necessidades do paciente, e não as tarefas, deveriam determinar a carga de trabalho de enfermagem.[59]

Dessa forma, com o objetivo de superar as lacunas apontadas, um novo ajuste do TISS-28 foi proposto, em 2003,[60] denominado *Nursing Activities Score* (NAS). Criado por Miranda et al.[60] e traduzido e validado para a realidade brasileira por Queijo, em 2002,[61] o NAS demonstrou índices satisfatórios de confiabilidade, de validade de critério e de *constructo*, permitindo, assim, a sua utilização como um indicador confiável e válido.

Essa nova versão[60] resultou de uma mudança expressiva do TISS-28, sobretudo na categoria "atividades básicas", que passou a abranger atividades de enfermagem que não tinham sido contempladas anteriormente.

Diante disso, o NAS[60] ficou com a seguinte composição:

1. Monitorização e controles;
2. Investigações laboratoriais;
3. Medicação, exceto drogas vasoativas;
4. Procedimentos de higiene;
5. Cuidados com drenos;
6. Mobilização e posicionamento;
7. Suporte e cuidados aos pacientes e familiares;
8. Tarefas administrativas e gerenciais;
9. Suporte respiratório;
10. Cuidado com vias aéreas artificiais;
11. Tratamento para melhora da função pulmonar;
12. Medicação vasoativa;

13. Reposição de grandes perdas de fluidos;
14. Monitorização do átrio esquerdo;
15. Reanimação cardiorrespiratória;
16. Técnicas de hemofiltração/dialíticas;
17. Medida quantitativa do débito urinário;
18. Medida da pressão intracraniana;
19. Tratamento da acidose/alcalose metabólica;
20. Nutrição parenteral total;
21. Alimentação enteral;
22. Intervenções específicas na UTI;
23. Intervenções específicas fora da UTI.

Nesse formato, ele passou a conter 23 itens, com sensibilidade de 80,8% para a medida das atividades de enfermagem, superando a abrangência de 43,3% do TISS-28, o que demonstra, dessa forma, que o NAS descreve, aproximadamente, duas vezes mais o tempo gasto pela enfermagem no cuidado ao paciente em estado crítico, em comparação ao TISS-28.

Os itens 1, 4, 6, 7 e 8 possuem sub-itens, diferenciados de acordo com o tempo gradativo em que foram realizadas as atividades propostas e/ou com o quantitativo de pessoal envolvido, nos turnos de trabalho, que, por sua vez, são mutuamente excludentes. Para o cômputo final, é considerado o subitem assinalado que apresenta a maior pontuação, na avaliação de cada turno de trabalho durante as 24 horas de assistência. O cálculo do escore total do NAS deve ser realizado segundo as recomendação dos autores do índice, por meio da somatória dos itens pontuados.[60]

Com essa nova estrutura, a pontuação obtida com o NAS expressa diretamente a porcentagem de tempo gasto pela equipe de enfermagem na assistência ao doente em estado crítico, em 24 horas, podendo chegar, no máximo, a 176,8%.[60] Assim, se a pontuação for 100%, interpreta-se que o paciente requereu 100% do tempo de um funcionário de enfermagem para o seu cuidado nas últimas 24 horas.

Embora o NAS seja mais abrangente no que diz respeito à mensuração das atividades de enfermagem, ficando mais próximo do objetivo da avaliação da carga de trabalho da equipe de enfermagem, sabe-se que uma das dificuldades de seu preenchimento é a falta de registro, no prontuário do paciente, do tempo despendido na monitorização e controles, nos procedimentos de higiene, no suporte e

nos cuidados aos familiares e pacientes e nas tarefas administrativas e gerenciais, assim como da frequência e do número de pessoas que realizam a mobilização e o posicionamento do paciente.

Por esse motivo, foi elaborada, por Gonçalves et al., em 2005,[62] uma proposta para a aplicação prática desse sistema na UTI, utilizando o anexo-NAS, para facilitar a aplicabilidade do índice e a obtenção de dados mais fidedignos e reais da frequência, do tempo despendido e/ou do quantitativo de pessoas envolvidas nas atividades de enfermagem descritas nos itens 1, 4, 6, 7 e 8, nos diferentes turnos de trabalho.

Um outro fator relevante acerca da utilização de instrumentos que avaliam, de forma retrospectiva, a assistência prestada, como o NAS e o TISS, é o fato de que o escore final pode refletir apenas o que se pôde fazer, com base nos recursos humanos e materiais disponíveis, e não o que o paciente necessitava, em termos de assistência. Diante disso, Ducci[63] realizou um estudo com o objetivo de comparar os escores do NAS na aplicação prospectiva e retrospectiva do instrumento, em que concluiu que a coleta prospectiva apresentou um bom desempenho para a medida da carga de trabalho de enfermagem em UTI, sendo possível a sua aplicação para a distribuição dos profissionais de enfermagem no decorrer de um período de trabalho.

O *Patient Focused Solution/Workload Measurement-Inpatient Methodology* (PFS/WM-IM)[64] é um índice que também tem por objetivo avaliar as necessidades dos pacientes de UTI, tendo sido ampliado e validado para aplicação em todas as áreas de cuidados de pacientes internos.

O PFS/WM-IM[64] foi desenvolvido e patenteado pela *Quadramed Corporation*, resultante da atualização, em 2000, de um sistema de classificação de pacientes que teve início na década de 1970. A versão anterior, denominada *Type VI Methodology – Patient Classification Toll*,[38] é constituída por 36 indicadores que permitem a classificação do paciente em seis categorias, definidas por faixas crescentes de horas de cuidados de enfermagem necessárias em um período de 24 horas, tendo sido adaptada à realidade brasileira em 2005, por Tranquitelli.[38]

O PFS/WM-IM é composto por 30 itens mutuamente excludentes, com base nas necessidades de cuidados dos pacientes que não se restringem apenas à esfera biológica, mas considera também a dimensão psicossocial do cuidado, incluindo dados referentes às atividades da vida diária; à reabilitação; ao suporte de comunicação e cognitivo;

às precauções de isolamento; à administração de fluidos e medicamentos; aos cuidados respiratórios, cardiovasculares, neurológicos e preventivos com a pele; aos cuidados com feridas/incisões; e às necessidades de informação/instrução para a mudança do estilo de vida.[65]

Após a avaliação, cada indicador recebe um peso específico que, associado ao valor de acuidade calculado para a determinada unidade, permite a obtenção de uma pontuação total. De modo semelhante ao anterior, ele classifica os pacientes segundo as necessidades de cuidados de enfermagem em seis tipos, em um grau de complexidade crescente, segundo as horas de cuidado requeridas.[65] Esse índice possibilita diversas medidas, entre elas, o *staff* recomendado para a assistência de enfermagem; o total de horas da equipe de enfermagem dedicada ao cuidado do paciente; a variação entre horas de cuidado necessárias e horas de cuidado disponíveis; e o conceito de "eventos adversos – enfermagem sensível" como indicador de resultado.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Independentemente do índice utilizado, um escore superestimado ou subestimado, em relação às necessidades do paciente, pode levar ao desperdício de recursos ou, por outro lado, ao comprometimento do atendimento às necessidades do paciente. Ambas as situações comprometem a relação entre a eficiência e eficácia do atendimento e a qualidade do serviço de enfermagem envolvido. Portanto, é fundamental a implantação de um SCP de acordo com a realidade de cada instituição e unidade.

A busca pela excelência da assistência de enfermagem e qualidade dos processos empregados deve fazer parte dos objetivos institucionais e dos serviços de enfermagem. Nessa perspectiva, os sistemas de classificação de pacientes emergem, portanto, como um instrumento gerencial para o uso da enfermagem na busca da qualidade assistencial.

RESUMO

Os índices de gravidade foram elaborados com o propósito básico de descrever, de forma quantitativa, o grau da disfunção

orgânica, o que permite estimar a probabilidade de morte, tendo, assim, valor prognóstico. Nas UTIs, durante décadas, utilizou-se a razão mortalidade/morbidade para descrever o resultado da eficiência do cuidado intensivo. Todavia, nos últimos anos, a inclusão do conceito do SCP, como instrumento para estimar as necessidades diárias dos doentes em relação à assistência de enfermagem, também tem sido considerada. Os índices de gravidade mais conhecidos são o APACHE II e o SAPS II; para descrever a disfunção orgânica dos pacientes, é indicado o uso do SOFA ou do LODS; em relação aos instrumentos de medida de carga de trabalho de enfermagem, os mais utilizados são o NAS e o TISS-28 (Figura 49.1).

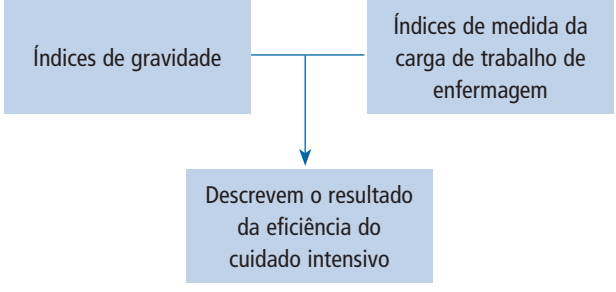


Figura 49.1 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- Defina índices de gravidade e de medida da carga de trabalho de enfermagem.
- Quais são as principais finalidades dos índices de gravidade e de medida da carga de trabalho de enfermagem?
- Quais são as estruturas dos instrumentos de classificação de pacientes segundo as necessidades dos cuidados de enfermagem? Exemplifique.
- Descreva os índices de gravidade e de medida da carga de trabalho de enfermagem mais utilizados nas UTIs.

Referências bibliográficas

1. Santos F, Rogenski NMB, Baptista CMC, Fugulin FMT. Sistema de classificação de pacientes: proposta de complementação do instrumento de Fugulin et al. Rev Lat-Am Enferm 2007;15(5):1-6. Disponível em: http://www.eerp.usp.br/rlae. Acesso em 23/05/2008.
2. Alves MJF, Bonnato RC, Richetti SMQ, Pinheiro JF, Alves MVMFF, Fioretto JR et al. Tempo de internação na UTI pediátrica de Botucatu-UNESP, de acordo com os critérios preditivos. Rev Bras Ter Int 1995;7(2):71-7.
3. Livianu J. Índices de gravidade na atualidade. In: Congresso Paulista de Terapia Intensiva. São Paulo: Sopati, 1996. p. 5-6.
4. Pyykko AK, Laurila J, Ala-Kokko TI, Hentinen M. Intensive Care Nursing Scoring System Part 2: nursing interventions and nursing outcomes. Int Crit Care Nurs 2001;17(1):16-28.
5. Fugulin FMT. Sistema de classificação de pacientes: análise das horas de assistência de enfermagem. [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, 1997.
6. US Department of Health, Education and Welfare. Public Health Service. Division of Hospital and Medical Facilities. Elements of progressive patients care. Washington, D.C., 1962.
7. Ministério da Saúde. Portaria n. 3432, de 12 de agosto de 1998. Estabelece critérios de classificação para as unidades de tratamento intensivo – UTI. Diário Oficial da União, Brasília, de 13 ago. 1998. Seção 1, p. 108-10.
8. Rafkin HS, Hoyt JW. Dados objetivos e programas de garantia de qualidade: estado atual e tendências futuras. In: Schuster DP, Kollef MH. Clínicas de terapia intensiva: prognósticos na UTI. Rio de Janeiro: Interlivros, 1994. p. 161-82.
9. Terzi R, Guelli E, Abreu HJ, Baia LL. Índices prognósticos em medicina intensiva II: métodos. Rev Bras Ter Int 1997;9(1):40-9.
10. Knaus W, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE – Acute Physiology and Chronic Health Evaluation: a physiologically based classification system. Crit Care Med 1981;9(8):591-7.
11. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. JAMA 1993;270(24):2957-63.
12. Lemeshow S, Teres D, Pastides H, Avrunin JS, Steingrub JS. A method for predicting survival and mortality of ICU patients using objectively derived weights. Crit Care Med 1985;13:519-25.
13. Champion HR, Sacco WJ, Carnazzo AJ, Copes WS, Fouty WJ. Trauma score. Crit Care Med 1981;9:672-6.
14. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A revision of the Trauma Score. J Trauma 1989;29:623-9.
15. Baker SP, O'Neill B, Haddon WJ, Long WB. The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. J Trauma 1974;14:187-96.

16. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. Trauma score and the Injury Severity Score. J Trauma 1987;27:370-8.
17. Elebute EA, Stoner HB. The grading of sepsis. Br J Surg 1983;70:29-31.
18. Stevens LE. Gauging the severity of surgical sepsis. Arch Surg 1983;118:1190-2.
19. Matsusue S, Kashihara S, Koizumi S. Prediction of mortality from septic shock in gastrointestinal surgery by probit analysis. Japanese J Surg 1988;18:18-22.
20. Cullen DJ. Therapeutic intervention scoring system: a method for quantitative comparison of patient care. Crit Care Med 1974;2(2):57-60.
21. Miranda DR, Rijk A, Schaufeli W. Simplified therapeutic intervention scoring system: the TISS-28 items results from a multicenter study. Crit Care Med 1996;24(1):64-73.
22. Miranda DR, Moreno R, Iapichino G. Nine equivalents of nursing manpower use score (NEMS). Int Care Med 1997;23(7):760-5.
23. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;13:818-29.
24. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmermann M, Bergner PG, Bastos CA et al. The APACHE III Prognostic System. Chest 1991;100:1619-36.
25. Le Gall JR, Loriat P, Alperovich A. A simplified acute physiology score for ICU patients. Crit Care Med 1984;12:975-7.
26. Osler T, Baker SP, Long W. A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring. J Trauma 1997;43:922-5.
27. Zoltie N, Dombal FT. The hit and miss of ISS and TRISS. Yorkshire Trauma Audit Group. BMJ 1993;307:906-9.
28. Wong DT, Barrow PM, Gomez M, McGuire GP. A comparison of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II score and the Trauma Injury Severity Score (TRISS) for outcome assessment in intensive care unit trauma patients. Crit Care Med 1996;24:1642-8.
29. Vassar MJ, Wilkerson CL, Duran PJ, Perry CA, Holcroft JW. Comparison of APACHE II, TRISS, and a proposed 24-hour ICU point system for prediction of outcome in ICU trauma patients. J Trauma 1992;32:490-500.
30. Demetriades D, Chan LS, Velmahos G, Berne TV, Cornwell EE, Belzberg H et al. TRISS methodology in trauma: the need for alternatives. BR J Surg 1998;85:379-84.
31. Osler T, Rutledge R, Deis J, Bedrick E. ICISS: an International Classification of Disease-9 based Injury Severity Score. J trauma 1996;41:380-8.
32. Jones HJS, Cossart L. Risk scoring in surgical patients. Br J Surg 1999;86:149-57.

33. Le Gall JR, Lemeshow S, Leleu G, Klar J, Huillard J, Rue M et al. Customized probability models for early severe sepsis in adult intensive care patients. Intensive Care Unit Scoring Group. JAMA 1995;273:644-50.
34. Cullen DJ, Nemeskal AR, Zaslavsky AM. Intermediate TISS: a new Therapeutic Intervention Scoring System for non-ICU patients. Crit Care Med 1994;22(9):1406-11.
35. Silva, SC. Ocorrências iatrogênicas em Unidade de Terapia Intensiva: impacto na gravidade do paciente e na carga de trabalho de enfermagem [tese]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, 2003.
36. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willats S, Mendonça A, Bruining H, Reinhart CK., Suter PM, Thiis LG. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. Int Care Med 1996; 22:707-10.
37. Le Gall JR, Klar J, Lemeshow S, Saulnier F, Alberti C, Artigas A, Teres D. The logistic organ dysfunction system. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit. JAMA 1996;276:802-10.
38. Tranquitelli AM. Adaptação transcultural de um instrumento de medida de trabalho de enfermagem em unidade de terapia intensiva: Type VI Methodology – Patient Classification Tool. [tese]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, 2005.
39. Fugulin FMT, Gaidzinski RR, Kurcgant P. Sistema de classificação de pacientes: identificação do perfil assistencial dos pacientes das unidades de internação do HU-USP. Rev Lat-Am Enferm 2005;13(1):72-8.
40. Rodrigues JF. Sistema de classificação de pacientes – Parte 1: dimensionamento de pessoal de enfermagem. Rev Esc Enferm USP 1992;9(2):4-9.
41. Giovanetti P. Understanding patient classification systems. J Nurs Adm 1979;9(2):4-9.
42. Alward RR. Patient Classification systems: another perspective. Nurs Manage 1992;23(12):38-9.
43. Gaidzinski RR. O dimensionamento de pessoal de enfermagem segundo a percepção de enfermeiras que vivenciam esta prática [tese]. São Paulo: Escola de enfermagem, Universidade de São Paulo, 1994.
44. Ribeiro CM. Sistema de classificação de pacientes como subsídio para provimento de pessoal de enfermagem [tese]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, 1972.
45. Reis IB et al. Cuidado progressivo ao paciente: implantação e sistematização. 1982. Mimeografado. Ribeiro CM. Sistema de classificação de pacientes como subsídio para provimento de pessoal de enfermagem [doutorado]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, 1972. 98 p.
46. Malloch K, Conovaloff A. Patient classification systems, part 1. JONA. 1999;29(7/8):49-56.
47. Fugulin FMT. Sistema de classificação de pacientes: análise das horas de assistência de enfermagem [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, 1997.

48. Conselho Federal de Enfermagem. Resolução n. 189/96. Estabelece parâmetros para dimensionamento do quadro de profissionais de enfermagem nas instituições de saúde. In: Conselho Regional de Enfermagem de São Paulo. Documentos básicos de enfermagem: enfermeiros, técnicos e auxiliares. São Paulo, 2001. pp. 144-51.
49. Conselho Federal de Enfermagem. Resolução n. 293/2004. Fixa e estabelece parâmetros para dimensionamento do quadro de profissionais de enfermagem nas instituições de saúde e assemelhados. In: Conselho Regional de Enfermagem de São Paulo. São Paulo, 2004. Disponível em: http://www.corensp.org.br/resolucoes/resolucao293.htm. Acesso em 14/04/2005.
50. Tranquitelli AM. Estudo prospectivo para determinação do número de horas de cuidados diretos de enfermagem em uma Unidade de Terapia Intensiva Geral [dissertação]. São Paulo: Escola de enfermagem, Universidade de São Paulo, 1999.
51. Perroca MG. Sistema de classificação de pacientes: construção e validação de um instrumento [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, 1996.
52. Tarnow MWO, Hau C, Warden A, Shearer AJ. Hospital mortality in relation to staff workload: a 4 year study in an adult intensive care unit. Lancet 2000;356(9225):185-9.
53. Giraud T, Dhainaut JF, Vaxelaire JF, Joseph T, Journois D, Bleichner G et al. Iatrogenic complications in adult intensive care units: a prospective two-center study. Crit Care Med 1993;21(1):40-51.
54. Kurcgant P, Cunha K, Gaidzinski RR. Subsídios para a estimativa de pessoal de enfermagem. Enfoque 1989;17(3):79-81.
55. Alcalá MU, Nunes MF, Kato T, Reigada I, Silva RML, Yoshimura DK. Cálculo de pessoal: estudo preliminar para o estabelecimento de quadro de pessoal de enfermagem na superintendência médico hospitalar de urgência. São Paulo: Secretaria de Higiene e Saúde, 1982.
56. Gonçalves LA. Fatores associados à carga de trabalho de enfermagem em unidade de terapia intensiva de adultos no primeiro dia de internação [dissertação]. São Paulo: Escola de enfermagem, Universidade de São Paulo, 2006.
57. Keene AR, Cullen DJ. Therapeutic Intervention Scoring System: update 1983. Crit Care Med 1983;11(1):1-3.
58. Nunes B. Tradução para o português e validação de um instrumento de medida de gravidade na UTI: TISS-28 Therapeutic Intervention Scoring System [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, 2000.
59. Garfield M, Jeffrey R, Ridley S. An assessment of the staffing level required for a high-dependency unit. Anaesthesia 2000;55(2):137-43.
60. Miranda DR, Raoul N, Rijk A, Schaufeli W, Iapichino G. Nursing activities score. Crit Care Med 2003;31(2):374-82.
61. Queijo AF. Tradução para o português e validação de um instrumento de medida de carga de trabalho de enfermagem em Unidade de Terapia

Intensiva: Nursing Activities Score (NAS.) [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, 2002.

62. Gonçalves LA, Padilha KG, Sousa RMC. Nursing activities score (NAS): a proposal for practical application in intensive care units. Int Crit Care Nurs 2007;23:355-61.
63. Ducci AJ. Nursing Activities Score (NAS): estudo comparativo dos resultados da aplicação retrospectiva e prospectiva em Unidade de Terapia Intensiva [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, 2007.
64. Quadramed Corporation. Informações gerais sobre a metodologia de medida da carga de trabalho para pacientes internados – soluções com foco nos pacientes. Chicago; 2001 [folder].
65. Krokoscz, DVC. Efeitos da alocação de pessoal e da carga de trabalho de enfermagem nos resultados da assistência em unidades de internação médico-cirúrgicas [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, 2007.

50

SEGURANÇA DO PACIENTE E PREVENÇÃO DE EVENTOS ADVERSOS NA UTI

Maria Cecília Toffoletto
Sandra Cristine da Silva
Katia Grillo Padilha

Pontos a aprender

1. Segurança do paciente e qualidade da assistência.
2. Eventos adversos em UTI e mecanismos de prevenção.

Palavras-chave

Segurança, eventos adversos, qualidade, prevenção, UTIs.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Epidemiologia dos eventos adversos na assistência à saúde. Segurança do paciente e qualidade dos serviços de saúde. Eventos adversos na prática assistencial em UTI. Prevenção de eventos adversos em UTI. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

O tema segurança nas diferentes áreas de prestação de serviços à sociedade, seja no transporte aéreo, transporte terrestre, indústrias ou segurança pública, e na assistência à saúde entrou definitivamente para a agenda mundial no início do terceiro milênio. Os elevados custos decorrentes das consequências trazidas pelos acidentes de trânsito, violências urbanas, terrorismo e falhas na assistência à saúde, que modificaram, inclusive, o perfil de morbimortalidade em alguns países, estão entre as justificativas que levaram a uma nova abordagem do problema.[1]

Na área da saúde, embora a preocupação com a segurança do paciente não seja recente, o enfoque tem se modificado em razão dos custos e das exigências de um público consumidor de serviços de saúde que reivindicam melhores condições de atendimento e serviços. Como consequência disso, principalmente em países desenvolvidos, os seguros *malpractice*, de elevado custo, assim como as altas indenizações pagas, fazem com que os profissionais abandonem a profissão precocemente.[2] Da mesma forma, os custos financeiros, emocionais e sociais para os pacientes, a instituição e a sociedade figuram entre as razões que subjazem à re-significação e valorização da questão segurança no atendimento à saúde.

Embora a literatura apresente diversos estudos voltados à abordagem das doenças iatrogênicas ou iatrogenias, conforme eram conhecidos os danos decorrentes de erros na assistência à saúde, foi na década de 1990 que os investimentos em pesquisa na área da saúde começaram a se desenvolver com os estudos pioneiros de pesquisadores da Universidade de Harvard dos Estados Unidos.[3] Além disso, como marco para a segurança do paciente, atribui-se a publicação do *To Err is Human: building a safer health system*,[4] do Institute of Medicine (IOM) americano, em que os autores demonstraram que, durante o atendimento à saúde, um milhão de eventos adversos evitáveis contribuiu para a morte de 44.000 a 98.000 americanos por ano. Tais ocorrências, situadas entre a quarta e nona causas de óbito nos Estados Unidos da América, e o elevado impacto econômico ganharam repercussão mundial. Com o objetivo de evitar a ocorrência de eventos e minimizar as suas consequências por meio da criação de estratégias de segurança, o documento adota como pressuposto que os erros não são causados por um único indivíduo, sendo o resultado de falhas na estrutura, nos processos e nas medidas de prevenção.

A história da segurança é rica em teorias que tentam explicar a causalidade dos acidentes no ambiente de trabalho, porém, nas últimas décadas, houve uma importante mudança na visão da natureza das causas dos acidentes, ou seja, o foco para as falhas e os erros locais foi substituído pela busca de fatores sistêmicos.[5]

No contexto dos sistemas, o modelo proposto por James Reason,[6] conhecido como "queijo suíço", tem sido mundialmente aceito, inclusive nas empresas prestadoras de serviços de saúde.[7]

Nesse modelo, os erros são considerados mais consequências do que causas, tendo suas origens ligadas predominantemente aos fatores sistêmicos e não à natureza falível do ser humano. A idéia central é a dos sistemas de defesa, isto é, toda tecnologia complexa possui barreiras e salvaguardas voltadas a impedir erros; portanto, quando um evento adverso ocorre, o importante não é descobrir quem cometeu o erro, mas como e por que as defesas falharam.[7]

Segundo Reason,[6] as defesas, barreiras e salvaguardas ocupam uma posição-chave nos sistemas. Para o autor, os sistemas de alta tecnologia têm várias camadas defensivas, sendo algumas de engenharia, como alarmes, barreiras físicas e desligamentos automáticos. Outras defesas encontram-se nas pessoas (pilotos, operadores etc.) e outras ainda dependem de procedimentos e controles administrativos. A função de todas é proteger as vítimas potenciais e o patrimônio contra os perigosos do ambiente. Embora essas barreiras, em sua maioria, funcionem bem e estejam sempre íntegras, via de regra, são como fatias de um queijo suíço, cheias de buracos. No entanto, diferente do queijo, esses buracos estão continuamente abrindo e fechando em diferentes momentos. Como constituem camadas protetoras, falhas em uma ou outra camada podem ser inofensivas, porém, quando ocorre seu alinhamento, surge a possibilidade de um evento perigoso (Figura 50.1).

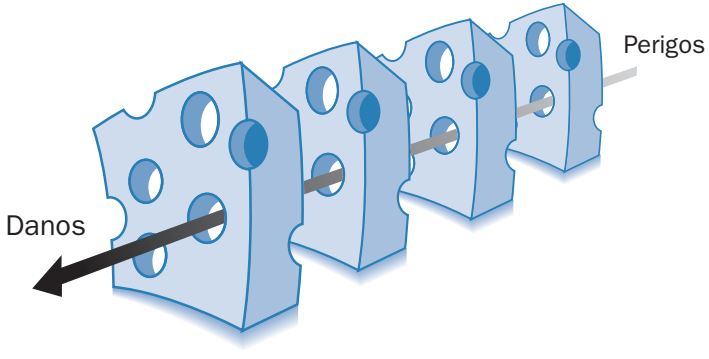


Figura 50.1 Modelo do "queijo suíço", demonstrando como as defesas, as barreiras e as salvaguardas podem ser penetradas por um perigo, ocasionando danos.

As falhas ativas e as condições latentes estão na base dos buracos nas defesas dos sistemas. As falhas ativas são representadas pelos atos inseguros cometidos pelas pessoas em contato direto com o sistema, podendo assumir diferentes formas: deslizes, lapsos, erros e violações de procedimentos. As condições latentes são representadas pelos problemas intrínsecos do sistema e surgem a partir das decisões dos projetistas, dos construtores, dos elaboradores de procedimentos e do nível gerencial mais elevado. Toda decisão estratégica pode, potencialmente, introduzir patógenos no sistema. Assim, as condições latentes podem tanto contribuir para o erro no local de trabalho (p. ex., pela sobrecarga de trabalho, pressão de tempo, equipamentos inadequados, fadiga e inexperiência) quanto criar buracos ou fraquezas duradouras nas defesas (alarmes e indicadores não confiáveis, procedimentos não exequíveis, deficiências projetuais e de construção, entre outros). Como o nome sugere, as condições latentes podem permanecer dormentes no sistema por diversos anos antes de se combinarem com as falhas ativas, provocando acidentes.

Com o modelo do "queijo suíço", Reason[6] concluiu que as falhas ativas não podem ser previstas facilmente, porém, as condições latentes podem ser identificadas e corrigidas antes da ocorrência de um evento adverso. A compreensão desse fato leva ao gerenciamento proativo e não reativo, de modo a prevenir as falhas nos ambientes de trabalho.

Em síntese, como os seres humanos falham e os erros são esperados mesmo nas melhores organizações, os erros podem ser prevenidos por meio de sistemas que auxiliem as pessoas a realizarem ações corretas.[4]

No atendimento à saúde, embora as intervenções terapêuticas sejam realizadas no intuito de melhorar as condições de saúde e aliviar o sofrimento dos pacientes e usuários, o fato é que a natureza complexa do atendimento e do sistema em que ocorre pode causar ou tem o potencial de causar danos, além daqueles gerados pela própria doença.

EPIDEMIOLOGIA DOS EVENTOS ADVERSOS NA ASSISTÊNCIA À SAÚDE

Para o IOM,[4] o evento adverso (EA) é uma injúria causada pelo tratamento médico não relacionado à doença do paciente, enquanto o erro é definido como a falha no planejamento ou na execução de

uma ação. A Organização Mundial da Saúde (OMS)[8] corrobora essa afirmação, definindo os EAs como ocorrências que acarretam danos e resultam em doenças, injúrias, sofrimento, incapacidades e morte, podendo, portanto, ser da esfera física, social ou psicológica. Os eventos adversos também são definidos como injúrias não intencionais decorrentes da atenção à saúde, não relacionadas à evolução natural da doença de base, que ocasionam lesões mensuráveis nos pacientes acometidos, prolongamento do tempo de internação e/ou morte.[9]

Ainda quanto à definição de EA, existe um consenso entre diversas organizações voltadas à segurança do paciente[10-13] e diferentes autores,[13-17] que o consideram um evento prevenível, não intencional e de natureza prejudicial ao paciente, que compromete a sua segurança. Pesquisas sobre EA, realizadas sobretudo a partir da década de 1990, nos Estados Unidos, Inglaterra, Austrália e Nova Zelândia, investigaram a segurança dos pacientes no ambiente hospitalar e disponibilizaram o perfil epidemiológico dos eventos no atendimento à saúde.

Embora estudos isolados com o uso de denominações como doenças iatrogênicas, iatrogenias e incidentes críticos sejam encontrados na literatura,[18,19] desde a década de 1980, o trabalho de maior relevância sobre o tema foi o Harvard Medical Practice Study (HMPS), em resposta aos processos judiciais decorrentes de negligência no atendimento à saúde. Essa investigação, que incluiu 30.121 internações de pacientes de 51 hospitais do estado de Nova York, entre outras publicações, identificou uma incidência de 3,70 eventos por 100 pacientes, dos quais 27,6% foram decorrentes de negligência, portanto, eventos que podiam ser prevenidos. Quanto às consequências dessas ocorrências, os autores verificaram que 70,5% resultaram em incapacidade temporária, 2,6% em incapacidade permanente e 13,6% levaram ao óbito dos pacientes.[17]

Outros resultados dessa investigação demonstraram que a ocorrência de eventos adversos variou segundo o tipo de instituição, sendo as maiores taxas observadas nos hospitais universitários terciários, em comparação aos de menor complexidade.[20]

Uma outra publicação oriunda desse estudo, com dados de 30.195 hospitalizações, mostrou que, em relação à natureza, os eventos cirúrgicos foram os mais importantes e contribuíram com 48% de todos os eventos observados. A maioria dos EA (58%) era evitável e, desses, metade foi decorrente de negligência.[3]

Estudos americanos relacionados à epidemiologia dos EA revelam uma proporção muito variada dessas ocorrências. Em hospitais dos estados de Utah e Colorado, um estudo realizado com uma população de 15 mil pacientes internados em 1992 revelou a incidência de 5,29% de EA, em pacientes idosos, e 2,8%, em pacientes não idosos, diferenças atribuídas pelos autores à provável complexidade clínica dos mais idosos.[21] Nos mesmos estados, um outro estudo revelou uma média de 2,9% de eventos nas hospitalizações analisadas.[22]

Na Austrália, uma pesquisa que aplicou a mesma metodologia descrita pelo HMPS, em 14.179 admissões, encontrou uma proporção de 16,6% de eventos nos ambientes hospitalares. Cerca de 50% dos eventos aconteceram com pacientes cirúrgicos. As ocorrências graves foram encontradas em 3% das admissões.[23]

Uma outra investigação australiana desenvolvida com uma amostra de 357 pacientes, no Royal Melbourne Hospital, constatou a ocorrência de 1,7 eventos para cada 100 hospitalizações.[24] Na Nova Zelândia, uma amostra de 6.579 pacientes admitidos em 13 hospitais revelou que 5% dessas admissões estavam relacionadas à ocorrência de eventos adversos.[25]

Uma pesquisa realizada com o objetivo de verificar a proporção de óbitos hospitalares em uma população de 1.048 pacientes de um hospital universitário, entre outros achados, constatou que a ocorrência de EA e incidentes que podiam ser prevenidos esteve associada à morte dos pacientes em até 24% dos casos.[26]

SEGURANÇA DO PACIENTE E QUALIDADE DOS SERVIÇOS DE SAÚDE

A segurança nos serviços prestados à sociedade apresenta uma relação intrínseca com a qualidade de atendimento. Na área da saúde, a qualidade é definida como um conjunto de atributos que inclui a excelência profissional, o uso eficiente de recursos, um mínimo de riscos aos usuários e um alto grau de satisfação por parte dos clientes, considerando-se essencialmente os valores sociais existentes.[8,27]

Nesse sentido, como modelo de gestão, o enfoque da qualidade total e da melhoria contínua da qualidade tem sido empregado por empresas que visam à satisfação dos clientes/pacientes para, assim,

melhorar, inclusive, a imagem da instituição e da equipe multiprofissional que nela atua. O enfoque na gestão de qualidade total é o oferecimento de uma melhor assistência, incluindo a ausência de riscos, para um maior contingente de pessoas, sob o menor custo.[28,29]

O conceito de qualidade total envolve uma filosofia que implica o compromisso de toda a organização para a melhoria contínua da qualidade. Sob essa perspectiva, qualidade total significa atingir e exceder as expectativas do cliente/paciente, fazendo a coisa certa, da maneira certa, desde a primeira vez e melhor na seguinte.[28,29]

Historicamente, a preocupação com a segurança e a qualidade na área da saúde surgiu na antiguidade, com Hipócrates, porém, foi no século XX que essa preocupação surgiu de forma renovada, a partir do Relatório Flexner, nos Estados Unidos da América. O educador Abrahan Flexner, em 1910, foi considerado o precursor na proposição de padrões de qualidade, quando, por meio da acreditação, avaliou programas de saúde em escolas médicas americanas e canadenses, levando a uma radical transformação no sistema de saúde americano, com o fechamento de algumas escolas e hospitais.[28,30]

Na década de 1910, a qualidade da assistência prestada nos hospitais começou a ser avaliada regularmente, por meio de padrões mínimos estabelecidos pelo Colégio Americano de Cirurgiões. Essa responsabilidade foi assumida, em 1951, pela Joint Commission on Accreditation of Hospital (JCAH), organização independente, não governamental, que propunha a implementação voluntária de um programa de acreditação hospitalar com métodos de avaliação estruturados e objetivos. Após décadas, em 1987, com o reconhecimento e a expansão de suas atividades, passou a ser chamada de Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAOH), com uma credibilidade amplamente reconhecida e uma certificação conferida a mais de 15 mil instituições e programas de saúde no mundo.[31]

No Brasil, a preocupação com a qualidade dos serviços de saúde surgiu na década de 1980, com o desenvolvimento de instrumentos gerenciais relacionados à avaliação dos serviços oferecidos à população. Porém, é na década de 1990 que surgem, em alguns estados, as primeiras iniciativas diretamente relacionadas à acreditação hospitalar, com o lançamento do Manual Brasileiro de Acreditação Hospitalar, pelo Ministério da Saúde, em 1998, e a criação, no ano seguinte,

da Organização Nacional de Acreditação (ONA), responsável pela certificação dos serviços de saúde do país.[32]

Por meio das organizações de acreditação hospitalar, destaca-se um novo conceito de qualidade, que combina segurança com ética profissional, responsabilidade e qualidade de atendimento, uma vez que estabelecem uma série de padrões e protocolos assistenciais voltados a uma prática segura. Além disso, preconizam o uso de diferentes indicadores de resultados, que permitem reavaliar a estrutura e os processos, a fim de direcionar ações em busca da melhora contínua dos serviços.[1,33]

Tais iniciativas, presentes em diversas organizações (JCAOH, Hospitais Magnéticos etc.), reconhecem que os sistemas de saúde são ambientes altamente complexos, que abrigam atividades de risco e processos cuja complexidade favorece os desvios da qualidade. Por essa razão, a Joint Comission, entre outras medidas implementadas, estabeleceu como Metas Internacionais de Segurança do Paciente, para o ano de 2008, os seguintes focos de atenção: identificação correta dos pacientes; melhora da efetividade da comunicação entre os profissionais da assistência; melhora da segurança no uso de medicamentos de risco; eliminação de cirurgias do lado-errado, do paciente-errado, procedimento-errado; redução do risco de infecção; redução do risco de dano/lesão ao paciente vítima de queda.[31]

Diversos indicadores têm sido utilizados para a avaliação de processos referentes ao atendimento à saúde, entre eles: satisfação do cliente e da família, eventos adversos relacionados aos medicamentos, pneumonia e infecção adquiridas no hospital, tempo de internação hospitalar, mortalidade entre pacientes cirúrgicos por complicações potencialmente tratáveis (falha de resgate), prevalência de úlceras por pressão e queda.[31]

Os indicadores, definidos como a unidade de medida de uma atividade, medem aspectos quantitativos e qualitativos relacionados à estrutura, ao processo e aos resultados dos serviços de saúde, podendo ser utilizados como guia para monitorizar e avaliar a qualidade dos serviços prestados aos pacientes e das atividades dos serviços de suporte.[31,34] Como ferramenta gerencial, devem atender aos objetivos de melhora da assistência ao paciente e conduzir os profissionais a encontrar respostas para questões gerenciais, assistenciais, econômicas e legais, mostrando os resultados do atendimento prestado e

possibilitando a implementação de ações de melhoria, baseadas em padrões de qualidade.[35]

Embora um único indicador, de forma isolada, não seja capaz de retratar uma realidade, a monitorização de eventos adversos, como aqueles referentes às infecções, riscos de queda, erros de medicação, extubações acidentais, saídas não programadas de sondas, drenos e cateteres e riscos durante o transporte, é, atualmente, uma atividade gerencial e assistencial fundamental que, agregada a outros indicadores, tem o potencial de contribuir para a qualidade da assistência e a segurança do paciente.

EVENTOS ADVERSOS NA PRÁTICA ASSISTENCIAL EM UTI

No ambiente hospitalar, a Unidade de Terapia Intensica (UTI) é um local onde a ocorrência de EA merece uma análise particular. Embora essa unidade reúna condições especiais para o seu funcionamento e conte, geralmente, com pessoal qualificado, o paciente grave apresenta características diferenciadas que o torna mais suscetível aos EA. Nessas condições, qualquer falha nas barreiras de proteção, sejam ativas ou latentes, pode resultar em uma ameaça adicional à vida.[36]

Nas ultimas décadas, diversos estudos foram desenvolvidos com o objetivo de traçar o perfil epidemiológico dos EA nessas unidades.

Estudos sobre os EA em UTI podem ser encontrados na literatura internacional e nacional, com terminologias diferentes e abordagens metodológicas distintas, predominando, porém, o enfoque sistêmico dos eventos, sobretudo a partir da década de 1980.[13,14,36-46]

Nesse período, um estudo sobre as ocorrências adversas em UTI, realizado com base em registros de incidentes, em um período de cinco anos, verificou que, do total de 145 ocorrências notificadas, 92 (63%) foram referentes a erros humanos, enquanto 53 (37%) foram referentes ao mau funcionamento dos equipamentos.[19]

Nessa mesma época, uma outra investigação, que analisou a ocorrência de complicações decorrentes do cuidado clínico, por meio da análise dos prontuários de 815 pacientes admitidos em enfermarias e UTIs, concluiu que 36% dos pacientes apresentaram, pelo menos, um evento indesejado, 9% sofreram complicações graves e 2% dos pacientes foram levados ao óbito.[18]

Apesar desses estudos pioneiros em UTI, foi a partir da década de 1990 que os trabalhos se intensificaram, sendo impulsionados pelos estudos populacionais mencionados anteriormente.

Na Austrália, uma pesquisa realizada com enfoque na qualidade dos serviços de saúde, para o qual os autores desenvolveram e avaliaram um sistema de registro anônimo de EA em três UTIs australianas, obteve como resultado um total de 132 relatos, dos quais 25% foram relacionados à medicação, 22,7%, aos pacientes, 21,2%, aos equipamentos, 20,5%, à ventilação mecânica e 10,6%, ao ambiente da unidade.[14]

A ampliação desse estudo para UTIs da Nova Zelândia e Austrália, para a exploração dos EA, denominados incidentes críticos pelos autores, reafirmou a ocorrência desses eventos, suas consequências e a necessidade de prevenção.[23-25]

Da mesma forma, o interesse pelo tema e a investigação dessas ocorrências se estenderam para UTIs de diferentes países.[16]

No Brasil, um estudo brasileiro do tipo caso-controle realizado na UTI do Serviço de Emergência de um hospital universitário de nível terciário, com uma amostra de 468 pacientes, revelou que 70% dos pacientes falecidos sofreram, ao menos, um evento adverso durante a internação na UTI. Do total de 1.218 eventos adversos, 55,2% foram relacionados aos procedimentos diagnósticos e terapêuticos e aos cuidados de enfermagem.[47]

Na área da enfermagem, pesquisas diversas em UTI foram realizadas com o objetivo de explorar eventos específicos relacionados à medicação, ventilação mecânica, queda e úlcera por pressão.[36-46]

Um estudo desenvolvido em cinco UTIs do município de São Paulo, com dados prospectivos coletados no período de um mês, identificou 48 ocorrências, com predomínio de eventos com sondas, drenos e cateteres (35,5%), seguidos de medicação (33,4%). Com menor frequência, evidenciaram-se ocorrências relacionadas aos equipamentos (16,7%) e à queda do paciente do leito (4%).[48]

Eventos relacionados à queda de pacientes críticos, também foram identificados em um estudo brasileiro, que, por meio da Técnica do Incidente Crítico, obteve 90 relatos de 91 enfermeiros de doze UTIs de oito instituições hospitalares do estado do Paraná. Nesse estudo, verificou-se que a queda do leito foi predominante (67,8%), seguida da cadeira (17,8%), da própria altura (8,9%), do vaso sanitário (3,3%) e da maca (2,2%).[39]

Uma investigação com um procedimento metodológico semelhante sobre ventilação mecânica em uma UTI, no estado de São Paulo, identificou, por meio de 91 relatos de 60 profissionais de enfermagem, ocorrências diversas, como inadequada fixação e insuflação do *cuff* do tubo orotraqueal, que levaram a extubações não planejadas durante os procedimentos assistenciais, assim como aspirações orotraqueais irregulares, com consequente obstrução dos tubos.[42] Além disso, em relação às remoções acidentais não apenas de tubos orotraqueais, mas também de cateteres venosos e arteriais, sondas e drenos, estudos têm demonstrado uma crescente preocupação na detecção desses eventos, no intuito de estabelecer medidas de prevenção.[13,36,44-45]

Com o foco voltado aos erros de medicação, diversos estudos nacionais e internacionais abordam essa problemática nas UTIs.[40,43,49-51]

Uma pesquisa desenvolvida em duas UTIs holandesas, com o objetivo de identificar a frequência de erros de medicação por meio da técnica de observação, constatou 131 erros em um total de 233 administrações de medicamentos, sendo que os mais frequentes foram horário errado (39,7%), técnica de administração errada (27,5%) e dose errada do medicamento (6,9%).[43]

Um estudo semelhante realizado em cinco UTIs americanas durante um período de três meses, em que foram observadas 5.744 administrações de medicamentos, detectou a velocidade de infusão errada (40,1%) como o tipo de erro de medicação mais frequente.[49]

Uma pesquisa prospectiva desenvolvida em uma UTI médica de um hospital universitário francês identificou, em um total de 2.009 intervenções com a terapêutica medicamentosa, a ocorrência de 132 (6,6%) erros de medicação, dos quais houve predomínio de dose errada (31,1%), dosagem errada (21,9%), preparo errado do medicamento (18,2%), administração de medicamentos incompatíveis (14,4%), técnica de administração errada (7,6%) e horário errado (6,8%).[50] Um estudo semelhante realizado em uma UTI pediátrica no University Hospital em Lausanne constatou 74 (26,9%) erros de medicação em um total de 275 intervenções, com predomínio de horário errado (32,4%), técnica de administração errada (32,4%) e preparo errado do medicamento (23%).[51] Os autores desses trabalhos são unânimes em enfatizar a necessidade de monitorizar os erros de medicação e, sobretudo, os fatores relacionados, para a criação de estratégias de prevenção.

Diante dos resultados apresentados, pode-se afirmar que os eventos adversos constituem indicadores que, uma vez monitorizados, podem contribuir para a implementação de estratégias de prevenção de ocorrências e minimizar os consequentes prejuízos aos pacientes, aos profissionais e à instituição.

PREVENÇÃO DOS EVENTOS ADVERSOS EM UTI

Tendo por base os pressupostos teóricos de Reason,[6] em que as falhas nas barreiras de proteção dos sistemas estão subjacentes à ocorrência de acidentes nos ambientes de trabalho e que o gerenciamento proativo na prevenção dessas falhas pode resultar em qualidade da assistência, diversas estratégias são recomendadas.

Uma das estratégias principais é o desenvolvimento da "cultura de segurança" no ambiente de trabalho, de forma que os EA tenham uma abordagem não punitiva, em que o foco está em buscar como e por que as barreiras de proteção falharam e não quem é o culpado.[4,52-57]

Estudos revelam que as trinta práticas seguras propostas pela Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), universalmente aplicáveis na redução da ocorrência de eventos adversos e na investigação de elementos como ambiente de trabalho, relacionamento e comunicação da equipe multidisciplinar, atitudes gerenciais e satisfação dos profissionais, entre outros, são itens imprescindíveis na proposta de ações para a implantação de uma "cultura de segurança".[58-60]

A despeito da importância da implantação de uma cultura de segurança nas instituições de saúde, dois líderes do tema, Leape & Berwick, vão além e recorrem a uma maior dedicação dos prestadores e responsáveis políticos para a causa da segurança, promovida pelo maior financiamento, um melhor alinhamento dos incentivos e o estabelecimento de metas de segurança ambiciosas, mas realizáveis.[1,61]

Medidas como a monitorização de EA referentes à infecção, riscos de queda, erros de medicação, extubações acidentais, saídas não programadas de sondas, drenos e cateteres, riscos durante o transporte para a realização de intervenções diagnósticas ou terapêuticas são atividades assistenciais que têm o potencial de contribuir para a qualidade da assistência e a segurança do paciente. Nesse sentido, o encorajamento de lideranças na criação de programas de registros de

erros, em que os profissionais possam participar voluntariamente, e o incentivo para a notificação dos EA são medidas necessárias.[52]

Outros fatores também integram o conjunto de medidas, como o adequado dimensionamento e alocação de recursos humanos, o treinamento de pessoal, a contínua supervisão e o reforço educacional dos profissionais para o uso de protocolos assistenciais.[36,57,62]

Resultados positivos podem ser alcançados por meio de culturas organizacionais que permitam uma abordagem sistêmica dos erros, em que os profissionais podem identificar e explicitar falhas na estrutura e nos processos de trabalho.[4]

Apesar das intervenções possíveis voltadas à diminuição dos EA, a segurança do paciente e a qualidade da assistência constituem um binômio complexo que depende da participação de todos os integrantes da cadeia de produção dos serviços de saúde, indistintamente de seu lugar nesse processo.

No entanto, particularmente no caso da assistência em UTI, os profissionais de enfermagem constituem, via de regra, a última barreira na prevenção de falhas, razão que os coloca em condições de atuar ativamente para minimizar a ocorrência de EA.

Para os profissionais de enfermagem, a segurança do paciente não é um fenômeno novo. Compõe a própria essência do trabalho que transparece em fazeres e atitudes comuns do cotidiano, seja por meio da lavagem de mãos, das orientações oferecidas aos pacientes e familiares, do processo de educação continuada da equipe de enfermagem, da adequada iluminação e ventilação do ambiente físico, entre outras, que, muitas vezes, sequer são percebidas como medidas proativas de segurança para o paciente, tanto na esfera física quanto na emocional.[63]

Assim, o enfermeiro intensivista deve considerar os EA um problema de grande magnitude para o qual contribuem não apenas fatores relacionados à sua atuação individual como profissional, mas também àqueles decorrentes de infraestrutura básica para o funcionamento da unidade.

Na perspectiva de valorização da qualidade da assistência, na busca por melhoria contínua, traduzida pela meta do risco zero, mesmo que nunca atingível, o esforço institucional tem que ser realizado por uma equipe de administradores, prestadores de serviços de diferentes setores e profissionais que atuam na linha de frente do cuidado.

Em síntese, os dados objetivos relacionados às condições reais da unidade, em que estão incluídas a adequação da planta física, a avaliação do quantitativo e qualitativo de pessoal, a disponibilidade e qualidade de materiais e equipamentos, o processo de trabalho desenvolvido na unidade etc., permitirão o estabelecimento de intervenções preventivas efetivas. A análise desses dados pode apontar a existência de falhas nas barreiras de proteção que podem extrapolar o profissional diretamente envolvido na assistência à beira do leito. Dessa forma, mais do que buscar culpados para punir, a incorporação de uma cultura de segurança permite diagnosticar as fragilidades existentes em todo o processo de atendimento ao doente crítico e direcionar medidas proativas de prevenção de riscos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A busca por segurança e qualidade na assistência ao paciente grave, por ela também entendida a ausência de riscos e danos adicionais, mais do que medidas reguladas por diferentes modelos de gestão, deve ser assumida, primeiramente, como um compromisso ético dos profissionais, sejam da área da saúde ou não, que participam direta ou indiretamente da assistência na UTI.

Ainda que mudanças organizacionais sejam necessárias na busca de uma assistência segura, o desafio que se coloca na área da saúde é a superação da cultura punitiva e a conscientização da necessidade de um novo olhar para a segurança no atendimento ao paciente.[64] Nesse sentido, entender que a segurança do paciente é indissociável da segurança do profissional pode ser um dos caminhos que favoreça a incorporação de práticas seguras no atendimento à saúde.

RESUMO

Nos serviços de saúde, a busca da qualidade constitui-se preocupação incessante dos profissionais que neles atuam, frente à necessidade contínua de mudanças nos padrões de assistência, decorrentes dos avanços no conhecimento técnico-científico impulsionado pelas novas tecnologias. Assim, prestar assistência à saúde que garanta um máximo de qualidade e um mínimo de risco para o paciente e a equipe sob um custo baixo tem sido o desafio das últimas décadas. Nesse contexto,

a ausência de eventos adversos ou falhas que possam comprometer a qualidade da assistência é um objetivo a ser alcançado. Pode-se afirmar que a ocorrência de eventos adversos no cuidado ultrapassa importantes princípios técnico-científicos e éticos, podendo, inclusive, colocar em risco a vida do paciente com desdobramentos imprevisíveis. No decorrer do processo de internação hospitalar, a segurança do paciente é uma das principais responsabilidades atribuídas à equipe multiprofissional, devendo buscar todos os recursos disponíveis para efetivá-la.

Propostas para estudo

- Explique o modelo do "queijo suíço" segundo Reason.
- Comente sobre a epidemiologia dos eventos adversos no atendimento à saúde.
- Defina "evento adverso".
- Quais são os tipos mais comuns de eventos adversos na UTI?
- Cite quais são as principais medidas de prevenção dos eventos adversos em UTI.

Referências bibliográficas

1. Leape LL, Berwick DA. Five years after “To Err is Human”: what have we learned? JAMA 2005;293:2384-90.
2. Avraham R. Medical malpractice and patient safety. N Engl J Med 2006;354(19):2024-33.
3. Leape LL, Brennan TA, Laird N, Lawthers AG, Localio AR, Barnes Ba et al. The nature of adverse events in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study II. N Engl J MED 1991;324(6):377-84.
4. Institute of Medicine. To Err is Human: building a safer health system. Washington, DC. National Academy Press, 1999.
5. Correa CRP, Junior MMC. Análise e classificação dos fatores humanos nos acidentes industriais. Produção 2007;17(1):186-198.
6. Reason J. Human error. New York: Cambridge University Press, 1990.
7. Reason J. Human error: models and management. BMJ 2000;320:768-770.
8. Organização Mundial da Saúde (OMS). Avaliação dos programas de saúde: normas fundamentais para sua aplicação no processo de gestão para o desenvolvimento nacional na saúde. Genebra, 1981.

9. Chang A, Schyve PM, Croteau RJ, O'Leary DS, Loeb JM. The JCAHO patient safety event taxonomy: a standardized terminology and classification schema for near misses and adverse events. Intern J Qual Health Care 2005;17(2):95-105.
10. Brennan TA, Leape LL, Laird NM, Hebert L, Localio AR, Lawthers AG et al. Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice study I. N Engl J Med 1991;324(6):370-6.
11. Agency for Healthcare Research and Quality. Medical errors: the scope of the problem: an epidemic of errors. Rockville, 2000 [serial online]. Disponível em: http://www.ahrq.gov/qual/errback.htm. Acesso em 10/02/2001.
12. Agency for Healthcare Research and Quality. 20 tips to help prevent medical errors. Rockville, 2000 [serial online]. Disponível em: http://www.ahrq.gov/consumer/20tips.htm. Acesso em 10/02/2001.
13. Padilha KG. Ocorrências iatrogênicas na prática de enfermagem em UTI. [livre docência] São Paulo (SP): Escola de Enfermagem da USP, 1998.
14. Beckmann U, West LF, Groombridge GJ, Clayton DG, Baldwin I, Hart GK et al. The australian incident monitoring study in intensive care: AIMS-ICU. The development and evaluation of an incident reporting system in intensive care. Anaesth Intensive Care 1996;24(3):314-9.
15. Lynch ME. Iatrogenic hazards, adverse occurrences, and complications involving NICU nursing practice. J Perinat Neonatal Nurs 1991;5(3):78-86.
16. Giraud T, Dhainaut JF, Vaxelaire JF, Joseph T, Journois D, Bleichner G et al. Iatrogenic complications in adult intensive care units: a prospective two-center study. Crit Care Med 1993;21(1):40-51.
17. Harada MJCS. Ocorrências adversas da prática de enfermagem em uma unidade de cuidados intensivos pediátricos. [tese] São Paulo (SP): Universidade Federal de São Paulo, 2002.
18. Steel K, Gertman PM, Crescenzi C, Anderson J. Iatrogenic illness on a general medical service at a university hospital. N Engl J Med 1981;12;304(11):638-42.
19. Abramson NS, Wald KS, Grenvik AN, Robinson D, Snyder JV. Adverse occurrences in intensive care units. JAMA 1980;3;244(14):1582-4.
20. Brennan TA, Hebert LE, Laird NM, Lawthers A, Thorpe KE, Leape LL et al. Hospital characteristics associated with adverse events and substandard care. JAMA 1991;265(24):3264-9.
21. Thomas EJ, Brennan TA. Incidence and types of preventable adverse events in elderly patients: population based review of medical records. BMJ 2000;320;741-4.
22. Thomas EJ, Studdert DM, Burstin HR, Orav EJ, Zeena T, Williams EJ et al. Incidence and types of adverse events and negligent care in Utah and Colorado. Med Care 2000;38(3):261-71.

23. Wilson RM, Runciman WB, Gibberd RW, Harrison BT, Newby L, Hamilton JD et al. The quality in Australian Health Care Study. Med J Austr 1995;163(9):458-71.
24. Liu AL, Taylor DM. Adverse events and complications among patients admitted to hospital in the home directly from the emergency department. Emerg Med 2002;14(4):400-5.
25. Davis P, Lay-Yee R, Briant R, Scott A. Preventable in-hospital medical injury under the "no fault" system, in New Zealand. Qual Saf Health Care 2003;12:251-256.
26. Garcia-Martín M, Lardelli-Claret P, Bueno-Cavanillas A, Luna-del-Castillo JD, Espigares-Garcia M, Gálvez-Vargas R. Proportion of hospital deaths associated with adverse events. J Clin Epidemiol 1997;50(12):1319-26.
27. Donabedian A. Evaluación de la calidad de la atención médica. In: White KL, Frank J, (eds.). Investigaciones sobre serviços de salud: una antologia. Washington, DC: OPAS, 1992. p. 382-404.
28. Nogueira RP. Perspectivas da qualidade em saúde. Rio de Janeiro: Qualitymark, 1994.
29. Haddad MCL. Qualidade da assistência de enfermagem – o processo de avaliação em hospital universitário público. [Tese] São Paulo: Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2004.
30. Rodrigues FFA, Leal ML, Hargreaves L. Qualidade em prestação de serviços. Rio de Janeiro: SENAC, 1997.
31. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Disponível em: http://www.jcipatientsafety.org/. Acesso em 07/04/2008.
32. Organização Nacional de Acreditação. Disponível em: http://www.ona.org.br/. Acesso em 10/04/2008.
33. Leape LL. Scope of problem and history of patient safety. Obstet Gynecol Clin North Am 2008;35(1):1-10.
34. Bittar OJNV. Indicadores de qualidade e quantidade em saúde. RAS 2001;3(12):21-28.
35. Kurcgant P, Tronchin DMR, Melleiro MM. A construção de indicadores de qualidade para a avaliação de recursos humanos nos serviços de enfermagem: pressupostos teóricos. Acta Paul Enferm 2006;19(1):88-91.
36. Silva SC. Ocorrências iatrogênicas em Unidade de Terapia Intensiva: impacto na gravidade do paciente e na carga de trabalho de enfermagem. [Tese] São Paulo (SP): Escola de Enfermagem da USP, 2003.
37. Hart GK, Baldwin I, Gutteridge G, Ford J. Adverse incident reporting in intensive care. Anaesth Intensive Care 1994;22(5):556-61.
38. Camargo MNV. Ocorrências iatrogênicas com medicação em Unidades de Terapia Intensiva. [dissertação.] São Paulo (SP): Escola de Enfermagem da USP, 1999.

39. Decesaro MN. Ocorrências iatrogênicas em Unidade de Terapia Intensiva: queda de pacientes durante o tempo de internação. [dissertação.] São Paulo (SP): Escola de Enfermagem da USP, 2000.
40. Toffoletto MC. Erros de medicação em Unidades de Terapia Intensiva: consequências nas condições clínicas do paciente e na carga de trabalho de enfermagem. [dissertação.] São Paulo (SP): Escola de Enfermagem da USP, 2004.
41. Padilha KG. Ocorrências iatrogênicas com medicação em Unidade de Terapia intensiva: condutas adotadas e sentimentos expressos pelos enfermeiros. Rev Esc Enferm USP 2002;36(1):50-7.
42. Moreira RM, Padilha KG. Ocorrências iatrogênicas com pacientes submetidos à ventilação mecânica em Unidade de Terapia Intensiva. Acta Paul Enferm 2001;14(2):9-18.
43. Van den Bemt PMLA, Fijn R, Van der Voort PHJ, Gossen AA, Egberts TCG et al. Frequency and determinants of drug administration errors in the intensive care unit. Crit Care Med 2002;30(4):856-50.
44. Carrion MI, Ayuso D, Marcos M, Robles MP, De la Cal MA, Alia I et al. Accidental removal of endotracheal and nasogastric tubes and intravascular catheters. Crit Care Med 2000;28(1):63-6.
45. Durie M, Beckmann U, Gillies DM. Incidents relating to arterial cannulation as identified in 7,525 reports submitted to the australian incident monitoring study (AIMS-ICU). Anaesth Intensive Care 2002;30(1):60-5.
46. Birkett KM, Southerland KA, Leslie GD. Reporting unplanned extubation. Intens Crit Care Nurs 2005;21:65-75.
47. Gallotti RMD. Eventos adversos e óbitos hospitalares em serviço de emergências clínicas de um hospital universitário terciário – um olhar para a qualidade da atenção. [doutorado.] São Paulo: Faculdade de Medicina da USP, 2003.
48. Padilha KG. Descuidar: as representações sociais dos enfermeiros de Unidade de Terapia Intensiva sobre as ocorrências iatrogênicas de enfermagem. [doutorado.] São Paulo (SP): Escola de Enfermagem da USP, 1994.
49. Calabrese AD, Erstad BL, Brandl K, Barletta JF, Kane SL, Sherman DS. Medication administration errors in adult patients in the ICU. Intensive Care Med 2001;27(10):1592-8.
50. Tissot E, Cornette C, Demoly P, Jacquet M, Barale F , Capellier G. Medication errors at the administration stage in an intensive care unit. Intensive Care Med 1999;25(4):353-9.
51. Schneider MP, Cotting J, Pannatier A. Evaluation of nurses' errors associated in the preparation and administration of medication in a pediatric intensive care unit. Pharm World Sci 1998;20(4):178-82.
52. Gandhy TK, kaushal R, Bates DW. Introdução à segurança do paciente. In: Cassiani SHB, Ueta J. A Segurança dos pacientes na utilização da medicação. São Paulo: Artes Médicas, 2004. pp. 1-10.

53. Harris CB, Krauss MJ, Coopersmith CM, Avidan M, Nast PA, Kollef MH, Dunagan WC, Fraser VJ. Patient safety event reporting in critical care: a study of three intensive care units. Crit Care Med 2007;35(4):1068-76.
54. Padilha KG. Ocorrências iatrogênicas na prática de enfermagem. In: Cassiani SHB, Ueta J. A segurança dos pacientes na utilização da medicação. São Paulo: Artes Médicas, 2004. pp. 111-121.
55. Runv LA. Best practices and safety issues in the ICU. Hosp Health Netw 2004;78(4):45-51.
56. Piotrowski MM, Hinshaw DB. The safety checklist program: creating a culture of safety in intensive care units. JT Comm J Qual Improv 2002;28(6):306-15.
57. Pedreira MLG. Errar é humano: estratégias para a busca da segurança do paciente. In: Harada MJCS, Pedreira MASP, Pereira SR. O erro humano e a segurança do paciente. São Paulo, Rio de Janeiro, Ribeirão Preto, Belo Horizonte: Atheneu, 2006. pp. 1-18.
58. Nix MP, Coopey M, Clancy CM. Quality tools to improve care and prevent errors. J Nurs Care Qual 2006;21(1):1-4.
59. Small SD, Barach P. Patient safety and health policy: a history and review. Hematol Oncol Clin North Am 2002;16(6):1463-82.
60. Bender NL. Action to improve patient safety: "safety" prone health care systems. Ambul Outreach 2000; Spring: 6-13.
61. Leape LL. Scope of problem and history of patient safety. Obstet Gynecol Clin North Am 2008;35(1):1-10.
62. Padilha KG. Ocorrências iatrogênicas na UTI e o enfoque de qualidade. Rev Lat-Am Enferm 2001;9(5):91-6.
63. Silva SC, Padilha KG. Segurança do paciente e as ocorrências iatrogênicas em Unidade de Terapia Intensiva. In: Calil AM, Paranhos WY. Enfermagem no Trauma. São Paulo: Loyola, 2007.
64. Adami NP. Componentes da qualidade e a prevenção do erro humano. In: Harada MJCS, Pedreira MASP, Pereira SR. O erro humano e a segurança do paciente. São Paulo, Rio de Janeiro, Ribeirão Preto, Belo Horizonte: Atheneu, 2006. pp. 43-60.

51

GESTÃO DA QUALIDADE NOS SERVIÇOS

SANDRA CRISTINE DA SILVA

PONTOS A APRENDER

1. Conceitos para a implantação e o monitoramento da gestão da qualidade nos serviços, principalmente quanto às questões relacionadas à assistência ao paciente crítico.

PALAVRAS-CHAVE

Qualidade, segurança, gestão, indicadores, monitoramento.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Aspectos teóricos da qualidade nos serviços de saúde. Definição de qualidade. Avaliação do processo de qualidade. Implantação da gestão da qualidade. Indicadores de qualidade. Ferramentas da qualidade. Aspectos práticos da busca pela qualidade na assistência intensiva. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Abordar a qualidade em saúde não é uma tarefa fácil, principalmente quando o foco é o atendimento hospitalar. Considerado uma rede de serviços interligados voltados à assistência em situações agudas e críticas com risco de morte, o atendimento com qualidade torna-se pré-requisito para o êxito nos serviços de terapia intensiva, desafio a ser enfrentado por profissionais e gestores de saúde.[1] Nesse sentido, a adequação da infra-estrutura dos serviços e a articulação entre eles, assim como a provisão de materiais, equipamentos e recursos humanos

especializados, compõem a complexa rede que envolve o sistema de atendimento e de cuja engrenagem depende a segurança do paciente.

No cotidiano das atividades práticas, o atendimento nem sempre ocorre com qualidade, de forma segura e isento de falhas, seja pela gravidade das situações ou condições inadequadas de infraestrutura e de treinamento, colocando em risco o êxito do atendimento e, como consequência, a vida do paciente. Tal constatação leva a pressupor que a falta de conhecimento e habilidade dos profissionais e falhas na organização do atendimento, assim como a provisão insuficiente de materiais e equipamentos necessários para a realização do cuidado, comprometem a qualidade da assistência à saúde dos pacientes que necessitam desses serviços.

Nas últimas décadas, o movimento pela qualidade introduzido nos setores industriais e de serviços expandiu-se para o setor de saúde. As teorias básicas de controle e melhoria de qualidade, formuladas por Joseph Juran e W. Edwards Deming, assim como as abordagens do Gerenciamento pela Qualidade Total e Melhoria Contínua da Qualidade, ganhou espaço no interior das instituições de saúde em todo o mundo. Entretanto, existem divergências sobre o método de avaliação de qualidade a ser utilizado, uma vez que há diferentes interesses envolvidos: os da própria instituição de saúde, os dos órgãos reguladores/normalizadores e os das companhias de seguro-saúde que pagam ou compram os serviços prestados. Além disso, existe uma expectativa crescente de que a comunidade como um todo e, em especial, os pacientes devam ter acesso a informações amplas e compreensíveis, que os ajude a escolher os serviços de saúde e os médicos para lhes prestarem um atendimento de qualidade.[2] No entanto, nas situações de atendimento aos pacientes, é compromisso ético dos profissionais de saúde garantir o melhor padrão de qualidade possível a todos os cidadãos que dele necessitarem.

ASPECTOS TEÓRICOS DA QUALIDADE NOS SERVIÇOS DE SAÚDE

O tema qualidade caminha à frente dos modelos administrativos, dos quais emergem as propostas de organização e racionalização do trabalho, a preocupação com a avaliação baseada em indicadores, o

envolvimento dos profissionais, a satisfação dos usuários e a redução de custos. Apesar de a história administrativa estar centrada na indústria, a saúde absorveu vários conceitos importantes, uma vez que esses dois sistemas se imbricaram naturalmente, dadas as relações tecnológicas e comerciais.

A despeito das iniciativas de Florence Naghtingale em prol da qualidade na área hospitalar, o conceito de qualidade nasceu na indústria em torno da década de 1930, com pensadores americanos, a partir do desenvolvimento de gráficos de controle. Em 1950, no Japão, um grupo de pesquisa foi criado para controlar a qualidade dos serviços. Esse grupo contratou um estatístico americano chamado W. Edwards Deming, introdutor das práticas de gestão da qualidade conhecidas até hoje, que se baseava na idéia de que qualidade é atender continuamente às necessidades e expectativas dos clientes a um preço que eles estejam dispostos a pagar.[3,4] Juran,[5,6] outro contribuinte do desenvolvimento do modelo japonês na época de 1950, levou a ideia da promoção da qualidade para outros níveis da organização, além daqueles que trabalhavam nas linhas de produção. A qualidade ficou, então, definida como "adequação ao uso", na compreensão de que tudo seja realizado para atender às necessidades do paciente. Ressalta-se também que a qualidade consiste em três processos básicos: planejamento, controle e melhoria contínua. Em linhas gerais, sua proposta enfatiza a determinação das necessidades dos paciente, a avaliação do desempenho do serviço, a atuação nas diferenças constatadas, a identificação dos projetos de melhoria, o treinamento e motivação dos funcionários para o diagnóstico das causas dos erros e promoção de soluções. Por fim, destaca a relação da qualidade com os custos pelo apontamento dos erros, desperdícios e retrabalho como importantes fatores de encarecimento.

Na mesma época, Ishikawa[7] propôs os círculos de controle da qualidade para discutir e difundir as idéias sobre o controle de qualidade em todos os tipos de trabalho das organizações. Também trouxe o conceito de clientes internos na realização do trabalho, em que um funcionário pode ser cliente de seu colega. Por fim, concebeu as sete ferramentas da qualidade.[7-9]

Crosby, outro teórico, agregou determinados princípios à qualidade: qualidade é a conformação com os padrões; qualidade é a prevenção; padrão de desempenho é o "defeito zero"; a mensuração

da qualidade é o preço da não conformidade.[4] Segundo Nogueira,[10] os estudiosos citados anteriormente fizeram referências em suas obras às possibilidades de aplicação de métodos de controles estatísticos em serviços de saúde. Embora esses conceitos estejam voltados à área industrial, as organizações hospitalares adotaram muitas dessas ideias.

Historicamente, os primeiros esforços a respeito da qualidade em saúde são atribuídos a Florence Nightingale, que, em meados do século XIX, já demonstrava a necessidade de se analisar estatisticamente as atividades hospitalares para a avaliação dos resultados.[11,12] Nos serviços de saúde, o tema qualidade começou a ser tratado no início do século XX, nos Estados Unidos, pelo Colégio Americano de Cirurgiões que, por intermédio de padrões mínimos, avaliava regularmente a qualidade do cuidado prestado aos pacientes hospitalizados. Em 1951, foi criada a Joint Commission on Accreditation of Hospitals – JCAH (Comissão Conjunta de Acreditação Hospitalar), de natureza privada, com o objetivo de introduzir e enfatizar no contexto médico-hospitalar conceitos sobre análise retrospectiva de casos por meio de auditorias médicas.[13] A criação dessa Comissão proporcionou um rápido desenvolvimento de indicadores, padrões e critérios que tinham por finalidade ajudar as organizações a melhorarem a qualidade dos cuidados oferecidos aos pacientes.[14]

DEFINIÇÃO DE QUALIDADE

A qualidade é, reconhecidamente, um termo ao qual se atribui valor subjetivo, de conotação positiva (ou excelência). É considerado atributo de um produto ou serviço que atende ou supera as expectativas do cliente. No âmbito da saúde, a qualidade também se refere à obtenção de maiores benefícios em detrimento de menores riscos para o paciente, benefícios que, por sua vez, se definem em função do alcançável, de acordo com os recursos disponíveis e os valores sociais existentes.[15]

A palavra qualidade pode ser utilizada de várias maneiras, com diversos significados, sendo difícil descrevê-la de forma clara e objetiva. Sofre influência de fatores como cultura, experiência, idade e formação que, no conjunto, levam a categorizar um serviço ou produto como de boa ou má qualidade, conforme a satisfação ou não das necessidades a que se propõe.[12,13]

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS),[16] a qualidade é definida como um conjunto de atributos que inclui um alto nível de excelência profissional, um uso eficiente de recursos, um mínimo de riscos ao paciente e um alto grau de satisfação por parte dos usuários.

Ao se abordar a qualidade nos serviços de saúde, um dos paradigmas mundialmente aceitos é o proposto por Donabedian,[17] para quem a qualidade é uma propriedade da assistência que pode ser obtida em diversos graus e níveis. Demonstra um caminho em direção a um melhor cuidado à saúde, no qual serviços e profissionais têm atribuições e responsabilidades específicas e compartilhadas. O autor também afirma que essa propriedade pode ser definida como a obtenção de maiores benefícios, com pequenos riscos ao paciente, de acordo com os recursos disponíveis e os valores sociais existentes.

Embora a qualidade da assistência à saúde seja uma idéia extremamente difícil de conceituar, Donabedian[17] atribui a Lee e Jones a melhor definição, proposta em 1933. Segundo esses estudiosos, oito características válidas ainda hoje expressam o significado de qualidade nos serviços de saúde, sendo elas: fundamentação científica da prática médica; ênfase à prevenção; cooperação entre consumidores e prestadores de serviço; tratamento integral do indivíduo; relação estreita e contínua entre o médico e o paciente; serviços médicos integrais e coordenados; coordenação entre assistência médica e serviços sociais e acessibilidade da assistência a toda a população. Algumas características são atributos do processo de cuidar, enquanto outras são metas desse processo, dando a impressão de que os critérios de qualidade não são mais do que julgamentos de valores aplicados a diversas características e dimensões de um processo, denominado cuidado. Como tal, o conceito de qualidade pode existir em uma realidade ou ser desejado por ela, o que demonstra um reflexo dos valores e metas correntes em um sistema de saúde e na sociedade da qual faz parte.

Donabedian[17] salienta que o conceito de qualidade em saúde tem muitos componentes, que podem ser agrupados em sete atributos, a saber:

- Eficácia: é a capacidade da assistência em atingir seus melhores resultados, como melhoria da saúde e bem-estar. A estratégia considerada eficaz estabelece o limite máximo do que se pode alcançar, sendo a fronteira tecnológica;

- Efetividade: é o grau que define as melhorias possíveis na saúde atingidas na prática do dia-a-dia, que são identificadas a partir das estratégias mais eficazes;
- Eficiência: está centrada na capacidade de se obter a melhor assistência com os menores custos. Se duas estratégias de cuidado possuírem o mesmo grau de efetividade, a de menor custo será a mais eficiente;
- Otimização: representa o esforço para se obter o nível ótimo de investimento no cuidado assistencial, considerando o benefício para a saúde e o custo da assistência, representado pelo ponto máximo em que os benefícios da assistência são vantajosos em relação ao acréscimo nos custos. Assim, uma determinada estratégia de cuidado pode ser mais eficaz, porém os hipotéticos ganhos adicionais em saúde podem não compensar o acréscimo nos custos;
- Aceitabilidade da assistência: é o grau de conformidade da assistência com os desejos, expectativas e valores dos pacientes e familiares. Tais expectativas incluem o acesso, a relação médico-paciente, o conforto das instalações, as preferências do paciente em relação às estratégias de cuidado e os custos da assistência;
- Legitimidade: é a conformidade da assistência com as necessidades de bem-estar da sociedade ou comunidade;
- Equidade: está relacionada à justiça na distribuição da assistência prestada e de seus benefícios em função das necessidades de uma determinada população.

A Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO)[18] define qualidade como o grau em que os serviços de saúde para os indivíduos e para a população aumentam a possibilidade de alcance dos resultados esperados de forma consistente com os conhecimentos profissionais atuais. Além dos atributos de eficácia, eficiência e efetividade apontados por Donabedian,[17] a JCAHO preconiza valores como adequação da assistência e do tempo de atendimento às necessidades do paciente, planejamento organizacional, continuidade da assistência e respeito aos valores individuais e sociais, assim como a segurança dos pacientes, familiares e profissionais da organização.

Para Novaes & Paganini,[19] a qualidade não é um processo passivo que ocorre de cima para baixo, mas uma exaustiva atividade

de permanente identificação de falhas nas rotinas e procedimentos que precisam ser periodicamente revisados, atualizados e difundidos, com grande participação, desde a mais alta direção do hospital até os funcionários da base da hierarquia.

Banta[20] cita que a qualidade inclui efetividade, eficácia, eficiência, aceitabilidade, acessibilidade e uso de tecnologia adequada, elementos utilizados por Donabedian para sustentar a qualidade dos serviços. Também refere que os programas de qualidade devem ser capazes de levar à identificação de problemas, revisão de procedimentos e implantação de novos protocolos no intuito de fornecer uma assistência com qualidade.

Em busca da qualidade dos serviços de saúde, a Gestão da Qualidade Total e da Melhoria Contínua de Qualidade tem sido empregada nas últimas décadas por todos que visam à satisfação dos clientes/pacientes para melhorar, inclusive, a imagem da instituição e da equipe multiprofissional que nela atua. O desafio que se coloca na perspectiva de qualidade total é o oferecimento de uma melhor assistência, incluindo a ausência de riscos, para um maior contingente de pessoas, sob o menor custo.

O conceito de qualidade total envolve uma filosofia que implica compromisso de toda a organização para a melhoria contínua da qualidade. Sob essa perspectiva, qualidade total significa atingir e exceder as expectativas do paciente, fazendo o que for necessário em qualquer situação.

Segundo Buccini,[21] os objetivos da qualidade total visam à obtenção de resultados de excelência, com o objetivo de reduzir os custos, produzir clientes extremamente fiéis, criar um clima de trabalho em equipe e apresentar uma abordagem inteiramente diferente para a mensuração da qualidade. Sua ênfase, voltada ao atendimento das necessidades de saúde do paciente, visa aos processos e não aos indivíduos. Na determinação da qualidade, o modelo de qualidade total considera os processos interdepartamentais e interdependentes fundamentais, visto que é dessa forma que o paciente recebe assistência. Além disso, a qualidade total preocupa-se com todos os processos, tanto clínicos quanto não clínicos, uma vez que todos são importantes na assistência que um paciente recebe. Considerando que esses processos tenham sido revisados, compreendidos e aperfeiçoados, a ênfase está centrada na melhoria contínua.

No contexto de qualidade total, o primeiro passo na solução de problemas é examinar cada etapa do processo, a fim de evitá-los antes que eles ocorram, em vez de corrigi-los depois que tiverem ocorrido. Nessas circunstâncias, a melhoria contínua da qualidade busca incessantemente a perspectiva do defeito zero ou atitudes livres de erro, mesmo que nunca atingíveis, como forma de qualificar os resultados de maneira adequada.[15,20]

Independentemente do enfoque de qualidade adotado pelos serviços de saúde para que a qualidade seja alcançada, é essencial o estabelecimento de um processo de avaliação para medir o impacto das ações implementadas.

AVALIAÇÃO DO PROCESSO DE QUALIDADE

A avaliação da qualidade constitui um processo dinâmico, por meio da qual é possível medir (com o auxílio de instrumentos e técnicas específicas) e comparar entre si fatos, situações, realidades, estratégias, procedimentos e serviços, para poder emitir um juízo de valor que possa nortear determinada tomada de decisão.[22] A avaliação deve ser compreendida como um processo intencional, técnico e político, portanto, isento de neutralidade, que deve ser auxiliado por diversas áreas do conhecimento e pode ser aplicado a qualquer prática profissional, a uma organização ou a uma rede de serviços, inclusive no setor de saúde.

O processo avaliativo deve ser considerado um dos instrumentos da gestão dos serviços de saúde indispensáveis para mensurar os esforços da instituição, voltados para o alcance da qualidade, excelência, utilidade e relevância social.[23]

A avaliação do desempenho dos serviços de saúde é um elemento importante para caracterizar um sistema de saúde desejável e economicamente acessível, podendo ser conduzida de acordo com critérios, padrões e normas preestabelecidas, tendo em vista a multiplicidade das práticas de saúde.[24] O quadro conceitual mais aceito no delineamento da avaliação dos serviços de saúde é o estabelecido por Donabedian,[25] que propõe três áreas, cujo desempenho busca avaliar a estrutura, o processo e o resultado. Classicamente consideradas uma tríade, essas áreas correspondem às noções da Teoria Geral de Sistemas, ou seja,

input-process-output. Para o autor, o modelo justifica-se, uma vez que as três áreas são nitidamente inter-relacionadas.

A estrutura denota atributos para que o cuidado ocorra e estuda o *input* relacionado à atenção à saúde. São os mais objetivos e referem-se às características organizacionais (instrumental normativo e administrativo) e aos recursos disponíveis na instituição provedora de tratamento (planta e equipamentos), sejam humanos ou materiais. Pressupõe que a presença de uma estrutura adequada ofereça pré-condições para um bom desempenho nas áreas de processo e resultado.

O processo envolve todos os procedimentos utilizados para a prestação de serviços. Abrange atividades relativas à utilização de recursos nos aspectos quantitativos e qualitativos, voltados ao cuidado com os pacientes, incluindo as atividades do paciente no autocuidado e a atividade do profissional na realização do diagnóstico e tratamento. O processo tem seu enfoque na descrição do trabalho e no desempenho de procedimentos e protocolos vigentes tanto no aspecto técnico quanto relacional. É deste componente que se retiram as bases para a valoração da qualidade.

A análise do *resultado* envolve o efeito do cuidado no estado de saúde do paciente e sobre a população, geralmente referenciado como o *output* da assistência. Em síntese, corresponde às consequências das atividades da instituição de saúde ou do profissional em termos de melhoria do nível de saúde dos indivíduos ou da população.

Além dos Estados Unidos, verifica-se que a busca por qualidade na assistência à saúde tem sido um objetivo comum em diversos países, tendo como desafio a oferta de melhor assistência a um maior contingente de pessoas, com um menor custo.[26]

No conjunto de iniciativas para a melhoria da qualidade, estão incluídos os programas de avaliação de desempenho internos e externos à organização. De uma maneira geral, essas avaliações têm por objetivo estimular as empresas a melhorar a qualidade e produtividade, para aumentar a vantagem competitiva, estabelecer orientações e critérios para que as organizações possam avaliar o seu próprio trabalho e prestar reconhecimento às conquistas das empresas que alcançam uma melhor qualidade nos seus produtos e serviços, tornando-as exemplos de sucesso.[27]

Dentre os programas de avaliação de qualidade, é internacionalmente conhecido o prêmio Deming, o prêmio Malcon Baldrige, o

europeu EFQM (European Foundation for Quality Management) e a ISO (International Organization for Standardization). Com base no prêmio Malcon Baldrige e no prêmio Deming, desenvolveu-se o PNQ (Prêmio Nacional da Qualidade), no Brasil, em 1991.

O processo de avaliação para a obtenção do Prêmio Nacional da Qualidade se dá por meio de três etapas (autoavaliação, análise individual do serviço e visitas às instalações). As empresas participantes recebem um relatório de avaliação que retrata um diagnóstico da sua gestão, ajudando-as a identificar os pontos nos quais podem atuar para melhorar seu desempenho. Não existe limitação de premiados por categoria, podendo mais de uma organização receber o PNQ, uma vez que não se trata de uma disputa entre as organizações. O desafio está relacionado aos critérios de excelência, com o intuito de identificar as oportunidades para aumentar a competitividade das organizações.[28]

A ISO define o processo de avaliação como a verificação do cumprimento de padrões e normas estabelecidos pelo próprio serviço e auditados por uma organização especializada, para atestar a existência de um modelo de gestão de qualidade. Não se pode pensar na certificação como uma ação isolada e pontual, mas sim como um processo que se inicia com a conscientização da necessidade da qualidade para a manutenção da competitividade e consequente permanência no mercado. A certificação também requer a utilização de normas técnicas e a difusão do conceito de qualidade por todos os setores da empresa, abrangendo os aspectos operacionais internos e o relacionamento com a sociedade e o ambiente. A vantagem teórica é que a certificação ISO é reconhecida internacionalmente em muitos outros serviços e áreas de manufaturados; no entanto, a ISO 9000 está relacionada mais a procedimentos administrativos do que ao desempenho do hospital. Além disso, é difícil relacionar a terminologia dos padrões com a assistência à saúde.[28]

Dentre as várias áreas nas quais os modelos de avaliação de qualidade são aplicadas, encontra-se a área da saúde, cuja perspectiva de atendimento gira em torno da melhoria contínua da qualidade dos serviços oferecidos e garantia da segurança de pacientes e colaboradores. Nesse contexto, foram desenvolvidos modelos de avaliação de qualidade específicos para a área da saúde tanto internacional quanto nacional. Os modelos de avaliação da qualidade específicos da saúde são denominados Sistema de Acreditação/Certificação.

O processo de Acreditação/Certificação consiste na avaliação externa da qualidade dos serviços de saúde, apresentando como referência padrões e critérios preestabelecidos que expressam a visão de grupos de sociedade interessados nas boas práticas e melhoria do desempenho.[29] Os programas de Acreditação medem o desempenho do hospital em termos de conformidade com padrões conhecidos de processos e resultados organizacionais e clínicos. São programas independentes e voluntários com foco no treinamento para avaliações multidisciplinares de funções, em organizações e cadeias de assistência à saúde. A decisão de acreditação em um serviço de saúde é realizada após uma avaliação periódica *in loco*, feita geralmente a cada dois ou três anos, por uma equipe de avaliadores composta por pares. Nesse contexto, é importante destacar que, a cada avaliação, deve haver uma progressiva mudança cultural que impulsione os profissionais em todos os níveis e serviços, para a análise de falhas, fragilidades, forças e potencialidades da instituição, definindo-se metas claras com a mobilização de todos os envolvidos.[30] A razão mais importante para buscar a acreditação está na maior qualidade e segurança no atendimento ao paciente. Acreditação significa um comprometimento com a qualidade, segurança e melhoria contínua.

O movimento de acreditação teve início nos Estados Unidos, com a criação da Joint Commission on Accreditation of Hospitals em 1951. Em 1987, a organização foi renomeada Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations (JCAHO). A JCAHO é a maior agência acreditadora dos Estados Unidos, tendo avaliado mais de 85% dos hospitais americanos, com reavaliação periódica a cada três anos.[31] Em 1998, a Joint Commission criou uma subsidiária, a Joint Commission International (JCI), que passou a avaliar hospitais em outros países, inclusive no Brasil. A JCI promove, por meio de uma equipe de consultores e avaliadores, o desenvolvimento e a manutenção dos padrões internacionais de acreditação. Os padrões da JCI estabelecem expectativas uniformes possíveis quanto à estrutura, ao processo e ao resultado para hospitais. O processo visa a conciliar fatores legais, religiosos e culturais específicos de um país. Os padrões concentram-se nas áreas de maior impacto direto sobre a assistência ao paciente.

O processo de acreditação pela JCI é composto por duas fases: educação e avaliação. A fase de educação se inicia no momento em que a organização define a entrada no processo e parte da capacita-

ção de todos os colaboradores nos padrões do Manual. É realizada uma autoavaliação, seguida de uma avaliação diagnóstica. A avaliação diagnóstica tem por objetivo detectar as não conformidades, para desenvolver planos de ação. A partir da implantação de planos de ação, é agendada a avaliação de acreditação assim que a organização se encontra preparada. Essa avaliação é realizada por uma equipe multiprofissional (médico, administrador e enfermeiro), que detém conhecimento especializado em sua área, estando aptos a avaliar todos os padrões do Manual. Essa fase leva, em média, três a cinco dias, dependendo do tamanho da instituição e da quantidade de serviços. Como resultado, a instituição é declarada acreditada ou não. Não existe uma graduação, pois a avaliação pela JCI pressupõe o atingimento de padrões ótimos de qualidade da organização de saúde, e não apenas de padrões mínimos.[32]

No Brasil, a JCI atua em parceria com o Consórcio Brasileiro de Acreditação (CBA) desde 2000. As certificações de acreditação internacional das instituições de saúde são fornecidas por um certificado, um selo JCI/CBA que valida a instituição em território internacional.[30]

Paralelamente, na década de 1990 no Brasil, ocorreram iniciativas independentes de acreditação hospitalar nos estados de São Paulo, Rio Grande do Sul, Paraná e Rio de Janeiro. Em 1996, o Programa Brasileiro de Qualidade e Produtividade priorizou o Projeto de Avaliação e Certificação dos serviços de saúde. Em novembro de 1998, o Ministério da Saúde aprovou o Programa Brasileiro de Acreditação hospitalar. No ano seguinte, a Organização Nacional de Acreditação (ONA) foi criada para estabelecer um sistema de controle e certificação constante dos serviços de saúde, objetivando a melhoria contínua dos serviços oferecidos à população brasileira.[33] Com o cumprimento dos padrões estabelecidos pela ONA, a instituição acreditada por esse sistema garante segurança para os pacientes e profissionais, qualidade na assistência e busca da melhoria contínua dos processos assistenciais.

Na atualidade, existe uma nova opção de certificação de Qualidade, a Canadian Council on Health Services Accreditation (CCHSA), cujo objetivo é avaliar a excelência em gestão e, principalmente, a assistência segura ao paciente. Para conferir o certificado, realiza-se uma comparação detalhada dos serviços e métodos de uma instituição com um conjunto de padrões preestabelecidos e aprova-

dos. Todos os pré-requisitos do programa de Acreditação Canadense foram validados pelo Instituto Qualisa de Gestão (IQG), órgão que representa a certificação canadense no Brasil.

A certificação é sinal de que as organizações apresentam conformidades com normas que têm como objetivo a melhoria constante dos serviços; segundo os profissionais do setor da saúde, isso traz variados progressos. O processo de acreditação é reconhecido mundialmente como uma ferramenta eficaz de gerenciamento e avaliação de qualidade. Reconhecem-se as melhorias na qualidade assistencial que ele possibilita, oferecendo ao público e aos provedores medidas objetivas de atendimento às expectativas explícitas, formalizadas em padrões. Ademais, também possibilita o autodesenvolvimento das organizações participantes.[34] Portanto, como iniciativa de qualidade, a acreditação causa impacto à organização, pela melhoria de processos e desempenho externo superior, oferecendo um produto diferenciado na sua qualidade.

Em relação aos resultados propriamente ditos da assistência, pode-se acrescentar que, embora devam ser considerados do ponto de vista de quem recebe os cuidados (direta ou indiretamente), eles serão garantidos apenas se também forem extensivos aos profissionais que os originam. Daí a necessidade de avaliá-los e medi-los, considerando ao mesmo tempo os benefícios e a satisfação dos clientes externos (pacientes, familiares e sociedade) e dos clientes internos (administradores, profissionais e pessoal operacional). Em outras palavras, os resultados devem ser observados do ponto de vista clínico (qualidade clínica) e do ponto de vista administrativo (qualidade gerencial).[24]

IMPLANTAÇÃO DA GESTÃO DA QUALIDADE

Um dos princípios para a implantação de um sistema de gestão da qualidade é a chamada abordagem de processo ou gestão por processos de trabalho. As atividades desempenhadas diariamente no âmbito de uma organização integram diversos processos que se interconectam, formando uma rede. Portanto, é fundamental que todos os processos sejam mapeados, isto é, identificados e compreendidos, para a eficácia de um sistema de gestão da qualidade.[35] O controle dos processos é muito importante e pode ser realizado por meio da coleta

de dados e informações que gerem indicadores para o monitoramento da assistência. Alguns autores[36] alertam para o fato de que não há controle sem informação e que, portanto, não há sistema de gestão da qualidade sem controle de informações.

Para a implantação de um sistema de gestão de qualidade, a instituição deve mobilizar recursos próprios para a construção de um paradigma que inclui normas, rotinas, procedimentos, metodologias e processos fundamentados na melhor evidência científica possível e boas práticas assistenciais no sentido de satisfazer o principal cliente, o paciente. A mudança de atitude é proveniente de um processo de construção fundamentado no compartilhamento de informações e na definição clara de objetivos e metas. Os indivíduos se constituem no elemento essencial para a implantação de uma cultura voltada à qualidade, à prevenção de falhas e ao melhoramento contínuo. Dessa forma, as organizações de saúde que buscam a qualidade mostram a seriedade de seu trabalho e defendem sua legitimidade social.[24]

INDICADORES DE QUALIDADE

Para realizar a avaliação da estrutura, do processo e do resultado, é indispensável a utilização de instrumentos específicos denominados indicadores, os quais, segundo a JCAHO,[37] são medidas quantitativas que podem ser utilizadas como guias para controlar e avaliar a qualidade do cuidado aos pacientes. Para essa organização, um indicador é uma representação numérica da avaliação da estrutura, do processo e do resultado do cuidado.

Os indicadores permitem medir os níveis de qualidade da atenção à saúde e comparar a situação atual com o passado em uma organização ou entre esta e outras semelhantes, seja de maneira retrospectiva ou concorrente. Os indicadores de produtividade e eficiência estão relacionados ao quanto se fez, não devendo ser confundidos com os indicadores de qualidade, que expressam o quão bem se fez algo. Além desses, devem ser considerados os padrões quantitativos e qualitativos que permitem a emissão de juízos de valor.[38]

Os indicadores que consideram padrões ou normalizações são denominados indicadores de conformidade e são utilizados na acreditação de serviços. Para a elaboração desses indicadores, é necessária uma reflexão sobre quais etapas do processo, elementos

estruturais e resultados fazem a diferença quando se busca melhorar a qualidade na saúde.[38]

Outros indicadores incluem a qualidade de vida e os eventos sentinela, considerados indicadores de avaliação na saúde, embora sejam índices quantitativos que refletem desvios da normalidade.

No Brasil, não existe uma experiência acumulada sobre a avaliação da qualidade dos serviços de saúde. A pequena experiência desenvolvida refere-se, sobretudo, à avaliação quantitativa desses serviços. Para essa avaliação, têm sido utilizados os indicadores mais facilmente obtidos, como taxa de ocupação leito/dia, taxa de permanência hospitalar, taxa de mortalidade hospitalar, taxa de infecção hospitalar, satisfação do cliente, entre outros.[39]

Para Williams,[40] definir, compreender e quantificar os indicadores apropriados na enfermagem é fundamental para avaliar a qualidade dos serviços, não apenas pelas exigências das Comissões de Acreditação, mas também em função das necessidades do público em relação aos serviços de saúde que lhe é oferecido. Assim, os indicadores não devem ser confundidos com medidas diretas da qualidade, mas como marcadores que podem identificar áreas que necessitam de uma avaliação mais exata. Considerando as áreas de avaliação propostas por Donabedian, a autora enfatiza que indicadores de resultado são aqueles que acessam exatamente o resultado final do cuidado ao paciente, seja ele desejável ou indesejável.

Beckmann, Baldwin, Hart & Runcimans,[41] tendo por base a teoria da melhoria contínua da qualidade e da avaliação das áreas de estrutura, processo e resultado, consideram que, na vigência de problemas relacionados à qualidade do cuidado, devem-se observar falhas subjacentes ao sistema, como falta de liderança, não definição de objetivos e mesmo estratégias inadequadas de trabalho. Para os autores, a monitorização das atividades e seu seguimento, as avaliações e as intervenções devem ser realizadas em um ciclo incessante e contínuo de investigação e mudança. Afirmam que, para identificar o que está errado, o primeiro passo é verificar as falhas e os eventos adversos ou potencialmente adversos do sistema na tentativa de elucidar as causas subjacentes e os fatores contribuintes.

Segundo Turrini,[38] muito se tem investido na construção de indicadores que meçam o processo de trabalho, uma vez que permitem conhecer melhor o fenômeno e fazer intervenções precoces, evitando

o aparecimento de eventos adversos no decorrer do cuidado, assim como gastos desnecessários. A autora ressalta que a avaliação é um processo complexo, dependendo da sua abrangência e intenção dos avaliadores. Diversos são os indicadores a serem utilizados, porém, o mais benéfico será aquele que melhor se ajustar ao objetivo pretendido, à fonte de informações disponível e à extensão do poder de decisão e de atuação dos interessados na avaliação.

A avaliação em saúde compreende uma área do conhecimento que ainda se encontra em construção, tanto nos aspectos conceituais quanto metodológicos. Para precedê-la, é requerida a emissão de um juízo de valor obtido pela comparação de dados da estrutura, do processo e do resultado com padrões e critérios previamente definidos, visando à tomada de decisões.[42] Para a JCI, os indicadores devem servir como alertas aos usuários sobre oportunidades de melhoria nos processos e resultados, não sendo necessariamente medições diretas de qualidade.

A escolha dos indicadores para o monitoramento das práticas em saúde deve ser precedida de uma avaliação cuidadosa quanto aos critérios e a sua validade e quanto às possibilidades de comparação (externa ou interna), por meio de parâmetros técnico-científicos, que viabilizarão a real avaliação, que incluem medidas de intervenção.[43]

Nesse contexto, é clara a necessidade do uso de ferramentas de qualidade que permitam a análise e a tomada de decisão com base em dados e informações, garantindo que a ação determinada seja realmente a mais indicada.

FERRAMENTAS DA QUALIDADE

Com o objetivo de facilitar os estudos dos profissionais da qualidade, em 1968, Kaoro Ishikawa organizou um conjunto de ferramentas de natureza gráfica e estatística denominadas “sete ferramentas do controle de qualidade”, provavelmente em uma alusão às tradições japonesas, referindo-se às sete armas dos samurais. A aplicação dessas ferramentas ou técnicas de identificação da causa dos problemas exige que haja um debate entre as partes interessadas e que a decisão se fundamente em resultados de análise dos indicadores, registros de informação relevante, visitas de estudo, reuniões técnicas, entrevistas, entre outros. Esse procedimento conduz à tomada de decisões fundamentada e focada no problema real, que precisa ser corrigido.[44]

Uma das ferramentas de qualidade mais utilizadas na gestão é o Ciclo PDCA. Trata-se de uma excelente metodologia estratégica, composta por quatro fases:

- *Plan* (planejar): estabelecer metas sobre os itens de controle e determinar o método para alcançar as metas.
- *Do* (executar): conduzir as tarefas exatamente como previstas na fase anterior, treinar e coletar dados para verificar o processo.
- *Check* (verificação): comparar os resultados atingidos com a meta prevista, a partir dos dados coletados na execução.
- *Action* (atuação corretiva): detectar os eventuais desvios no intuito de corrigir o problema, para que não ocorra novamente.

Com o implantação do ciclo PDCA, nota-se a obtenção de resultados eficazes e confiáveis nas atividades de uma organização, tanto em termos operacionais quanto administrativos. Observa-se um perfeito sincronismo entre os diferentes processos e etapas, que se relacionam entre si, garantindo a conservação dos padrões de desempenho ideais. É um modo eficaz de apresentar uma melhoria no processo, visto que padroniza as informações do controle da qualidade, evitando erros lógicos nas análises e tornando as informações mais fáceis de entender. A idéia original do PDCA foi desenvolvida na década de 1930 pelo estatístico americano Walter A. Shewhart. Denominava-se "método de melhorias", que consiste em um ciclo de controle estatístico do processo que pode ser repetido continuamente sobre qualquer processo ou problema. O método tornou-se popular na década de 1950 por Deming, com suas experiências no Japão.[45,46] A Figura 51.1 exemplifica o Ciclo PDCA na íntegra.

Outra ferramenta muito utilizada na prática é o diagrama de causa e efeito. Foi desenhado para ilustrar claramente as várias causas que afetam um processo, por classificação e relação de causas. Para cada efeito existem, seguramente, inúmeras causas em uma categoria, como as 6 Ms: método, mão de obra, matéria-prima, máquinas, mensuração e meio ambiente (Figura 51.2). Nas áreas de serviços e processos transacionais, utilizam-se as seguintes categorias básicas: procedimentos, pessoas, ponto, políticas, medição e meio ambiente. A seguir, serão descritas algumas razões e benefícios para a realização do diagrama de causa:

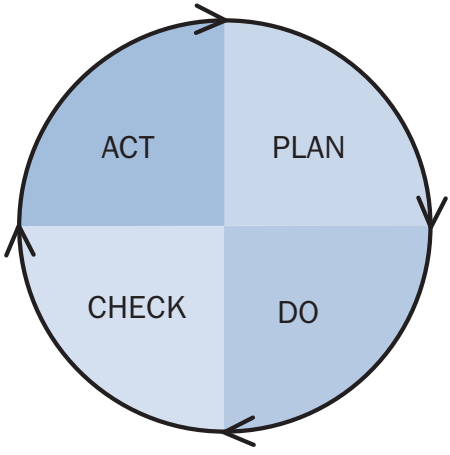


Figura 51.1 Ciclo PDCA.

Razões: identificar as informações a respeito das causas do problema; organizar e documentar as causas potenciais de um efeito ou característica de qualidade; indicar o relacionamento de cada causa e subcausa às demais e ao efeito ou característica de qualidade; e reduzir a tendência de procurar uma causa "verdadeira", em prejuízo do desconhecido ou esquecimento de outras causas potenciais.

Benefícios: ajudar a aperfeiçoar o processo; registrar visualmente as causas potenciais que podem ser revistas e atualizadas; elaborar uma estrutura para as sugestões e envolver todos os participantes.

O diagrama de causa e efeito (Figura 51.2) identifica apenas as causas possíveis, uma vez que somente os dados indicam as causas reais. Quando o diagrama de causa e efeito é utilizado para fins de planejamento, deve-se concentrar a atenção sobre um resultado desejado. A seta principal aponta para a meta que se deseja atingir, enquanto as setas menores dos ramos representam diversos meios para alcançar o resultado.[46]

ASPECTOS PRÁTICOS DA BUSCA PELA QUALIDADE NA ASSISTÊNCIA INTENSIVA

Para a implantação de um sistema de gestão de qualidade, a instituição deve mobilizar recursos próprios para a construção de um

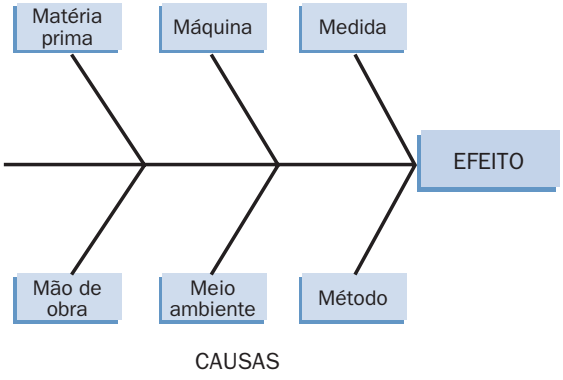


Figura 51.2 Diagrama de causa e efeito.

paradigma que inclui normas, rotinas, procedimentos, processos e metodologias, no sentido de satisfazer o principal cliente, o paciente. A mudança de atitude é proveniente de um processo de construção fundamentado no compartilhamento de informações e na definição clara de objetivos e metas. Os indivíduos se constituem no elemento essencial para a implantação de uma cultura voltada à qualidade, à prevenção de falhas e ao melhoramento contínuo. Dessa forma, as organizações de saúde que buscam a qualidade demonstram a seriedade de seu trabalho e defendem sua legitimidade social.[39,44]

O Institute of Medicine (IOM),[47] organização não governamental reconhecida como autoridade em políticas de saúde e qualidade da assistência, enuncia seis princípios práticos que fortalecem os serviços na busca da qualidade:

- Assistência com foco no paciente: oferecer assistência que atenda e respeite as preferências, necessidades e valores dos pacientes e familiares;
- Assistência no tempo adequado: reduzir esperas e atrasos, por vezes prejudiciais aos indivíduos que recebem e prestam o atendimento;
- Equidade: respeitar a igualdade de direitos de cada um e dar assistência independentemente das características pessoais, tais como gênero, etnia, condições sócio-econômicas ou localização geográfica;

- Eficiência: evitar desperdícios e mau uso de materiais, equipamentos, ideias e energia;
- Efetividade: prestar serviços adequados àqueles que deles se beneficiarão e utilizar os recursos de forma responsável, ou seja, evitar o uso excessivo ou insuficiente;
- Segurança do paciente: evitar que a assistência prestada resulte em danos ao paciente.

No que se refere aos aspectos práticos da incorporação dos diferentes padrões voltados à qualidade dos serviços de saúde,[48] alguns itens devem ser assumidos e compreendidos para alcançar os resultados desejados com eficácia:

- Obter qualidade implica apoio irrestrito da alta administração do hospital e esforço conjunto, cooperação mútua e envolvimento de toda a equipe multidisciplinar;
- Integrar-se a um sistema estruturado de certificação permite estabelecer padrões bem definidos de desempenho, propicia a detenção do conhecimento dos serviços prestados, a compreensão da natureza dos erros humanos e sua prevenção;
- Reconhecer que o serviço prestado pode ser continuamente aperfeiçoado é essencial, mesmo quando uma instituição ocupa posição de reconhecimento no mercado;
- Assumir que o fundamental e principal diferencial de qualidade de um serviço se assenta na capacidade técnica, científica e humanística da equipe interdisciplinar que nele atua.

A transposição desses aspectos para a realidade de atendimento ao paciente nas UTIs faz sentido na medida em que esses serviços se voltam para uma assistência diferenciada, de cujo desempenho depende, em muitos casos, a sobrevida dos pacientes. Nessas situações, a atuação dos profissionais de enfermagem envolve inúmeras ações particulares, de sua responsabilidade e dever, que contribuem para a maior qualificação dos cuidados.

A determinação de protocolos de atendimento tem sido uma prática unanimemente recomendada e aceita pelos profissionais, sobretudo em unidades de alta complexidade e dinamismo, como a UTI. Na vigência de risco de morte iminente, a padronização de pro-

cedimentos agiliza o atendimento e garante que normas de segurança e de qualidade não sejam violadas.

Como forma prática de atuar na qualidade dos serviços, a JCI recomenda o uso de protocolos que previnam situações indesejadas no decorrer da assistência, com o intuito de promover a qualidade do cuidado desejado. Essa iniciativa reconhece que os sistemas de saúde são ambientes altamente complexos, que abrigam atividades de risco e processos cuja complexidade contribui para o desvio da qualidade. Não sem razão, essa organização estabeleceu como metas internacionais de segurança do paciente, para o ano de 2008, os seguintes focos de atenção:[49]

- identificação correta dos pacientes;
- melhora da efetividade da comunicação entre profissionais da assistência;
- melhora da segurança no uso de medicamentos de alta vigilância;
- eliminação de cirurgias do lado-errado, do paciente-errado, procedimento-errado;
- redução do risco de infecção;
- redução do risco de dano/lesão ao paciente vítima de queda.

A seleção e monitorização de diferentes indicadores de resultado que advém dos registros sistematizados de eventos adversos e incidentes, como aqueles relacionados à prevenção de infecção, riscos de queda, erros de medicação, extubações acidentais, saídas não programadas de sondas, drenos e cateteres e riscos durante transporte para a realização de intervenções diagnósticas ou terapêuticas, são atividades assistenciais que podem assegurar a qualidade da assistência. Da mesma forma, o treinamento, a contínua supervisão e o reforço cotidiano dos profissionais em relação à relevância do uso de boas práticas nos serviços garantem melhores resultados.

A efetiva mensuração das necessidades de cuidados dos pacientes de UTI, por meio de instrumentos de medida objetivos de gravidade dos pacientes e de carga de trabalho de enfermagem, são recursos que levam à adequação dos recursos humanos, favorecendo a segurança dos pacientes e, como consequência, a qualidade dos serviços. Da mesma forma, a utilização dos instrumentos objetivos disponíveis, capazes de medir as intervenções terapêuticas a que os pacientes são submetidos em unidades

críticas, permite prever e prover a adequação de materiais e equipamentos para as necessidades dos serviços, recursos sem os quais é impossível prestar assistência de qualidade no atendimento aos pacientes.

A avaliação da estrutura física da unidade em conjunto com outros profissionais, a liderança do enfermeiro não somente entre os elementos da equipe, mas também na relação com os gestores da instituição, seu potencial negociador para a obtenção de recursos de infraestrutura da unidade e seu papel fundamental para a avaliação dos processos de assistência da equipe de enfermagem colocam este em posição de participar ativamente da busca por qualidade nos serviços que prestam atendimento aos pacientes, sejam em unidades de emergência e urgência ou unidades de terapia intensiva. É possível afirmar que todas as esferas de atuação do enfermeiro, seja assistencial ou educativa em relação ao paciente e à família ou administrativa no que diz respeito às esferas decisórias da instituição, têm impacto na qualidade da assistência.

Apesar da existência de inúmeras medidas específicas voltadas à qualidade dos serviços, a implantação de um processo de qualidade demanda, antes de tudo, a definição de uma política institucional, assim como a definição da sua missão e objetivos. A partir daí são estabelecidas as diretrizes e metas que se pretende atingir em um dado período e definidas, na gestão de processos, as tarefas, os limites de responsabilidade e autoridade das pessoas, as prioridades e os custos.[48]

Embora a implantação de um programa de qualidade possa parecer simples do ponto de vista teórico, a compreensão da cultura de qualidade requer mais do que a mera compreensão teórica. Demanda o entendimento de que a qualidade total é um conjunto de ações desenvolvidas para atender e/ou superar as expectativas dos clientes, nesse caso, familiares e pacientes vítimas de trauma. Isso significa o envolvimento de todos os indivíduos, desde a mais alta administração até o responsável pelas tarefas mais elementares. Em síntese, exige uma mudança de cultura institucional, que se estende a todos que nela atuem e que dela participem, mesmo indiretamente.

Nessa direção, nota-se a necessidade de mudança do status quo da assistência, uma vez que as UTIs, em razão da complexidade dos seus pacientes, não devem contar com profissionais inexperientes que façam dela um espaço para treinamento profissional. Em um contexto de qualidade, esses profissionais não podem integrar os quadros de liderança desses ambientes, para não comprometer a segurança dos pacientes.

No contexto brasileiro, muitos são os problemas encontrados nas UTIs, sobretudo nas instituições públicas. A escassez de recursos financeiros, o sucateamento das estruturas físicas, a insuficiência de recursos humanos, a existência de equipamentos obsoletos e a falta de recursos materiais[1] encontram-se entre os fatores que precisam ser solucionados.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O processo de acreditação em qualidade impulsiona o desenvolvimento da equipe, uma vez que a necessidade de evidenciar a qualidade da assistência e mantê-la torna-se fundamental no dia a dia, para a pesquisa e aprimoramento. É fundamental que uma instituição de saúde que busca a acreditação desenvolva programas que propiciem o alinhamento de todas as suas áreas e níveis hierárquicos, por meio da criação da cultura de qualidade, visto que o objetivo da acreditação é manter toda a instituição envolvida no cumprimento dos padrões da qualidade almejada, de forma que alcance os objetivos sem perder o foco no ser humano, em sua totalidade e diversidade.[30]

Por fim, são muitos os caminhos que levam à qualidade dos serviços de atendimento ao paciente crítico. No entanto, todos trazem como base a superação das inúmeras dificuldades metodológicas, estruturais, financeiras e, principalmente, de resistências pessoais e institucionais, para que a implementação de um programa de qualidade obtenha êxito.

RESUMO

Nos serviços de saúde, a busca pela qualidade constitui uma preocupação incessante dos profissionais que neles atuam, adiante da necessidade contínua de mudanças nos padrões de assistência, em decorrência dos avanços no conhecimento técnico-científico impulsionado pelas novas tecnologias. Assim, prestar assistência à saúde que garanta um máximo de qualidade e mínimo de risco para o paciente e a equipe sob um baixo custo tem sido o desafio das últimas décadas. Para os profissionais inseridos no cotidiano do ambiente hospitalar, a qualidade da assistência não é um fenômeno novo. Ela

compõe a própria essência do cuidar, que transparece em fazeres e atitudes do dia a dia. Cada vez mais a assistência desenvolve-se em um meio complexo e tecnologicamente sofisticado, o que exige um alto nível de qualificação profissional da equipe. Nessa abordagem, pode-se considerar que a gestão da qualidade tem como pressupostos básicos o desenvolvimento de atitudes pró-ativas de prevenção de riscos e a melhoria contínua dos processos. Nos serviços de saúde, essa meta não apenas se justifica, mas impõe-se de maneira contundente, uma vez que a vida humana está em jogo. Para que todos esses conceitos possam resultar em melhores práticas e excelentes resultados, é necessário instituir uma cultura de qualidade cujo alicerce seja a melhoria contínua dos processos assistenciais. É um esforço que vale a pena e significa qualidade e segurança.

Propostas para estudo

- Descrever o sistema de gestão da qualidade.
- Discorrer sobre os sete atributos de qualidade na visão de Donabedian.
- Citar os métodos/processos de avaliação da qualidade nos serviços de saúde.
- Descrever como o sistema de qualidade é implantado.
- Descrever como se deve buscar a qualidade da assistência à saúde na prática.

Referências bibliográficas

1. Calil AM. Estrutura organizacional de um serviço de emergência. In: Calil AM, Paranhos WY. O enfermeiro e as situações de emergência. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 16-24.
2. Rooney AL, Van Ostenberg PR. Licenciamento, acreditação e certificação: abordagens à qualidade de serviços de saúde. Série de aperfeiçoamento sobre a metodologia de garantia de qualidade. Center for Human Services; 1999.
3. Deming WE. Qualidade: a revolução da administração. Trad. de Clave Comunicações e Recursos Humanos. Rio de Janeiro: Marques Saraiva; 1990. p. 19-72.
4. Malik AM, Schiesari LMC. Qualidade na gestão local de serviços e ações de saúde. Séries Saúde e Cidadania. São Paulo: Fundação Peirópolis; 1998. p. 19-27.

5. Davis ER. Total quality management for home care. Maryland (Gaithersburg): Aspen Publishers; 1994.
6. Juran, JM. Juran na liderança pela qualidade. 3. ed. São Paulo: Pioneira; 1995.
7. Ishikawa K. Controle de qualidade total. Rio de Janeiro: Campus; 1997.
8. Wood TJr, Urdan FT. Gerenciamento da qualidade total: uma revisão crítica. Rev Adm Empresas 1994;34(6):46-59.
9. Rodrigues Filho J. Sistema de classificação de pacientes – Parte I: Dimensionamento de pessoal de enfermagem. Rev Esc Enf USP 1992;26(3):395-404
10. Nogueira LCL. Gerenciando pela qualidade total na saúde. Belo Horizonte: Fundação Christiano Ottoni- Escola de engenharia da UFMG; 1996.
11. Reed L, Blegen MA, Goode CS. Adverse patient occurrences as a measure of nursing care quality. J Nurs Adm 1998;28(5):62-9.
12. Akerman M. Gerência de qualidade nos hospitais paulistas. Rev Fund Desenv Admin- FUNDAP 1996;19:79-87.
13. Schiesari LMC. Cenário da acreditação hospitalar no Brasil: evolução histórica e referências externas. [dissertação] São Paulo (SP): Faculdade de Saúde Pública da USP; 1999.
14. Bezerra Filho JG, Silva MGC. Avaliação da qualidade dos serviços de saúde: revisão da literatura. Pesq Med 1999;2(1):18-27.
15. Malik AM, Schiesari LMC. Qualidade na gestão local de serviços e ações de saúde. São Paulo: Fundação Petrópolis; 1998.
16. Gilmore CM, Novaes HM. Manual de gerência de qualidade. HSP/ Manuais operacionais Paltex OPAS 1997;3(9).
17. Donabedian A. Evaluación de la calidad de la atención médica. In: White KL, Frank J, editors. Investigaciones sobre serviços de salud: una antologia. Washington, DC: OPAS; 1992. p. 382-404.
18. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organization (JCAHO). Examples of monitoring and evaluation in special care units. In: Special care unit monitoring and evaluating in perspective. Chicago: JCAHO; 1988. p. 18-22.
19. Novaes H, Paganini JM. Padrões e indicadores de qualidade para hospitais (Brasil) 1994; OPAS/HSS/94.05.
20. Banta D. Developing outcome standards for quality assurance activities. Qual Assur Health Care 1992;4(1):25-32.
21. Buccini EP. Gestão da qualidade total na unidade de terapia intensiva. In: Fein IA. Gerenciamento da unidade de terapia intensiva. Clínica de Terapia Intensiva, v.3 Rio de Janeiro: Interlivros; 1993. p. 465-75.
22. Carvalho G, Rosemburg CP, Buralli KO. Avaliação de ações e serviços de saúde. O mundo da saúde 2000;24(1):72-87.

23. Burmester H, Malik AM. Controle de qualidade no atendimento médico-hospitalar. In: Rodrigues EAC, eds. Infecções hospitalares: prevenção e controle. São Paulo: Sarvier; 1997. p. 46-54
24. Figueiredo AMA, Tanaka O. Avaliação do SUS como estratégia de reordenação da saúde. Rev Fund Desenv Admin 1996;(19):98-105.
25. Donabedian A. A quality assessment and assurance: unity of purpose, diversity of means. Inquiry 1988;25(1):173-92.
26. Junior GDG, Vieira MMF. Qualidade total e administração hospitalar: explorando disjunções conceituais. Ciência & Saúde Coletiva 2002;7(2):325-34.
27. Schiesari LMC. Resultados de iniciativas de qualidade em hospitais brasileiros [doutorado]. Ciências. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo: USP; 2003.
28. Pena FPM. Implantação do Modelo ISO 9000 na área da saúde: a visão do gestor da qualidade em quatro unidades de um hospital do município de São Paulo em 2000. [dissertação de mestrado]. Escola de Administração de Empresas de São Paulo, FGV. São Paulo; 2000.
29. Miranda AT. Valores e atitudes do médico sobre o processo de decisão clínica. [Doutorado]. Saúde Coletiva – Política, Planejamento e Administração em saúde. Instituto de Medicina Social da Universidade do estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro: UERJ/Instituto de Medicina Social; 2005.
30. Aquino CR, Giaponesi ALL, Santos IN. Enfermagem e acreditação hospitalar. In: Leão ER, Silva CPR, Alvarenga DC, Mendonça SHF. Qualidade em Saúde e indicadores como ferramenta de gestão. São Paulo: Yendis; 2008. p. 15-25.
31. Noronha JC, Pereira TRS. Health care reform and quality initiatives in Brazil. Joint Commission Journal on Quality Improvement, St Louis; 1998;4(5):251-63.
32. Seabra SAK. Acreditação em Organizações Hospitalare. [dissertação]. Porto Alegre: Faculdade de Administração, Contabilidade e Economia – PUCRS; 2007.
33. Brasil. Portaria n. 466, de 4 de junho de 1998. Dispõe sobre a portaria que estabelece regulamento técnico para o funcionamento dos serviços de tratamento intensivo e sua respectiva classificação de acordo com o grau de risco inerente ao tipo de atendimento prestado. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, 5 de jun. 1998. Seção 1, p. 9-18.
34. Shaw CD. Some issues in the design and redesign of external health care assessment and improvement systems. Toolkit for Accreditation Programs. Melbourne/AUS: ISQUA; 2004.
35. Vieira CAS. Os sistemas de gestão da qualidade e a gestão de instrumentos arquivísticos: um estudo de caso, 2006;2(1);172-84.
36. Cardoso JC, Luz AR. Os arquivos e o sistema de gestão da qualidade. Arquivística.net. 2005;1(1);51-64.

37. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organization (JCAHO). Chicago: Acreditation manual for hospital; 1989.
38. Turrini RNT. Avaliação em saúde. In: Cianciarullo TI, Silva GTR, Cunha ICKO, eds. Uma nova estratégia em foco: o programa de saúde da família – identificando as suas características no cenário do SUS. São Paulo: Ícone; 2005. p. 271-85.
39. Lima SBS, Erdmann AL. A enfermagem no processo de Acreditação Hospitalar em um Serviço de Urgência e Emergência. Acta Paulista de Enfermagem 2006,19(3):271-8.
40. Williams AD. Development and application of clinical indicators for nursing. J Nurs Care Qual 1991;6(1):1-5.
41. Beckmann U, Baldwin I, Hart GK, Runciman WB. The Australian incident monitoring study in intensive care: AIMS-ICU an analysis of the first year of reporting. Anaesth Intens Care 1996;24(3):320-9.
42. Adami NP. Componentes da qualidade e a prevenção do erro humano. In: Harada MJCS, Pedreira MLG, Peterlini MAS, Pereira SR, eds. O erro humano e a segurança do paciente. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 43-60.
43. Silva CPR, Nora AM. Indicadores de qualidade. In: Leão ER, Silva CPR, Alvarenga DC, Mendonça SHF. Qualidade em saúde e indicadores como ferramenta de gestão. São Paulo: Yendis; 2008. p. 1-13.
44. Sanchez KR. Sistema integrado de gestão em organizações hospitalares: um enfoque dirigido a acreditação, NBR ISSO 9001, NBR ISSO 1400 e BR 8800 [dissertação]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina; 2003.
45. Campos, VF. Controle da qualidade total (no estilo japonês). Rio de Janeiro: Editora de Desenvolvimento Gerencial. Casos reais de implantação de TQC (1999) – PDCA Método de Solução de Problemas – QFD e Garantia da Qualidade. São Paulo: Fundação Christiano Ottoni. Disponível em: http://www.balancedscorecard.org/bkgd/pdca.html. Acesso em 25/03/2009.
46. Bertolino MT. Sistema de Gestão da Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle. Blumenau; 2005.
47. Institute of Medicine. Disponível em: http://www.iom.com. Acessado em: 11/02/2007.
48. Laselva CR, Moura Junior DF, Daniel RCM. Qualidade em UTI. In: Laselva CR, Moura Júnior DF, eds. Terapia Intensiva – Enfermagem. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 27-38.
49. Joint Commission International Center for Patient Safety. 2007 International Patient Safety Goals. Disponível em: http://www.jcipatientsafety.org. Acesso em: 11/10/2007.

52

ASPECTOS ÉTICOS E LEGAIS DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM EM UTI

Genival Fernandes de Freitas
Taka Oguisso

Pontos a aprender

1. Unidade de Terapia Intensiva: lócus de assistência multidisciplinar.
2. Os tipos de responsabilidades que envolvem a atuação do enfermeiro na UTI.
3. Os direitos dos pacientes/famílias na UTI e as obrigações dos profissionais que os assistem quanto à autonomia e ao consentimento para a realização dos procedimentos.
4. Os critérios sociais na seleção de pacientes na UTI.

Palavras-chave

Unidade de Terapia Intensiva, responsabilidade profissional, direitos do paciente, autonomia, consentimento, assistência de enfermagem, aspectos éticos e legais.

Estrutura dos tópicos

Unidade de Terapia Intensiva: lócus de assistência multidisciplinar. Responsabilidades civil, penal e ética na atuação do enfermeiro em Unidade de Terapia Intensiva. Enfoque sobre a autonomia do paciente/da família, suspensão ou não de tratamento e consentimento para a realização de procedimentos. Critérios sociais na seleção de pacientes na UTI. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA: LÓCUS DE ASSISTÊNCIA MULTIDISCIPLINAR

Os avanços da ciência e da técnica têm propulsionado grandes mudanças na assistência aos pacientes e à sua família em situações que demandam uma atuação rápida dos profissionais de saúde, em geral, dado a ocorrência frequente de estado crítico e risco iminente de morte. Tais mudanças requerem profissionais especializados para manusear equipamentos de maior complexidade técnica e capazes de tomar decisões imediatas.

As Unidades de Terapia Intensiva (UTIs), em geral, ocupam uma área nobre da instituição hospitalar, o que, à primeira vista, causa uma visão assustadora para o leigo, em razão da grande quantidade de equipamentos, aparelhos, fios, focos de luz, monitores, bombas de infusão, fontes de oxigênio, de ar comprimido e de vácuo, aspiradores, dentre outros suportes diversos. Esse arsenal "terapêutico" justifica os elevados custos da assistência nesses centros altamente especializados, preparados para receber pacientes graves ou em estado crítico com competência, eficácia e rapidez, utilizando uniformes especiais, com gorros e máscaras, para proteção do paciente contra infecções externas adicionais nessa área.[1]

Na mídia, com frequência, encontram-se relatos de pacientes e familiares acerca das experiências vividas nas internações em UTI e de sua percepção sobre o ambiente e as atividades dos profissionais que os rodeavam. Nesse sentido, destacam-se dois depoimentos. O primeiro diz que "os que sobrevivem sabem que uma jornada na UTI só não é pior que a morte e que numa UTI todos os pudores da vida em sociedade se esvanecem, pois homens e mulheres expõem seus corpos, que são manuseados pelos enfermeiros".[2] Um outro relato interessante refere-se a uma pessoa que lembra que uma estada na condição de paciente em UTI pode tornar a família mais pobre, dado o elevado custo da internação nessa unidade. A reação da sociedade começa a ser sentida nas ações judiciais, tentando garantir o direito de o doente determinar de que forma quer morrer. Afinal, esse é o direito derradeiro do indivíduo, uma escolha que nem sempre cabe à equipe médica mais qualificada.[3] Segundo Dupas,[3] novas técnicas de manutenção de vidas artificializadas foram desenvolvidas e agridem o senso comum. A morte digna cercada pelos familiares, aspiração

atávica da humanidade, desapareceu quase por completo. Os doentes atuais morrem mais sós e mais lentamente, sedados para suportar a agressão de tubos e agulhas.

Para Hoffman et al.,[4] a natureza estressante e agressiva da UTI é amplamente reconhecida. De fato, o simples emprego da sigla UTI é suficiente para lembrar uma situação muito tensa. O paciente, circundado por fatores sobre os quais não pode exercer controle e dos quais a sua sobrevivência depende, experimenta um grande desconforto. Corroborando, talvez, essa visão acerca da UTI, Silveira[5] destaca que um outro aspecto estressante está relacionado ao constrangimento do paciente em ter de permanecer despido na UTI, sob a alegação dos profissionais de que tal conduta facilita as atividades, sobretudo em situações emergenciais.

A organização da UTI e o cuidado intensivo estão dirigidos, em essencial, para a manipulação e o controle da tecnologia instalada, sem contemplar a dimensão humana e os valores do paciente.[6] O corpo é percebido como um lócus para a instalação de tecnologias avançadas e um receptáculo dos cuidados de diversos profissionais. Cabe indagar a quem interessa o respeito ao corpo e o direito à privacidade e ao pudor. Em que circunstâncias justifica-se despir o paciente na internação em UTI, ou seria essa uma questão de comodidade e rotina imposta pelos profissionais que o assistem? Nessa perspectiva, questiona-se o motivo de impor um sofrimento a mais ao paciente, visto que o papel do especialista requer, eticamente, uma atitude de proporcionar alívio. Em alguns momentos, é seguramente necessário que o paciente fique despido, mas deve ocorrer com respeito e pelo menor tempo possível, explicando-se ao paciente ou à família essa necessidade e buscar o consentimento, uma vez que se trata de uma questão de direito à privacidade e respeito aos valores e à cultura do indivíduo e não apenas uma mera rotina hospitalar.[1]

Como um lócus de assistência multidisciplinar, a UTI é, por excelência, uma unidade complexa no que diz respeito aos procedimentos realizados por médicos e enfermeiros (e outros profissionais de enfermagem), além de fisioterapeutas, tecnólogos, nutricionistas, psicólogos, entre outros. Cada uma dessas áreas do conhecimento propõe ações de intervenções acerca do cuidado, da terapêutica e da prevenção/minimização de riscos de complicações físicas e/ou psicológicas aos pacientes. Há uma multidisciplinaridade nas ações

de cuidado, com ênfase em cada uma dessas áreas do saber especializado, na formação dos profissionais da saúde envolvidos na assistência em UTI. O que se espera, entretanto, é que os profissionais de saúde, em geral, e da enfermagem, em particular, não superestimem a importância da doença, da diagnose, da terapêutica e dos cuidados altamente especializados em detrimento do ser humano doente sob seus cuidados. Do ponto de vista ético, os diferentes Códigos de Ética Profissionais na área da saúde ressaltam a necessidade de considerar o ser humano em sua integridade e em qualquer etapa ou fase da vida, independentemente das circunstâncias, "respeitando a vida, a dignidade e os direitos humanos, em todas as suas dimensões".[7]

A atuação do enfermeiro no processo de tomadas de decisão, com responsabilidade ética na assistência, deve levar em consideração princípios e valores éticos relativos à dignidade do ser humano, como sujeito de direitos e objeto (fim ou propósito) da assistência de enfermagem. No cenário das práticas de enfermagem em UTI, o processo da assistência e do gerenciamento das atividades concernentes ao cuidado do ser humano pauta-se nos valores éticos da profissão, como a dignidade, a responsabilidade e a honestidade, valorizando os conhecimentos técnico-científicos, como elementos imprescindíveis da competência do fazer cotidiano. Entretanto, isso engloba outras dimensões dos saberes do enfermeiro no que tange ao relacionar-se com os demais, tendo em vista as circunstâncias e vulnerabilidades do sujeito/objeto do cuidado, assim como os direitos dos pacientes/famílias: direito de manifestar, com autonomia, a vontade acerca das ações que os profissionais de saúde pretendem implementar para auxiliar na promoção, na recuperação ou na restauração da saúde; e o direito de ser informado de forma clara e compreensível sobre tais ações. Do ponto de vista ético, não basta que as ações profissionais tenham o propósito de propiciar o maior benefício possível, sendo imperiosa a necessidade de o paciente ser respeitado em sua dignidade e integralidade, como direitos inerentes à condição de ser humano, ou seja, sujeito de direitos à assistência de enfermagem segura e humanizada.

O exercício da enfermagem em UTI requer, além de uma atenção altamente especializada dos profissionais de saúde, um constante processo reflexivo acerca das dimensões éticas e políticas da profissão de enfermeiro, na dimensão do comprometimento com o cuidado de indivíduos em circunstâncias, com frequência, de maiores riscos

e vulnerabilidade, sem perder de vista a importância da vida, como um valor, porém não se limitando ao cuidado corpóreo, ou seja, valorando a dimensão relacional ou atitudinal, na qual se valoriza a percepção do outro como um indivíduo que é cuidado. Com essa atitude, o outro é considerado um sujeito livre e capaz de decidir por si, a não ser que esteja provisoriamente impossibilitado. Nessa dimensão, também respeita-se o outro em sua individualidade e privacidade, apesar das limitações ou vicissitudes que o afetam naquele momento da existência. Assim, faz-se também necessária a valorização da dimensão ético-legal do exercício profissional no que se refere à responsabilidade profissional, visto que a responsabilidade é um instrumento relevante para nortear o processo de tomada de decisão no processo assistencial e gerencial, considerando as possibilidades de riscos na assistência, a fim de evitar as ações prejudiciais. Sendo assim, embora os riscos (que consistem na possibilidade de ocorrências prejudiciais ao paciente) e os danos (que são a concretização dos riscos), em geral, não sejam a intencionalidade dos sujeitos que os provocam, deve-se considerar a possibilidade de culpa do profissional envolvido na relação com o paciente, como uma medida de justiça. Ademais, devem-se considerar as circunstâncias e as condições de trabalho dos profissionais, as quais, nesses casos, podem, de alguma maneira, estar contribuindo para as ocorrências prejudiciais e indesejáveis aos pacientes.

No próximo tópico, serão tratados alguns aspectos éticos e legais concernentes à responsabilidade dos profissionais de enfermagem no cuidado e no gerenciamento do cuidado, priorizando alguns significados do termo responsabilidade profissional e tendo como pano de fundo a inserção dessa prática no contexto da UTI.

RESPONSABILIDADES CIVIL, PENAL E ÉTICA NA ATUAÇÃO DO ENFERMEIRO EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

RESPONSABILIDADE CIVIL DO ENFERMEIRO

A responsabilidade pode ser vista como a qualidade ou condição de responsável, ou seja, de responder pelos próprios atos ou de

outrem;[8] ou como o dever jurídico de responder pelos próprios atos ou de outrem, sempre que estes violarem os direitos de terceiros protegidos por lei, e de reparar os danos causados.[9]

A responsabilidade civil é resultante da inexecução das obrigações assumidas contratual ou convencionalmente.[10] Nessa conceituação, aporta-se a obrigação de responder por si e/ou pelos outros indivíduos diante de ocorrências danosas ou prejudiciais acarretadas a terceiros, uma vez que somente há responsabilidade na presença de um dano físico ou moral a alguém.

A reparação civil é a denominação que se atribui à indenização ou ao ressarcimento do dano. A reparação civil, proveniente de qualquer espécie de dano, é entendida, segundo Rodrigues, como o "restabelecimento, restauração ou indenização do mal causado, conste este mal de ofensa à pessoa ou ofensa à coisa". "Reparar o dano significa restaurar o direito violado, com a volta das coisas ao *status quo*, sempre que possível, e, quando não o for, estabelecendo-se um novo estado, o que mais se aproxime do anterior à lesão".[11]

Para ser obrigado a reparar um dano, o indivíduo deve ser juridicamente capaz, o que é definido pelo Código Civil, Lei n. 10.406, de 10 de janeiro de 2002,[12] que estipula que a capacidade jurídica é o ato de poder dispor livremente de algo de acordo com a própria vontade ou interesse.

Entre os artigos do Código Civil que têm impacto sobre as ações de enfermagem e os seus executores ou mandantes, pode-se destacar, em primeiro lugar, que a indenização é medida pela extensão do dano (art. 944), isto é, quanto maior o dano ou prejuízo, maior a indenização. Assim, se houver lesão física ou outra ofensa à saúde, o profissional deverá indenizar o paciente das despesas do tratamento e dos lucros cessantes (corresponde ao valor que a vítima deixou de auferir, em função do dano sofrido, o que é particularmente sentido por um trabalhador autônomo, não assalariado) até o fim da convalescença, além de qualquer outro prejuízo que o paciente prove haver sofrido. Se da lesão resultar um defeito que impossibilite o ofendido de exercer seu ofício ou profissão ou uma diminuição da capacidade de trabalho, a indenização, além das despesas do tratamento e dos lucros cessantes até o fim da convalescença, incluirá uma pensão correspondente à importância do trabalho do qual se inabilitou ou da depreciação sofrida. Se houver morte, a indenização consiste, sem

excluir outras reparações, no pagamento das despesas com o tratamento da vítima, no funeral, no luto da família, e na prestação de pensão (alimentos) às pessoas a quem o morto os devia, levando-se em conta a duração provável da vida da vítima. Portanto, a responsabilidade civil consiste na obrigação de indenizar e apenas haverá indenização quando existir um prejuízo a reparar.[13]

Se houver excessiva desproporção entre a gravidade da culpa e o dano, o juiz poderá reduzir, equitativamente, a reparação ou a indenização. Se a vítima tiver concorrido para o evento danoso, a sua indenização será fixada, levando-se em conta a gravidade de sua culpa em confronto com a do autor do dano (art. 945).

É muito importante destacar que o Código Civil[12] estipula, no art. 951, que todas essas disposições indenizatórias são aplicáveis ao profissional que, no exercício de sua atividade, por imprudência, negligência, ou imperícia, causar a morte do paciente, agravar-lhe o mal, causar-lhe lesão ou inabilitá-lo para o trabalho. O CC de 1916[14] estipulava (art. 1.545) que os médicos, cirurgiões, farmacêuticos, dentistas e parteiras eram obrigados a satisfazer o dano sempre que, pela imprudência, negligência ou imperícia em atos profissionais, resultasse em morte, inabilitação de servir ou ferimento. No art. 1.546, dispunha-se sobre a responsabilidade solidária do farmacêutico pelos erros e enganos de seu preposto ou empregado que o substituísse. Esses dois artigos do antigo CC foram revogados.

Em contrapartida, o presente CC[12] aplica a obrigatoriedade de reparação ou indenização pelo exercício da atividade profissional, sem distinção de categoria ou nível de qualificação. Isso significa que qualquer profissional (de nível superior ou médio) que causar dano a alguém no exercício de sua atividade fica obrigado a indenizar a vítima pelo prejuízo causado, conforme o art. 951 mencionado.

A responsabilidade civil indenizatória pode ser requerida do profissional ou da instituição, em que o primeiro é preposto, ou seja, empregado. Via de regra, o indivíduo que demanda os serviços de enfermagem o faz por intermédio da instituição prestadora desses serviços. Caso ocorra um prejuízo a esse indivíduo, ele deve reportar-se ao preponente (empregador) para exigir ressarcimento ou indenização. Não são incomuns, nos dias de hoje, os questionamentos judiciais acerca da responsabilidade civil, tendo em vista problemas ou acidentes, como queda do paciente dentro do hospital ou da clí-

nica, lesões corporais decorrentes de queimaduras, por exemplo, por uso de bolsa de água quente em parte do corpo do paciente ou uso inadequado de placa de bisturi elétrico.

Uma vez apresentada a denúncia perante uma instância judicial, o profissional deve responder pelo acontecido, elucidando o fato ou o que viu, no caso de servir como testemunha. Após a coleta e a apreciação das provas testemunhais e/ou documentais, o Juiz avalia e julga quem tem a razão, podendo impor uma sentença condenatória contra o hospital. Este, por sua vez, tem o direito de processar o profissional responsável (chamado direito regressivo), no sentido de dispensá-lo, alegando que ele deu ensejo à causa ou ao dano acarretado ao paciente.

O CC prevê, no art. 186, que "aquele que, por ação ou omissão voluntária, negligência ou imprudência, violar direito e causar dano a outrem, ainda que exclusivamente moral, comete ato ilícito". Assim, existe a possibilidade de o profissional de enfermagem responder civilmente, se acusado de acarretar algum tipo de dano ao paciente, inclusive de ordem moral, em decorrência da culpa, seja por ação (fazer algo que expõe o paciente ao risco ou ao dano) ou por omissão (deixar de agir ou de fazer algo, quando deveria fazê-lo). Um exemplo de omissão na prática de enfermagem é não ajudar o paciente a alimentar-se quando ele depende do profissional para isso.

RESPONSABILIDADE PENAL DO ENFERMEIRO

O Código Penal[15] prevê, no art. 26, o crime culposo, quando o agente deu causa ao resultado por negligência, imperícia ou imprudência. Portanto, há como se exigir a responsabilidade penal do profissional que deu causa ao dano ou prejuízo ao paciente em razão de uma conduta que acarretou esse prejuízo, mesmo não tendo pretendido tal resultado.

O Código Penal,[15] com o objetivo de proteger a incolumidade do ser humano, capitula entre os crimes de periclitação da vida e os maus tratos, no art. 136, em que refere que "expor a perigo a vida ou a saúde de pessoa sob sua autoridade, guarda ou vigilância, para fim de educação, ensino, tratamento ou custódia quer privando-a de alimentação ou cuidados indispensáveis (...) constitui crime". Essa privação pode causar mal-estar, desconforto e, por vezes, infecção, sofrimento ou agravamento da moléstia. Se houver denúncia de fami-

liares em relação à dor física e ao grande desconforto desnecessário, como em um simples caso de assaduras, pode-se exigir reparação pecuniária do profissional que os causou.

O concurso de pessoas pode realizar-se no crime profissional por meio da coautoria e da participação. O crime profissional é praticado por quem exerce uma profissão, utilizando-se dela para a atividade ilícita. Por exemplo, alguém que exerce a atividade de enfermagem, sendo um profissional regularmente habilitado nessa área, e pratica, intencionalmente, um crime de aborto ou de eutanásia.

Na coautoria, há a decisão comum para a obtenção do resultado ou da consecução do objetivo previamente delineado para a ação. Na participação, o sujeito não comete a conduta típica, ou seja, prevista na lei (homicídio, por exemplo), mas pratica atividade(s) que contribui(em) para a ocorrência do delito (ou crime).

Outro aspecto importante a ser considerado pelos profissionais e que tem grande impacto nas atividades de enfermagem é a questão do registro ou anotação no prontuário do paciente. Trata-se de um crime de falsidade ideológica, previsto no art. 299 do Código Penal vigente, que consiste em alterar a ideia de um documento ou de seu conteúdo, sem alterar a forma material desse documento. Pode ser praticado por omissão, por não anotar o que deveria ser anotado, ou por comissão, ou seja, inserir ou fazer inserir uma informação falsa ou diversa da que deveria ser registrada.

RESPONSABILIDADE ÉTICO-PROFISSIONAL DO ENFERMEIRO

A responsabilidade ética requer uma postura livre e autônoma por parte do profissional, considerando os processos de trabalho e o contexto em que os indivíduos encontram-se inseridos. A liberdade possui diversos enfoques, inclusive a possibilidade de o indivíduo realizar as suas potencialidades como indivíduo, com suas aptidões e habilidades. Um desses enfoques pode ser em relação ao limite entre a liberdade de um sujeito e a de outro, isto é, a liberdade de um indivíduo tem seu limite onde começa o direito à liberdade do outro. Nesse sentido, a liberdade constitui um fundamento da responsabilidade, visto que somente o indivíduo livre para agir e fazer algo pode ser responsável plenamente pelo seus atos. Por outro lado, se um indivíduo, após sofrer restrição (ou coação) de ordem física ou

moral, por parte de outro indivíduo, receber uma ação considerada ilícita, significa que ele não teve liberdade de escolha, sendo obrigado a praticar aquela ação contra a sua vontade. Nesse caso, o entendimento é de que ele não teve liberdade de agir, por ter sido coagido. Sendo assim, não pode ser responsabilizado pelo ato praticado, uma vez que não o quis nem o almejou.

O Código de Ética de uma determinada profissão deve demonstrar os valores que a cultura de uma dada coletividade considera como bens necessários para a sua existência, para que o profissional possa relacionar-se com os outros e com os pacientes, de forma que os seus valores permeiem todas as atividades e sejam efetivamente vivenciados em cada ato ou gesto dos membros de uma profissão específica.

A responsabilidade ética, portanto, decorre da infração ética, ou seja, do descumprimento de normas, valores ou princípios éticos. Corroborando essa linha de raciocínio, o Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem (art. 13) aponta mais uma responsabilidade, ao afirmar que todo profissional de enfermagem deve "avaliar criteriosamente sua competência técnica e legal e somente aceitar encargos ou atribuições quando capaz de desempenho seguro para si e para a clientela".[7]

A responsabilidade civil, penal ou ética do enfermeiro pode estar associada às ocorrências de situações prejudiciais ao paciente, quando houver comprovação da negligência, imperícia ou imprudência desse profissional ou de sua equipe. Nessa direção, ressalta-se que erros ou falhas humanas podem ocorrer por parte da equipe de saúde em geral.

Vale destacar que, "malgrado a assistência direta especializada permanente da equipe, a própria condição clínica do paciente e a necessidade de atuar com rapidez e eficiência, em determinadas situações, podem facilitar a ocorrência de acidentes, gerados pela própria complexidade e elevada potência de aparelhos".[1] Oguisso e Schmidt[1] pontuam também que a UTI é um local propício para as ocorrências de situações prejudiciais ao paciente, denominadas eventos adversos ou, conforme Padilha[16] define, "iatrogenia", como a "ocorrência de uma alteração indesejável, de natureza prejudicial ou danosa ao paciente, desencadeada por omissão, ação inadvertida ou falha, voluntária ou involuntariamente praticada, por quem assiste o paciente". O profissional de enfermagem não pode eximir-se da responsabilidade ao ficar constatado que agiu de modo precipitado, impulsivo e sem avaliar as consequências de

sua ação para o paciente ou fez algo que não poderia fazer por desconhecimento, inabilidade, falta de destreza, segurança etc. Além do mais, também não se livra da responsabilidade aquele profissional que não agiu, ou seja, foi omisso, quando dele era esperada uma decisão/ação que pudesse salvar a vida em risco ou minimizar os efeitos de uma ação prejudicial, mesmo que não tenha sido ocasionada por ele.

A tomada de decisão sobre realizar ou não uma determinada ação ou delegar ou não uma atribuição na UTI requer do enfermeiro um repensar sobre as próprias competências privativas e que podem ser compartilhadas, do ponto de vista legal e ético, visto que nem sempre que a lei faculta a possibilidade de delegação de uma atribuição o enfermeiro pode fazê-lo. O enfermeiro deve assumir uma incumbência quando for capaz de agir de modo seguro para si e para o paciente, uma vez que nenhum profissional está obrigado, juridicamente, a praticar atos heroicos para salvar a vida do próximo. Entretanto, ao avaliar a própria competência técnica e legal, o enfermeiro deve compartir as atribuições que podem ser compartilhadas legalmente, avaliando, *a priori*, a capacidade dos profissionais a quem está delegando, caso contrário, poderá responder em conjunto, de forma solidária, visto que quem delega a quem não poderia delegar uma determinada atribuição também é corresponsável.

Na UTI, são inúmeras as situações em que o enfermeiro pode delegar uma tarefa ao técnico ou ao auxiliar, porém, a Lei n. 7.498, de 25 de junho de 1986 (art. 13)[7] prescreve que cabe a este último somente atividades de nível médio, de natureza repetitiva, envolvendo serviços auxiliares de enfermagem sob supervisão do enfermeiro. Assim, fica claro e evidente que o enfermeiro não pode delegar ao auxiliar de enfermagem ações de maior complexidade técnica ou que exijam tomadas de decisão imediata, como muitas vezes ocorre na UTI. Ao delegar ao auxiliar o controle de drogas vasoativas no paciente grave com risco, sobretudo dada a possibilidade de instabilidade hemodinâmica, o enfermeiro poderá responder por conduta negligente ou imprudente. Quem assume uma incumbência para a qual não está respaldado, técnica e legalmente, também é minimamente conivente, uma vez que deveria se recusar a assumir o que não lhe compete, tendo em vista que um cidadão não pode alegar o desconhecimento da lei para eximir-se de responsabilidade.

ENFOQUE SOBRE A AUTONOMIA DO PACIENTE/DA FAMÍLIA, SUSPENSÃO OU NÃO DE TRATAMENTO E CONSENTIMENTO PARA A REALIZAÇÃO DE PROCEDIMENTOS

O termo autonomia refere-se à capacidade de o ser humano decidir o que é "bom" ou o que é "bem-estar", de acordo com seus valores, expectativas, necessidades, prioridades e crenças.[17]

Para Zoboli,

> sendo um dever prima facie, o respeito pela autonomia pode, em determinadas circunstâncias, ser sobrepujado por outras obrigações morais que o rivalizam, como no caso das escolhas autônomas dos indivíduos ameaçarem a saúde pública, poderem causar danos a terceiros ou demandarem indevidamente a utilização de recursos escassos. Na vigência destas condições, justifica-se a restrição do exercício da autonomia, a exemplo do que ocorre quando as pessoas não podem ser declaradas autônomas para tomar decisões, sejam as gerais ou mesmo as mais pontuais.[17]

Faz-se necessário pensar a autonomia em relação ao profissional que age e toma decisões concernentes ao cuidado e ao ser cuidado (o paciente), no que tange ao direito de decidir *per si*, porque a autonomia lhe é direito e não expectativa de direito. Uma questão é a prerrogativa do direito, outra é a expectativa do direito e uma terceira refere-se ao direito de o indivíduo decidir o que é melhor para si, ao optar ou escolher entre duas ou mais possibilidades. Para tanto, o indivíduo precisa ser visto como um ser capaz, até que se prove o contrário, com pleno direito à autonomia, à liberdade e à manifestação da sua vontade. Se o indivíduo não for plenamente capaz, por qualquer motivo, como o adoecimento ou uma circunstância que o impossibilita temporal ou permanentemente de manifestar seu pensamento, sua vontade e seu interesse, o Estado deve assegurar um representante legal que o faça por ele.

O indivíduo que se encontra em uma UTI pode estar plenamente ou parcialmente capacitado para manifestar, com autonomia, seus desejos, expectativas, aspirações, medos e crenças, devendo fazê-lo em

relação aos cuidados e/ou às ações diagnósticas e terapêuticas pretendidas pelos profissionais que o assistem. Nesse sentido, o Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem vigente no art. 18[7] reconhece como um dos deveres profissionais "respeitar, reconhecer e realizar ações que garantam o direito da pessoa ou de seu representante legal de tomar decisões sobre sua saúde, tratamento, conforto e bem estar". Mas o que significa esse reconhecimento do direito do outro?

Em primeiro lugar, o profissional de saúde deve estar convencido de que não é dono da verdade e que tudo pode, não devendo, portanto, decidir pelo outro o que julga melhor para ele. O dever do profissional é informar bem, de forma clara e compreensível, por meio de uma linguagem compatível com a compreensão do sujeito, acerca dos benefícios plausíveis e esperados, porém, sem omitir os riscos das ações profissionais empreendidas, visto que, embora almejem o benefício do paciente, muitas vezes geram desconforto, sofrimento ou dor, além de representarem custos materiais ou financeiros. É necessário que o profissional seja claro e honesto ao fornecer uma informação, indicando o custo e o balanço custo-benefício esperado, em cada caso. É desejável, eticamente, que o profissional ocupe parte do seu tempo em avaliar essas questões, em conjunto com o paciente/família ou responsável/representante legal, *a priori*, no que se refere à implementação da ação, por mais bem intencionada que seja a proposta e o desejo do profissional. Da mesma forma, isso também deve ocorrer na UTI, porque a possibilidade de as ações/decisões profissionais repercutirem, positiva ou negativamente, na vida dos indivíduos exige maiores cuidados, dada a enorme complexidade dos diversos procedimentos e a celeridade do processo de tomada de decisão. Por vezes, o profissional pode ser levado a negligenciar o respeito à autonomia do paciente em dizer "sim" ou "não", de forma que as ações realizadas devem ser conscientes e baseadas na vivência pessoal e nas informações obtidas dos profissionais que o assistem.

Juridicamente, entende-se que a capacidade de o indivíduo decidir sobre o que afeta ou possa afetar a sua integridade, o seu bem-estar e a sua vida engloba diversas dimensões, de acordo com os valores, as crenças e as expectativas do paciente, devendo tal capacidade ser preservada como direito, por meio de uma decisão livre de coação e manipulação, mediante as alternativas existentes e após os esclarecimentos necessários. Isso significa que o profissional de saúde

não deve dizer ao paciente que ele deve aceitar um determinado tratamento porque é a única chance de continuar vivendo. Essa posição é coativa, intimidatória ou manipuladora. É possível se perguntar: qual é a alternativa a esse tratamento ou a esse cuidado? Quais os custos, riscos e benefícios que o profissional identifica, mas, sobretudo, que o paciente percebe? Qual a expectativa do paciente em relação ao cuidado ou ao tratamento que os profissionais de saúde querem fazê-lo crer que é essencial para salvar-lhe a vida? Qual o melhor momento ou local para aceitar ou tomar a decisão de aceitar ou não uma determinada ação ou cuidado? Em suma, a vontade do paciente é soberana, quando ele é capaz, juridicamente, de avaliar os prós e contras e é responsável por si. Quando essa vontade emana de terceiros, dada a impossibilidade de o indivíduo manifestar-se livremente por algum motivo de saúde, por exemplo, é preciso atentar ao que a Lei Civil menciona e aos critérios para se aceitar a manifestação de vontade desse terceiro. É necessário perguntar: quem de fato tem direito de manifestar a vontade do outro (do paciente)? Há, por vezes, de se referir ao Judiciário acerca dos vícios que podem macular a manifestação da vontade, dentre os quais o erro e a coação física ou moral (medo e ameaça).

Portanto, a autonomia depende de certas condições, a saber:

- liberdade, visto que o indivíduo, ao decidir, deve sentir-se livre de influências para possibilitar a voluntariedade;
- competência, uma vez que, além de livre, o indivíduo deve ser capaz de entender e avaliar as informações recebidas;
- esclarecimento, visto que o indivíduo deve possuir um cabedal de informações necessárias para poder tomar a decisão a respeito de sua vida, com base em crenças e valores pessoais, e da coletividade na qual está inserido. Para o sucesso do processo decisório, há necessidade de:
  - informar acerca da probabilidade de sucesso ou de fracasso, e dos riscos implicados;
  - fornecer as orientações necessárias, de forma adequada e clara. Quanto mais complexo o procedimento, mais complexa a orientação;
  - analisar a vulnerabilidade do paciente (fraqueza, fadiga, medo e dificuldade de compreensão). Quanto mais vulnerável o sujeito em termos de poder decisório, deve existir maior

> compromisso multiprofissional em salvaguardar seus direitos por meio do respeito à autonomia, à integridade física e moral e à individualidade do sujeito. Assim, a informação esclarecida é fundamental para a tomada de decisão autônoma. Quanto mais informações forem disponibilizadas aos sujeitos, melhores condições eles terão para fazer escolhas autônomas. As informações devem ser detalhadas e consoantes com a condição de entendimento do indivíduo.

No cenário das práticas assistencial e gerencial do enfermeiro na UTI, é imprescindível lidar com conceitos e valores, respeitando o espaço da individualidade e o momento de cada indivíduo no processo de tomada de decisão, caso contrário, os profissionais podem induzir ou coagir o paciente a tomar uma decisão rapidamente, o que contraria a liberdade de expressão no momento de cada um. Cada indivíduo tem suas vicissitudes e necessidades; por essa razão, não se justifica, eticamente, a pressa do profissional em obter um consentimento do indivíduo, a fim de implementar uma conduta o mais rápido possível. O paciente pode optar por não aceitar uma ação proposta, mesmo que os profissionais acreditem que ela o beneficiaria. Contudo, em um outro momento, esse paciente pode sopesar e aceitá-la. Há sempre o dilema do tempo e do prejuízo que o paciente pode sofrer por essa decisão tardia, mas é necessário respeitar o seu tempo para que se manifeste de maneira plena, livre e consciente, como um direito constitucionalmente assegurado.

Não se podem ignorar os obstáculos que perpassam as relações interpessoais e a tomada de decisão do paciente. A relação assimétrica entre o profissional de saúde e o paciente ou cliente se sobressai quando o primeiro se coloca como "legítimo" detentor de poder e conhecimento. Se ele acredita que sabe mais, a primeira sensação é de que poderia dizer o que é melhor para o outro, porque este outro lhe parece menos conhecedor. Por outro lado, a dificuldade de comunicação entre "o detentor do conhecimento" e o paciente, muitas vezes em situação de vulnerabilidade sócio-econômica-cultural, pode suscitar conflitos de interesses, havendo o risco de se sobreporem os interesses do primeiro em detrimento dos interesses do paciente, porque este é considerado menos preparado para decidir ou optar sobre o que é melhor ou justo para si.

Assim, a relação assimétrica e paternalista representa uma violência ao direito de o outro ser o que ele é e poder manifestar a sua vontade. Há de se sopesar o risco de tornar o cuidador tecnológico, uma vez que há o risco de ele se tornar o detentor do conhecimento e, como consequência, do poder de decidir, aniquilando qualquer possibilidade de diálogo e de reconhecimento do outro em seu espaço de individualidade, direitos e autonomia. Nessa direção, cabem alguns questionamentos. Será que tem sido dado aos pacientes das UTIs e serviços de saúde em geral o direito de decidir sobre a sua vida, o tipo de cuidado, o tratamento ou o bem-estar que quer receber? Como é considerada a competência do paciente para decidir na UTI?

Para Zoboli, um problema central na ética biomédica é a disputa de prioridade entre os princípios do respeito à autonomia dos pacientes e da beneficência que orienta o agir profissional. Tal debate não pode ser resolvido com a mera defesa a favor de um princípio em prejuízo do outro ou pela tentativa de tornar um deles absoluto. Nem o paciente nem os profissionais de saúde gozam de autoridade sobrepujante, sendo que nenhum princípio tem proeminência na ética biomédica, nem mesmo a obrigação de agir para o melhor interesse do paciente. A beneficência provê o objetivo primário e o racional da atenção à saúde, enquanto o respeito à autonomia – com a não maleficência e a justiça – estabelece os limites morais para as ações profissionais na persecução de seus objetivos.[17]

CRITÉRIOS SOCIAIS NA SELEÇÃO DE PACIENTES NA UTI

A justiça ou equidade constitui uma das pilastras do Sistema Único de Saúde. Do ponto de vista hermenêutico, pode-se assegurar que tal princípio da Bioética visa assegurar a distribuição de recursos em uma sociedade democrática, seguindo algumas etapas:

- uma primeira que exige igualdade na distribuição dos deveres e direitos básicos. Todas as pessoas devem ter os mesmos direitos e liberdades civis, como o direito à manifestação autônoma, à livre locomoção, à expressão de opiniões, à reclamação, à associação, à informação, à privacidade etc.
- na segunda, com base no princípio da diferença, é justa a ação que tenha consequências desiguais para os envolvidos

> apenas se resultar em benefícios compensatórios para cada um e, em particular, para os membros "menos favorecidos" ou "menos afortunados" da sociedade.[16]

A aplicação desses preceitos, na alocação de recursos escassos na assistência à saúde, poderia levar à proposta de manter o princípio da universalidade na distribuição de recursos, uma vez que isso significaria respeitar a primeira etapa, a da igualdade entre as pessoas. Em seguida, seria mais adequado destinar o restante dos recursos às camadas sociais ou às pessoas mais desfavorecidas.[18]

Os defensores da utilização de critérios sociais para a seleção de indivíduos que necessitam de recursos escassos alegam que é preferível utilizá-los a permitir as tomadas de decisões aleatórias. Os opositores ao uso de critérios sociais para a priorização do atendimento de indivíduos, tendo em vista a limitação de recursos na área da saúde, consideram esses critérios imorais e arbitrários, propiciando a desigualdade social em detrimento dos menos favorecidos economicamente, o que pode também asseverar a discriminação de minorias e reforçar o sexismo, o racismo e outras atitudes condenáveis ou práticas sociais.[19,20]

Fortes, Zoboli e Spinetti[21], ao proporem o estudo dos critérios sociais na seleção de indivíduos em serviços de emergência, com o objetivo de analisar as diferenças na utilização de alguns critérios sociais, em situações hipotéticas de seleção de pacientes, escolheram uma população-alvo composta de 64 alunos do primeiro ano e 25 graduandos do quarto ano de administração hospitalar de uma instituição de ensino em São Paulo. Foram utilizados os seguintes critérios sociais: idade, sexo, responsabilidade social, condição econômica e estilo de vida. Em relação à idade, os resultados apontaram que, entre uma criança de 7 anos e um idoso de 65 anos, vítimas de acidente de carro, 82,9% dos alunos do primeiro ano e 100% dos estudantes do quarto ano privilegiaram a criança no atendimento, ao decidir entre atender um ou outro.[21]

Nesse mesmo estudo, entre um homem e uma mulher, ambos com 30 anos, vítimas de acidente de automóvel, 76,5% dos primeiranistas e 72% dos quartanistas priorizariam a mulher para a única vaga disponível no hospital. Em relação à condição econômica, na escolha entre duas mulheres, uma com renda familiar de R$ 500,00 e outra de R$ 3.000,00, ambas com crise cardíaca, 82,8% dos pri-

meiranistas e 56% dos quartanistas selecionariam a mulher com menor renda familiar. Os autores questionam se essas opções não apontariam para uma orientação que, afastando-se do princípio ético da solidariedade, se dirigisse a um posicionamento de natureza utilitarista, para buscar mais eficiência econômico-administrativa para a instituição hospitalar, ao indicar uma aproximação com a "lógica de mercado". No item responsabilidade social, entre uma mulher com três filhos e outra com um filho, ambas com broncopneumonia, os dois grupos optaram por aquela com maior número de filhos. Em suma, os autores dessa pesquisa inferiram que os alunos aceitariam utilizar critérios sociais para a seleção de pessoas necessitadas de atendimento de emergência diante da escassez de recursos. Com isso, autores têm ressaltado a importância da reflexão bioética sobre a fundamentação da tomada de decisão em situações de microalocação de recursos limitados que envolvam relações entre profissionais, administradores e usuários de serviços de saúde.[21,22]

Considerando os problemas de escassez de recursos, os profissionais de saúde precisam, muitas vezes, decidir quem priorizar no atendimento em diferentes cenários de atuação desses profissionais. Essa é uma situação que pode gerar conflitos pessoais, que demanda valores e convicções individuais e, portanto, requer um repensar a decisão ética mais adequada para cada situação concreta. Nessa perspectiva, McNeally, Dickens, Meslin e Singer[23] ressaltam que, no cotidiano dos serviços de saúde, sobressaem-se dilemas de cunho bioético quanto à microalocação de recursos, seja para a seleção de candidatos a vagas em hospitais, para os serviços de Terapia Intensiva ou de alta tecnologia, ou para a escolha de quem deve ter saúde, de quem deve viver e a quem será negada a oportunidade de vida e saúde.[23]

A escassez de recursos humanos ou materiais pode propiciar uma série de dilemas éticos, como a quem atender, prioritariamente, considerando o fato de que a demanda pode ser maior do que a possibilidade de atender a todos os indivíduos ao mesmo tempo, e que critérios utilizar para tomar uma decisão diante de uma possibilidade como essa. Tais dilemas também podem estar associados à questão do erro ou da falha humana, em decorrência das condições de trabalho, como sobrecarga de atividades dos profissionais de saúde. Embora os estudos apontem para a questão do erro humano nos eventos adversos,[24,25] o conhecimento das condições de trabalho dos profissionais,

como as atividades desenvolvidas em jornadas duplas e as condições de saúde dos trabalhadores, são igualmente relevantes, uma vez que podem favorecer as ocorrências de falhas humanas prejudiciais ou danosas ao paciente. Nesse sentido, a escassez de recursos (humanos ou materiais) demandam, sobretudo, uma responsabilidade estrutural ou institucional no momento de averiguar as possíveis ocorrências iatrogências. Como afirma Padilha, sendo a UTI uma unidade complexa de intenso dinamismo, que congrega diferentes profissionais e em que as tomadas de decisão devem ser prontas e precisas, espera-se uma estrutura adequada como suporte para o desenvolvimento de uma assistência segura ao paciente crítico, implicando questões ético-legais tanto para os estabelecimentos de saúde quanto para os profissionais de saúde que atuam nessas instituições.[26] Assim, o compromisso ético dos profissionais de enfermagem, no sentido de propiciar uma assistência de enfermagem isenta de riscos ou com minimização dos riscos aos pacientes assistidos, deve também constituir-se em um compromisso moral no cenário das ações profissionais na UTI, envolvendo os profissionais e os dirigentes das instituições de saúde prestadoras de tais serviços.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A falta de leitos na UTI e a escassez de recursos materiais e humanos adiante da demanda de atendimento especializado nessa área têm suscitado questionamentos entre os profissionais e as autoridades da área da saúde. Assim, ao verificar que o paciente tem o direito de receber cuidados de enfermagem e atenção médica, mesmo que os objetivos "de cura" mudem para objetivos "de conforto", isso pode ser um critério para ajudar no processo decisório sobre a quem se destinam os leitos na Terapia Intensiva. Dessa forma, os avanços da biotecnologia na área da saúde suscitam novos desafios, visto que os problemas serão cada vez mais éticos e cada vez menos técnicos nessa área, não sendo diferente no que tange à assistência de enfermagem na UTI. É preciso pensar a quem se destinam os recursos disponíveis na UTI e decidir quem terá prioridade no atendimento, considerando que o direito de se beneficiar com tais recursos deve ser respeitado a todos os cidadãos, independentemente da classe social, da ideologia ou de qualquer outra razão.

Ao discorrer sobre critérios éticos na alocação dos escassos recursos em saúde, Fortes[22] elenca alguns critérios de natureza técnica, com base em análises e avaliações dos candidatos aos recursos realizadas pelos profissionais de saúde, exclusivamente fundamentados em uma suposta "objetividade científica", um critério de aleatoriedade, entre outros. Para esse autor, a construção democrática de um país, que tem como fundamento o respeito à autonomia e à decisão dos cidadãos, demanda que as expectativas e as opiniões de seus membros no tocante à alocação de recursos escassos para a saúde sejam observadas.[22]

Além dos possíveis dilemas éticos relacionados aos recursos humanos, aos recursos materiais e aos outros recursos disponíveis que são desejáveis no cotidiano em unidades de cuidados críticos, o enfermeiro deve participar, em conjunto com outros profissionais de saúde, de decisões de não iniciar manobras de ressuscitação cardiovascular ou de abandonar tratamentos fúteis. O dilema se apresenta ao questionar até que momento se deve investir, sem ultrapassar os limites da dignidade humana e atingir um grau de futilidade terapêutica. Obviamente, essa questão é extremamente complexa, e a tomada de decisão, em relação a continuar ou não um investimento, deve envolver o próprio paciente (se possível) ou seu representante legal e familiares, com o auxílio de grupos interdisciplinares, que possam apoiar o paciente, a família e os próprios profissionais envolvidos no complexo processo de tomada de decisão conjunta.[27,28]

Não bastam a criação de critérios para seleção e alocação de recursos na área da UTI e a definição de quem serão os indivíduos beneficiados por esses recursos. Faz-se necessário assegurar ao paciente o direito de conservar a sua autonomia e a sua individualidade, sem serem julgados por suas decisões, embora possam parecer contraditórias ou até contrárias às crenças dos indivíduos que o cercam. Os Comitês de Bioética nos Estabelecimentos de Saúde, embora tenham uma atividade ainda incipiente e voltada, prioritariamente, para a avaliação de projetos de investigação na área biomédica, poderiam contribuir no processo de decisão acerca da alocação de recursos escassos e da utilização nas instituições de saúde.

RESUMO

Os autores discutem o papel da Unidade de Terapia Intensiva, como lócus de uma assistência multidisciplinar e destacam direitos e obrigações dos paciente e dos profissionais de enfermagem que atuam nesse importante cenário da prática, pontuando as responsabilidades ética, civil e penal das suas ações frente à tomada de decisão sobre realizar ou não determinada ação, delegando-a, por vezes, a quem é de direito.

São debatidos aspectos éticos e legais da autonomia do paciente/família frente às propostas assistenciais, perpassando a questão do consentimento do paciente e/ou responsável legal para a realização de procedimentos (inclusive de enfermagem), tendo em vista o direito de serem informados, de forma clara e compreensível, a respeito de riscos e possíveis benefícios decorrentes de ações propostas.

Discutem-se, outrossim, critérios sociais na seleção de pacientes na Unidade de Terapia Intensiva, como parte importante do processo de tomada de decisão, invocando-se princípios como a justiça e a equidade. Além disso, é discutido o direito do paciente de ser assistido em UTI, o que requer a corresponsabilidade do enfermeiro na ação de prever e prover recursos (humanos e materiais) para assegurar que a tal assistência ocorra de maneira segura e com a minimização de riscos à clientela atendida.

Propostas para estudo

- Discorra sobre a importância da legislação do exercício profissional e do Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem na atuação do enfermeiro na Unidade de Terapia Intensiva.
- Quais os aspectos ético-legais que você considera mais relevantes e que devem ser observados pelos profissionais de enfermagem atuantes na Unidade de Terapia Intensiva?

Referências bibliográficas

1. Oguisso T, Schmidt MJ. O exercício da enfermagem: uma abordagem ético-legal. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
2. Pastore K. Uma jornada no inferno. In: Veja. São Paulo, edição de 10/05/1995.
3. Dupas G. Tecnologia médica, vida e morte dignas. In: O Estado de São Paulo. São Paulo, Espaço Aberto, edição de 17/06/2006. Caderno, p. 2.
4. Hoffman M et al. The effects of nursing interventions on stress factors perceived by patients in a coronary care unit. Heart & Lung (St Louis). 1978;7(5):804-9.
5. Silveira MFA. Estar despido na Unidade de Terapia Intensiva: duas percepções, um encontro. Rev Enferm UERJ 1997;5(2):449-59.
6. Boff L. Saber cuidar: ética do humano – compaixão pela terra. Petrópolis: Vozes, 1999.
7. Conselho Regional de Enfermagem do Estado de São Paulo. Principais legislações para o exercício da enfermagem. São Paulo: COREN/SP, 2007/2008.
8. Ferreira, ABH – Novo Dicionário Aurélio da língua portuguesa. 3. ed. Curitiba, Positivo, 2004.
9. Michaelis. Moderno dicionário da língua portuguesa. São Paulo: Companhia Melhoramentos, 1998.
10. Plácido e Silva OJ. Vocabulário jurídico, 23. ed. Rio de Janeiro: Forense, 2003.
11. Rodrigues S. Responsabilidade Civil. In: Direito Civil, 6. ed. São Paulo: Saraiva, 1962. v.4.
12. Brasil. Lei n. 10.406, de 10 de janeiro de 2002. Institui o Código Civil. Saraiva: São Paulo, 2002.
13. Diniz MH. Curso de Direito Civil Brasileiro. São Paulo: Saraiva; 2006.
14. Brasil. Lei n. 3.071, de 01 de janeiro de 1916 com alterações posteriores. In Negrão T. Código Civil Brasileiro e legislação civil em vigor. 17. ed. atualizada até 5 de janeiro de 1998. São Paulo: Saraiva, 1998.
15. Brasil. Código Penal. Decreto-lei 2.848, de 07 de dezembro de 1949. atualizado pela Lei n. 7.209, de 11 de julho de 984, 23. ed. São Paulo: Saraiva, 1985.
16. Padilha KG. Des-cuidar. As representações sociais dos enfermeiros de UTI sobre as ocorrências iatrogênicas de enfermagem. Dissertação. São Paulo: Escola de Enfermagem/USP, 1994.
17. Zoboli ELCP. Bioética: gênese, conceituação e enfoques. In: Ética e Bioética: desafios para a enfermagem e a saúde. São Paulo: Manole, 2006.
18. Fortes PAC. O dilema bioético de selecionar quem deve viver: um estudo de microalocação de recursos escassos em saúde. [Tese de

Livre-Docência]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, 2000.

19. Annas GJ. The prostitute, the playboy and the poet: rationing schemes for organ transplantation. Am J Public Health. 1985;75:187-9
20. Ramsey P. The patient as person. Jew Haven: Yale University Press, 1976.
21. Fortes PAC, Zoboli ELCP, Spinetti SR. Critérios sociais na seleção de pacientes em serviços de emergência. Rev Saúde Pública. 2001;35(5):451-5.
22. Fortes PAC. Critérios éticos em alocação de escassos recursos em saúde. O Mundo da Saúde. 2000;24(24):543-50.
23. McNeally MF, Dickens BM, Meslin EM, Singer P. Bioethics for clinicians: resource allocation. Can Med Assoc J. 1997;157:163-7.
24. Buckley TA, Short TG, Rowbottom YM, Oh TE. Critical reporting in the intensive care unit. Anaesthesia. 1997;52(1):403-9
25. Donchin Y, Gopher D, Olin M, Badihi Y, Biesky M, Sprung CL et al. A look into the nature and causes of human errors in the intensive care unit. Crit Care Med. 1995;23(2):294-300.
26. Padilha KG. Ocorrências iatrogênicas na UTI e o enfoque de qualidade. Rev Latino-Am Enfermagem 2001; 9(5). [online] Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttex&pid=SO104-11692001000500014&1. Acesso em 23/05/2008.
27. Toffoletto MC, Zanei SSV, Hora EC, Nogueira GP, Miyadahira AMK, Kimura M, Padilha KG. A distanásia como geradora de dilemas éticos nas Unidades de Terapia Intensiva: considerações sobre a participação dos enfermeiros. Acta Paul Enferm 2005; 18(3). [online] Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttex&pid=SO104-11692001000500014&1. Acesso em 23/05/2008.
28. Pessini L. Distanásia: até quando prolongar a vida. São Paulo: Loyola, 2001.

Para saber mais

Consultar "Principais legislações para o exercício de enfermagem – Conselho Regional de Enfermagem" – Coren/SP. 2008.

53

GESTÃO DO AMBIENTE E SEGURANÇA

PAULO ROBERTO DE SALES

PONTOS A APRENDER

1. Atividade de gestão do ambiente e segurança.
2. Gestão do ambiente como responsabilidade de todos, promovendo benefícios e segurança a todos.
3. Âmbito e princípios da gestão do ambiente.
4. Legislação básica inerente.
5. Componentes e agentes condicionantes do ambiente – o indivíduo como agente principal.
6. Planos integrados à gestão do ambiente e aos demais planos institucionais.
7. Comunicação efetiva como elemento fundamental para a garantia dos resultados/monitoramento.
8. Educação pessoal e treinamento profissional como fatores de sucesso da segurança do ambiente.

PALAVRAS-CHAVE

Ambiente, planejamento, educação, corresponsabilidade, qualidade.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Prédios hospitalares – hoje. Gestão do ambiente hospitalar – síntese. Gestão dos riscos. Legislação inerente – responsabilidades. Fronteiras e responsabilidades dos profissionais. Composição do ambiente. Contexto considerado na gestão. Planos/programas e ferramentas/ações. Informações geradas/monitoramento. Educação no ambiente. Contribuição para a qualidade. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

GESTÃO DO AMBIENTE – RESPONSABILIDADE DE TODOS, BENEFÍCIOS E SEGURANÇA PARA TODOS

Ao abordar o contexto da gestão do ambiente em instituições de assistência à saúde, a percepção inicial refere-se às instalações prediais, à manutenção de equipamentos, ao abastecimento de água e de energia, ao tratamento de resíduos e ao controle de áreas e acessos, por exemplo. Esse conjunto é fundamental, mas representa uma parcela de um complexo muito amplo, que ultrapassa as necessidades do conhecimento dos indivíduos e a atuação específica/exclusiva dos técnicos de infraestrutura, suporte operacional e correlatos.

Essa matéria busca a reflexão acerca do universo e da importância da atuação conjunta dos profissionais envolvidos, direta e indiretamente, no cuidado ao paciente/indivíduo, e incentiva uma proposta arrojada de integração dos diversos profissionais e públicos, mediante um processo educativo sistemático, com desdobramentos práticos.

É importante exceder às citações repetitivas de aspectos físico-estruturais e explicações simplistas de aspectos complexos e de amplo espectro, apresentando uma vertente diferenciada e imprescindível para o desempenho da atividade assistencial moderna. Este conteúdo deve ser capaz de indicar as origens dos problemas, com o máximo de isenção, e sugerir soluções calcadas em conhecimento técnico, criatividade, posturas pessoais e bom senso, com a convicção de que um ambiente seguro e eficaz é produto da participação uníssona da clientela hospitalar.[1] Para ilustrar o contexto da atenção com o meio ambiente, segue um trecho da Conferência com o Presidente dos EUA, sobre a compra das terras indígenas:

> (...) Vocês devem ensinar às crianças que o solo aos seus pés são as cinzas dos nossos avós. Para que respeitem a Terra, digam a seus filhos que ela foi enriquecida com a vida de nossos povos. Ensinem às suas crianças o que ensinamos às nossas, que a Terra é nossa mãe. Tudo o que acontecer à Terra, acontecerá aos filhos da Terra. Isto sabemos: a Terra não pertence ao homem, mas o homem pertence à Terra. Isto sabemos: todas as coisas estão ligadas como o sangue que une uma família. Há uma ligação em tudo. O que ocorrer com a

> terra recairá sobre os filhos da Terra. Esse destino é um mistério para nós, pois não compreendemos quando os búfalos são exterminados, os cavalos selvagens são domados e a visão dos morros é obstruída por fios que falam. Onde está o arvoredo? Desapareceu. Onde está a água? Desapareceu. É o final da vida e o início da sobrevivência.
>
> Chefe Índio de Seattle, em 1854

A Lei n. 6.938, de 31/08/1981 – Política Nacional do Meio Ambiente –, retrata que a *poluição* é a degradação da qualidade ambiental resultante de atividades que, direta ou indiretamente, prejudicam a saúde, a segurança e o bem-estar da população; criam condições adversas às atividades sociais e econômicas; afetam a biota de forma desfavorável; afetam as condições estéticas ou sanitárias do meio ambiente; e lançam matérias ou energia em desacordo com os padrões ambientais estabelecidos. *Poluidor* é a pessoa física ou jurídica, de direito público ou privado, responsável, direta ou indiretamente, por uma atividade que causa degradação ambiental. Após essas abordagens iniciais, o compromisso é avançar em relação aos aspectos do ambiente em que vivemos e no qual as instituições de assistência à saúde estão inseridas.

PRÉDIOS HOSPITALARES – HOJE

Para auxiliar a percepção do imenso desafio referente aos prédios hospitalares, é interessante observar alguns comentários genéricos sobre edificações/instalações, equipagens, manutenção e acessos físicos dos hospitais atuais (problemas e limitações):

a) Os hospitais, em sua maioria, situam-se em áreas de difícil conservação e higienização.
b) As edificações sofrem severas restrições de espaço físico e limitações de reparos, inclusive em decorrência de tombamentos de prédios.
c) Uma parcela significativa da manutenção das instalações e da infraestrutura, inclusive dos equipamentos biomédicos, está sob a responsabilidade de um órgão ou empresa dos quais o gestor do hospital nem sempre consegue o monitoramento desejado.
d) Os usuários internos e externos têm uma visão limitada acerca da gestão do ambiente, atribuindo a ela, em tese, apenas

ações sobre instalações prediais, equipamentos e suprimentos.

e) Os investimentos são mais direcionados às novas aquisições, em detrimento das garantias de operação do patrimônio existente.

Diante dos fatores mencionados, sugere-se uma reflexão inicial sobre as condições atuais do Estabelecimento de Assistência à Saúde (EAS) para identificar problemas cruciais.

- Verificar se esses problemas são solúveis e quem são os partícipes do processo.
- Avaliar se um grande aporte de recursos financeiros e profissionais afetaria, de forma positiva, a realidade atual, em tempo hábil, mesmo sem a ordenação da lógica institucional.
- Considerar que não há um EAS autossuficiente e totalmente independente e que a assistência à saúde, para escoamento da demanda existente, pressupõe uma integração ou participação entre os EASs, identificar ações para a melhoria do desempenho dos estabelecimentos.

GESTÃO DO AMBIENTE HOSPITALAR – SÍNTESE

A gestão deve proporcionar um ambiente seguro, funcional e operacional para os clientes internos e externos. Isso significa estar adequado à prestação do cuidado ao paciente, diretamente ou não, e ao trânsito de pessoas. Para atingir essa meta, o ambiente hospitalar, os equipamentos, os materiais e as pessoas devem obedecer a processos funcionais e organizacionais. Em síntese, o foco é reduzir e controlar os riscos e perigos; prevenir os acidentes e danos; e manter as condições de segurança e de conforto aos clientes internos e externos. A gestão capaz de manter a instituição preparada para o exercício regular impõe um conjunto de atividades que contemple todos os momentos do ambiente. Isso representa uma sequência, a partir da obediência legal, que realiza o planejamento do ambiente e da segurança, a educação dos clientes internos e externos, o monitoramento desse complexo e a consequente melhoria da qualidade ambiental.

A gestão efetiva inclui perspectivas de tratamento ao qual o ambiente será submetido e a preparação da população que se relacionará com o EAS, para se portar adequadamente nas suas atribuições no ambiente hospitalar, com o objetivo de prevenir, controlar e reduzir riscos. O EAS deve declarar a sua política, mediante um texto objetivo e abrangente, capaz de orientar decisões e ações. Como exemplo, observar a seguinte declaração: "O Hospital Natural respeita o complexo ambiental. Com ações estruturadas, identifica, corrige e minimiza os riscos existentes para o meio ambiente e clientes." Os elementos centrais da política são o diagnóstico e o desenvolvimento de esforços coordenados e integrados para a melhoria da qualidade do ambiente e da segurança. Incluem um processo de ensino dos colaboradores, para que entendam e pratiquem as ações previstas em um Plano de Gestão do Ambiente Hospitalar e Segurança (PGAHS) e os respectivos desdobramentos. A gestão deve contemplar um conjunto de atividades abrangentes a todos os momentos do ambiente, sendo que os aspectos de segurança física e patrimonial devem estar focados em:

- *pessoal*: barreiras de identificação, sinalização e crachá ou dispositivo hábil;
- *patrimonial*: seguros, controles por câmeras com registro, acessos restritos e guardas;
- *trabalho*: EPI, ergonomia, mapas de risco e treinamentos;
- *microbiológica*: prevenção e controle de infecções (PCI), água de consumo, água para diálise, qualidade do ar e esterilização;
- *materiais perigosos*: EPI, sinalização, rotinas de uso, separação e descarte;
- *contra incêndio, emergências e desastres*: rotas de fuga sinalizadas, brigadas de incêndio, material de combate em tipos e quantidades adequadas e treinamentos para os equipamentos e evacuação;
- *infraestrutura*: geradores, *no-break* e duplicação/redundância de sistemas;
- *equipamentos biomédicos*: manutenção, treinamentos e manuais/guias de operação.[2,3]

Embora essa abordagem referencie o ambiente de um EAS, em sua totalidade, praticamente todos os aspectos verificados condizem com a operação de unidades fechadas, a exemplo da UTI, nas quais

os tipos de conhecimentos técnicos exigidos, os serviços prestados, a tecnologia empregada e as situações observadas no cotidiano justificam o tratamento do ambiente em um sentido amplo.

GESTÃO DOS RISCOS

A presença de riscos é permanente, mas as perspectivas para a sua prevenção e o seu controle podem variar, de acordo, por exemplo, com a seguinte visão:

a) Prevenir o dano é sempre melhor e menos oneroso para as unidades de saúde e os clientes do que uma ação em tribunal.
b) A moderna gestão do risco, em unidades de saúde, deve concentrar-se em uma política ativa de segurança e prevenção e não nas articulações para evitar as ações em tribunal.
c) A responsabilização é, cada vez mais, da organização, por meio de um reforço dos deveres de zelar pela segurança do cliente; controlar a qualidade dos cuidados e da assistência prestados; e analisar/avaliar, de forma idônea, as credenciais e as qualidades dos profissionais.
d) Proteger e dar voz ao cliente: o cliente sempre tem razão sobre o seu corpo, até que se prove o contrário; um defensor, para proteger e representar o cliente, torna-se importante; e este tem direito de saber o nível de experiência e competência de quem o trata.
e) Os relatórios de ocorrência de erros ou situações anômalas devem ser obrigações legais e prever a educação dos profissionais de saúde para o cumprimento do estabelecido, a eliminação de represálias decorrentes de relatos de erros, e a apresentação dos resultados dos relatórios de erros nas ações de melhoria e correção de falhas na prestação de cuidados.
f) Melhorar a tecnologia de informação das unidades de saúde. Contudo, cuidar para não incidir no pensamento de que as boas tecnologias de informação garantem a absoluta segurança na prestação de cuidados, em detrimento de fatores imprescindíveis que somente os profissionais de assistência direta podem oferecer.

Uma prática na gestão de riscos é o tratamento de causa-raiz e de falhas mediante o emprego de ferramentas, como a *root cause analysis* (RCA) e *failure mode and effects analysis* (FMEA).[3] Relembrar os diversos aspectos da gestão apresentados até o momento, compará-los com o que se percebe em sua instituição e identificar os acréscimos e as melhorias possíveis.

LEGISLAÇÃO INERENTE – RESPONSABILIDADES

Um dos fatores mais dinâmicos e de amplitude do ambiente hospitalar é o conjunto de leis, regulamentos e exigências correlatas. Esse conjunto de dispositivos normativos é fundamental para o processo de gestão. O Padrão "Governo, Liderança e Direção (GLD)", do Manual Consórcio Brasileiro de Acreditação – Joint Commission International (CBA-JCI), diz que um administrador sênior ou diretor é responsável pela operação da Instituição e pelo cumprimento de leis e regulamentos aplicáveis. Os tipos e níveis de exigências podem diferir em função da idade e da localização do EAS. Nota-se que códigos de construção de prédios e de segurança, como sistemas automáticos de extinção de incêndio, aplicam-se somente às novas construções.[4,5]

O acompanhamento da legislação incidente e a capacidade de utilização da lei em seu processo evolutivo são elementos fundamentais para a gestão do ambiente. Nota-se que em todas as áreas e em seus momentos de operação haverá um dispositivo legal inerente. Certamente, os EASs podem ser complexos tão amplos em suas atividades quanto alguns dos grandes municípios brasileiros. Percebe-se que um hospital, por menor que seja o seu porte, pode contemplar atividades de abastecimento/suprimento, por exemplo, de água, luz, alimentos, saneantes, materiais de expediente e hospitalares, medicamentos e combustível. Executam-se também tarefas de manutenção predial e de equipamentos, transporte, segurança física e patrimonial, proteção contra agentes naturais e ações lesivas ao desempenho de serviços, como epidemias, invasões e outros desarranjos sociais. O hospital opera suas atividades cumprindo um orçamento e tem dificuldade para prever a demanda de sua clientela, por exemplo, em tipos de emergências.

Outro aspecto de preocupação significativa é a incidência de conflitos de legislação. Para exemplificar, a cidade de Porto Alegre (RS)

tem um caso de *sprinkler*. A Resolução RDC n. 50-02, da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), proíbe esses extintores em áreas com pacientes, enquanto a Lei Municipal n. 420-98 obriga o uso. Um exame mais detalhado da legislação da EAS aponta conflitos em seus dispositivos, muitas vezes em virtude da velocidade com que são criados e substituídos, além da dificuldade de integração e comunicação entre os órgãos normativos e fiscais.

A proteção institucional para essa incidência exige uma interpretação criteriosa dos dispositivos, unida a uma legislação interna forte e consistente, capaz de definir, de forma clara e abrangente, a atuação institucional. Isso ocorre porque a legislação interna propicia o cumprimento da legislação externa. Exemplificando, o cumprimento da Resolução RDC n. 306 somente será possível ou facilitado mediante dispositivos legais internos específicos (normas/instruções de serviço), capazes de adequar as especificidades e os caracteres operacionais da instituição. Nesse cenário, vale a máxima: "A Lei está em seu favor. Cumpra-a, para que ela não se torne cada vez mais extensa e exigente".

Além da biblioteca legal do Ministério da Saúde, da Anvisa, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT) e dos conselhos profissionais, podem-se obter informações interessantes nos sites das seguintes redes: RNIS – Rede Nacional de Informações em Saúde – MS; RIPSA – Rede Interagencial de Informações para Saúde – MS; e Proadess – Metodologia de Avaliação do Desempenho do Sistema de Saúde Brasileiro.

Independentemente do porte, do perfil e dos recursos, um pressuposto básico do hospital é responder por sua atuação com os clientes, as entidades científicas, os profissionais e a sociedade civil, segundo a legislação aplicável ao seu ambiente. Pensando a complexidade da legislação, é necessário verificar se, na instituição, os profissionais estão bem informados acerca dos dispositivos legais que condicionam o trabalho em sua área de atuação. Seria prudente concentrar o acervo legal, seu controle e disseminação em um único setor ou cada área deveria manter seu próprio acervo legal. Ressalta-se que a legislação pressupõe responsabilidades e limites bem definidos. Contudo, no EAS, todos os responsáveis devem convergir para a segurança e eficácia dos serviços prestados.

FRONTEIRAS E RESPONSABILIDADES DOS PROFISSIONAIS

O ambiente de cuidado cria um sistema de funções bem delimitadas, com caracteres de cunho específico e outros de âmbito comum ou geral, em que todas as pessoas responsáveis devem responder pela adequação e preservação, em maior ou menor grau, conforme uma política. Uma ênfase deve ser dada à UTI, em virtude de seu extenso relacionamento com as demais áreas.

FRONTEIRAS EM SUPERAÇÃO – CORPOS PROFISSIONAIS

Com o objetivo de obter uma interação, sugere-se que todos os profissionais atuantes em EASs sejam considerados profissionais de assistência, com responsabilidades comuns e atribuições distintas, em um processo colaborativo no cuidado aos pacientes e nas demais tarefas, operando um sistema de trabalho estruturado. Compreende-se que o profissional de assistência direta é aquele que participa do processo de cuidado mediante uma atividade clínica, cirúrgica ou de diagnóstico. O profissional de assistência indireta atua no processo de cuidado com uma ação logística e um suporte técnico operacional em atividades administrativas e de infraestrutura, em um amplo espectro.

O estágio de amadurecimento institucional ocorre no momento em que essas fronteiras estão tênues, em razão da máxima integração e cooperação. A ênfase é a coparticipação e a colaboração instruídas mediante protocolos para os serviços, em todas as etapas, favorecendo um menor dispêndio de energia e maior desempenho.

RESPONSABILIDADES CONJUNTAS

A abordagem da gestão do ambiente e segurança pressupõe a prestação do cuidado como uma inspiração primordial para todos os processos, que estão situados em um universo em que coexiste a ciência médica, como fundamento do trabalho, suportada pelas ciências exatas e ciências sociais. O cuidado exige operações bem definidas, em que seus partícipes têm responsabilidades específicas da sua atividade-fim, mas também respondem por suas ações no ambiente

de âmbito genérico. As diversas atribuições previsíveis devem constar da política de governo, para incluir deveres quanto à adequação e à preservação, em maior ou menor grau. Sugerem-se três vetores de responsabilidades sobre a gestão: o ambiente hospitalar (conforme o item "Gestão do ambiente hospitalar – síntese", deste capítulo), as áreas comuns (corredores, pátios, sanitários, escadas etc.) e o empreendimento em si (a organização sob todos os aspectos).

É necessário também considerar que a direção e os dirigentes de serviços precisam conhecer os dispositivos legais aplicáveis à instituição; interpretar os dispositivos, gerando legislação interna, e conduzir a atuação inerente; e planejar e alocar recursos, para manter a operação efetiva e segura.[5] O Padrão GLD do Manual CBA-JCI cita que os líderes clínicos e os administrativos da instituição estão identificados e são responsáveis por definir a missão e elaborar os planos e as políticas necessárias para cumprir a missão da instituição.

Com a assimilação das responsabilidades conjuntas, verifica-se a disponibilidade de um instrumento para estender a participação a todos aqueles que atuam no ambiente e influenciam suas condições, motivo pelo qual devem compartilhar as responsabilidades, segundo o seu âmbito de atuação. Portanto, é possível estimar as dimensões adequadas para um grupo eficaz no que se refere à conservação, à limpeza, aos reparos e à organização de um patrimônio utilizado de maneiras diferentes, com hábitos distintos, por um grande grupo com diversas origens e finalidades. É importante observar as condições atuais da instituição quanto aos aspectos da compreensão mútua dos deveres e das práticas, e identificar as questões críticas.

COMPOSIÇÃO DO AMBIENTE

Um aspecto crucial é a participação dos profissionais e a preparação dos pacientes e das respectivas famílias diante do processo de preservação de um cenário adequado à prestação do cuidado, o que varia conforme o paciente. A composição do ambiente sugere uma interessante verificação preliminar acerca dos diversos agentes e das respectivas formas de influência exercida. O conceito de ambiência segue, primordialmente, três eixos: a confortabilidade, a possibilidade de produção de subjetividades e a ferramenta facilitadora do processo de trabalho.

Existem componentes que atuam como modificadores e qualificadores do espaço, estimulando a percepção ambiental, e, quando utilizados com equilíbrio e harmonia, criam ambiências acolhedoras, propiciando contribuições significativas ao processo de produção de saúde.[6] A gestão do ambiente, além dos indivíduos, em suas diversas afetações, também aborda os agentes condicionantes e os agentes físicos e dimensionais (Figura 53.1). A seguir serão demonstrados alguns componentes do ambiente e as respectivas formas de influência exercida – um complexo que envolve as pessoas e aquilo que as afeta e/ou recebe os impactos de sua ação.

Figura 53.1 Componentes físicos e dimensionais.

O indivíduo exerce uma influência direta sobre o ambiente, com suas atividades e sua postura pessoal. Os impactos que provoca, em geral, são mais perceptíveis em aspectos relacionados ao comportamento e ética, valores pessoais, humor e suas alterações e hábitos trazidos para o ambiente ou adquiridos neste.

Por outro lado, o indivíduo recebe impactos ou tem reações decorrentes do comprometimento, conhecimento técnico, profissionalismo, identidade com a instituição, conhecimento de atribuições funcionais, efeitos estressantes, ansiedade, trabalho excessivo, frustrações e responsabilidades. Não seria excesso considerar as pessoas como o elemento crítico do ambiente. A seguir, serão abordados alguns dos agentes que condicionam o ambiente de trabalho, direta ou indiretamente, sejam eles provocados ou não por pessoas. A SAS-MS cita elementos de contribuição suficientes para a percepção desse universo:

- Morfologia: formas, dimensões e volumes configuram e criam espaços.
- Luz: natural ou artificial, é caracterizada pela incidência, quantidade e qualidade.

- Cheiro: odores podem interferir ou não no bem-estar das pessoas.
- Som: uma música ambiente pode ser viável, desde que considere a proteção acústica.
- Sinestesia: possibilita a percepção do espaço por meio dos movimentos, das superfícies e das texturas.
- Arte: é um meio de inter-relação e expressão das sensações humanas.
- Cor: pode ser um recurso útil, uma vez que a reação a ela é profunda e intuitiva.
- Tratamento das áreas externas: muitas vezes, é um lugar de espera/descanso de trabalhadores ou de espera/estar de pacientes ou seus acompanhantes.
- Privacidade e individualidade: protege a intimidade do paciente, facilitando o processo de trabalho.

Outros elementos também estão presentes, como ar (umidade e poluição), temperatura, vibrações, radiações, gases e vapores. Alguns elementos nem sempre são percebidos pelo indivíduo ou não são considerados fatores de impacto, por exemplo, conversa em volume excessivo parece normal nas instituições. Os agentes de enorme importância na composição do ambiente devem ser monitorados, em virtude de sua desordenação natural. São citados os níveis de ruído, provocados por maquinário e conversação, a temperatura e umidade do ar e a iluminação devida a cada tipo de área e atividade respectiva. Um monitoramento interessante pode utilizar os seguintes medidores de ambiente:

- Medidor de pressão sonora, para os níveis de ruído.
- Medidor de bulbo úmido e seco, para a umidade do ar.
- Luxímetro, para a intensidade de luz ambiente.

O indivíduo tem relações com os ambientes, mediante vários agentes físicos e dimensionais, cujos elementos figuram em todos os momentos dos processos de trabalho. São focos de preocupação dos gestores: os equipamentos, os móveis e os utensílios; os espaços disponíveis/utilizados; e o tempo de execução de tarefas. Isso porque parece comum aos EAS que as atividades e os respectivos executores operem em espaços exíguos, que haja a inadequação de recursos

materiais e que haja premência de tempo para a realização de tarefas. Esse conjunto tem orientações significativas na legislação, a exemplo das Resoluções RDC n. 50-02 e n. 307-02 – Anvisa, Lei Estadual RJ n. 3623-01, NR n. 17 SSST e NR n. 24 SSST, que abordam projetos físicos, ergonomia, meio ambiente e conforto no trabalho.

CONTEXTO CONSIDERADO NA GESTÃO

Diante do que preconiza a Secretaria de Assistência à Saúde – MS (ver item "Gestão do ambiente hospitalar – síntese", neste capítulo), observa-se que os eixos da ambiência podem verificar particularidades dos hospitais quanto às exigências de materiais e sistemas de infraestrutura diferentes, de acordo com a missão, as necessidades dos pacientes e os recursos. Considera-se que a instituição responde pela proteção da clientela em emergências como panes, interrupção ou contaminação dos sistemas. Assim, o cuidado uniforme do empreendimento prevê as áreas de foco descritas no Quadro 53.1.

Quadro 53.1 Áreas de atuação para segurança no ambiente.

Áreas	Focos
Segurança	Edificações, terreno, equipamentos e sistemas, tratados para não oferecerem risco aos ocupantes.
Seguro	Proteção patrimonial e dos ocupantes, contra danos e perdas.
Materiais perigosos	Controle sobre manipulação, armazenamento e uso de materiais radioativos, químicos, inflamáveis etc. e descarte seguro do lixo hospitalar que apresente perigo.
Emergências	Respostas planejadas e eficazes a epidemias, calamidades e outras emergências.
Segurança de incêndio	Patrimônio e ocupantes protegidos contra incêndio e fumaça.
Equipamento médico	Equipamento selecionado, mantido e usado para reduzir riscos.
Sistemas de infraestrutura	Sistemas elétricos, hidráulicos, de ar, vácuo e outros utilitários mantidos para minimizar os riscos de falhas operacionais.

Fonte: Manual de Acreditação Internacional CBA-JCI.[5]

Esse conjunto favorece o mapeamento de informações cruciais para os planos institucionais que serão sintetizados a seguir. Antes de verificar os planos, observar qual a dinâmica operada por sua instituição no tratamento dos diversos setores e atividades do complexo hospitalar. Verificar se as características físicas e funcionais favorecem a interpretação dos agentes ambientais, no sentido de estabelecer fatores de sucesso na gestão.

PLANOS/PROGRAMAS E FERRAMENTAS/AÇÕES

A legislação vigente e as áreas acima identificadas tornam a direção e os dirigentes de serviços responsáveis pela garantia de conformidade do hospital, envolvendo os diversos colaboradores, segundo cada caso específico. A gestão do ambiente prevê planos integrados, com a seguinte síntese:

PLANO DE GESTÃO DO AMBIENTE HOSPITALAR E SEGURANÇA – PGAHS

Uma iniciativa vital nessa trajetória é integrar o PGAHS aos demais planos institucionais, como o de melhoria de desempenho e qualidade. Esses instrumentos favorecem a formalização adequada e clara das responsabilidades e práticas respectivas das diversas esferas de atuação. O PGAHS, um macro documento, é inspirado na política institucional que estabelece as diretrizes da abordagem ambiental. Como exemplo, pode ter a seguinte composição: objetivo; missão da instituição; definições e conceitos; escopo e abrangência; declaração da política ambiental e de segurança; serviços prestados pelo hospital; perfis dos clientes internos e externos; identificação das principais instituições da comunidade; política patrimonial e imobiliária/descrição das edificações e áreas; política patrimônio-mobiliária e descrição sumária de equipamentos; procedimentos para levantamento de dados ambientais; conhecimento técnico interno inerente à preservação ambiental; marcos legais e normativos de ambiente e segurança; gestão dos riscos no hospital (mapas de riscos, saúde e segurança no trabalho, segurança física e patrimonial, gestão de materiais perigosos e de resíduos sólidos de saúde e planos de biossegurança); emergências/plano de contin-

gências/evacuação; prevenção e proteção contra incêndio; vigilância sanitária interna (hemovigilância, farmacovigilância, tecnovigilância, eventos sentinela e eventos adversos); política anti-tabagismo; gestão de equipamentos biomédicos; gestão da engenharia hospitalar (planejamento, manutenção predial e manutenção dos sistemas utilitários); programa de controle e prevenção de infecções hospitalares; gerenciamento de contratos; e programa de melhorias do ambiente (política da qualidade, regimento da comissão de gestão do ambiente, elaboração dos projetos de melhoria e tratamento das não conformidades).[4,7-10]

O PGAHS também aborda os elementos dos tópicos a seguir, os quais, claramente, figuram no contexto da gestão do ambiente e segurança. Em todos os casos, a UTI mantém a presença tanto na planificação interna específica quanto em seu relacionamento e integração com os planos institucionais.

Qualidade da água

A qualidade da água pode mudar repentinamente por causas diferentes, como o rompimento em uma linha de fornecimento da concessionária ou sua contaminação. A frequência do monitoramento está fundamentada, em parte, na experiência prévia com problemas congêneres, e os dados do monitoramento devem estar documentados. A qualidade da água é um fator crítico em processos de cuidado clínico, como a terapia renal substitutiva.

A Portaria GM-MS n. 1469, de 29/12/2000, estabelece os procedimentos e as responsabilidades relativas ao controle e à vigilância da qualidade da água para o consumo humano e seu padrão de potabilidade. A importância inequívoca da água na operação dos serviços de saúde amplia as necessidades de cuidados, com o monitoramento sistemático dos pontos de água existentes, os parâmetros correspondentes a cada atividade, a escolha da amostra adequada, a frequência e o método da coleta e o laboratório de análise qualificado para a análise exigida, a fim de apurar as características da potabilidade.

Plano de monitoração do tabagismo

Um dos elementos de impacto sobre o ambiente é o controle do uso de tabaco, mesmo diante da Lei Estadual n. 13541, de 08/05/2009 e da Lei Federal n. 9.294, de 15/07/1996, que dita que "a instituição deve desenvolver e implementar uma política e um

plano para limitar o tabagismo, que se aplicam a todos os clientes; e eliminam o tabagismo dentro do ambiente hospitalar". Embora tenha havido uma *redução do tabagismo* em hospitais, ainda há um contingente significativo de profissionais que mantêm a prática.

A política de tabagismo identifica exceções em relação a pacientes que, por razões médicas ou psiquiátricas, devam ter permissão para fumar. O documento deve definir quais os profissionais habilitados a dar tal autorização. Informações e ações importantes sobre o tabagismo podem ser encontradas no site do Instituto Nacional de Câncer (http://www.inca.gov.br).

PLANO DE GESTÃO DE MATERIAIS PERIGOSOS

Como componente do PGAHS, o plano de gestão de materiais perigosos identifica e classifica os diversos itens. Define procedimentos para lidar com materiais e lixo perigosos, os quais incluem substâncias químicas, radiativas, agentes quimioterápicos, gases, vapores e outros vetores contaminantes ou sujeitos a controle. Deve estabelecer processos para:

- garantir a rotulação, estocagem, manipulação, utilização, controle e descarte;
- informar e investigar vazamentos, exposições e outros incidentes;
- disponibilizar um equipamento protetor e instruir procedimentos para uso regular e em casos de vazamento ou exposição;
- manter a documentação atualizada (permissões, licenças e exigências de controle).[2]

PLANO DE CONTINGÊNCIAS

Concebido para responder às possíveis emergências do complexo hospitalar e de seu entorno, o plano de contingências focaliza as emergências na comunidade, epidemias, invasões, desastres naturais ou outras ocorrências que afetem a operação do EAS. O plano deve ser mantido atualizado, identificado e localizado, com itens como:

- descrição objetiva e precisa do papel institucional diante de emergências;

- identificação objetiva e completa dos diversos agentes e entidades participantes, com a respectiva cadeia hierárquica e os limites de autoridade e de responsabilidade;
- descrição completa do papel de cada integrante, com formas de localização e acionamento;
- especificação de elementos especiais associados ao plano;
- descrição detalhada dos recursos a serem mantidos em disponibilidade nos eventuais momentos de demanda, com a origem, a localização, os responsáveis pelo acionamento e as quantidades básicas;
- descrição das formas de comunicação, dos recursos inerentes e da cadeia de acionamento;
- programação periódica de educação e treinamento de elementos-chave no processo de operação do plano, com as respectivas simulações;
- estimativas de soluções criativas para problemas previsíveis.[5,11]

PLANO DE GESTÃO DE RESÍDUOS SÓLIDOS DE SAÚDE

Previsto na legislação, a exemplo da Resolução RDC n. 306-04, o plano de gestão de resíduos sólidos de saúde (PGRSS) contém informações como: identificação do EAS (razão social, propriedade, tipo de estabelecimento, endereço, telefone, horário de funcionamento, responsável técnico pelo estabelecimento, responsável pelo comitê do PGRSS, área total do terreno e área construída); quadro geral dos resíduos gerados por unidade e quadro geral do total de leitos; quadro de identificação das empresas prestadoras de serviços; geração e fluxo dos resíduos de serviços de saúde; e simbologia, grupos e descrição dos tipos de resíduos a tratar.[4,12]

EQUIPAMENTOS BIOMÉDICOS

A complexidade do uso e da manutenção de equipamentos biomédicos e a exiguidade de especialistas ampliam as necessidades de monitoramento. A área contempla um grande conjunto de tecnologias, como ótica, microeletrônica, robótica, informática, radiação, bioquímica, biofísica etc., e exige uma coleta sistemática de dados para o planejamento das necessidades de longo prazo e o aperfeiçoamento ou a substituição de equipamentos. Os equipamentos biomé-

dicos são recursos que exigem atenção máxima, sobretudo pelo fato de serem destinados a pacientes que requerem cuidados especiais.

Plano de gestão de equipamentos biomédicos

É necessário manter um inventário completo e atualizado do acervo de equipamentos biomédicos do hospital, assim como um plano de gestão dos equipamentos, que define elementos para o controle patrimonial dos equipamentos e dos respectivos componentes. O plano de gestão de equipamentos biomédicos também pode auxiliar na especificação, aquisição e aceitação das novas tecnologias; treinar pessoal para a manutenção e operação; indicar, elaborar e controlar os contratos/serviços de manutenção e/ou programar e executar a manutenção preditiva, preventiva e corretiva; participar do estabelecimento de medidas de controle e segurança do ambiente; estabelecer rotinas para aumentar a vida útil de equipamentos; estabelecer programa de calibragem e teste; e monitorar o desempenho.

Monitoramento de equipamentos biomédicos

O monitoramento é uma ferramenta de gestão indispensável, realizado mediante um programa para inspecionar, testar e manter os equipamentos e documentar os resultados. Uma grade de indicadores deve ser adotada, com as seguintes informações: custo de um equipamento parado; tempo de resposta do serviço de engenharia clínica; reparos repetidos; consequências de panes de equipamentos, sobre pacientes; análise de gotejamento da bomba de infusão; tempo médio de atendimento da ordem de serviço; número de películas de raio X desperdiçadas; e relação manutenção preventiva/manutenção corretiva.

PLANO DE PROTEÇÃO CONTRA INCÊNDIO

São fragilidades da proteção contra incêndio a tendência a ignorar que os riscos existem e subestimar os cuidados inerentes. Os episódios verificados nas instituições de saúde eram notificados sem a devida importância ou tinham pouca repercussão, exceto pelos profissionais diretamente envolvidos nessas ocorrências. No entanto, em decorrência das proporções dos sinistros recentes, a exemplo do Hospital das Clínicas de São Paulo, e do Hospital Universitário da Universidade

Federal do Rio Grande do Sul, de Porto Alegre, as lideranças vêm ampliando seu foco na prevenção.

A proteção contra incêndio deve receber destaque em virtude das especificidades dos EAS, quanto ao consumo de materiais inflamáveis, dissipações oriundas de equipamentos, instalações de difícil conservação/manutenção, complexidade do combate a focos, dificuldades de treinamentos e custos de simulações e, fundamentalmente, fragilidade de eventuais vítimas.

INSPEÇÃO DO PROFISSIONAL USUÁRIO

A operação eficaz e eficiente dos sistemas de infraestrutura e de outros sistemas-chave na instituição é essencial para a clientela no que se refere ao cuidado ao paciente. As equipes em contato direto e frequente com o paciente/indivíduo necessitam que o ambiente seja monitorado, participando da monitoração. Ao participarem, podem colaborar com ações de retaguarda, visto que sua sensibilidade aos diversos fatores constitui uma contribuição efetiva para a manutenção de um ambiente saudável e seguro. Essa participação conjunta, formal e sistemática cria peças fundamentais para a inspeção do ambiente e soluções decorrentes. Um elemento crítico no processo de recuperação de recursos e, fundamentalmente, na redução de panes e outras desordens é a inspeção visual e/ou de uso que o profissional, usuário ou não, deve fazer ao assumir seu posto de trabalho. São exemplos de verificação: o aspecto e o desempenho dos equipamentos e das ferramentas; a qualidade e a adequabilidade do material em uso; a contaminação do lixo; a ventilação e a exaustão inadequadas; o vazamento nos dutos de gases ou em torneiras e sanitários; e a fiação elétrica desprotegida ou danificada/desencapada.

Esses e outros perigos podem ser evitados mediante a inspeção que naturalmente ocorre no momento do emprego de recursos e/ou da utilização de áreas, que o profissional realiza diariamente quando inicia suas atividades. A atuação regular das equipes multiprofissionais de inspeção visual pode ser viável, uma vez que aproveita a verificação espontânea dos recursos por parte de seus operadores, sem exigência de conhecimentos adicionais, mas sistematizando a verificação ostensiva dos respectivos setores de trabalho para identi-

ficar e informar ocorrências. Essa ampliação das informações pode resultar em dados mais velozes para a gestão e o estabelecimento de novas estratégias.

METAS DA PREVENÇÃO

As metas do planejamento da prevenção de incêndios devem contemplar a educação dos indivíduos, equipamentos compatíveis, sinalização e comunicação, com o seguinte contexto: treinamento do público interno, inclusive em conjunto com as instituições parceiras; vias seguras para evacuação e respectivas prioridades; sistemas de advertência e detecção rápida de fumaça e brigadas de incêndio; cuidado de materiais potencialmente inflamáveis; mapeamento e controle de riscos em construções próximas a áreas assistenciais; mecanismos de extinção, como hidrantes, extintores convencionais ou sistemas automáticos; articulação com entidades da região (Corpo de Bombeiros/Defesa Civil, Polícia Militar, igrejas, hospitais, escolas, clubes, delegacia policial etc.), para suporte e abrigo.[13]

PLANO DE AÇÃO

Como um exemplo de composição dirigida às metas estabelecidas, o plano de ação deve definir: frequência de inspeção, teste e manutenção dos sistemas de proteção; processo para o teste semestral do plano de evacuação; educação de profissionais para proteger e evacuar os pacientes; participação do corpo profissional em simulações anuais de emergência; e documentação de todos os eventos realizados. O mapa de extintores e as rotas de fuga são elementos cruciais nesse contexto.

INFORMAÇÕES GERADAS/MONITORAMENTO

O conjunto de planos, programas e atividades inerentes gera informações preciosas, que precisam ser tratadas e compartilhadas para a orientação do poder decisório. Os dados produzidos devem ser capazes de aperfeiçoar a segurança física e patrimonial; reduzir os custos com a infraestrutura; aperfeiçoar e adequar a infraestrutura em função das atividades previstas pelo empreendimento; e aproxi-

mar o conhecimento dos profissionais da assistência direta com o dos profissionais da assistência indireta.

Nesse conjunto, também é abordada a questão da produção de sujeitos/subjetividades, considerando os fatos e as opiniões daqueles que atuam na ponta. A comunicação efetiva é fundamental para garantir os resultados em um trabalho que depende de ações básicas e de informações dos profissionais de assistência direta, que mantêm um contato diário com o paciente e que ouve suas opiniões. Dessa coleta de informações dos profissionais em relação ao público-alvo resulta a oferta de recursos, a preservação do parque tecnológico e sua operacionalidade.

Certamente, os registros e controles patrimoniais estão mecanizados, em sua maioria e em grande parte das instituições. Contudo, há dois elementos de registros que podem ser utilizados, tanto para as operações elementares quanto para o detalhamento preciso dos processos relacionados aos serviços contratados e equipamentos, ambos comuns e frequentes nas instituições de saúde:

a) Prontuário de Contrato, no qual figuram pontos cruciais do instrumento contratual, seu objeto, em orientação ao gestor respectivo, individualmente. Destacam-se o acompanhamento da execução quanto ao desempenho e à qualidade, a adequabilidade, a precisão e as alternativas de fornecedores, com dados formais para a negociação entre o contratante e o contratado.
b) Prontuário de Equipamento, no qual figuram a identificação, a localização e a finalidade de cada equipamento. Destacam-se as informações sobre o desempenho e a adequação de uso, a incidência de panes, o tempo de vida útil, a depreciação e outras informações importantes para o treinamento de operadores, como a manutenção do equipamento ou sua substituição.[14]

EDUCAÇÃO NO AMBIENTE

Os profissionais do EAS são o principal elemento de contato entre os clientes internos e externos. Sua educação e treinamento são fundamentais para a identificação e a redução de riscos, a fim de proteger outras pessoas e a si próprios e criar um ambiente hospitalar seguro. As sistemáticas atividades educacionais, além das finalidades específicas de cunho técnico-operacional, também devem trazer, em

sua prática, alguns focos que a gestão do ambiente e a "ambiência" contêm em sua essência para garantir a humanização e o acesso, como a visita aberta sem o cerceamento do visitante com barreiras físicas ou o rigor dos horários de visita; o direito a acompanhante, segundo a legislação, garantindo a provisão de espaços para o seu acolhimento, nos ambientes que precisar utilizar; o respeito à cultura e às diferenças, mediante a prática regular consolidada; e o acolhimento, com áreas adequadas para encontros e repouso dos profissionais.[9] A arquitetura pode constituir uma ferramenta de inestimável eficácia como facilitadora dos processos de trabalho.[10,15]

EDUCAÇÃO BÁSICA *VERSUS* CONHECIMENTO TÉCNICO

Na atualidade, o profissional desejado pelo mercado de trabalho possui um perfil de qualidade pessoal, não sendo suficiente apenas o conhecimento técnico específico. Exige-se do profissional a capacidade de articulação no serviço e de repasse de conhecimentos e a adequação ao sistema de trabalho.[16] É importante verificar no EAS o tempo e os recursos empenhados na educação básica em procedimentos compatíveis com o ambiente hospitalar e o combate aos hábitos inadequados, à consolidação de preceitos éticos e às posturas profissionais, como alicerces para a prática técnica.

REAÇÕES ADVERSAS

No ambiente hospitalar, observam-se reações adversas diferentes daquelas provocadas por medicamentos ou alimentos. São as reações de pessoas, empregando chavões inadmissíveis, capazes de impor barreiras de relacionamento e acesso, a exemplo de: "Eu não sei". "Não é problema meu!" "Ah, fala com alguém aí." "Não fui eu quem fez." "Isso não é comigo!" "Depois eu faço." "Foi o colega que deixou de fazer." "Ah, deixa prá lá." "É assim mesmo." "Sempre foi assim."

A educação básica é um elemento que fortalece o processo de formação técnica e de preparação para o serviço, em um sistema de trabalho moderno. Os profissionais devem ser treinados e avaliados para operar os equipamentos biomédicos e os sistemas de infraestrutura e realizar a sua manutenção, assim como utilizar, de forma adequada, as áreas comuns e os materiais a que tiver acesso. Essa avaliação deve

estender-se para todos os profissionais nos respectivos papéis, para a manutenção de um ambiente hospitalar seguro e eficaz.[5]

Em princípio, os profissionais devem estar preparados para identificar os sistemas-chave e as respectivas finalidades, além de contribuir para a sua preservação. Os treinamentos e as avaliações dos profissionais devem estar registrados em fichas funcionais ou em qualquer outro dispositivo de memória.

CONTRIBUIÇÃO PARA A QUALIDADE

Ao fazer um passeio pelo seu EAS, observe o ambiente. Dos pontos que oferecem riscos aos clientes ou ao desempenho dos serviços, eleja aqueles que podem ser melhorados com empenho pessoal e bons hábitos. Em seguida, observe o investimento para a melhoria da qualidade pessoal do hospital. Então, cite as questões de postura a serem incluídas no programa destinado à adoção de bons hábitos/costumes,[17] por parte de clientes internos e externos, por exemplo, excesso do volume de voz e/ou da frequência da conversação; higiene pessoal; adequação dos trajes no trabalho; forma de abordar o cliente ou responder a ele; uso adequado de materiais (hospitalares e de expediente); uso de recursos (telefone, fax, papel, água e elevadores); descontração/dispersão (jogos eletrônicos, rádio e conversas informais); alimentação no posto de trabalho; fumo em locais proibidos; acesso de pessoas alheias ao serviço (vendedores, amigos e curiosos); fixação inadequada de papéis/folhetos; cumprimento de horários e afastamentos do posto de trabalho; cumprimento dos prazos das tarefas; organização e higiene do posto de trabalho; aplicação de técnica inadequada ou negligência; e descarte inadequado de resíduos.

Note exemplos práticos como fumar no banheiro do vestiário; atrasar o início do expediente/rendição do plantão; conversar em voz alta e sobre assuntos não relacionados ao trabalho. É importante identificar esses aspectos no cotidiano dos profissionais, cujo comportamento exigido ainda não atingiu a população almejada e/ou a profundidade requerida.

Ao analisar o principal componente do ambiente (as pessoas) e os componentes que atuam sobre ele, é possível perceber algumas iniciativas importantes para a manutenção de um ambiente saudável. Observe

as condições atuais desses aspectos em sua instituição e identifique o problema e a solução. Pense no que resultará se solicitar ao colega que não se atrase nas reuniões e que use um perfume menos agressivo/marcante. Imagine, também, as consequências que isso pode trazer a um paciente internado submetido a esses impactos e ao frio ou calor em excesso. Acredita-se que a recuperação teria prejuízo.

Vale lembrar que a gestão do ambiente deve estar circunstanciada em um plano que funcione em sintonia permanente com os demais planos institucionais, como o plano estratégico/diretor, o plano de qualidade, o plano do capital humano e o plano de assistência. Essa integração sistemática, as operações planejadas, o monitoramento regular e as consequentes melhorias implementadas são vetores de conquistas qualificadas, cuja síntese pode ser percebida na integração dos corpos profissionais, na visibilidade e convicção dos investimentos e na educação e postura da clientela.

O processo de acreditação, como uma ferramenta de gestão, motiva essa iniciativa e incentiva análises imparciais para buscar soluções tecnicamente fundamentadas, com criatividade e bom senso, além da adequação das posturas. Fortalece a convicção de que um ambiente adequado ao sistema de trabalho e ao cuidado assistencial está baseado na reeducação daqueles que operam o empreendimento, em todas as esferas de atuação.[5,18,19]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sugiro um passeio pelo seu EAS; observe o ambiente. Dos pontos que ofereçam riscos aos clientes ou ao desempenho dos serviços, eleja aqueles que podem ser melhorados com empenho pessoal e bons hábitos. Depois, considere o hospital investindo na melhoria da qualidade pessoal. Então, cite as questões de postura a incluir no programa destinado à adoção de bons hábitos/costumes, por parte de clientes internos e externos. Veja os exemplos: excessos do volume de voz e/ou da frequência da conversação; higiene pessoal; adequação dos trajes no trabalho; forma de abordar/responder ao cliente; uso adequado de materiais (hospitalares e de expediente); uso de recursos (telefone, fax, papel, água, elevadores); descontração/dispersão (jogos eletrônicos, rádio, conversas informais); alimentação no posto de trabalho; fumo em locais proibidos; acesso de pessoas alheias

ao serviço (vendedores, amigos e curiosos); fixação inadequada de papéis/folhetos; cumprimento de horários e afastamentos dos postos de trabalho; cumprimento dos prazos das tarefas; organizacão e higiene do posto de trabalho; aplicação de técnica inadequada ou negligência; descarte inadequado de resíduos.

Ao pensarmos no principal componente do ambiente – as pessoas – e nos componentes que atuam sobre elas, poderemos perceber algumas iniciativas importantes para a manutenção de um ambiente saudável. Analise as condições atuais desses aspectos em sua instituição e identifique quem é o problema e quem é a solução. Pense em qual será o resultado se você solicitar ao colega que não se atrase e se você solicitar ao colega que compareça pontualmente às reuniões e que use um perfume menos agressivo/marcante. Imagine, também, o que pode sentir um paciente internado que esteja submetido a esses impactos e ao frio ou ao calor em excesso. Cremos que a recuperação teria prejuízo.

O gerenciamente do ambiente deve estar circunstanciado em um plano com funcionamento em permanente sintonia com os demais planos institucionais, como o plano estratégico/diretor, o da qualidade, o do capital humano, e o plano de assistência. Essa integração sistemática, as operações planejadas, o monitoramento regular e as consequentes melhorias implementadas são vetores de conquistas qualificadas, cuja síntese pode ser percebida na integração dos corpos profissionais, na visibilidade e convicção dos investimentos e na educação e nas posturas da clientela.

O processo de acreditação, como ferramenta de gestão, motiva essa iniciativa e incentiva análises imparciais para orientar soluções tecnicamente fundamentadas, com criatividade e bom senso, além de adequações das posturas. Fortalece a convicção de que um ambiente adequado ao sistema de trabalho e ao cuidado assistencial repousa na reeducação daqueles que operam o empreendimento, em todas as esferas de atuação.

RESUMO

O objetivo da gestão do ambiente e segurança ultrapassa as perspectivas de instalações prediais, manutenção e abastecimento/suprimento. Esses componentes são fundamentais, embora constituam apenas uma parcela das atividades previstas pela gestão hospitalar moderna. Estão inseridos em um complexo muito amplo que deve ser compartilhado entre os técnicos de infraestrutura, suporte

operacional e correlatos, os profissionais de assistência direta, outros fornecedores e os pacientes/familiares. A percepção dos desafios da integração de diversos profissionais e públicos sugere a adoção de um processo educativo sistemático, com respectivo monitoramento, como política de governo.

As instituições vanguardistas já excederam as citações repetitivas ou a concordância subliminar com explicações simplistas sobre os aspectos físico-estruturais, apesar das exigências de disciplina funcional ou da dificuldade de percepção do aparato gerencial que permeia a atividade assistencial moderna.

O objetivo deste trabalho é indicar as origens dos problemas, sugerir a isenção e apresentar um raciocínio capaz de conduzir soluções relacionadas ao conhecimento técnico, com exercício criativo, remodelagem das posturas pessoais e aplicação do bom senso, promovendo a integração da clientela hospitalar, em todos os níveis, como pilar para a configuração e operação de um ambiente seguro e eficaz (ver Figura 53.2).

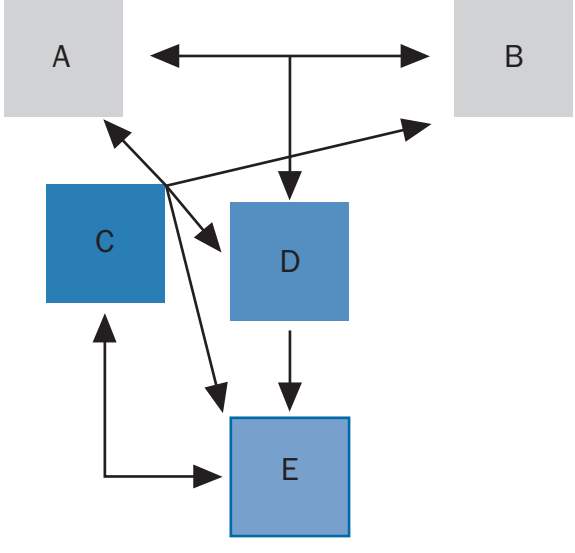


Figura 53.2 Resumo esquemático.
A → Identificação do complexo institucional e suas demandas.
B → Identificação do conhecimento institucional e sua aplicabilidade.
C → Educação e comunicação sistemáticas.
D → Exercício gerencial aplicado.
E → Integração das clientelas e resultados adquiridos.

Propostas para estudo

- Por que considerar a gestão do ambiente como responsabilidade de todos aqueles que se relacionam com a instituição?
- Quais os principais benefícios e segurança resultantes desse comprometimento?
- Quem é o *poluidor*, segundo a Lei n. 6.938, de 31/08/1981 – Política Nacional do Meio Ambiente?
- Em tese, quais os principais aspectos percebidos no universo da gestão do ambiente, além das ações sobre instalações prediais, equipamentos e atividades de suprimento?
- O que dita o princípio da gestão do ambiente e segurança?
- "A legislação pressupõe responsabilidades e limites bem definidos. Contudo, no EAS, todos os responsáveis devem convergir para a segurança e eficácia dos serviços prestados." Essa afirmação é verdadeira? Por quê?
- É fato que as pessoas são o elemento crítico do ambiente?
- "A conversação em volume excessivo parece normal nas instituições." Isso é observado nas instituições hospitalares?
- Por que a planificação da gestão do ambiente deve estar integrada aos demais planos institucionais?
- Qual a possibilidade de adotar uma atuação regular das equipes multiprofissionais de inspeção visual, com o aproveitamento da verificação natural dos recursos por parte de seus profissionais/usuários?
- Por que a instituição deve desenvolver e implementar um plano para limitar o tabagismo, entre funcionários e pacientes?
- Qual a importância da comunicação efetiva no monitoramento das ações sobre o ambiente?
- "Os profissionais do EAS são o principal elemento de contato entre os clientes internos e externos. Sua educação e treinamento são fundamentais para a identificação e a redução de riscos, a fim de proteger outras pessoas e a si próprios e criar um ambiente hospitalar seguro." Que prioridade deve ser dada às atividades inerentes a essa afirmação?
- "A arquitetura pode constituir uma ferramenta de inestimável eficácia, como facilitadora dos processo de trabalho." Sintetize a afirmação.

- De acordo com o preceito básico, "o cliente sempre tem razão". Dê sua versão.
- A educação básica é um elemento que fortalece o processo de formação técnica? Sintetize.
- "Um ambiente seguro e eficaz é produto da participação uníssona da clientela hospitalar." Apresente um argumento conclusivo.

Referências bibliográficas

1. Sales PR. Gestão de ambiente: responsabilidade de todos; benefícios e segurança para todos. Revista Home Care Brasil – Ano II, n. 16. Rio de Janeiro, 2008.
2. Mendonça MH. Segurança do trabalho em instituições de Saúde. SINDHERJ. Rio de Janeiro, 2001.
3. Morgado CRV, Nóbrega JSW. Apostila de gerência de riscos. UFRJ. Rio de Janeiro, 2003.
4. Brasil. Ministério da Saúde – Saúde ambiental e gestão de resíduos de serviços de saúde. Brasília, 2002.
5. Consórcio Brasileiro de Acreditação CBA/JCI. Manual internacional de padrões de acreditação hospitalar. Rio de Janeiro, 2008.
6. Campos, JQ. Hospital moderno, administração humanizada. São Paulo: LTr, 1974.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Anvisa. Resolução RDC n. 50-02. Brasília, 2002.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Anvisa. Resolução RDC n. 306-04. Brasília, 2004.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Anvisa. Resolução RDC n. 307-02. Brasília, 2002.
10. Pinto SCF. Planejamento físico de unidades de nível secundário. Thesaurus, Brasília, 1996.
11. Araújo SB. Controle de emergências. Rio de Janeiro, 2000.
12. Assad C, Costa G, Bahia S. Manual de higienização de estabelecimentos de saúde e gestão de seus resíduos. IBAM/COMLURB. Rio de Janeiro, 2001.
13. Gomes AG. Sistemas de prevenção contra incêndios. Interciências. Rio de Janeiro, 1998.
14. Sales PR. O HFAG e a evolução gerencial. Revista do Hospital de Força Aérea do Galeão. Rio de Janeiro, 2003
15. Brasil. Ministério da Saúde – SAS – Ambiência. Série B, Textos Básicos de Saúde. 2. ed. Brasília, 2006.
16. Gomes JS, Salas JMA. Controle de Gestão. São Paulo: Atlas, 1999.

17. Rocha ER. Cultura organizacional. Rio de Janeio: Brasiliense, 1999.
18. Benson H. Medicina humanista: a ciência do comportamento para uma saúde melhor. São Paulo: Brasiliense, 1980.
19. COPPEAD. Gestão Hospitalar. Apostila do MBA Saúde. Rio de Janeiro, 1999.

Para saber mais

http://www.mma.gov.br/port/conama/index.cfm.

http://www.anvisa.gov.br.

http://www.cbacred.org.br.

http://www.jointcommissioninternational.com.

54

TREINAMENTO E QUALIFICAÇÃO DE PROFISSIONAIS

Antonio Fernandes Costa Lima

Pontos a aprender

1. As características universais que denotam cuidado nas diferentes culturas do planeta.
2. As mudanças do cuidado do enfoque tecnicista para o enfoque humanístico na percepção dos profissionais atuantes em UTI.
3. Definição de competência profissional.
4. As mudanças no mundo do trabalho que impulsionaram a busca por um modelo de competências.
5. A importância do papel educativo do enfermeiro em relação aos profissionais de enfermagem.
6. Conceitos de treinamento e desenvolvimento.
7. As etapas de planejamento, execução e avaliação dos processos educacionais em enfermagem.
8. A experiência da gerência de enfermagem de um hospital universitário no desenvolvimento de programas de treinamento e desenvolvimento nos processos de gerenciar, assistir, ensinar e pesquisar, na perspectiva do Sistema de Assistência de Enfermagem.

Palavras-chave

Educação em enfermagem, educação continuada, Unidades de Terapia Intensiva.

Estrutura dos tópicos

Introdução. A abordagem por competências na prática profissional. Desenvolvimento de competências dos profissionais de enfermagem. Papel educativo do enfermeiro em relação aos profissionais de enfermagem. Planejamento, execução e avaliação dos processos educacionais em enfermagem. Programas de T&D: a experiência do Serviço de Apoio Educacional do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

A Unidade de Terapia Intensiva (UTI) é um cenário desafiador para todos os profissionais, uma vez que contém equipamentos cada vez mais sofisticados e abrange muitos procedimentos invasivos e complexos, exigindo que o profissional se mantenha atualizado para incorporar, continuamente, novos conhecimentos e inovações tecnológicas relacionadas à UTI. Esses profissionais vivenciam, na maior parte do tempo, situações emergenciais que requerem a aquisição de competências para controlar riscos e prever, evitar e minimizar complicações, visando à manutenção da vida, recuperação e diminuição do sofrimento dos pacientes em situação crítica.

Nesse ambiente dotado de tecnologia moderna, os profissionais convivem diariamente com questões conflituosas e angustiantes inerentes à vida e à morte, realizando ações que expressam seu conhecimento específico e que se tornam complementares no *cuidado integral* aos pacientes.

Na perspectiva de Leininger, o cuidado é essencial para o *desenvolvimento humano*, sua *sobrevivência* e maneira de encarar a morte. Segundo essa autora, as formas de expressar cuidado variam conforme a cultura. Contudo, existem algumas características universais que denotam cuidado em todas elas: respeito; preocupação com o outro; ajuda, assistência e amparo; atenção aos detalhes; presença solidária; vínculo; proteção e acolhimento; toque (físico e espiritual); medidas de conforto e adequação do ambiente para atender às necessidades singulares do paciente.[1]

Ao longo dos anos, o cuidado tem sofrido mudanças do enfoque tecnicista (paciente-doença) para o enfoque humanístico (paciente-pessoa), sinalizando sensações e impressões subjetivas de que a excelência técnica faz-se necessária para os profissionais atuantes em UTI, mas que por si só não é suficiente para alcançar a recuperação do paciente crítico em sua plenitude biopsicossocial.[2]

Com a constante introdução de novas formas de organização do trabalho em busca da melhoria da qualidade e da produtividade dos serviços, tornam-se imperativos a compreensão global do processo de trabalho, a maior articulação entre os diversos setores para o desenvolvimento de modelos de atenção voltados para a qualidade de vida, a maior integração das ações dos diferentes agentes da área de saúde, em decorrência de seu caráter multiprofissional e interdisciplinar,

a necessidade de agregar e recompor trabalhos antes parcelados, a comunicação entre os diferentes membros da equipe e a maior liberdade de decisão e autonomia para intervir no processo de trabalho.[3]

Nessa direção, é fundamental ampliar a qualificação dos trabalhadores em saúde nas dimensões técnica especializada, ético-política, comunicacional e de inter-relações pessoais para que os profissionais possam participar como sujeitos integrais no mundo do trabalho.[4] Para tanto, a qualificação deve, necessariamente, contemplar oportunidades de crescimento pessoal e profissional visando ao desenvolvimento da consciência crítica, autonomia e criatividade para fundamentar as tomadas de decisão na *resolução de problemas*.

Diante das crescentes exigências de produtividade e de qualidade dos setores produtivos, em um contexto no qual o *mercado de trabalho* é instável, flexível e cambiante, ampliam-se os requerimentos relativos às qualificações dos trabalhadores e torna-se cada vez mais generalizada a implantação de um modelo de formação e de gestão da força de trabalho baseado no enfoque das *competências profissionais*.[3]

A ABORDAGEM POR COMPETÊNCIAS NA PRÁTICA PROFISSIONAL

A definição do que uma determinada sociedade considera legítimo e/ou legal para a *prática profissional* é uma construção social e histórica. Dessa forma, a definição de competência ocorre em um campo de conflitos de interesse, de relações socioeconômicas, de disputas ideológicas e de poder nas sociedades.[5-6]

Assim, a abordagem dialógica de competência reconhece a história das pessoas e das sociedades nos seus processos de reprodução/transformação. Nesse contexto, a competência é considerada uma síntese da combinação de atributos pessoais e saberes traduzidos em ações para o enfrentamento de situações relacionadas a uma determinada prática, segundo contextos e critérios de excelência.[7-8] Essa compreensão ilumina o debate referente a diferentes concepções de competência e permite identificar o sentido de opções tão extremas que vão desde comportamentais até construtivistas.[9]

Para Perrenoud,[10] competência é a capacidade de agir de forma eficaz em um determinado tipo de situação, com base em conhecimen-

tos, mas sem limitar-se a eles. Esse autor estabelece uma diferença entre competência (capacidade para utilizar, integrar ou mobilizar conhecimentos visando à solução de problemas com os quais o indivíduo se depara diariamente) e conhecimento (representações da realidade que o ser humano constrói e armazena ao sabor da experiência e formação).

Em termos gerais, a literatura corrente sobre a noção de competência assinala que competência profissional é a capacidade de *mobilizar conhecimentos*, habilidades e atitudes, colocando-os em ação para *resolver problemas* e enfrentar *situações de imprevisibilidade* em uma dada situação concreta de trabalho e em um determinado contexto cultural.[3]

Le Boterf[11] define competência como um saber agir com pertinência, mobilizando saberes e conhecimentos em um contexto profissional, integrando saberes, transpondo-os, aprendendo e envolvendo-se, sendo reconhecido. No detalhamento dessa definição, explicita que o profissional deveria saber:

- *Agir com pertinência*: ir além do prescrito, ter iniciativa, saber tomar decisões diante das situações complexas que lhe são inferidas no dia a dia e, mais que isso, saber antecipá-las;
- *Mobilizar saberes* e conhecimentos em um contexto profissional: saber aplicar conhecimentos e habilidades em dada situação, uma vez que a mobilização profissional é resultante do entrecruzamento do sujeito, de sua formação profissional e de situações do contexto profissional;
- Integrar ou *combinar saberes múltiplos e heterogêneos*: unir os seus com os saberes múltiplos de seus pares e do grupo ao qual pertence, sendo que seu saber não se limita ao que ele ou o grupo sabe, mas à capacidade de acesso a uma rede de conhecimentos;
- Transpor: diante da variabilidade de situações, não se limitar a repetir um padrão; é necessário ter capacidade de aprender e de se adaptar;
- Aprender a aprender: permitir que experiências e situações vivenciadas resultem em um novo saber que será posteriormente utilizado, ou seja, fazer de sua prática profissional uma oportunidade de criação de saber;
- Saber envolver-se: diz respeito ao envolvimento e comprometimento em todas as situações. Ser aquele profissional com

quem se pode contar; não só sua inteligência é necessária, mas também sua personalidade e postura ética;
- Ser reconhecido pelos outros: ter o reconhecimento dos seus pares e do seu grupo, alcançando os resultados esperados, identificáveis por critérios estabelecidos.

A busca por um *modelo de competências* é sinalizada por três mudanças no mundo do trabalho: a existência de eventos imprevistos, não descritos nem padronizados na descrição das tarefas, necessitando que o indivíduo mobilize recursos para resolvê-los; a necessidade de melhoria da comunicação interna nas organizações; e a emergência de estratégias de excelência em serviços, visando ao atendimento das necessidades dos *clientes internos e externos*.[12]

De acordo com Deluiz,[3] a adoção do modelo das competências no mundo do trabalho tem por objetivos adequar a formação da força de trabalho às novas exigências do *sistema produtivo*; possibilitar maior flexibilização do *mercado de trabalho* pela noção de empregabilidade (o trabalhador passa a ser responsável por sua inserção no mercado, mantendo suas competências atualizadas); e unificar o sistema de qualificação profissional, tornando possível a disponibilidade e a mobilidade dos trabalhadores, que passariam a ter livre circulação no mercado de trabalho setorial, intrassetorial, nacional e internacional.

DESENVOLVIMENTO DE COMPETÊNCIAS DOS PROFISSIONAIS DE ENFERMAGEM

Os profissionais de enfermagem atuam ininterruptamente na UTI, desempenhado ações para atender as demandas de cuidados dos pacientes críticos, em colaboração com os demais profissionais da equipe de saúde, mantendo-se sensíveis, inclusive, às necessidades dos familiares e entes queridos dos pacientes com os quais compartilham a responsabilidade física, psíquica, social e, até mesmo, espiritual – no sentido da transcendência.

Considerando a complexidade do cuidar e o cuidado como foco central das ações de enfermagem, a formação inicial, por meio da graduação ou do curso técnico, não garante aos profissionais de enfermagem o desenvolvimento das *competências* necessárias para atuar em UTI. Isso

porque muitas dessas competências são desenvolvidas somente ao ingressarem no *mundo do trabalho* e vivenciarem, na prática, diferentes realidades assistenciais. Dentre os vários desafios enfrentados por esses profissionais, está o alcance e a manutenção da *qualidade*, mensurável pela eficácia e eficiência de suas ações cuidativas que dependem também dos investimentos pessoais e organizacionais na sua formação continuada.

Evidentemente, é necessário que cada profissional de enfermagem tenha a consciência de suas potencialidades e limitações, responsabilizando-se pela *atualização de conhecimentos*, aprimoramento das competências e aquisição de novas competências, a fim de atingir melhores níveis de desempenho. Contudo, a organização na qual esses profissionais estão inseridos deve compartilhar dessa responsabilidade por meio da adoção de políticas que favoreçam, para além do treinamento técnico operacional, oportunidades reais de educação crítica, reflexiva, inclusiva e participativa.

As organizações valorizam a educação das pessoas, reconhecendo a íntima relação entre a adequada capacitação e o alcance de resultados quantitativos e qualitativos na produção de bens e serviços. Entretanto, infelizmente, a valorização prevalece nos discursos e intenções, visto que nem sempre são implementadas medidas concretas para a melhoria da formação continuada das pessoas.

Dentre as políticas possíveis, destacam-se a criação e a manutenção de um Serviço de Educação Continuada (SEC), dotado de recursos humanos, estruturais e tecnológicos adequados à consecução das ações educativas, que realize programas de Treinamento e Desenvolvimento (T&D) em parceria com os profissionais atuantes nas organizações, em conformidade com as reais necessidades tanto das organizações quanto das pessoas que as compõem. Vale ressaltar que, se não houver uma política de valorização do capital humano, integrando aprendizagem, conhecimento e competências, os programas de T&D por si só não conseguirão estimular as pessoas ao seu autodesenvolvimento.[13]

Para Schaan,[14] o *treinamento* é um processo de ensino-aprendizagem destinado ao desenvolvimento das competências profissionais necessárias para o desempenho das funções do cargo atual ou futuro, no contexto de trabalho, abrangendo ações formais e informais relacionadas à aprendizagem de conhecimentos, habilidades, atitudes e comportamento das pessoas, em todos os níveis hierárquicos.

Carvalho[15] diferencia treinamento de *desenvolvimento* ao definir o primeiro como uma ação sistematizada de capacitação do indivíduo

em dada situação profissional e o segundo como a proposição de ações que visam ao aperfeiçoamento profissional e ao crescimento pessoal do indivíduo. Enquanto o treinamento almeja o aumento do conhecimento teórico-prático que capacita o indivíduo para a realização eficiente de seu trabalho, o desenvolvimento vai além da eficiência do trabalho, pressupondo a ampliação das competências profissionais e pessoais que instrumentalizam o indivíduo para a transformação da realidade.[13]

Porém, alguns autores reconhecem a existência de uma íntima ligação entre T&D, de modo que seus conceitos estão perdendo as claras diferenças que os separavam há menos de duas décadas.[16]

Peres, Leite & Gonçalves[13] ressaltam que os programas de T&D devem ser fundamentados na compreensão das necessidades e competências a serem alcançadas, na adequada aplicação dos métodos disponíveis, na conscientização e na manutenção do interesse dos treinados pelo aprendizado.

A aprendizagem no contexto do trabalho traz benefícios para a organização, por exemplo, *adaptação a mudanças*, redução do estresse, *melhoria das decisões*, aumento da eficiência no desempenho profissional, diminuição da ocorrência de erros e ampliação de mudanças de comportamento.[17]

PAPEL EDUCATIVO DO ENFERMEIRO EM RELAÇÃO AOS PROFISSIONAIS DE ENFERMAGEM

Os enfermeiros são *educadores de pessoas*, quer sejam elas pacientes, familiares ou demais profissionais da área da saúde. A relevância do papel dos educadores é evidenciada nas palavras de Gadoti,[18] ao afirmar que eles são imprescindíveis para o futuro da humanidade, visto que transformam a informação em conhecimento e *consciência crítica*, contribuindo para a formação de pessoas.

Cabe lembrar que a educação está sempre presente quando as pessoas se desenvolvem e se aperfeiçoam, supondo uma interação entre as pessoas e uma relação das pessoas com o mundo que as cerca. A educação só se realiza plenamente quando resulta em uma transformação do sujeito que se educa. Um aspecto muito importante da educação é a *intencionalidade* de provocar essa *transformação*, ou seja, intenção do sujeito no processo educativo, que deseja transformar-se e se propõe a isso.[19]

De acordo com Mizukami,[20] há várias formas de se conceber o fenômeno educativo que, por sua própria natureza, não é uma realidade acabada que pode ser aprendida de forma única e precisa em seus múltiplos aspectos. Nele estão presentes tanto a dimensão técnica quanto a humana, cognitiva, emocional, sócio-política e cultural.

Os processos educacionais podem ser classificados em formais, não formais e informais. Os processos educacionais formais ocorrem quando a intenção de promover a educação e a maneira de realizar a interação pedagógica se explicita em normas que tratam da definição de objetivos, orientam a seleção de conteúdos, determinam linhas metodológicas a serem adotadas e indicam critérios de avaliação. São considerados não formais quando os processos não se pautam em normas específicas definidoras da ação pedagógica, embora tanto a intenção quanto a interação educativas estejam presentes. Por fim, são denominados processos educacionais informais quando ocorrem independentemente de intenção e de interação educativas, em situações de convívio social e de participação em eventos, sem qualquer previsão de formalização de procedimentos. Mesmo nos *processos educacionais* formais, há sempre espaços e momentos menos formais e até informais, nos quais se desenvolvem importantíssimos processos interativos, nem sempre considerados educacionalmente intencionais, mas cujos resultados educacionais são incontestáveis.[19]

Diante das diferentes possibilidades de ocorrência de processos educacionais fica evidente que a condução de ações educativas é responsabilidade e atribuição de todos os enfermeiros, não se restringindo somente àqueles que atuam em um SEC. Há uma tendência crescente de os enfermeiros assistenciais participarem conjuntamente com os enfermeiros do SEC desde o *planejamento*, a *execução* até a *avaliação* dos programas de T&D, como agentes multiplicadores.

Entretanto, para serem agentes multiplicadores e contribuírem para a otimização e adequação dos programas de T&D, os enfermeiros assistenciais necessitam de preparo pedagógico e ético e conhecimento técnico específico, recebendo suporte constante dos enfermeiros do SEC.[21]

O processo de T&D é facilitado pela ação dos agentes multiplicadores, uma vez que estes, por pertencerem ao grupo, favorecem a troca de experiências e informações, estimulam a motivação e cooperação entre os membros e facilitam a realização do diagnóstico situacional e a mensuração dos resultados.[13]

Na condição de educadores, os enfermeiros, independentemente da sua área de atuação, precisam compreender como se dão os processos educacionais e refletir o porquê, para quê, os fins e os limites das suas ações educativas. Ozores & Fichmann[22] destacam que o educador é primordialmente um comunicador e precisa, inclusive, desenvolver habilidades interpessoais para incorporar as tecnologias de comunicação como elementos didáticos em atividades cotidianas. Por exemplo, ao utilizar o computador integrado a outras mídias, tais como televisão, rádio, CDs de música, livros, revistas, vídeos, jogos, material de sucata, colagem e maquetes, torna-se um orientador e não somente um transmissor de informações. Contudo, considerando-se que a tecnologia é uma ferramenta e não um fim em si mesma, os educadores precisam, acima de tudo, ter *criatividade*, entusiasmo e mente aberta.

PLANEJAMENTO, EXECUÇÃO E AVALIAÇÃO DOS PROCESSOS EDUCACIONAIS EM ENFERMAGEM

As ações dos profissionais de enfermagem, principalmente daqueles atuantes em contextos específicos como o da UTI, são direcionadas para o alcance de uma prática assistencial de excelência. Todavia, o saber não pode ser diminuído à dimensão prática, visto que há o risco do empobrecimento do ver, do interpretar e do agir no mundo. A reflexão prática constitui o questionamento efetivo que envolve intervenção e mudança. A capacidade de problematização é o pressuposto para a *reflexão*. Essa postura resulta de um questionamento entre o que se pensa (teoria) e o que se faz (prática), possibilitando a transformação, que é composta, simultaneamente, de ação e reflexão, na inseparabilidade entre teoria e prática.[23]

Nessa perspectiva, os programas de T&D devem ser planejados, executados e avaliados de forma adequada e sistemática, a fim de favorecer oportunidades reais de *capacitação* dos profissionais de enfermagem.

Planejamento é uma ação de análise crítica do que se deseja, da distância entre a realidade que se tem e a realidade que se quer alcançar com a educação e do que se faz e do que ainda precisa ser feito. Considerando que o planejamento também é um processo educativo, nota-se que ele é uma prática flexível voltada para a democracia, que valoriza a

reflexão, a participação e a transformação.[24] Compreende o diagnóstico situacional, a determinação dos objetivos desejados, a definição das metodologias/estratégias a serem adotadas, a avaliação do processo e a análise criteriosa dos recursos disponíveis e dos custos.[13]

Para Luckesi,[25] executar é uma atividade dinâmica, que significa colocar as decisões em andamento de forma coerente e consistente, ou seja, construir resultados. Por se tratar de uma ação coletiva, não se pode separar quem pensa de quem faz, sob o risco de fragmentar o trabalho dos profissionais de educação ou de impedir a possibilidade de os educandos aprenderem aquilo que se espera deles no seu desempenho profissional: a cooperação, a autonomia e o respeito ao usuário dos serviços de saúde. Bomfim et al.[24] complementam que executar não se trata de somar partes desvinculadas nem fugir aos conflitos e contradições inerentes ao processo de construção. É respeitar diferenças e dialogar, na busca daquilo que se quer.

Por fim, a *avaliação* tem uma função diagnóstica, sendo um instrumento auxiliar da melhoria dos resultados. Deve estar comprometida politicamente com o interesse de que o educando aprenda e se desenvolva, a fim de viabilizar a tomada de decisão em função da construção dos resultados esperados.[25] A razão essencial da avaliação é sustentar o direito à oportunidade, sem excluir. Há de ser um processo permanente e diário, não uma intervenção ocasional, extemporânea, intempestiva e ameaçadora.[26]

No desenvolvimento de programas de T&D, vários aspectos precisam ser avaliados. A avaliação do trabalhador em formação pretende verificar as *competências* adquiridas durante o processo de aprendizagem, evidenciando a capacidade do indivíduo de mobilizar e articular seus recursos subjetivos com autonomia, postura crítica e ética, assim como os atributos constituídos ao longo do *processo ensino-aprendizagem* (conhecimentos, habilidades, qualidades pessoais e valores), aos quais se recorre ao enfrentar determinadas situações concretas.[3]

De acordo com Peres, Leite & Gonçalves,[13] a avaliação do processo de T&D consiste em verificar se as informações transmitidas geraram *conhecimento* e se este está sendo aplicado às ações. A avaliação do programa verifica a pertinência do conteúdo e a adequação das estratégias de ensino e dos recursos. A avaliação dos resultados tem como objetivo verificar a mudança de comportamento dos treinandos.

Referem, inclusive, a importância de se realizar a avaliação dos custos considerando o custo direto, assim como a análise de custo-benefício ou custo-efetividade para verificar se o *investimento* valeu a pena.

PROGRAMAS DE T&D: A EXPERIÊNCIA DO SERVIÇO DE APOIO EDUCACIONAL DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

A fim de exemplificar o desafio em relação ao desenvolvimento de programas de T&D nos processos de gerenciar, assistir, ensinar e pesquisar na perspectiva do Processo de Enfermagem, será apresentada, brevemente, a experiência dos enfermeiros do Departamento de Enfermagem (DE) do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).[27]

O HU é um órgão complementar da USP destinado ao ensino e à pesquisa, oferecendo assistência multidisciplinar integral, de média complexidade, com base no perfil epidemiológico do Distrito de Saúde do Butantã. Localizado no campus da USP em uma área física de 36.000 m^2, na zona oeste da cidade de São Paulo, dispõe de 246 leitos, distribuídos nas quatro especialidades básicas: médica, cirúrgica, obstétrica e pediátrica. Constitui o campo de estágio das faculdades de Medicina, Saúde Pública, Enfermagem, Farmácia e Odontologia da USP.

A população atendida pelo hospital é composta pela comunidade USP, que compreende docentes, discentes e servidores da Universidade, incluindo seus dependentes, e pela comunidade residente na região do Butantã, pertencentes ao Núcleo 1 (Diretório Regional de Saúde - Capital/DIR I), servindo de referência às Unidades Básicas de Saúde (UBS) da região.

Os recursos financeiros são provenientes da dotação orçamentária da USP e dos serviços prestados ao SUS.

Os órgãos da Administração Superior do HU-USP são o Conselho Deliberativo (CD) e a Superintendência. O CD é constituído pelos diretores das Faculdades de Medicina, Ciências Farmacêuticas, Saúde Pública, Odontologia, Escola de Enfermagem e Instituto de Psicologia, pelo superintendente do HU-USP, pela representação

discente e por um representante da comunidade. Uma das principais funções do CD é definir as diretrizes básicas da assistência médico-hospitalar, de pesquisa, de cooperação didática e de prestação de serviços médico-hospitalares à comunidade. A Superintendência é o órgão de direção executiva que coordena, supervisiona e controla todas as atividades do HU-USP.[28]

O DE está ligado diretamente à Superintendência e tem como finalidade coordenar, supervisionar e controlar as atividades desenvolvidas nas áreas do ensino, da pesquisa e da assistência de enfermagem. Para tanto, adotou, desde a inauguração da instituição em 1981, o Processo de Enfermagem, posteriormente denominado Sistema de Assistência de Enfermagem (SAE), hoje composto por quatro fases: Histórico, Diagnóstico, Evolução e Prescrição de Enfermagem.

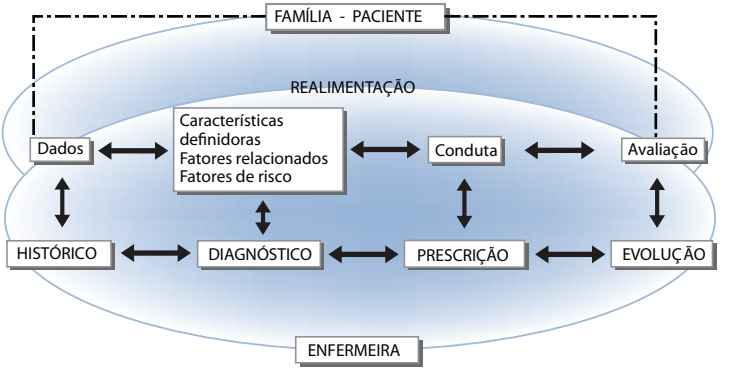


Figura 54.1 Sistema de Assistência de Enfermagem do HU-USP. São Paulo, 2008.

Os enfermeiros do DE têm a convicção de que o Sistema de Assistência de Enfermagem (SAE) favorece a promoção, a manutenção e a recuperação da saúde, estimulando o exercício do autocuidado, e permite integrar as ações docente-assistenciais, sendo uma estratégia de aprendizado para alunos de graduação e pós-graduação e para a equipe de enfermagem.[29]

Para viabilizar a operacionalização do SAE, a gerência do DE avalia, sistematicamente, a carga de trabalho nas Unidades em funcionamento, fundamentando o planejamento do *quantitativo* e *qualitativo* do *pessoal de enfermagem* necessário para prover cuidados de enfermagem que garantam a qualidade previamente estabelecida a

um grupo de pacientes/clientes, de acordo com a filosofia e estrutura da organização e com a singularidade de cada unidade.[27]

O quadro de pessoal do DE é composto por 667 profissionais, sendo: 1 Enfermeira Diretora de Departamento, 4 Enfermeiros Diretores de Divisão, 1 Enfermeira Diretora de Serviço, 14 Enfermeiras Chefes de Unidade, 168 Enfermeiros Assistenciais, 285 Técnicos de Enfermagem e 194 Auxiliares de Enfermagem. Esses profissionais estão distribuídos em quatro divisões: Divisão de Enfermagem Cirúrgica (DEC), Divisão de Enfermagem Clínica (DECLI), Divisão de Enfermagem Materno-Infantil (DEMI) e Divisão de Pacientes Externos (DEPE).

O DE também agrega o Serviço de Apoio Educacional (SEd) que, desde a inauguração do HU-USP, auxilia no desenvolvimento das atividades assistenciais, de ensino e de *pesquisa* na área de enfermagem, tendo como missão manter a equipe de enfermagem com elevado nível de qualificação pessoal, ética e técnica e envolvida com as propostas e resultados institucionais, em sintonia com os diferentes setores do hospital e as necessidades da clientela. O DE conta, ainda, com órgãos de assessoria como a Comissão de Ética de Enfermagem e Grupos de Estudos.

Para conciliar as necessidades de cuidado da clientela assistida, as demandas de ensino e de pesquisa, as expectativas dos profissionais atuantes no DE e as *exigências do mercado de trabalho*, o SEd desenvolve ações educativas por meio dos programas *Treinamento Admissional* (TA) e *T&D*. No contexto desses programas, o SAE ocupa lugar de destaque por ser o fundamento das ações educativas e cuidativas desenvolvidas pelos profissionais de enfermagem do HU-USP.

Ao ingressarem no quadro de pessoal do DE, os profissionais de enfermagem participam do TA realizado, a princípio, no SEd em sete dias úteis, por 6 horas diárias. Esse programa compreende aulas expositivas, ministradas por enfermeiros do SEd e profissionais convidados de outras áreas do hospital, abrangendo a filosofia e finalidade do HU-USP e do DE, orientações trabalhistas, apresentação do SAE, ética profissional, relacionamento interpessoal e revisão teórico-prática dos procedimentos de enfermagem comuns à maioria das Unidades do DE.

O conhecimento e a experiência prévia dos profissionais de enfermagem admitidos em relação ao SAE são resgatados durante o TA. De modo geral, esses profissionais normalmente recém-formados referem conhecimento teórico do SAE; contudo, a maioria alega

pouca ou nenhuma experiência na sua execução. Por isso, o SAE desenvolvido no HU é discutido detalhadamente, com ênfase aos instrumentos que serão utilizados no cotidiano das unidades nas quais os profissionais atuarão.

Após a alocação dos profissionais nas unidades, o TA é conduzido pelas Enfermeiras Chefes e Assistenciais, com a colaboração dos demais integrantes da equipe de enfermagem. As enfermeiras responsabilizam-se pelo aprofundamento do conhecimento a respeito do SAE na realidade assistencial e ministram orientações teóricas e práticas gradativas a respeito das atividades padrão* do DE[30] e normas, rotinas e procedimentos específicos da unidade. As ações realizadas pelos profissionais durante o TA são documentadas em um *cronograma individual*. Ao término do período de experiência, é realizada a primeira *avaliação de desempenho*. O desempenho dos profissionais contratados é avaliado no sexto mês e, a partir de então, anualmente.

O SEd desenvolve, periodicamente, *programas de T&D* de acordo com as metas estabelecidas pelo DE, considerando também as necessidades específicas, identificadas pelas Enfermeiras Diretoras de Divisão e/ou Enfermeiras Chefes nas respectivas unidades, os dados evidenciados pela avaliação de desempenho dos profissionais de enfermagem, os resultados de auditoria e da supervisão realizada pelas Enfermeiras Assistenciais em seu cotidiano, as sugestões dos próprios profissionais de enfermagem, os relatórios emitidos pela Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH), dentre outros.

Os programas de T&D são coordenados pelas enfermeiras do SEd em parceria com enfermeiros e outros profissionais do HU, na condição de agentes multiplicadores, utilizando-se estratégias pedagógicas coerentes com os temas abordados. Em razão de sua importância, o SAE tem sido aprimorado, ao longo de 27 anos, por meio de programas específicos de T&D, que visam à incorporação de evidências

* As atividades realizadas indistintamente para todos os pacientes atendidos nas Unidades do HU-USP são consideradas padrão de assistência do DE. Assim, não são prescritas e a sua realização é de domínio de todos os profissionais de enfermagem, sendo documentadas nos instrumentos destinados aos registros de enfermagem.

científicas e ao favorecimento da *capacitação* dos profissionais de enfermagem, proporcionando-lhes a fundamentação de conhecimentos prévios, aquisição de novos conceitos e atitudes que serão integradas ao ambiente de trabalho e contribuirão, também, para a formação dos alunos de graduação de enfermagem.[27]

Cabe enfatizar que o SAE possibilita aos enfermeiros a gestão do próprio trabalho, propiciando, além do desenvolvimento de habilidades para a tomada de decisão com *autonomia profissional*, o desenvolvimento do aspecto econômico da profissão de enfermagem, o que permite o estabelecimento do preço para o seu produto – o cuidado – e a realização de pesquisas referentes ao custo-benefício das atividades de enfermagem realizadas para o cliente, família ou comunidade em diferentes cenários de atuação.[31]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os enfermeiros cotidianamente se deparam com situações referentes ao processo de ensino-aprendizagem, desde o momento do cuidado direto aos pacientes até a contribuição efetiva para a formação de futuros profissionais da área de saúde. Certamente, é uma missão repleta de desafios, dúvidas e incertezas que exige a busca contínua pela qualificação técnico-científica e ético-política.

O cuidado e o ensino de como cuidar são razões essenciais da existência da enfermagem, independentemente do cenário em que seus profissionais atuam. Por isso, concordo plenamente com Zoboli & Sartório[32] ao ressaltarem que, enquanto a consciência profissional nos leva a trabalhar arduamente para cumprir as tarefas e os deveres, o compromisso de cuidado nos mobiliza para uma responsabilização radical em relação à promoção do indivíduo, respeitando e promovendo sua autonomia, cidadania, dignidade e saúde.

O trabalho em saúde é um trabalho de escuta, no qual a interação entre o profissional e o usuário é determinante da qualidade da resposta assistencial. A incorporação de novidade tecnológica é premente e constante, e novos processos decisórios repercutem na concretização da responsabilidade tecnocientífica, social e ética do cuidado.[33]

RESUMO

Os profissionais de enfermagem atuantes em Unidade de Terapia Intensiva necessitam adquirir e aprimorar competências técnicas, científicas, éticas e políticas para que possam dominar as modernas tecnologias e desenvolver suas ações junto aos pacientes em situação crítica. Nessa perspectiva, é imprescindível o investimento, institucional e pessoal, em programas de treinamento e desenvolvimento que visam a oferecer oportunidades de capacitação a partir da realidade vivida. Dentre os vários desafios enfrentados por esses profissionais está o alcance e a manutenção da qualidade, mensurável pela eficácia, eficiência e efetividade do resultado de suas ações.

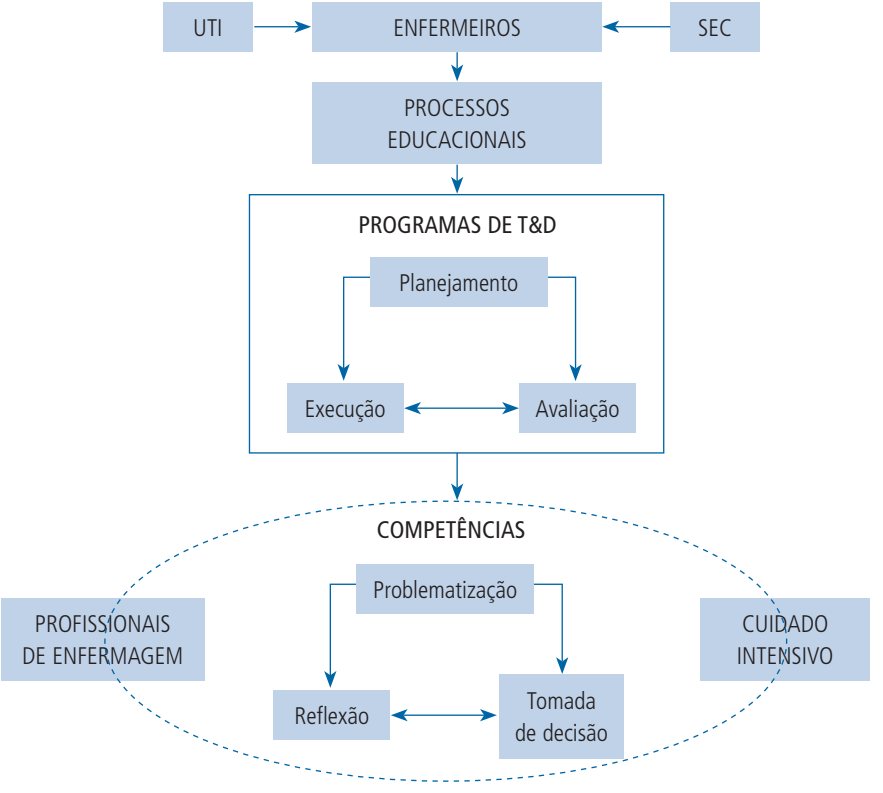


Figura 54.2 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- Quais são as características universais que denotam cuidado nas diferentes culturas do planeta?
- O que sinalizam, na percepção dos profissionais atuantes em UTI, as mudanças do cuidado do enfoque tecnicista para o enfoque humanístico?
- O que deve contemplar a qualificação dos trabalhadores em saúde?
- Definir competência profissional.
- Quais são os objetivos da adoção do modelo de competências no mundo do trabalho?
- Como as organizações podem compartilhar com os profissionais de enfermagem a responsabilidade pela atualização de conhecimentos, aprimoramento de competências e aquisição de novas competências?
- Quais são as diferenças entre treinamento e desenvolvimento?
- Como podem ser classificados os processos educacionais?
- O que compreende o planejamento dos programas de T&D?
- Quais aspectos dos programas de T&D precisam ser avaliados?
- Quais são as correlações entre o desenvolvimento de programas de T&D e o SAE?

Referências bibliográficas

1. Felgen JA. A caring and healing environment. Nursing Administration Quartely 2004;28(4):288-301.
2. Orlando JMC, org. UTI: muito além da técnica. São Paulo: Atheneu; 2001. p. 163-6.
3. Deluiz N. Qualificação, competências e certificação: visão do mundo do trabalho. In: Formação/Ministério da Saúde. Projeto de profissionalização dos Trabalhadores da Área de Enfermagem. v.1, n.2. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.
4. Peduzzi M. Mudanças tecnológicas e seu impacto no processo de trabalho em saúde. In: Seminário Formação Técnica em Ciência e Tecnologia em Saúde. [Sl]: Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio, Fundação Oswaldo Cruz, 1997.

5. Hernández D. Políticas de certificación de competencias en América Latina. In: CINTERFOR. Competencia Laboral y valorización del aprendizaje. Montevidéu: Cinterfor/OIT. Boletim Técnico Interamericano de Formación Professional, nº 152, 2002.
6. Ribeiro ECO. Representações de alunos e docentes sobre as práticas de cuidado e de formação: uma avaliação de experiência de mudança em escolas médicas [tese de Doutorado]. Rio de Janeiro: UERJ – Instituto de Medicina Social; 2003.
7. Hager P, Gonci A. What is competence? Medical teacher 1996;18(1): 3-15.
8. Lima VV. Avaliação de competência nos cursos médicos. In: Marins JJN, Rego S, Lampert JB, Araújo GC (org). Educação médica em transformação; instrumentos para a construção de novas realidades. São Paulo: ABEM/HUCITEC; 2004.
9. Ramos MN. A pedagogia das competências: autonomia ou adaptação? São Paulo: Cortez; 2001.
10. Perrenoud P. Construir as competências desde a escola. Porto Alegre: Artes Médicas; 1999.
11. Le Bortef G. Desenvolvendo a competência dos profissionais. Porto Alegre: Artmed; 2003.
12. Zarifian P. Objetivo competência – por uma nova lógica. São Paulo: Atlas; 2001.
13. Peres HHC, Leite MM, Gonçalves VLM. Educação continuada: recrutamento e seleção, treinamento e desenvolvimento e avaliação de desempenho profissional. In: Kurcgant P et al. Gerenciamento em Enfermagem. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan S.A.; 2005. p. 134-56.
14. Schaan MH. Avaliação sistemática de treinamento: guia prático. São Paulo: LTr; 2001.
15. Carvalho LCF. T&D estratégicos. In: Boog GG (coord). Manual de treinamento e desenvolvimento – ABDT. São Paulo: Makron Books; 1999. p. 125-44.
16. Borges-Andrade JE. Desenvolvimento de medidas de avaliação de treinamento. Estudos de Psicologia 2002;7:31-43.
17. Bastos AVB, Gondin SMG, Loiola E. Aprendizagem organizacional *versus* organizações que aprendem: características e desafios que cercam essas duas abordagens de pesquisa. Rev Adm USP 2004;39(3): 220-30.
18. Gadotti M. Avaliação institucional: necessidades e condições para a sua realização. Perspectivas atuais da Educação. Porto Alegre: Artes Médicas Sul; 2000.
19. Lobo Neto FJS et al. Educação. Brasília: Ministério da saúde; Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública, 2000. 84p.: il.(Formação pedagógica em educação profissional na área de saúde: enfermagem; módulo 1).
20. Mizukami MGN. Ensino: as abordagens do processo. São Paulo: EPU; 1986.

21. Bicudo AMC, Silva MCM, Cunha ICO. Percepção das enfermeiras que atuam como agentes multiplicadores no treinamento da equipe de enfermagem. Acta Paul Enferm 2004;17(3):305-10.
22. Ozores EP, Fichmann S. Novas tecnologias de comunicação na formação criativa de educadores brasileiros. Centro de Capacitação Profissional da Escola do Futuro da Universidade de São Paulo. Núcleo de Pesquisa das Novas Tecnologias de Comunicação Aplicadas à Educação. Pró-Reitoria de Pesquisa da Universidade de São Paulo; 1999.
23. Ben DJ. Centers of learning. Berkeley: The Carnegie Commission on Higher Education; 1997.
24. Bomfim MIRM et al. Proposta pedagógica: as bases da ação. Brasília: Ministério da saúde; Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública, 2000. 98p.: il.(Formação pedagógica em educação profissional na área de saúde: enfermagem; módulo 6).
25. Luckesi CC. Avaliação da aprendizagem escolar: estudos e proposições. 4. ed. São Paulo: Cortez; 1996.
26. Demo P. Avaliação sob o olhar propedêutico. Campinas: Papirus; 1996.
27. Gaidzinski RR et al. Gestão de pessoal de enfermagem e o Sistema de Assistência de Enfermagem. In: Gaidzinski RR et al. Diagnóstico de Enfermagem: abordagem prática. Porto Alegre: Artmed; 2008. p. 47-61.
28. Gualda DMR. A organização do Departamento de Enfermagem do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo: filosofias e pressupostos acadêmico-assistenciais. In: Cianciarullo TI, Gualda DMR, Melleiro MM, Anabuki, MH. Sistema de Assistência de Enfermagem: evolução e tendências. São Paulo: Ícone; 2001. p. 93-107.
29. Melleiro MM, Fugulin FMT, Rogenski NMB, Gonçalves VLM, Tronchin DMR. A evolução do Sistema de Assistência de Enfermagem no Hospital Universitário da Universidade de São Paulo: uma história de 20 anos. In: Cianciarullo TI, Gualda DMR, Melleiro MM, Anabuki, MH. Sistema de Assistência de Enfermagem: evolução e tendências. São Paulo: Ícone; 2001. p. 109-30.
30. Lima AFC et al. Diretrizes para o Sistema de Assistência de Enfermagem no Hospital Universitário da USP. In: Gaidzinski RR et al. Diagnósticos de enfermagem na prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2008. p. 74-84.
31. Cruz ICF. A sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE) e o Sistema Único de Saúde (SUS): breves considerações. In: Programa final e anais do 7º Simpósio Nacional de Diagnósticos de Enfermagem. Belo Horizonte: ABEn; 2004. p. 24-30.
32. Zoboli E, Sartóri NA. Bioética clínica e sua pática em enfermagem. In: Siqueira JE, Zoboli E, Kipper DJ. Bioética Clínica. São Paulo: Gaia; 2008. p. 133-60.
33. Ceccim RB, Feuerwerker LCM. O quadrilátero da formação para a área da saúde: ensino, gestão, atenção e controle social. Physis – Revista de Saúde Coletiva, Rio de Janeiro 2004;14(1).

Para saber mais

Silva MJP, Pereira LL, Benko MA. Educação Continuada: estratégia para o desenvolvimento do pessoal de enfermagem. Rio de Janeiro: Marques-Saraiva; São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo; 1989.

55

EDUCAÇÃO DOS PACIENTES E FAMILIARES

HELEN MARIA BENITO SCAPOLAN PETROLINO

PONTOS A APRENDER

1. Direitos e necessidade de educação do paciente e de sua família na UTI e o papel dos profissionais de enfermagem.
2. Inventário de necessidades e estressores de familiares em terapia intensiva (INEFTI) como ferramenta sistematizada para a avaliação das necessidades da família.
3. Integração do paciente e de sua família à Unidade de Terapia Intensiva.
4. Oportunidades de educação do paciente e de sua família nos contextos de assistência ventilatória, monitorização, uso de acessos vasculares, terapia nutricional, controle da dor e fim da vida.

PALAVRAS-CHAVE

Família, educação.

ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Avaliação das necessidades de educação do paciente e de sua família. Educação do paciente e de sua família. Capacitação e boas práticas da equipe multiprofissional para a educação do paciente e de sua família. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

A atenção à educação do paciente e de sua família pelo enfermeiro abrange diferentes grupos de pacientes, como diabéticos, cirúrgicos, hipertensos e gestantes, sendo foco de atenção o paciente com doença crônica.[1] Na assistência hospitalar, verificam-se ações de educação aos pacientes habitualmente direcionadas ao cuidado

cirúrgico e à alta hospitalar; entretanto, na terapia intensiva, embora seja uma prática comum, somente há alguns anos tem se buscado o desenvolvimento de um modelo que atenda a necessidade do paciente, de seu familiar ou responsável e dos próprios profissionais de saúde.[2,3]

Os princípios que reportam à educação no contexto da saúde estão sustentados na legislação e nas resoluções de órgãos de classe, como os conselhos regionais de profissionais de saúde.

O Estatuto da Criança e do Adolescente e os Direitos da Criança e do Adolescente Hospitalizados dispõem sobre a permanência, em tempo integral, de um dos pais ou responsável, nos casos de internação, e o alojamento conjunto do neonato e de sua mãe, de modo que tenham o direito de participar ativamente do diagnóstico, do tratamento e do prognóstico, garantindo o direito da criança/adolescente de receber informações sobre os procedimentos a que será submetida e de ter o conhecimento adequado de sua enfermidade, dos cuidados terapêuticos e dos diagnósticos, de acordo com a sua fase cognitiva.[4,5]

O Estatuto do Idoso assegura o direito à permanência integral do acompanhante e, ao idoso em domínio de suas faculdades mentais, o direito de optar pelo tratamento de saúde que lhe for reputado mais favorável e, se não estiver em condições, que esta seja feita pelo seu curador, familiar ou médico. Além disso, as instituições de saúde devem promover o treinamento e a capacitação dos profissionais ao atendimento do idoso e à orientação aos cuidadores familiares e grupos de autoajuda.[6]

A Carta dos Direitos dos Usuários da Saúde assegura o direito ao paciente de obter informações sobre o seu estado de saúde, extensivas aos seus familiares e/ou acompanhantes, de maneira clara, objetiva, respeitosa, compreensível e adaptada à condição cultural, respeitados os limites éticos por parte da equipe de saúde sobre, entre outras:[7]

- Hipóteses diagnósticas;
- Diagnósticos confirmados;
- Exames solicitados;
- Objetivos dos procedimentos diagnósticos, cirúrgicos, preventivos ou terapêuticos;
- Riscos, benefícios e inconvenientes das medidas diagnósticas e terapêuticas propostas;
- Duração prevista do tratamento proposto;

- No caso de procedimentos diagnósticos e terapêuticos invasivos ou cirúrgicos, a necessidade ou não de anestesia e seu tipo e duração, as partes do corpo afetadas pelos procedimentos, o instrumental a ser utilizado, os efeitos colaterais, os riscos ou as consequências indesejáveis, a duração prevista dos procedimentos e o tempo de recuperação;
- Finalidade dos materiais coletados para exames;
- Evolução provável do problema de saúde;
- Informações sobre o custo das intervenções das quais o usuário se beneficiará.

O profissional de enfermagem, como cidadão e membro integrante da equipe multiprofissional, deve atender a esses preceitos. O seu Código de Ética compõe questões que garantem o direito do paciente de ser informado e de decidir sobre a sua assistência (Quadro 55.1).[8]

Quadro 55.1 Artigos do Código de Ética de Enfermagem relacionados à educação e aos direitos do paciente. Resolução COFEN 311/2007.[8]

Código de Ética de Enfermagem (Resolução COFEN 311/2007)
Responsabilibades e deveres
Art. 17 - Prestar adequadas informações à pessoa, à família e à coletividade a respeito de direitos, riscos, benefícios e intercorrências acerca da Assistência de Enfermagem. Art. 18 - Respeitar, reconhecer e realizar ações que garantam o direito da pessoa ou de seu representante legal de tomar decisões sobre a sua saúde, seu tratamento, seu conforto e seu bem-estar. Art. 20 - Colaborar com a Equipe de Saúde no esclarecimento da pessoa, da família e da coletividade a respeito de direitos, riscos, benefícios e intercorrências acerca de seu estado de saúde e tratamento.
Proibições
Art. 27 - Executar ou participar da assistência à saúde sem o consentimento da pessoa ou de seu representante legal, exceto em iminente risco de morte.

A educação do paciente é um pré-requisito do cuidado e do tratamento, consolidada pela necessidade de sua autorização conforme o tipo de terapia ou cuidado a ser realizado. A família/o tutor do

paciente deve estar envolvida(o) na compreensão do diagnóstico, do prognóstico e do tratamento, uma vez que participa de decisões nesse sentido, em conjunto ou não com o paciente, que pode estar incapacitado de tomar decisões. A família precisa sentir-se segura sobre o cuidado ao paciente, devendo ser auxiliada a lidar com o estresse comumente associado à admissão na UTI.[9-12]

Programas de acreditação hospitalar e guias de boas práticas reforçam o cumprimento ao atendimento dos direitos do paciente e de sua família, considerando as necessidades de educação. A família está presente no cuidado, na visita médica, nos procedimentos invasivos e até mesmo na reanimação cardiorrespiratória.[2] O avanço tecnológico na área da comunicação favorece o acesso à informação, tornando a família cada vez mais conhecedora dos recursos de assistência e exigente na qualidade do cuidado.

Consolida-se, dessa forma, o papel dos profissionais da saúde na identificação das necessidades de educação do paciente e de sua família e na programação de ações educativas com o plano de assistência ao paciente, para atender as necessidades de forma cada vez mais precoce e direcionada, integrando a família nesse contexto.[2,13] Além das informações, há necessidade de criar a esperança[14-16] e o direcionamento das intervenções, segundo a sua especificidade, considerando, inclusive, o contexto do hospital público e privado.[17] A elaboração de um programa de educação à família deve estar baseada nos resultados da avaliação de suas necessidades, a fim de atendê-las e satisfazê-las de forma individual.[3,12]

AVALIAÇÃO DAS NECESSIDADES DE EDUCAÇÃO DO PACIENTE E DE SUA FAMÍLIA

Para promover um plano de educação apropriado ao familiar do paciente internado em UTI, é necessário identificar as suas necessidades. Para tanto, Molter desenvolveu um questionário com 45 itens de necessidades que os membros da família graduam segundo a sua importância.[18] Esse questionário foi reorganizado randomicamente por Leske, sendo denominado "Critical Care Family Needs Inventory" (CCFNI), organizado em cinco dimensões: suporte (emocional e espiritual), conforto, informação, proximidade e garantia.[19]

O CCFNI foi modificado, adaptado e validado para a língua portuguesa por Castro, sendo então nomeado "Inventário de Necessidades e Estressores de Familiares em Terapia Intensiva (INEFTI)". É composto de 43 itens, utilizados para identificar as necessidades e seu grau de importância e o grau de satisfação dos familiares em relação ao atendimento de suas necessidades, promovendo a orientação de intervenções específicas à família (Quadro 55.2).[11]

Leia cada pergunta e faça um "X" no número à direita da afirmação que melhor indicar como *você se sente hoje*, com relação à importância e à satisfação de suas necessidades.

Em uma validação, em termos de razão, das vinte maiores médias aritméticas obtidas por Castro, identificou-se que as necessidades julgadas com maior grau de importância por familiares foram: sentir que o pessoal do hospital (UTI) se interessa pelo paciente; estar seguro de que o melhor tratamento possível está sendo dado ao paciente; sentir que há esperança de melhora; saber que tratamento médico está sendo dado e ter perguntas respondidas com franqueza.[20] Uma forma adaptada do CCFNI identificou, em mais de 70% das respostas, as seguintes necessidades de conhecimento/informação dos familiares de pacientes internados em UTI: saber fatos concretos sobre o progresso do paciente, saber exatamente o que está sendo feito para o paciente, ter os questionamentos respondidos claramente e receber informação sobre o estado de saúde do paciente pelo menos uma vez ao dia.[15] As necessidades relacionadas ao estado do paciente e ao sentimento de poder ter esperança são apontadas com frequência.[11,14-16,20]

As intervenções com os familiares devem começar na fase inicial do cuidado ao paciente crítico, ou seja, nos dois primeiros dias após a hospitalização, com o objetivo de minimizar o estresse e evitar estratégias de enfrentamento ineficientes. As informações sobre o estado e a evolução do paciente são fundamentais para a compreensão e a aceitação dos acontecimentos, além de facilitar a comunicação entre a família, a cooperação e o relacionamento com a equipe da UTI.[11]

De acordo com a necessidade de direcionar cuidados ao paciente e à sua família, um estudo de revisão de literatura classificou o CCFNI em quatro categorias (cognitiva, emocional, social e necessidades práticas), analisando as necessidades dos familiares, conforme apresentadas no Quadro 55.3.[16]

Quadro 55.2 Inventário de necessidades e estressores de familiares em terapia intensiva – INEFTI[11]. Fonte: adaptado e reformulado a partir do CCFNI de Molter & Leske, 1983.

IMPORTÂNCIA
0 NÃO IMPORTANTE
1 POUCO IMPORTANTE
2 MUITO IMPORTANTE
3 IMPORTANTÍSSIMO

SATISFAÇÃO
0 INSATISFEITO
1 POUCO SATISFEITO
2 MUITO SATISFEITO
3 TOTALMENTE SATISFEITO

Nº	Necessidades	Você acha isso importante?					Você está satisfeito com isso?				
		0	1	2	3	X	X	0	1	2	3
1	Saber quais as chances de melhora do paciente										
2	Ter orientações gerais sobre o CTI na primeira visita										
3	Poder conversar com o médico todos os dias										
4	Ter uma pessoa que possa dar informações por telefone										
5	Ter perguntas respondidas com franqueza										
6	Ter horário de visita modificado em casos especiais										
7	Falar sobre sentimentos negativos relacionados ao que está acontecendo										
8	Ter uma boa lanchonete no hospital										
9	Ser informado sobre o que fazer quando estiver ao lado do paciente										
10	Ser permitido visitar o paciente a qualquer hora										
11	Saber quem pode dar a informação de que eu necessito										
12	Ter amigos por perto para apoiá-lo(a)										
13	Saber por que determinados tratamentos foram realizados										
14	Sentir que há esperança de melhora do paciente										
15	Saber quais profissionais estão cuidando do paciente										
16	Saber que tratamento médico está sendo dado ao paciente										
17	Estar seguro de que o melhor tratamento possível está sendo dado ao paciente										
18	Ter um lugar onde possa ficar sozinho enquanto estiver no hospital										
19	Saber exatamente o que está sendo feito para o paciente										
20	Ter móveis confortáveis na sala de espera do CTI										
21	Sentir-se aceito pelas pessoas do quadro de funcionários do hospital										
22	Ter uma pessoa para orientar em caso de problemas										
23	Ter um telefone perto da sala de espera										
24	Ter a visita de alguém da religião a que pertence										
25	Conversar sobre a possibilidade de morte do paciente										
26	Ser acompanhado(a) por profissional, amigo ou familiar										
27	Ter alguém que se preocupa com a sua saúde										
28	Ter certeza de que tudo está bem para deixar o hospital por um tempo										
29	Conversar com a mesma enfermeira todos os dias										
30	Sentir-se à vontade para demonstrar seus sentimentos e emoções										
31	Saber quais outros profissionais podem ajudar										
32	Ter um banheiro perto da sala de espera										
33	Receber explicações que possam ser compreendidas										
34	Começar a visita na hora marcada										
35	Ser informado(a) sobre serviços religiosos										
36	Ajudar a cuidar do paciente no CTI										
37	Ser comunicado(a) sobre possíveis transferências										
38	Ser avisado(a) em casa sobre mudanças no estado do paciente										
39	Receber informação sobre o paciente, no mínimo, uma vez ao dia										

Nº	Necessidades	Você acha isso importante?					Você está satisfeito com isso?				
		0	1	2	3	X	X	0	1	2	3
40	Sentir que o pessoal do hospital (CTI) se interessa pelo paciente										
41	Ser informado(a) a respeito de tudo que se relacione à evolução do paciente										
42	Ver o paciente frequentemente										
43	Ter a sala de espera perto do paciente										

Caso você tenha uma ou mais necessidades que não foram mencionadas anteriormente, descreva-as abaixo:

44											
45											
46											
47											
48											

Quadro 55.3 Necessidades de familiares de pacientes em UTI.[16]

Cognitivas
• Informação clara e compreensível, deixando espaço para a esperança. • Informações do médico diariamente sobre estado, tratamento e prognóstico do paciente. • Explicações do mesmo enfermeiro sobre o cuidado diário do paciente, o motivo de determinados tratamentos, a UTI, o equipamento e o que eles podem fazer pelo paciente e as mudanças nos planos. • Ser chamado em casa se o estado do paciente piorar.
Emocionais
• Esperança e segurança. • Competência dos profissionais no cuidado ao paciente. • Melhor cuidado e conforto possíveis ao paciente.
Sociais
• Proximidade ao paciente e possibilidade de vê-lo regularmente. • Proximidade ao paciente após a passagem da fase aguda.
Necessidades práticas
• Horários de visita flexíveis. • Ajuda financeira ou em problemas familiares. • O que fazer à beira do leito. • Como contribuir no cuidado ao paciente. • Sala de espera com telefone, mobiliário confortável, lanchonete e banheiros próximos à UTI.

Um programa de educação à família deve buscar identificar as necessidades e ser conduzido pela equipe multiprofissional, incluindo o assistente social, religioso, enfermeiro, médico e grupos de suporte aos pais.[2]

EDUCAÇÃO DO PACIENTE E DE SUA FAMÍLIA

ADMISSÃO E ALTA DA UTI

A internação na UTI pode ser planejada ou não. Ela é planejada pela necessidade de monitorização e vigilância contínua associadas a terapias e procedimentos cirúrgicos. Ela não é planejada em situações imprevisíveis, como agravos súbitos à saúde, que requerem ações específicas, disponíveis somente no ambiente de terapia intensiva. O desenvolvimento de um plano de educação ao paciente e seu familiar deve considerar essas situações. Em casos em que a internação na UTI for planejada, também deve haver uma orientação prévia, esclarecendo, inclusive, o motivo da internação na UTI. São exemplos dessas situações:

1. Internação planejada na UTI:
   - Cirurgias de grande porte ou risco cirúrgico aumentado em função da situação clínica por doença crônica.
   - Distúrbios fisiopatológicos graves identificados no período neonatal, como consequência de patologias específicas do recém-nascido.
   - Realização de provas terapêuticas que impliquem riscos e necessite de monitorização.
2. Internação não planejada na UTI:
   - Estado clínico crítico inesperado.
   - Pós-operatório imediato de cirurgia em cujo transoperatório ocorre uma ou mais insuficiência de sistema orgânico básico.

O estresse associado à admissão na UTI é comum, em especial nos familiares dos pacientes.[3,9] O seu acolhimento na admissão faz parte do plano de cuidado, trazendo resultados favoráveis para a satisfação. A utilização de um folheto de orientação entregue na admissão na UTI auxilia na compreensão das orientações fornecidas pela equipe e na troca de informações entre os familiares e esta, além de trazer uma mensagem de acolhimento em um momento tão difícil para eles.[3,10]

O folheto de orientação antecipa algumas questões à família, com informações sobre o ambiente, os recursos habitualmente utilizados no tratamento, o acesso a informações e a visita ao paciente.[3,21]

Ele ainda pode ser utilizado como um "cartão de apresentação" da equipe profissional entregue pelo enfermeiro ao familiar na admissão ou na primeira visita ao paciente. Contém informações como:

- O que é uma UTI e como ela funciona.
- A composição da equipe e a função de cada profissional.
- As principais indicações para a internação na UTI: o que é coma, insuficiência respiratória, choque etc.
- O que é feito para evitar a dor e o sofrimento: anestesia, sedação, tratamento da dor, apoio emocional, psicológico, religioso etc.
- Os recursos comumente utilizados e sua finalidade: monitor, ventilador mecânico, bomba de infusão, sondas e cateteres.
- Como são consideradas as opiniões do paciente e de seu responsável.
- Os horários de visita, a permanência do acompanhante e o que se espera do visitante/acompanhante. Como receber informações sobre as condições de saúde.

Pode conter ilustrações que mostram equipamentos e auxiliam na compreensão, como demonstrado na Figura 55.1.

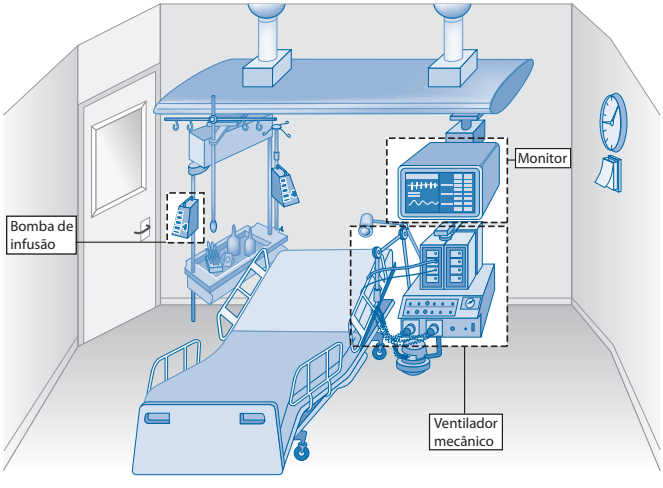


Figura 55.1 A unidade do paciente e os principais recursos comumente utilizados na UTI.

Deve-se considerar que as UTIs com quartos individuais que incluem espaço para a família melhoram a confidencialidade, a privacidade e o suporte social e que reuniões entre a família e a equipe multiprofissional devem começar dentro de 24-48 horas da admissão na UTI e serem repetidas conforme o estado do paciente, com a participação de todos os membros pertinentes da equipe multiprofissional.[2]

Assim como na admissão, a alta pode significar uma situação de estresse. Os enfermeiros têm se dedicado à função de preparar e educar o paciente e a sua família na adaptação ao novo ambiente de cuidado, assegurando a continuidade da assistência pela sua avaliação previamente à alta da UTI e interface com a equipe da unidade de destino, para garantir a disponibilidade de recursos necessários à continuidade do cuidado.[22,23]

CUIDADO À CRIANÇA E AO ADOLESCENTE

A permanência dos pais com a criança minimiza a angústia, reforça ou estimula os vínculos afetivos e promove a educação para a saúde.[24] É recomendado que a visita em UTI Pediátrica e Neonatal seja aberta a pais e guardiões 24 horas ao dia e que a visita de irmãos seja permitida, desde que com a aprovação dos pais. Um processo de educação pré-visita e a participação dos pais ou tutores em rondas clínicas devem ser conduzidos.[12]

O foco do cuidado à família de pacientes pediátricos ocorre no cotidiano, à beira do leito, quando se busca garantir a sua inserção, de forma compartilhada, no cuidado à criança, com sua permanência contínua com ela. Programas são desenvolvidos no sentido de capacitar a família para o cuidado cotidiano de seus filhos, no enfrentamento de situações de dor e dificuldades representadas pela doença e hospitalização.[25] Entretanto, é necessário o desenvolvimento de modelos teóricos que permitam ao enfermeiro apreender o que se passa com a família, tornando as proposições e a intervenção mais claras.[25]

Considerando o cenário da UTI Pediátrica, os programas que orientam os pais, a atenção às famílias de crianças dependentes de oxigenioterapia e a alta hospitalar para o domicílio de crianças dependentes de ventilação mecânica são exemplos que representam a integração da família no processo de cuidado da criança, conduzido por profissionais. Como exemplo, um protocolo desenvolvido para a alta hospitalar de pacientes

pediátricos, dependentes de ventilação mecânica, traz como procedimentos a identificação dos pacientes dependentes de tecnologia em condições de alta hospitalar, a identificação do desejo da família na alta hospitalar, a avaliação psicossocial da família e a preparação do paciente e da família para a alta, com orientações médicas e de enfermagem, como observação e medição dos sinais vitais, cuidados de higiene oral, troca de curativos (traqueostomia, gastrostomia, outros), troca de cânula de traqueostomia de urgência (no caso de retirada acidental ou obstrução completa), rotina de troca sistemática de cânula de traqueostomia, colocação de tubo intratraqueal no ostoma da traqueostomia em casos de emergência, aspiração de cânula de traqueostomia, ventilação com ressuscitador manual, cuidados na alimentação por sonda nasoentérica ou gastrostomia, prevenção de úlceras de decúbito, cuidados na mobilização do paciente e montagem, desmontagem, limpeza e desinfecção dos equipamentos.[26]

PROCEDIMENTOS E SITUAÇÕES ESPECIAIS

A American Association of Critical-Care Nurses aborda a educação do paciente e de sua família, pelo enfermeiro, em cada procedimento descrito em seu manual de procedimentos de cuidados. Algumas são apresentadas de forma adaptada e organizadas conforme a natureza do assunto.[27]

ACESSOS VASCULARES E ADMINISTRAÇÃO DE MEDICAMENTOS

Passagem de cateter venoso periférico

- Explicar o propósito do acesso venoso periférico e incluir o paciente na seleção do sítio de inserção, se possível. A orientação é uma necessidade do paciente e de sua família, pois auxilia na redução da ansiedade, melhora a aceitação e encoraja o questionamento. Os pacientes, com frequência, solicitam que a mão ou o braço não dominante seja utilizado para a locação do cateter, para que possam informar sobre restrições à punção.
- Explicar os vários passos do procedimento, inclusive o papel do paciente. Reduz a ansiedade, favorece a cooperação e limita o risco de mobilização durante o procedimento.
- Orientar o paciente e sua família sobre os sinais e sintomas que devem informar ao enfermeiro (desconforto, queimação,

inchaço, umidade etc.). Capacita o paciente e sua família para o reconhecimento de possíveis complicações relacionadas ao acesso venoso periférico e sua integração ao plano de cuidado.

Passagem de cateter venoso central

- Explicar o procedimento ao paciente e sua família e reforçar orientações que já tenham recebido. Prepara o paciente e sua família e reduz a ansiedade.
- Explicar o posicionamento necessário e a importância de não se mover durante a inserção. Encoraja a cooperação e reduz a ansiedade.
- Explicar a necessidade da técnica asséptica e que a face do paciente poderá ficar coberta. Reduz a ansiedade e favorece a cooperação.

Administração de medicamentos

- Explicar as indicações e os efeitos esperados da terapia farmacológica. Mantém o paciente e seus familiares informados sobre o plano de cuidados e intervenções.
- Orientar o paciente a informar os efeitos adversos esperados a cada medicamento. Os sintomas incluem dor, ardor, comichão, inchaço no local do acesso venoso, tonturas, falta de ar, palpitação, dor torácica, entre outros. Auxilia o enfermeiro a avaliar a resposta à terapia farmacológica e identificar reações adversas.

NUTRIÇÃO

Enteral

- Explicar o procedimento de nutrição enteral ao paciente e sua família. Reduz a ansiedade e promove a compreensão da terapêutica e de sua possível duração.
- Se possível, ensinar ao paciente a informar sinais e sintomas de náusea, espasmos abdominais e plenitude abdominal. Esses sintomas indicam uma intolerância potencial à taxa de infusão ou ao tipo de dieta e reduz o conforto ao paciente.

- Discutir com o paciente a necessidade de suporte nutricional prolongado. Permite o planejamento de um acesso em longo prazo, se necessário.

Parenteral

- Avaliar a compreensão do paciente e de sua família sobre a terapia nutricional parenteral e a razão do seu uso. Esclarecimentos e reforços na orientação são necessários para a família em momentos de estresse e ansiedade.
- Explicar o cuidado padronizado ao paciente e sua família, inclusive cuidados relacionados à inserção do cateter e curativos, avaliação física e monitoramento laboratorial, funções da bomba de infusão e alarmes e parâmetros para a mudança da via de administração nutricional. Encoraja o paciente e sua família a perguntar e se expressar sobre a terapia nutricional parenteral e a nutrição do paciente, reduzindo a ansiedade e o medo.

MONITORIZAÇÃO

Eletrofisiológica

- Avaliar a condição do paciente e de sua família para aprender. A ansiedade e a preocupação do paciente e de sua família podem inibir a habilidade para o aprendizado.
- Explicar sobre o equipamento e os alarmes ao paciente e sua família. Auxilia no conforto do paciente e de sua família em relação à monitorização e pode reduzir a ansiedade.
- Reforçar ao paciente e sua família que a monitorização é contínua e que o ritmo e a frequência cardíaca do paciente serão monitorizados e tratados como indicado. Assegura ao paciente e sua família que o cuidado imediato está disponível.
- Reforçar que o paciente pode sentir-se à vontade para mover-se no leito. Encoraja a movimentação do paciente e elimina receios sobre interrupções do sistema de monitoramento.
- Explicar a importância de informar qualquer sintoma, como dor, tontura, palpitação ou desconforto no peito. Assegura a avaliação e as intervenções apropriadas e a tempo.

Pressão arterial invasiva

- Avaliar a compreensão do paciente e de sua família sobre a necessidade da obtenção do acesso arterial, inclusive como a pressão arterial é apresentada ao monitor. Diminui a ansiedade do paciente e de sua família.
- Explicar o cuidado padronizado ao paciente e sua família, inclusive o procedimento de inserção do cateter, alarmes, curativos e expectativa de tempo de permanência do cateter. Encoraja o paciente e sua família a perguntar e se expressar acerca do procedimento.
- Explicar a expectativa da participação do paciente durante o procedimento. Encoraja o paciente a cooperar durante a inserção.
- Explicar a importância de manter a extremidade cateterizada imóvel. Encoraja o paciente a cooperar na prevenção do deslocamento do cateter e assegura uma curva de maior acurácia.
- Instruir o paciente a relatar qualquer calor, vermelhidão, dor ou sensação de molhado no local de inserção a qualquer momento, inclusive após a remoção do cateter. Pode indicar infecção, sangramento ou desconexão do equipo ou cateter.

Hemodinâmica

- Explicar o procedimento e o motivo da verificação do débito cardíaco. Reduz a ansiedade do paciente e de sua família. Informações prévias das sensações diminuem o medo do paciente.
- Explicar o equipamento de monitorização, a frequência das medidas e os objetivos da terapia. Encoraja o paciente e sua família a perguntar e se expressar acerca do procedimento.
- Explicar as eventuais variações de temperatura do paciente, percebíveis ou não, se o injetado frio for utilizado. O conhecimento de respostas físicas variadas ao injetado e a possibilidade de percepção da solução fria podem reduzir a ansiedade associada ao procedimento.

ASSISTÊNCIA VENTILATÓRIA

Intubação endotraqueal e cuidado oral

- Explicar o procedimento ao paciente e sua família, inclusive o motivo do cuidado ao tubo endotraqueal e a importância

da higiene oral efetiva na prevenção de infecção. Identifica o déficit de conhecimento do paciente e de sua família em relação à condição do paciente, aos procedimentos, aos benefícios esperados e aos riscos potenciais. Propicia tempo para perguntas e esclarecimento de informações. As explicações diminuem a ansiedade e favorecem a cooperação.

- Discutir as sensações relacionadas à inserção do tubo endotraqueal e, se for oral, a inabilidade para cerrar os dentes, a presença do tubo plástico na boca e a inabilidade para mover a língua livremente. O conhecimento antecipado de experiências sensoriais reduz a ansiedade e a aflição.
- Explicar ao paciente que ficará impossibilitado de falar quando estiver com o tubo endotraqueal, mas que outras maneiras de comunicação serão providenciadas. Favorece a compreensão do paciente e de sua família e diminui a ansiedade.
- Explicar que as mãos do paciente podem ser imobilizadas para prevenir o deslocamento acidental do tubo e que o médico pode prescrever sedação. Favorece a compreensão do paciente e de sua família e diminui a ansiedade.

Aspiração endotraqueal ou via traqueostomia

- Explicar o procedimento de aspiração do tubo endotraqueal ou de traqueostomia, que pode ser desconfortável, causando ao paciente a sensação de falta de ar. A explicação reduz a ansiedade e favorece a cooperação do paciente
- Explicar o papel do paciente na remoção da secreção, tossindo durante o procedimento. Encoraja a cooperação e favorece a remoção de secreções.

Extubação

- Explicar o procedimento ao paciente e sua família, inclusive o motivo pelo qual o tubo endotraqueal ou de traqueostomia não é mais necessário. Identifica o déficit de conhecimento do paciente e de sua família em relação à condição do paciente, aos procedimentos, aos benefícios esperados e aos riscos potenciais. Propicia tempo para perguntas e esclarecimento de informações. As explicações diminuem a ansiedade e favorecem a cooperação.

- Explicar a finalidade e a necessidade da extubação. A comunicação e a explicação incentivam a cooperação e minimizam a ansiedade.
- Discutir sobre o procedimento de aspiração e a importância de tossir e respirar profundamente. A compreensão da terapia favorece a cooperação com os procedimentos necessários para a manutenção da via aérea pérvea.
- Explicar que a voz do paciente pode estar rouca após a extubação ou decanulação. Aos pacientes que têm a sua cânula de traqueostomia removida, a oclusão do estoma pode ser necessária para facilitar a fala e a tosse. O conhecimento minimiza o medo e a ansiedade do paciente e de sua família.
- Explicar que o paciente pode necessitar de oxigênio e umidificação. Após a extubação, muitos pacientes ainda precisam de oxigênio por algum tempo. A umidificação contínua, com frequência, favorece a diminuição da rouquidão e liquefaz secreções.

CONTROLE DA DOR

Analgesia controlada pelo paciente

- Escolher uma escala de dor apropriada ao paciente. A Organização Mundial da Saúde considera um objetivo no gerenciamento da dor que ela seja menor que 4 em uma escala de 0 a 10. Assegura a compreensão do paciente sobre a escala e a obtenção de uma avaliação de base.
- Rever os princípios de uso da PCA (analgesia controlada pelo paciente). Se uma taxa basal estiver prescrita, informar ao paciente que a medicação analgésica será infundida aos poucos. Explicar que, se a dor não for aliviada, uma dose extra pode ser obtida (em geral a cada 10 minutos); assegurar que o paciente saiba o intervalo da dose e que, se as necessidades relacionadas à dor não forem satisfeitas, a dosagem pode e deve ser alterada para satisfazer as suas necessidades.
- Explicar que, na maioria das vezes, o paciente deve ser o único a disparar a dose. Se os membros da família quiserem acionar o botão para o paciente (em geral, quando o paciente está adormecido), rever a necessidade de ficar atento à seda-

ção, que pode levar à depressão respiratória. O paciente deve permanecer alerta o suficiente para administrar a sua dose.
- Instruir o paciente e sua família a relatar efeitos colaterais comuns, como constipação, náusea ou vômito. Identificar os efeitos colaterais.

Analgesia peridural

- Explicar o motivo e o propósito do cateter epidural. Se possível, fornecer informações de fácil leitura. Auxilia o paciente e sua família a saberem o que esperar, reduzindo a ansiedade.
- Explicar ao paciente e a sua família que o procedimento de inserção pode ser desconfortável, mas que um anestésico local será utilizado para promover conforto. Promove a cooperação e o conforto do paciente, facilita a inserção e reduz a ansiedade e o medo.
- Durante a terapia, instruir o paciente a reportar efeitos colaterais ou mudanças na dor (p. ex., analgesia ineficaz, dormência em extremidades, perda da função motora em extremidades, início súbito de dor nas costas, perda da função da bexiga e intestino, prurido, náusea e vômito). Favorece o nível de conforto ao paciente e identifica efeitos colaterais, evitando complicações sérias.

FIM DA VIDA

- Avaliar a compreensão da família sobre o processo de determinação da morte e o seu propósito. A clareza e as informações repetidas podem ajudar a dissipar o estresse e a ansiedade da família.
- Explicar potenciais resultados no procedimento de determinação da morte. A consciência da duração e expectativas do procedimento de determinação da morte pode reduzir o estresse e a ansiedade da família.
- Se for realizado o teste para detectar morte encefálica, avaliar a compreensão da família sobre a "morte cerebral". Fornecer definições claras sobre a morte encefálica e a morte como sinônimos, reforçando isso repetidamente à família. O conceito de morte encefálica pode ser confuso aos membros da

família, uma vez que o termo "morte cerebral" pode significar somente a morte do cérebro e que o resto do corpo está vivo. A morte encefálica deve ser descrita como morte.

- Se um paciente apresentar morte encefálica declarada, encaminhar a discussão sobre a doação de órgãos aos membros apropriados da equipe. Pacientes com morte encefálica são potenciais candidatos à doação de órgãos. Os especialistas recomendam separar a interação com a família relacionada à declaração do óbito da solicitação da doação de órgãos. A solicitação para doação é responsabilidade dos representantes de organizações de procura de órgãos ou profissionais especialmente treinados.

CAPACITAÇÃO E BOAS PRÁTICAS DA EQUIPE MULTIPROFISSIONAL PARA A EDUCAÇÃO DO PACIENTE E DE SUA FAMÍLIA

A educação adicional e as intervenções relacionadas (mudanças nas políticas e criação de papéis, como o enfermeiro consultor da família) devem ser conduzidas de modo que favoreçam a prática da enfermagem com foco na família e no ambiente de terapia intensiva. A enfermagem deve incorporar cursos direcionados à atenção à família, como disciplina básica na formação e nos programas do setor de serviços à saúde.[28]

Os profissionais da UTI devem receber treinamento em comunicação, gestão de conflitos, facilitação de reuniões e avaliação das necessidades da família e de seu nível de estresse e ansiedade, para prover cuidados culturalmente apropriados. O médico e o enfermeiro devem fornecer informações consistentes de cada paciente, mantendo os membros da família informados por meio de uma linguagem compreensível. Entretanto, o número de profissionais de saúde que provém informações deve ser reservado ao mínimo.[2]

A equipe multiprofissional deve ser mantida informada sobre os objetivos do tratamento, permitindo que as informações fornecidas à família sejam consistentes, de forma que reduza os atritos entre os membros da equipe e entre a equipe e a família. Deve também possibilitar que a família discuta o plano de tratamento, desabafe e fale sobre seus sentimentos ou aflições.[2]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O que se buscou neste capítulo foi ressaltar a importância em considerar a educação um cuidado básico na assistência ao paciente e família no ambiente de terapia intensiva. Algumas ferramentas norteiam a sistematização desse cuidado e é evidente que os profissionais necessitam de preparo e envolvimento nesse sentido, visando a identificar e a minimizar o sofrimento e tornar a estadia na UTI menos traumática para ambos.

RESUMO

A educação do paciente e de sua família está sustentada na legislação, em resoluções de órgãos de classe, como conselhos regionais de profissionais de saúde, e em programas de acreditação hospitalar. Os profissionais de saúde têm buscado reconhecer as necessidades da família e do paciente na UTI. Para isso, o INEFTI, uma ferramenta que identifica as necessidades e o grau de importância e de satisfação dos familiares em relação ao atendimento de suas necessidades, foi validada para a língua portuguesa, para promover a orientação de intervenções específicas à família. As ações de educação são direcionadas às necessidades do paciente e de sua família, considerando a sua admissão à UTI, a assistência à criança e ao adolescente, o uso de acessos vasculares, a administração de medicamentos, a nutrição, a monitorização, a assistência ventilatória, o controle da dor e o fim da vida. A equipe multiprofissional deve ser capacitada para integrar as ações de educação no plano de cuidado diário do paciente e de sua família.

Propostas para estudo

- Que legislações asseguram o direito à educação do paciente e de sua família?
- Qual o papel do enfermeiro na educação do paciente e de sua família?
- Dê três exemplos de atendimento aos direitos de educação do paciente e de sua família pelo enfermeiro.
- Cite três informações que julga importantes ao paciente e sua família e que podem estar contidas no folheto de orientação admissional da UTI. Justifique.

- Cite 3 pontos positivos relacionados à educação do paciente e de sua família.
- O que é INEFTI? Qual a sua finalidade?
- Apresente e justifique duas ações de educação ao paciente e sua família relacionadas ao alívio da dor.
- Apresente e justifique duas ações de educação ao paciente e sua família relacionadas à assistência ventilatória.
- Apresente e justifique duas ações de educação ao paciente e sua família relacionadas à monitorização.
- Quais habilidades o enfermeiro e os profissionais de saúde devem desenvolver para um bom desempenho na educação do paciente e de sua família?
- Desenvolva, no seu campo de trabalho ou estudo, um plano de educação ao paciente e sua família, sustentando o atendimento aos seus direitos e a necessidade de sistematização do papel da enfermagem.
- Aplique o INEFTI, familiarizando-se com essa ferramenta de avaliação e promovendo ações direcionadas à família.
- Promova, em uma equipe multiprofissional, a definição dos papéis voltados à integração e à educação do paciente e de sua família na UTI.

Referências bibliográficas

1. Melles AM, Zago MMF. Análise da educação de clientes/pacientes na literatura brasileira de enfermagem. Rev Latino-Am. Enfermagem [periódico na Internet] 1999 Dez;7(5):85-94. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11691999000500011&lng=pt&nrm=iso. doi: 10.1590/S0104-11691999000500011. Acesso em 16/05/2008.
2. American College of Critical Care Medicine. Clinical practice guidelines for support of the family in the patient-centered intensive care unit: American College of Critical Care Medicine Task Force 2004-2005. Crit Care Med 2007 Fev;35(2):605-22.
3. Auerbach SM, Kiesler DJ, Wartella J, Rausch S, Ward KR, Ivatury R. Optimism, satisfaction with needs met, interpersonal perceptions of the healthcare team, and emotional distress in patients' family members during critical care hospitalization. Am J Crit Care 2005 Mai;14(3):202-10.
4. Brasil, Ministério da Ação Social. Estatuto da criança e do adolescente. Brasília: Ministério da Ação Social/Centro Brasileiro para a Infância e Adolescência, 1990.

5. Brasil, Ministério da Justiça. Direitos da criança e do adolescente hospitalizados. Resolução n. 41 de outubro de 1995. Brasília: Ministério da Justiça. Conselho Nacional dos Direitos da Criança e do Adolescente, 1995.
6. Brasil. Lei n. 10.741, de 1º de outubro de 2003. Dispõe sobre o Estatuto do Idoso e dá outras providências. [lei na Internet]. Disponível em: http://www010.dataprev.gov.br/sislex/paginas/42/2003/10741.htm. Acesso em 10/05/2008.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Carta dos direitos dos usuários da saúde. Ministério da Saúde Brasília, 2006.
8. COFEN. Conselho Federal de Enfermagem. Resolução COFEN 311/2007. Código de Ética dos profissionais de enfermagem. Disponível em: http://www.portalcofen.gov.br/2007/materias.asp?ArticleID=7168&sectionID=51. Acesso em 10/05/2008.
9. Lederer MA, Goode T, Dowling J. Origins and Development: The Critical Care Family Assistance Program. Chest Sep 2005;128:65S-75S.
10. Azoulay E, Pochard F, Chevret S, Jourdain M, Bornstain C, Wernet A et al. Impact of a family information leaflet on effectiveness of information provided to family members of intensive care unit patients. A multicenter, prospective, randomized, controlled trial. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:438-42.
11. Castro DS. Estresse e estressores dos familiares de pacientes com traumatismo crânio-encefálico em terapia intensiva (doutorado). Rio de Janeiro: UFRJ Escola de Enfermagem Anna Nery, 1999.
12. Chien WT, Chiu YL, Lam LW, Ip WY Effects of a needs-based education programme for family cares with a relative in an intensive care unit: a quasi-experimental study. IntJ Nurs Stud 2006 Jan;43:39-50.
13. Azoulay E; Pochard F, Chevret S, Lemaire F, Mokhtari M, Roger J et al. Meeting the needs of intensive care unit patient families . A multicenter study. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:135-9.
14. Holden J, Harrison L, Johnson M. Families, nurses and intensive care patients: a review of the literature. J Clin Nurs 2002;11:140-8.
15. Maruiti MR, Galdeano LE. Necessidades de familiares de pacientes internados em unidade de cuidados intensivos. Acta Paul Enferm 2007;30(1):37-43.
16. Verhaeghe S, Defloor T, Van Zuuren F, Duijnstee M, Grypdonck M. The needs and experiences of family members of adult patients in an intensive care unit: a review of the literature. J Clin Nurs 2005 Abr;14(4):501-9.
17. Freitas KS, Kimura M, Ferreira K, Azevedo SL. Necessidades de familiares de pacientes em unidades de terapia intensiva: análise comparativa entre hospital público e privado. Rev Latino-Am. Enfermagem [periódico na Internet] 2007 Fev;15(1):84-92. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692007000100013&lng=pt&nrm=iso. doi: 10.1590/S0104-11692007000100013. Acesso em 19/05/2008.

18. Molter N. Needs of relatives of critically ill patients: a descriptive study. Heart & Lung 1979 March April;8(2):332-339.
19. Leske JS. Internal psychometric properties of the Critical Care Family Needs Inventory. Heart & Lung 1991 May,20(3):236-44.
20. Morgon FH, Guirardello EB. Validação da escala de razão das necessidades de familiares em unidade de terapia intensiva. Rev Latino-Am. Enfermagem [periódico na Internet] 2004 Abr;12(2):198-203. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692004000200008&lng=pt&nrm=iso. doi: 10.1590/S0104-11692004000200008. Acesso em 02/06/2008.
21. Hospital Sírio Libanês. Conheça melhor a unidade de terapia intensiva (UTI) 2008 Jun.
22. Chaboyer W, Thalib L, Alcorn K, Foster M. The effect of an ICU liaison nurse on patients and family's anxiety prior to transfer to the ward: an intervention study. Int Crit Care Nurs 2007;23:362-9.
23. Watts RJ, Pierson J, Gardner H. How do critical care nurses define the discharge planning process? Int Crit Care Nurs 2005 Fev;21(1):39-46.
24. Issi HB, Jacoby AMRJ, Lima EC, Wilsmann J, Mulle JD, Cachafeiro MEH, Hillig MG, Ribeiro NRR, Almoarqueg SR, Schenkel SS, Latuada VTV. Em foco a família: a construção de uma trajetória da enfermagem pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Rev HCPA 2007;27(2):39-42.
25. Bousso RS, Angelo M. Buscando preservar a integridade da unidade familiar: a família vivendo a experiência de ter um filho na UTI. Rev Esc Enf USP 2001 Jun;35(2):172-9.
26. Lima EC, Issi HB, Cachafeiro MEH, Hilling MG, Ribeiro NRR. Modelo de cuidado diferenciado de enfermagem à família da criança internada na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica. Fam Saúde Desenv 2006;8(2):168-77.
27. American Association of Critical Care Nurses. AACN Procedure Manual for Critical Care. 5. ed. United States of America: Elsevier Saunders, 2005.
28. El-Masri MM, Fox-Wasylyshyn SM. Nurses' roles with families: perceptions of ICU nurses. Int Crit Care Nurs 2007 Fev;23(1):43-50.

Para saber mais

Barbosa ECV, Rodrigues BMRD. Humanização nas relações com a família: um desafio para a enfermagem em UTI Pediátrica. Acta Scientiarum. Health Sciences Maringá, v. 26, no. 1, 2004. p. 205-212.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Núcleo Técnico da Política Nacional de Humanização. Monitoramento e avaliação na política nacional de humanização na rede de atenção e gestão do SUS: manual com eixos avaliativos e indicadores de referência/Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Núcleo Técnico da Política Nacional de Humanização. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2006. 48 p. (Série B. Textos Básicos de Saúde).

Engström A, Söderberg S. The experiences of partners of critically ill persons in an intensive care unit. Int Crit Care Nurs 2004 Out;20:299-308.
Fredriksen SD, Ringsberg KC. Living the situation stress-experiences among intensive care patients. Int Crit Care Nurs 2007 Jun;23(3):124-131.
Jamerson PA, Scheibmeir M, Bott MJ, Crighton F, Hinton RH, Cobb AK. The experiences of families with a relative in the intensive care unit. Heart & Lung 1996 Nov-Dez;5(6):467-474.
Leske JS. Needs of relatives of critically ill patients: a follow-up. Heart & Lung 1986 Mar;15(2):189-193.
Maxwell KE, Stuenkel D, Saylor C. Needs of family members of critically ill patients: a comparison of nurse and family perceptions. Heart & Lung 2007 Set-Out;36(5):367-376.
Salgueiro JB, Ramos MZ, Falk MLR, Raymund MM, Schenkel SS. Avaliação das ações humanizadoras desenvolvidas na pediatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Rev HCPA 2007;27(2):5-9.
Takman CAS, Severinsson EI. The needs of significant others within intensive care – the perspectives of Swedish nurses and physicians. Intensive and Critical Care Nursing 2004 Fev;20(1):22-31.
Takman C, Severinsson E. A description of healthcare providers' perceptions of the needs of significant others in intensive care units in Norway and Sweden. Int Crit Care Nurs 2006 Ago;22(4):228-238.
Vargas MAO, Meyer DE. Re-significações do humano no contexto da 'ciborguização': um olhar sobre as relações humano-máquina na terapia intensiva. Rev Esc Enferm USP [periódico na Internet] 2005 Jun;39(2):211-219. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0080-62342005000200012&lng=pt&nrm=iso. doi: 10.1590/S0080-62342005000200012. Acesso em 16/05/2008.
Watts R, Gardner H, Pierson J. Factors that enhance or impede critical care nurses' discharge planning practices. Int Crit Care Nurs 2005 Out;21(5):302-313.

56

INDICADORES EM UTI

Ana Paula Novaes

Pontos a aprender

1. Conceito de indicadores.
2. Características básicas de um indicador.
3. Utilização de indicadores na assistência a pacientes na Unidade de Terapia Intensiva.

Palavras-chave

Indicador, parâmetros, confiabilidade, enfermagem, Terapia Intensiva, desempenho, mensuração, qualidade, segurança, paciente, painel de controle, decisão, planejamento, numerador, denominador, gestão, avaliação, resultados, processo assistencial, excelência.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Visão geral dos indicadores. Indicadores em Terapia Intensiva. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

A informação é essencial para a gestão dos serviços, porque fundamenta a tomada de decisão. O conjunto das informações deve conter elementos para a explicação e o entendimento dos processos, com a descrição dos fatores sensíveis às intervenções, possibilitando o acompanhamento e a avaliação dos resultados das medidas implementadas.[1]

Um dos desafios atuais das organizações de saúde, além da busca para diminuir os custos, é melhorar a qualidade da assistência, por

meio da implementação de protocolos que proporcione aos profissionais de saúde reexaminar a sua avaliação sobre o próprio desempenho. Essa qualidade deve envolver um conjunto de atributos que inclui um nível de excelência profissional, o uso adequado dos recursos, um risco mínimo ao usuário e um alto grau de satisfação por parte dos clientes, considerando-se essencialmente os valores sociais existentes.[2,3]

Para determinar o nível de excelência de um serviço, incluindo uma Unidade de Terapia Intensiva, é necessária a criação de um sistema estruturado de indicadores de desempenho, a fim de oferecer diretrizes à gestão para o estabelecimento de prioridades e a avaliação dos resultados.

Avedis Donabedian[3] sugeriu um modelo de avaliação da qualidade da assistência com base na estrutura, nos processos e nos resultados. Nessa avaliação, o termo *estrutura* se refere ao ambiente no qual a assistência é prestada, o *processo* trata-se do método empregado e os *resultados* são a consequência da assistência prestada. Assim, para medir os resultados da assistência prestada a um paciente, é necessário lançar mão de parâmetros, preferencialmente numéricos, que possibilitem entender os resultados das intervenções, com o objetivo de controlar as ações pelo estabelecimento de metas comparativas, contribuindo para a melhoria dos processos assistenciais e da gestão geral da organização.

São vários os conceitos de indicadores. Segundo o Manual de Padrões de Acreditação para Hospitais da Joint Commission International (2008),[4] indicador é a medida utilizada para determinar, por meio do tempo, o desempenho das funções, processos e resultados de uma instituição. Para Rouquayrol,[5] os indicadores em saúde são parâmetros utilizados internacionalmente para avaliar, sob o ponto de vista sanitário, a higidez de agregados humanos, assim como fornecer subsídios ao planejamento de saúde, permitindo o acompanhamento das flutuações e tendências históricas do padrão sanitário de diferentes coletividades consideradas à mesma época ou da mesma coletividade em diversos períodos de tempo.

O processo assistencial permite gerar inúmeros dados que não necessariamente se transformam em informação para a tomada de decisão. Os dados podem ser entendidos como a base para a geração de informação, obtida por meio da congregação e da análise dos registros. Dessa forma, também é possível afirmar que a utilização de uma infor-

mação isolada é insuficiente para avaliar o resultado de um tratamento prestado. Segundo Kaplan & Norton, em seu livro *The Balanced Scorecard* (1996, Harvard Business School Press),[6] um sistema eficaz de medição de desempenho deve ir além de informações financeiras; ele deve estruturar medidas em quatro ou mais áreas de desempenho, incluindo informações de pacientes/clientes, processos internos, processos clínicos e desempenho dos colaboradores. Em outras palavras, o emprego de indicadores na análise e tomada de decisão deve considerar as informações de diferentes áreas e perspectivas, de modo que componha um verdadeiro painel de controle que possibilite estabelecer uma relação de causa e efeito entre essas medidas para orquestrá-las às estratégias e metas assistenciais e gerenciais da organização.

VISÃO GERAL DOS INDICADORES

TIPOS

A modernização da administração, em conjunto com a força dos movimentos pela gestão da qualidade na área da saúde nas últimas décadas, tanto nos setores públicos quanto privados, possibilita classificar os indicadores de diferentes formas, seja por nível hierárquico (estratégico, gerencial e operacional) ou por área de representação (financeiro, relativo às pessoas, clientes, fornecedores etc.). Para fins didáticos, serão classificados aqui quanto à sua finalidade, sob a perspectiva da qualidade, a saber:

a) Indicadores de eficiência: têm por objetivo mensurar a forma como os recursos disponíveis são utilizados na geração de serviços (considerando os processos assistenciais e de apoio à assistência). Esse grupo pode representar os indicadores de tempo de permanência, giro de leito etc.
b) Indicadores de eficácia: correspondem ao grau de atendimento aos requisitos estabelecidos pela organização ou de satisfação do cliente, em relação aos atributos de um determinado serviço ou produto por ele valorizado. Também podem ser chamados de indicadores de qualidade ou de desempenho. Representam esse grupo os indicadores de satisfação do cliente, por exemplo, os porcentuais de atendimento.

c) Indicadores de efetividade ou resultados: indicam o grau de atendimento em que um serviço se encontra, em relação às metas estratégicas definidas, permitindo a avaliação dos resultados obtidos e o redirecionamento das ações. Em geral, são representados pelo porcentual de atendimento de uma determinada meta.

O Quadro 56.1 (adaptação de Ferreira, 2001)[7] resume as principais categorias e tipos de indicadores:

Quadro 56.1 Principais categorias e tipos de indicadores em UTI.

Categoria do indicador	Tipos básicos de indicadores
Eficiência	- Produtividade por tipo de procedimento (consultas, exames etc.)
	- Utilização da capacidade operacional (recursos físicos, humanos e tecnológicos)
	- Distribuição dos gastos por tipo de atenção prestada (ambulatorial básica e especializada; hospitalar e urgência; apoio diagnóstico e terapêutico etc.)
Eficácia	- Cobertura alcançada por meio das ações produzidas (consultas, vacinas, partos etc.)
	- Concentração de procedimentos oferecidos (p. ex., o número de procedimentos por paciente)
	- Resolubilidade da atenção (p. ex., a proporção de altas por admissões, por especialidade)
Efetividade	- Indicadores de mortalidade
	- Indicadores de morbidade
	- Indicadores demográficos
	- Indicadores socioeconômicos
	- Indicadores ambientais

A Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS)[8] organiza os indicadores da seguinte forma: demográficos, socioeconômicos, de mortalidade, de morbidade e indicadores referentes a fatores de risco, recursos e cobertura.

CARACTERÍSTICAS

Independentemente da forma de organização, os indicadores devem apresentar características essenciais quanto à sua formulação. O "indicador ideal" deve possuir os seguintes atributos:

- quantificável;
- confiável, quanto à sua fonte de dados;
- comparável a outros referenciais (média histórica do próprio serviço, outros serviços semelhantes e parâmetros de literatura e de boas práticas);
- temporal, possibilitando a evolução do evento estudado e melhoras implementadas;
- facilmente interpretável;
- especificidade com o evento em análise;
- clara relação com outros elementos;
- baixo custo quanto à extração, compilação e análise da informação (custo-efetividade);
- divulgado a todas as partes interessadas.

A obtenção de um indicador com essas características pode ser um grande desafio. Talvez inexistam indicadores que, de forma independente, reúnam todas elas. No entanto, certamente, a estruturação de um bom Sistema de Informação pode contribuir, de forma significativa, para que atributos mínimos como confiabilidade e especificidades sejam garantidos, de maneira que interliguem as ações, explicitando as inter-relações entre os diversos componentes e possibilitando a produção de informações necessárias para a melhora da assistência.

UTILIZAÇÃO

São muitos os indicadores a serem utilizados. Um exemplo dessa afirmação são as diferentes formas de classificação, que podem ir da estratégia da organização até o processo assistencial, assim como do processo assistencial a indicadores específicos relacionados a determinadas doenças (Malik, 2001).[9] Na UTI, existem diversos exemplos de indicadores relacionados ao processo assistencial, como a incidência de extubação acidental, e indicadores de eventos adversos ao

paciente, como aqueles ligados às doenças (e suas complicações), por exemplo, o índice de pacientes com infarto agudo do miocárdio que receberam trombolítico.

Independentemente do(s) indicador(res) selecionado(s), a mensuração sistemática deve ser utilizada para analisar o evento representado, considerando seus diferentes aspectos, e apoiar a decisão, possibilitando a exploração de novas oportunidades, além de proporcionar o aprendizado. Pode-se afirmar que uma das formas de utilização de indicadores está na própria Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE), que pressupõe a:

- avaliação de enfermagem;
- identificação de problemas;
- estabelecimento do plano de cuidados;
- prescrição de enfermagem;
- avaliação de resultados, que também podem ser expressos individualmente (por paciente) e coletivamente (p. ex., correlacionando os resultados de vários pacientes em associação a uma intervenção comum).

Outro fator muito importante na utilização de indicadores é a análise crítica dessas informações, considerando a periodicidade e estratégias de divulgação. Na periodicidade, deve-se considerar o intervalo de tempo necessário para a implementação de medidas de controle (intervalos menores, com ações pontuais) e a revisão das metas/estratégias (intervalos maiores, com base nas informações coletivas e integradas). A divulgação das informações possibilita que todas as partes interessadas no evento estejam alinhadas em relação ao cenário estudado, ajudando a integrar o cuidado ao paciente.

Atualmente, há algumas propostas de organizações nacionais e internacionais para a estruturação de indicadores gerais e a comparação de dados, entre elas encontram-se os trabalhos do Programa de Controle de Qualidade do Atendimento Médico-Hospitalar (CQH), do Sistema de Indicadores Padronizados para a Gestão Hospitalar (Sipageh) e do Sistema Integrado de Indicadores Hospitalares (Projeto Sinhá) da Associação Nacional de Hospitais Privados (Anahp), além dos trabalhos das World Health Organization (WHO) e Joint Commission.

INDICADORES EM TERAPIA INTENSIVA

Uma Unidade de Terapia Intensiva (UTI) é muita dinâmica e complexa, o que exige do profissional de saúde de UTI um forte aporte de conhecimento e preparo técnico para o atendimento das mais variadas demandas e a rápida tomada de decisão. Gomes[10] ressalta que o enfermeiro de UTI precisa estar capacitado para exercer atividades de maior complexidade, para as quais é necessária a autoconfiança respaldada no conhecimento científico, de forma que possa conduzir o atendimento do paciente com segurança. Nesse cenário, o estabelecimento de indicadores de desempenho em uma UTI significa fornecer ao profissional, respaldo necessário para o exercício da atividade, focando não somente a determinação das metas e estratégias da organização, mas também o controle do resultado das intervenções, a fim de maximizar o planejamento do cuidado e diminuir os eventos adversos.

O estabelecimento de um sistema de mensuração em UTI requer um estudo minucioso da realidade em que será aplicado, de forma que não deve ser estruturado de maneira individualizada. O envolvimento multidisciplinar na construção desse painel de controle é fator importante, visto que agrega as diferentes visões do cuidado, permitindo uma análise global da assistência. O enfermeiro, pela natureza da sua atuação, é o elemento integrador dessas disciplinas e pode coordenar essa ação, incentivando o processo conceitual e a formação de consensos.

O ponto de partida para o estabelecimento de indicadores em UTI pode ser os próprios indicadores previstos pela Associação Americana de Enfermagem (ANA), agregados à experiência do profissional e ao histórico do serviço (Silva, 2003).[11] O National Database of Nursing Quality Indicators™ (NDNQI®), de 2007,[12] sugere alguns indicadores para o monitoramento da qualidade da assistência de enfermagem:

- Horas de trabalho de enfermagem por dia: número total de horas trabalhadas por pessoal de enfermagem com responsabilidades no cuidado direto aos pacientes da unidade.
- Queda de pacientes: a medida é computada da seguinte forma:

$$\frac{\text{Número de pacientes com quedas}}{\text{Número de pacientes no dia X 1.000}}$$

Uma mensuração adicional deve explorar a relação entre as avaliações realizadas na enfermagem em relação às possíveis quedas. A medida pode ser definida como o número de doentes que apresentavam risco para queda na avaliação de enfermagem em comparação ao número total de doentes que efetivamente sofreram uma queda.

- Prevalência de úlcera de pressão: pode ser representada por:

$$\frac{\text{Número de pacientes com úlcera por pressão}}{\text{Número de pacientes no estudo de prevalência}}$$

Uma medida secundária pode explorar a relação entre as avaliações de enfermagem, com o uso de um instrumento padronizado, e do desenvolvimento de úlceras de pressão. O levantamento de dados pode ser realizado pela auditoria dos prontuários dos pacientes. Essa lista também pode ser complementada com indicadores voltados para a segurança do processo assistencial, como eventos adversos ao paciente, em que cada serviço define quais eventos não previstos resultaram (ou poderiam resultar) em dano ao paciente, sendo os seguintes fatores considerados relevantes para o monitoramento:

- Extubação acidental;
- Incidência de flebites;
- Perda de sonda gastronasoenteral;
- Infecção de trato urinário associado ao uso de cateter urinário;
- Infecção associada ao cateter venoso central;
- Satisfação do paciente com o gerenciamento da dor;
- Erros relacionados à administração de medicamentos.

Vale ressaltar que não há regra para a determinação do(s) indicador(res) que irá(ão) representar o desempenho da unidade; o aspecto mais importante nessa definição é ter a sensibilidade de selecionar aquele(s) que mais se adequa(m) à realidade a ser estudada, levando em consideração a população atendida, a prevalência de doenças e os recursos disponíveis.

Para a implementação de um painel de indicadores, recomendam-se os seguintes passos:

- Realizar uma revisão sistemática da literatura, considerando os principais fatores que influenciam nos resultados almejados, as definições específicas e as evidências de que esse indicador é válido e confiável.
- Montar uma ficha de controle para cada indicador que contemple:
  a) nome e tipo de indicador;
  b) objetivo/propósito da análise;
  c) pessoa responsável pela coleta de dados e sua análise;
  d) método e fórmula de construção do indicador;
  e) fonte da informação;
  f) frequência de coleta de dados e análise.
- Incorporar a realimentação de outros profissionais da área nas definições e formatos.
- Realizar um estudo piloto para aplicar, na prática, a mensuração do evento proposto e a validação da metodologia definida, considerando o formato e a acessibilidade do banco de dados disponível.
- Finalizar as definições, a metodologia e os formulários.
- Estabelecer estratégias para o envolvimento e a divulgação das informações obtidas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente, a estruturação de um sistema de medição do desempenho dos processos assistenciais é indispensável para a melhoria do desempenho das ações de enfermagem em Unidades de Terapia Intensiva. Por meio do conhecimento adquirido da análise do desempenho global, o enfermeiro terá ferramentas para repensar o cuidado prestado, possibilitando a padronização de condutas e contribuindo para a melhoria contínua das práticas de saúde.

Para que o uso de indicadores seja eficaz, é importante sistematizar a avaliação, considerando o olhar multidisciplinar, a disseminação da informação e a tomada de medidas necessárias a tempo, para alcançar os propósitos. Se for utilizado somente como forma de tabulação e organização de informações, o sistema de mensuração não trará os benefícios almejados; ele deve ser um instrumento "vivo" no atendi-

mento, fazendo o enfermeiro assumir seu papel gerencial, contribuindo para a eficácia e eficiência operacional da equipe de enfermagem.

RESUMO

A necessidade de aumentar a segurança do paciente nas unidades hospitalares, por meio de processos assistenciais mais eficientes, torna evidente a importância dos sistemas de gestão e de mensuração, a fim de oferecer as informações fundamentais ao enfermeiro para a tomada de decisão e o aperfeiçoamento da assistência prestada nas Unidades de Terapia Intensiva. Definir os parâmetros a serem mensurados e sistematicamente avaliados não é uma tarefa muito simples, sobretudo nos serviços de saúde. Porém, o enfermeiro, como profissional central na assistência ao paciente, deve assumir seu papel gerencial e estabelecer medidas de desempenho que auxiliem no direcionamento dos procedimentos de enfermagem e colaborem com a melhora das práticas em saúde (Figura 56.1).

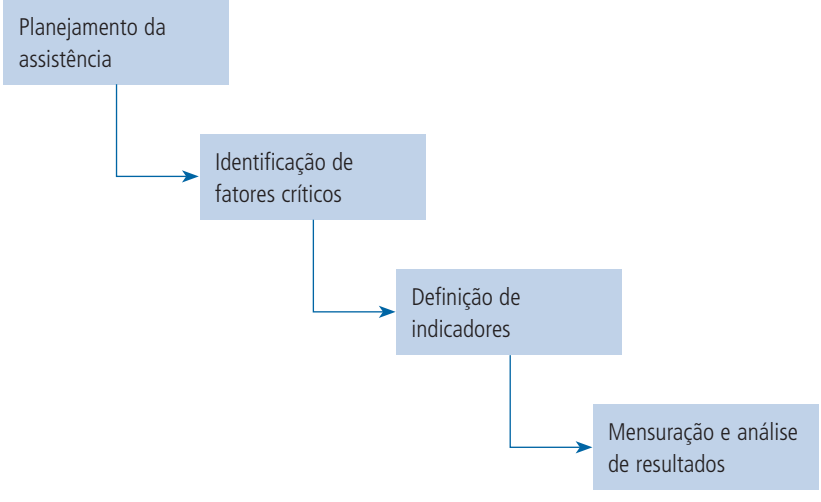


Figura 56.1 Resumo esquemático.

Propostas para estudo

- O que são indicadores?
- Qual a diferença entre um indicador e um dado?
- Quais os tipos de indicadores?
- Quais as principais características de um bom indicador em saúde?
- Qual a aplicação dos indicadores na assistência ao paciente?
- Cite dois aspectos fundamentais para a implantação de um sistema de mensuração de desempenho em uma Unidade de Terapia Intensiva.
- Quais os componentes básicos para a formatação da ficha de identificação de um indicador?
- Quais os principais benefícios na estruturação de um painel de indicadores para a assistência na Unidade de Terapia Intensiva? Justifique.

Referências bibliográficas

1. Mota E, Carvalho DM. Sistemas de informação em saúde. In: Rouquaryol MZ, Almeida Filho N. Epidemiologia e Saúde. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999. pp. 505-521.
2. Brasil, Ministério da Saúde: Gestão Municipal de Saúde - Textos Básicos. 2001.
3. Donabediam AA. A gestão da qualidade total na perspectiva dos serviços de saúde. Rio de Janeiro: Qualitymark, 1994.
4. Brasil. Consórcio Brasileiro de Acreditação. Manual de Padrões de Acreditação da Joint Commission Internacional para Hospitais: Tradução Oficial para o Português da terceira edição do original "Joint Commission Internacional Accreditation Standards for Hospital". Rio de Janeiro, 2008.
5. Rouquayrol MZ. Epidemiologia & Saúde. Rio de Janeiro: Guanabara Koorgan, 1999.
6. Kaplan RS, Norton DP. A estratégia em ação: balanced scorecard. Rio de Janeiro: Campus, 1996.
7. Ferreira SMG. A importância e o papel da informação em saúde. In: Brasil. Ministério da Saúde. Gestão Municipal de Saúde – Textos Básicos. Rio de Janeiro, 2001.
8. Organização Pan-Americana de Saúde. Disponível em: http://opas.org.br. Acesso em abril de 2008.
9. Malik, AM, Teles, JP. Qualidade em saúde. São Paulo: EAESP – FGV, 2000.

10. Gomes AM. Enfermagem na unidade de terapia intensiva. São Paulo: EDU, 1988. pp. 17-31.
11. Silva, LD. Indicadores de qualidade do cuidado de enfermagem. Rev Enferm UERJ 2003.
12 Montalvo IM. The National Database of Nursing Quality Indicators. 2007.

Para saber mais

http://www.abnt.org.

http://www.fnpq.org.br.

http://www.jcaho.org.

57

HUMANIZAÇÃO EM UTI

Maria Júlia Paes da Silva
Mônica Martins Trovo Araújo
Ana Cláudia G. Puggina

Pontos a aprender

1. As diretrizes do Programa Nacional de Humanização relacionadas ao atendimento em UTI.
2. Pelo menos 5 propostas de ação para humanização do paciente em UTI.
3. Propostas de ação para a humanização das relações entre a equipe de saúde e os familiares.
4. Ações que humanizem as relações da equipe na UTI.
5. Propostas de ação para o atendimento das necessidades espirituais do paciente crítico.
6. Práticas complementares passíveis de implementação no atendimento aos pacientes críticos.
7. Aspectos ambientais que facilitem a humanização nas UTIs.
8. Ações que humanizem a assistência aos pacientes fora de possibilidades terapêuticas.

Palavras-chave

Humanização da assistência, saúde da família, equipe de assistência ao paciente, espiritualidade, terapias complementares, atitude frente à morte.

Estrutura dos tópicos

Introdução. O paciente. A família – o núcleo do paciente. A equipe. Espiritualidade e religiosidade no atendimento ao paciente crítico. Práticas complementares em UTI. O ambiente da UTI – o espaço relacional. Morte e luto na Terapia Intensiva. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

HUMANIZAÇÃO: PRINCÍPIOS E BASES

> "**21 de dezembro, 18h**: Um homem de 43 anos foi admitido na sala de observação, vindo da enfermaria médica, três dias depois de tentar enforcar-se sem sucesso. Ele estava agitado, confuso e cianótico, com esforço respiratório. Temperatura: 38,6º C e pulso 136. O RX mostrou infiltrados bilaterais e edema pulmonar. (...) Recebia oxigênio por máscara facial, mas quando a saturação de oxigênio diminuiu, foi iniciada ventilação com pressão positiva por máscara. (...)
> **22 de dezembro, 7h15**: As condições do paciente pioraram. Um tubo com *cuff* foi introduzido por sua traqueia e foi iniciada ventilação manual com pressão positiva com 60% de oxigênio (...). **10h25**: Pressão sanguínea 140, pulso 120 e temperatura 39,8ºC (...) **0h45**: Saturação de oxigênio 80%. Aumenta para 86% quando 100% oxigênio é utilizado. (...)
> **23 de dezembro, 19h55**: Foi realizada uma traqueostomia e ventilação com pressão positiva foi iniciada. (...)
> **24 de dezembro**: As condições do paciente encontravam-se inalteradas. Ele parece desidratado. Passada sonda gástrica e iniciada infusão de leite. (...)
> **25 de dezembro**: (...) sua respiração ainda é insuficiente, com grande quantidade de secreção obstruindo as vias aéreas. (...) Penicilina foi adicionada à terapia.
> **26 de dezembro:** O paciente morreu de falência cardiopulmonar".[1]

Esse poderia ser o relato da evolução de um paciente em qualquer Unidade de Terapia Intensiva (UTI) na atualidade. Contudo, trata-se de trechos da evolução clínica de um paciente atendido pelo médico anestesiologista Bjorn Ibsen, em 1953.[1] Há mais de meio século já era possível identificar características próprias da assistência em UTI, como a atenção dirigida à evolução dos parâmetros fisiológicos do paciente no decorrer do tempo.

O Dr. Ibsen utilizou o termo "sala de observação" para descrever o local de permanência do paciente que, na época, correspondia às salas de recuperação anestésica, precursoras das UTI. A narração detalhada e comparativa das condições fisiopatológicas do paciente

foi possível apenas por conta da observação contínua dos pacientes em um local próprio e afastado dos demais doentes, que se fazia necessária em decorrência da gravidade da saúde dos pacientes. Esse é um dos princípios do cuidado ao paciente crítico, estabelecido quase um século antes por Florence Nightingale.

Em 1854, a Inglaterra, a França e a Turquia declararam guerra à Rússia, a chamada Guerra da Crimeia. Visto que muitos soldados feridos estavam morrendo no Hospital Barrack, na Turquia, Florence foi convocada pelo governo inglês para liderar um grupo de voluntárias que atenderia os soldados feridos. Ao deparar-se com as condições precárias de atendimento e higiene, Florence institui um dos princípios básicos da moderna terapia intensiva, separando os pacientes mais graves e colocando-os em uma situação que favorecia o cuidado por meio da observação constante.[2,3]

Embora a intervenção baseada na observação contínua do paciente tenha iniciado com Florence, as UTIs, como são conhecidas atualmente, tiveram origem na década de 1950, com a evolução dos avanços tecnológicos na área da saúde.

Um terceiro fator a ser destacado no relato que inicia este capítulo é a instrumentalização da assistência: uso de raio X para o diagnóstico de injúria pulmonar, suporte de oxigênio em concentrações elevadas, inicialmente de modo não invasivo e, em seguida, invasivo, uso de sonda gástrica para hidratação e alimentação e antibioticoterapia.

Com o descobrimento de fármacos anestésicos e antibióticos, o aprimoramento de técnicas cirúrgicas e o desenvolvimento de equipamentos que permitiam oferecer um suporte ventilatório aos pacientes com insuficiência no sistema respiratório, surgiram as primeiras unidades de atenção aos pacientes graves, como as unidades de choque, de queimados e neurocirúrgicas nos Estados Unidos e as salas de observação na Dinamarca. No Brasil, as primeiras UTI foram estabelecidas no início do ano de 1960, no Rio de Janeiro e em São Paulo, que se aprimorarão e expandirão por todo o país na década seguinte.[1,3,4]

As UTIs foram concebidas com a finalidade de oferecer atenção contínua e suporte avançado aos pacientes críticos, com risco de morte, lançando mão de recursos de alta tecnologia que auxiliam ou substituem a função de órgãos vitais. Na presença de falência pulmonar, os ventiladores substituem os pulmões; os cardiotônicos, os antiarrítmicos e os fármacos vasoativos conseguem manter o funcio-

namento cardiocirculatório; e os dializadores fazem o trabalho renal. No entanto, os avanços tecnológicos e os aparelhos sofisticados não são capazes de aliviar a dor dos pacientes, identificada como o maior estressor e a pior lembrança da UTI.[5,6]

São inegáveis os benefícios advindos do progresso da ciência. Sem a utilização da tecnologia na recuperação da saúde e manutenção da vida, provavelmente, a expectativa de vida não teria crescido tanto nos últimos cinquenta anos. Os recém-nascidos em idade gestacional precoce não sobreviveriam, as crianças ainda morreriam em decorrência de crises asmáticas e adultos com rins que não exercem mais suas funções também morreriam.

As UTIs oferecem monitorização hemodinâmica invasiva, mas não permitem que uma esposa visite seu marido fora de horários preestabelecidos. Os tomógrafos permitem a visualização de pequenas alterações morfológicas dentro do organismo, mas os pacientes ficam sem seus óculos. Há a preocupação em informar à família que, em decorrência da bactéria multirresistente X, o antibiótico Y foi substituído pelo Z e que, por essa razão, eles precisam usar luvas e avental ao entrar no quarto, mas nos esquecemos do nome do paciente. Contudo, de que adianta ter ciência e tecnologia sofisticadas ao alcance se nos esquecemos que o objetivo do nosso trabalho é assistir o ser humano, em sua totalidade e complexidade?

Se a assistência não for empregada levando-se em conta os valores humanos e éticos, ela perde seu sentido de existência. Um valor produzido pelo conhecimento deve derivar-se do valor pela vida. Se o uso da tecnologia e dos processos de trabalho é decorrente do conhecimento humano, mas obscurece o próprio ser humano, pode-se concluir que o homem se perdeu em alguma etapa do processo ou deixou-se dominar pela máquina.

Pode-se afirmar que, na atualidade, todo o sistema de saúde está passando por uma crise de valores e identidade, na qual o processo e a tecnociência parecem ser valorizados em detrimento do indivíduo. De acordo com Pessini,[7] com frequência, são observados ambientes tecnicamente perfeitos, mas sem alma e ternura humana. Essa desumanização do cuidado é ainda mais notória nas UTIs, em que, por conta do domínio operacional dos aparelhos e a realização de procedimentos técnicos, o cuidador e o ser cuidado parecem estar afastados.

Para Barnard,[8] a enfermagem, como ciência do cuidar, é norteada por conceitos humanísticos, mas, de modo pouco crítico, tem adotado valores mecanicistas, que modificaram profundamente sua prática nas últimas décadas. Essa mudança paradigmática tem revelado enfermeiros altamente especializados e capacitados para o domínio de equipamentos, mas pouco afetivos, com problemas de relacionamento no trabalho em equipe e dificuldades no atendimento às necessidades humanas básicas dos pacientes. No contexto da terapia intensiva, a tecnologia e a humanização devem ser indissociáveis e complementares em prol da integralidade da assistência. Sem dúvida, trata-se de um grande desafio a ser gerenciado pelos enfermeiros.[9]

O descontentamento com esse cenário que coisifica e desvaloriza o ser humano, por enfocar o aspecto técnico do cuidado, tem levado os enfermeiros a repensar sua prática e resgatar os valores humanísticos que embasam a profissão. Nas UTIs, observam-se movimentos de humanização, na tentativa de aliar a competência técnico-científica ao humanismo, que prega a compaixão e o respeito à dignidade humana.[7]

Humanizar a assistência nas UTIs é integrar, ao conhecimento técnico-científico, a responsabilidade, a sensibilidade, a ética e a solidariedade no cuidado ao paciente e seus familiares e na interação com a equipe. Pressupõe aliviar a dor e o sofrimento do outro; compaixão, ou seja, empatia traduzida em ação solidária concreta; respeito à dignidade e autonomia do outro; compreensão do significado da vida, em seus aspectos éticos, culturais, econômicos, sociais e educacionais; e valorização da dimensão humana do paciente em detrimento de sua patologia.

O movimento de humanização não é restrito às UTIs, mas a todo o sistema de saúde brasileiro:

> (...) Na avaliação do público, a forma de atendimento, a capacidade demonstrada pelos profissionais de saúde para compreender suas demandas e suas expectativas são fatores que chegam a ser mais valorizados que a falta de médicos, a falta de espaço nos hospitais e a falta de medicamentos. (...) As tecnologias e os dispositivos organizacionais não funcionam sozinhos – sua eficácia é fortemente influenciada pela qualidade do fator humano e do relacionamento que se estabelece entre profissionais e usuários no processo de atendimento.[10]

Para atender a essas necessidades, o governo federal, em maio de 2000, regulamentou o Programa Nacional de Humanização da Assistência Hospitalar (PNHAH), com a finalidade de criar uma cultura de humanização. Com o objetivo de melhorar o atendimento à população, essa iniciativa resgata e incentiva o bom relacionamento entre profissionais de saúde e pacientes. O programa destaca claramente a importância da associação entre os aspectos tecnológicos da assistência e as habilidades de relacionamento dos profissionais de saúde para a melhora da qualidade assistencial. Assim, considera a comunicação adequada como o fator estratégico para um atendimento mais humano e solidário.[10-12]

As propostas do PNHAH abrangeram alguns hospitais da rede pública, capacitando os trabalhadores e estimulando o trabalho em equipe multiprofissional e a gestão de indivíduos como cuidadores. Em 2004, com o objetivo de estabelecer um caráter transversal à cultura de humanização, para atingir todos os níveis de atenção à saúde, o Ministério da Saúde estabeleceu a Política Nacional de Humanização (PNH), conhecida como Humaniza SUS.[13]

A PNH complementa e aprimora o programa anterior, agregando a necessidade de melhora dos aspectos organizacionais do atendimento à população, além de estabelecer estratégias e diretrizes para a implementação da cultura de humanização nas instituições, por nível de atenção.[14,15] Nos níveis de atenção hospitalar e especializada, em que se incluem as UTIs, algumas diretrizes da PNH[13] podem ser visualizadas no Quadro 57.1.

Vale destacar que a humanização das UTIs é um dever moral, ético e legal dos profissionais de saúde. Além da PNH, diversas leis federais e estaduais garantem o direito a um atendimento à saúde mais digno.[14,16] A própria Constituição Brasileira oferece o amparo legal à humanização em seu art. 1º, inc. 3º, ao afirmar a dignidade da pessoa humana como um dos fundamentos do Estado Democrático de Direito.[17] Em relação aos enfermeiros, o Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem, quanto aos princípios fundamentais da profissão, em seu art. 3º, norteia a prática profissional para o respeito à vida, à dignidade e aos direitos do ser humano, em todas as suas dimensões.[18]

Quadro 57.1 Diretrizes da Política Nacional de Humanização[13] relacionadas ao atendimento em Unidades de Terapia Intensiva.

• Garantia de visita aberta, por meio da presença do acompanhante e sua rede social, respeitando a dinâmica de cada unidade hospitalar e as peculiaridades das necessidades do acompanhante.
• Mecanismo de recepção com acolhimento dos usuários.
• Mecanismos de escuta para a população e os trabalhadores.
• Garantia de continuidade da assistência.
• Definição de protocolos clínicos, garantindo a eliminação de intervenções desnecessárias e respeitando as diferenças e as necessidades do sujeito.
• Equipe multiprofissional de atenção à saúde, com horário pactuado para atendimento à família e/ou à sua rede social.
• Existência de Grupos de Trabalho de Humanização, com um plano de trabalho definido.

Visto que existem um Código de Ética Profissional, um Programa Nacional e uma Constituição Federal que asseguram e estimulam o respeito à dignidade do ser humano, por que ainda precisamos falar para os profissionais de Enfermagem (e de outras especialidades) acerca da humanização? Isso ocorre porque, além da responsabilidade ética, o comportamento dos profissionais depende, em principal, do compromisso individual de cada pessoa.

Sem mudança de atitude na relação com o outro, é impossível humanizar o cuidado. Não é possível sustentar o discurso do humanismo se não tomarmos cuidado com as palavras que utilizamos na conversa, se nos esquecermos da importância de prestar atenção ao outro, de ouvir o que o outro está falando sem deixar o pensamento divagar e de cumprimentar o outro com um sorriso ou aperto de mãos e se fingirmos não perceber os sentimentos e as necessidades do outro.

Para humanizar a assistência em UTI, é necessário atentar para todas as dimensões do cuidado: o paciente, a família e a equipe, em seus aspectos biológico, emocional, espiritual e social. A seguir, serão abordadas, em cada uma das dimensões, as especificidades e as estratégias para a humanização.

O PACIENTE

> Um amigo contou-me dos últimos dias do seu pai, já bem velho. As dores eram terríveis. Era-lhe insuportável a visão do sofrimento do pai. Dirigiu-se, então, ao médico: "O senhor não poderia aumentar a dose dos analgésicos, para que meu pai não sofra?" O médico olhou-o com olhar severo e disse: "O senhor está sugerindo que eu pratique a eutanásia?" Há dores que fazem sentido, como as dores do parto: uma vida nova está nascendo. Mas há dores que não fazem sentido nenhum. Seu velho pai morreu sofrendo uma dor inútil. Qual foi o ganho humano? Que eu saiba, apenas a consciência apaziguada do médico, que dormiu em paz por haver feito aquilo que o costume mandava; costume a que frequentemente se dá o nome de ética. (Rubem Alves)

Ao longo dos anos, o hospital tornou-se um substituto do cuidado domiciliar oferecido aos pacientes com as mais diversas patologias. Essa substituição teve como ganho a assistência adequada aos diversos tipos de doenças, a garantia de um melhor tratamento e o consequente aumento das chances de cura. Percebe-se, no entanto, que, à medida que se ganha em tecnologia e interdisciplinaridade no atendimento ao paciente, regride-se em termos de humanização do cuidado prestado, visto que cada paciente passa a ser objeto do fazer, recebe um codinome relacionado ao número do leito que ocupa e se torna um sujeito passivo e pouco integrado ao tratamento durante sua permanência no hospital.

Ao ser internado em uma UTI, o paciente tem uma ruptura com o seu viver diário, o seu espaço habitual e as suas relações, o que afeta, fortemente, a sua identidade. Nesse novo contexto, que é diferente e assustador para a maioria, o paciente precisa, a todo o momento, ajustar-se emocional e fisicamente a esse local.

Nas UTIs, os pacientes podem estar conscientes ou "inconscientes" de tudo o que ocorre ao seu redor, vivenciando a experiência da internação de maneiras diferentes. Os pacientes conscientes são capazes de ver os outros pacientes na UTI, de assistir ao fluxo contínuo de profissionais realizando inúmeras atividades e de ver a quantidade impressionante de aparelhos, tubos, curativos e fios, dos quais desconhece a função. A permanência em UTI pode ser amedrontadora e solitária.

Um estudo da Faculdade de Medicina da Bahia identificou e estratificou os estressores para pacientes internados em UTI, por meio de três perspectivas: a do paciente, a dos familiares e a dos profissionais de saúde.[19] Para tal objetivo, os autores utilizaram a Escala de Estressores em UTI (*Intensive Care Unit Environmental Stressor Scale* – ICUSS), que é composta de 40 itens escalonados de 1 (não estressante) a 4 (muito estressante). Os principais estressores para os pacientes foram: ver a família e os amigos por apenas alguns minutos do dia, ficar com tubos no nariz e/ou boca e não ter controle de si mesmo, enquanto para os familiares, foram: não conseguir dormir, ter dor e ser dependente dos tubos. Por fim, os profissionais que estavam em contato com esses pacientes relataram como estressores: ter dor e escutar o barulho e os alarmes dos equipamentos.

Um outro estudo buscou identificar as perspectivas e os sentimentos dos pacientes internados em UTIs, de uma maneira diferente da anterior, que consistiu em uma entrevista semiestruturada com questões abertas a respeito de perspectivas, sentimentos, momentos críticos, satisfação e insatisfação durante a entrada e a permanência do paciente na UTI.[20] Os discursos foram analisados e agrupados em duas temáticas: "Relembrando o momento da internação" e "Caminhando na internação". Na primeira temática, os sentimentos que emergiram foram: aceitação por ser bem recebido na UTI; busca de apoio espiritual para superar as dificuldades; frustração, mal-estar e surpresa por estarem em um local jamais imaginado. Na segunda, os sentimentos foram diferentes: incômodo ao ver o sofrimento ou a morte do outro; dor; demora no atendimento; tempo insuficiente de visita dos familiares; satisfação quando a dor é aliviada e quando cuidados como alimentação e medicação são prestados pela equipe de enfermagem; insatisfação quanto aos procedimentos realizados, ao tipo de alimentação e à saudade de casa e da família.

O medo de sentir dor é um sentimento comum dos pacientes críticos. Na prática, a dor é, muitas vezes, negligenciada pela equipe de saúde, que, por sua vez, precisa aprender a questionar e quantificar a intensidade da dor para então intervir de forma adequada. No entanto, "pela maior proximidade junto aos pacientes, é a equipe de enfermagem quem deve identificar o quadro álgico, avaliar a dor, notificar a equipe médica quando necessário, implementar a terapêutica prescrita e avaliar a analgesia".[21]

Os pacientes "inconscientes" vivenciam essa situação crítica de outra perspectiva. A sensação de estar "inconsciente" foi relatada por pacientes que tiveram a oportunidade de retornar do coma ou da sedação: "Eu estive quase dois meses em coma e lembro-me de muita coisa, visitas de amigos e familiares, palavras encorajadoras e também algumas atitudes frias e até desleixadas da equipe de enfermagem e médica. Não é nada agradável ouvir, estando em coma, algum médico dizendo a um parente seu que você irá morrer. Eu ouvi, mas, naquele momento, ouvir era o máximo que eu poderia fazer (...)"[22]

Considerando a vulnerabilidade dos centros nervosos a múltiplos agentes nocivos, observa-se que o coma é uma das síndromes mais frequentes em clínicas. Trata-se de uma situação de urgência e de extrema gravidade, que sempre traduz um profundo sofrimento de estruturas encefálicas. O coma (do grego *kôma* = sono profundo) pode ser definido como um estado de perda total ou parcial da consciência, da motricidade voluntária e da sensibilidade, geralmente em decorrência de lesões cerebrais, intoxicações, problemas metabólicos e endócrinos, no qual, dependendo da gravidade, as funções vitais são mantidas em maior ou menor grau.[23]

A experiência de estar internado em uma UTI e de passar pelo estado de coma é um processo complexo, que pode deixar marcas profundas nos indivíduos que vivenciam essa situação. Muitas dessas marcas não estão somente ligadas ao coma em si, mas às experiências de ter sido "descuidado" durante esse processo, levando muitos doentes a precisar se recuperar não apenas da doença, mas também do fato de terem se tornado "pacientes". Isso ocorre porque, apesar dos avanços teóricos acerca do cuidado, a prática ainda está baseada, quase exclusivamente, em ações profissionais despersonalizadas, em que o ser se torna a doença, o objeto passivo da investigação e do tratamento.[24]

Outra situação clínica muito incidente na UTI é o uso de terapias sedativas. Nesse tipo de terapia, os depressores farmacológicos do sistema nervoso central são utilizados para reduzir o medo, a ansiedade e a agitação dos pacientes. A necessidade de sedação se baseia na condição patológica subjacente, nas metas primárias do tratamento, na resposta de estresse fisiológico à doença e na presença de agitação e delírio. Ansiedade e agitação são vivencia-

das por mais de 70% dos pacientes internados em UTI, sendo que sua prevalência é muito maior em pacientes críticos submetidos à ventilação mecânica.[25]

Em um experimento, foram testados os efeitos de declarações positivas feitas a pacientes anestesiados, as quais indicavam que eles teriam um restabelecimento pós-operatório rápido. Com efeito, esses indivíduos passaram um tempo menor no hospital do que os pacientes que não receberam tais declarações positivas.[26]

O cuidado da enfermagem, com certeza, é um dos itens mais difíceis de ser implementado. Em decorrência da rotina diária e complexa que envolve o ambiente da UTI, os membros da equipe de enfermagem esquecem de tocar e conversar com o ser humano que está à sua frente.[27] Ao realizar uma atividade técnica, sem estar presente de corpo, mente e espírito, o profissional não está realmente cuidando, mas, sim, realizando um procedimento.[28]

Para a promoção de ações que visam à humanização do paciente crítico, o grande desafio é mudar comportamentos, uma vez que o comportamento humano é modificado apenas com motivação própria. Para humanizar é preciso, antes de tudo, humanizar-se. O Quadro 57.2 apresenta algumas propostas de ação para a humanização do paciente de UTI.

Quadro 57.2 Propostas de ação para a humanização do paciente de UTI.

• Orientar a equipe a tratar o paciente pelo nome. Nesse sentido, é útil colocar pequenas identificações na cabeceira, no pé da cama ou próximo à entrada do boxe/quarto.
• Colocar um painel do lado do leito do paciente para que ele possa afixar fotos de amigos e familiares, recadinhos, mensagens etc.
• Explicar, com antecedência, os procedimentos que serão realizados, independentemente do nível de consciência do paciente.
• Estar atento aos sinais não verbais emitidos pelos pacientes: desenvolver a percepção de quando algo agrada ou incomoda. Cuidar para não invadir seu espaço pessoal sem pedir licença.
• Proporcionar orientação temporal ao paciente, disponibilizando relógio e calendários, posicionados de forma que sejam facilmente visualizados pelo paciente.
• Oferecer jornais, revistas, livros, televisão ou música. Caso o paciente utilize óculos, aparelhos auditivos e/ou próteses dentárias, devolvê-los assim que possível.
• Reconhecer o paciente como parte integrante de uma família, com funções e necessidades específicas. Facilitar a aproximação.
• Incluir a dor como o quinto sinal vital, promovendo avaliação frequente e alívio adequado.
• Preservar a privacidade e a confiança do paciente, evitando comentários pessoais sobre ele ou outro paciente em voz alta na UTI ou nos elevadores.
• Usar um tom de voz adequado para questionar o paciente sobre aspectos de sua intimidade (p. ex., evacuação).
• Mexer nos pertences pessoais do paciente, por exemplo, escova de dente, chinelos, pente etc. somente com a sua autorização. Cuidar para não invadir seu território sem pedir licença.
• Olhar o paciente nos olhos antes de iniciar os procedimentos.

A FAMÍLIA – O NÚCLEO DO PACIENTE

Nossa família é muito grande e por isso era complicado driblar as regras do horário de visita. Regras são importantes e vitais para o bom funcionamento de uma Unidade de Terapia Intensiva, mas elas precisam ser utilizadas com cautela e consciência. Eu não morava na mesma cidade da minha família e por isso a minha visita era sempre aos finais de semana. Eu não a via há uma semana, naquele sábado nós tínhamos apenas uma hora para visita, cheguei 10 minutos

> atrasada de viagem, o segundo e último familiar permitido de entrar ainda estava saindo. O porteiro encaminhou minha solicitação para a enfermeira da Unidade, recebi dele a resposta negativa. Pedi então para falar pessoalmente com ela, expliquei toda a situação, expliquei que também era enfermeira, mas a visita simplesmente não foi autorizada. "Regras são regras." Chorei desapontada, qualquer coisa ultimamente podia desencadear um choro, e voltei para casa. Na manhã de domingo, recebemos a ligação de que minha avó havia falecido. Não foi possível vê-la pela última vez (...)
>
> (Ana Cláudia Puggina)

A internação do paciente na UTI é um momento, na maioria das vezes, muito difícil para a família, que pode experimentar sentimentos de incerteza quanto ao presente e ao futuro de seu familiar, sentimentos que também envolvem as suas próprias perspectivas de vida. Muitos questionamentos emergem por parte da família: "*a cura será completa?*", *"haverá sequelas?", "a morte poderá ocorrer?", "ele consegue nos compreender?", "sente dor*?".

Sendo o paciente o foco do cuidado, as necessidades dos familiares são, muitas vezes, desconhecidas ou menosprezadas pela equipe de saúde. A sensibilidade do enfermeiro em perceber as necessidades da família pode resultar na implementação de novas políticas, como horário de visitas mais flexíveis, maior proximidade da equipe de enfermagem e maior facilidade na obtenção de informações.[29]

Em geral, observa-se que o foco da assistência de enfermagem é o atendimento às necessidades do paciente. No entanto, o paciente não é o único a sofrer com a doença e com a hospitalização. Os familiares e as outras pessoas envolvidas diretamente com o paciente também compartilham a angústia, o medo e o sofrimento desse momento. Sendo assim, é importante que o profissional de saúde dispense atenção aos familiares com o objetivo de facilitar o enfrentamento dessa nova experiência. A assistência de enfermagem deve atender às necessidades dos pacientes e familiares, ajudando-os a compreender, a aceitar e a enfrentar a doença, o tratamento e as consequências que essa nova situação impõe à vida familiar.[29]

Os primeiros estudos que identificaram as necessidades dos familiares de pacientes internados em UTI utilizaram um instrumento com

45 necessidades, denominado *Critical Care Family Need Inventory* (CCFNI). No Brasil, o CCFNI foi adaptado e validado para a cultura brasileira, com uma lista de 43 necessidades, denominado Inventário de Necessidades e Estressores de Familiares de Pacientes Internados em Terapia Intensiva (INEFTI). Divide-se em cinco categorias de necessidades: informação, segurança, acesso, suporte e conforto.[30]

Maruiti & Galdeano[29] identificaram as necessidades de familiares de pacientes internados em uma UTI por meio de uma adaptação do CCFNI. A necessidade de conhecimento/informação identificada com maior frequência foi saber de fatos concretos sobre o progresso do paciente (84,6%). Quanto à necessidade de conforto, a mais observada foi ter um toalete e um telefone próximo à sala de espera (56,4%). A necessidade de segurança observada com maior frequência foi ter a certeza de que o paciente está recebendo o melhor tratamento (89,7%). Por fim, em relação à necessidade de acesso ao paciente e aos profissionais da unidade, foi identificada, com maior ocorrência, a necessidade de conversar com o médico todos os dias (79,5%).

Freitas[31] comparou as necessidades de familiares de pacientes adultos internados em UTIs de um hospital público e de um hospital privado, por meio do INEFTI. Entre as necessidades identificadas com maior frequência pelos familiares do hospital público, duas relacionavam-se ao acesso: *ver o paciente frequentemente* e *ser comunicado sobre as possíveis transferências*. As demais necessidades se relacionavam à segurança e à informação. Quanto à segurança, foram identificadas as seguintes necessidades: *sentir que o pessoal do hospital se interessa pelo paciente*, *estar seguro que o melhor tratamento possível está sendo dado ao paciente* e *saber quais são as chances de melhora do paciente*. Em relação à informação, foram observadas: *saber que tratamento médico está sendo dado ao paciente* e *saber por que determinados tratamentos foram realizados com o paciente*.

Para os familiares da unidade privada, as necessidades de maior destaque estavam relacionadas à segurança e à informação. Em relação à segurança, foram destacadas: *estar seguro de que o melhor tratamento possível está sendo dado ao paciente*, *sentir que o pessoal do hospital se interessa pelo paciente* e *saber quais as chances de melhora do paciente*. Quanto à informação, foram identificadas: *poder conversar com o médico todos os dias* e *saber por que determinados tratamentos foram realizados com o paciente*.[31]

O processo de comunicação é fundamental no cuidado dos familiares. Uma das tarefas mais importantes da equipe de saúde é fornecer, de modo apropriado, informações claras e realistas, mas também compassivas e solidárias e expor a verdade de forma gradativa e suportável. Nas situações de terminalidade, em particular, os encontros podem ser difíceis e complexos quando não existe uma relação de confiança previamente estabelecida entre os profissionais e os familiares.[32]

Com a proposta de enviar uma mensagem aos pacientes, os familiares, de uma forma ou de outra, demonstraram, em um outro estudo,[33] saudade e carinho. Em 90% das mensagens, independentemente da religião dos familiares, houve uma forte expressão de espiritualidade, com a presença de palavras como *Deus*, *Jesus* e *oração*. A vontade de que o ente querido voltasse para casa rapidamente foi mencionada por 66,7% dos familiares; desses, 53,3% referiram, durante a mensagem, expressões que denotavam um desejo de que o paciente não se preocupasse com os problemas externos e ficasse tranquilo durante a hospitalização. Quando o paciente é hospitalizado, uma vida com responsabilidades e atividades é interrompida, e a manutenção dessas é uma preocupação claramente percebida na família.

Na maioria das vezes, tudo é novo e assustador para a família. Não há dúvida de que ela precisa de apoio, informações adequadas e estar próximo do paciente. Ao identificar essas necessidades, observa-se o início das incoerências.

Atualmente, muitos profissionais de saúde das UTIs ainda acreditam que o cuidado dos familiares depende, basicamente, de habilidades e características individuais e que essa responsabilidade seja exclusiva de profissionais específicos, como psicólogos e assistentes sociais. Entretanto, embora esses profissionais tenham extrema importância nesse processo, todos os profissionais da UTI são responsáveis pelo cuidado dos familiares.[32]

O fato é que o enfermeiro, pelas funções que executa, é capaz de perceber o sofrimento da família de muito perto, mas, muitas vezes, não consegue agir com efetividade, pelas limitações em lidar com o próprio sofrimento e pelas inúmeras responsabilidades burocráticas que o afastam do cuidado direto ao paciente e sua família.

A experiência dos visitantes diante do impacto de visitar o ente querido na UTI é, muitas vezes, desesperadora, angustiante e fragilizante. Os familiares não estão acostumados com o ambiente da UTI e com a

imagem do familiar nessa situação, ou seja, intubado, monitorizado e recebendo medicamentos intravenosos.[34] Essas situações precisam ser abordadas com cautela, sensibilidade, dedicação e compromisso.

O núcleo do paciente, ou seja, a família, tem os primeiros e talvez os únicos contatos com a instituição e com a equipe de saúde nos horários de visita. É nesse momento, pelo menos, que a relação entre eles deve ser construída. Entretanto, na maioria das UTIs, os horários de visita familiar possuem tempo e número de visitantes reduzidos. As justificativas são inúmeras, como risco de infecção hospitalar, falta de espaço físico e realização de procedimentos necessários. Os horários disponíveis são quase sempre em horário comercial, períodos do dia que, com certeza, implicam o rompimento das atividades diárias dos familiares.

Atualmente, muito se tem discutido a respeito da política das visitas familiares em UTI. Porém, a restrição dos horários de visita ainda é a norma nas unidades, embora a ênfase no cuidado centrado na família e no paciente esteja modificando percepções sobre a visita familiar.[35]

Um estudo francês[36] teve como objetivo examinar as percepções dos trabalhadores de uma UTI médico-cirúrgica sobre a visitação sem restrição, mensurar o tempo das visitas e determinar a prevalência dos sintomas da ansiedade e da depressão em membros da família. A duração mediana máxima das visitas foi de 120 minutos por paciente por dia. Nenhuma correlação foi encontrada entre a severidade da doença, a carga de trabalho e a duração da visita. As visitas ocorreram durante as 24 horas do dia, mais predominantemente entre 14 e 20 horas. Poucos familiares visitaram os pacientes à noite e somente dois dormiram no quarto do paciente. Portanto, a política irrestrita de visitação não foi associada a visitas longas. Os familiares, em geral, realizaram a visita durante o dia, permaneceram 1 a 2 horas por dia e não se reuniram em grandes números no quarto do paciente.

Embora diversas diferenças tenham sido anotadas, nem os enfermeiros nem os médicos perceberam a visitação aberta como uma interrupção do cuidado ao paciente. A avaliação mediana para o atraso na organização do cuidado foi *nunca* para médicos e *ocasionalmente* para enfermeiros. A Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar indicou sintomas de ansiedade em 49% dos membros da família e depressão em 29,5%. A política de 24 horas foi percebida pelos familiares como facilitadora ao meio hospitalar, o que permitiu que eles conhecessem melhor a equipe da UTI, forneceu mais tempo

para interagir com os enfermeiros e os médicos e causou menos ansiedade.[36]

Os resultados desse estudo[36] são animadores e devem incentivar os profissionais a discutir as vantagens de abrir a UTI às famílias. Não há dúvidas de que a mobilização da equipe é o maior obstáculo, principalmente da enfermagem. Quando os profissionais são relutantes para aceitar a visitação aberta, um aumento gradual nas horas de visita, com uma avaliação dos efeitos, pode ser útil como uma preliminar à visitação aberta 24 horas.

Além disso, a mobilização da equipe para uma política mais liberal dos horários de acesso dos familiares de pacientes em situação de terminalidade não demanda investimentos financeiros ou mudanças estruturais de grande porte, mas, fundamentalmente, uma mudança cultural dos membros da equipe da UTI. O Quadro 57.3 apresenta algumas propostas de ação para a humanização das relações entre a equipe de saúde/enfermagem e o núcleo do paciente, sua família.

Quadro 57.3 Propostas de ação para a humanização das relações entre a equipe de saúde/enfermagem e o núcleo do paciente, sua família.

• Flexibilizar as políticas de visitação: mais opções de horários e autorização da entrada de mais de um familiar por visita.
• Estimular a participação da família no tratamento: esclarecer as dúvidas e fornecer informações necessárias para que a família também participe das decisões, proporcionando, assim, mais liberdade de atuação aos familiares.
• Aprender a conviver com o sofrimento alheio sem se afastar dele. Para isso, é necessário enfrentar os próprios medos e sentimentos.
• Interagir com a família com clareza, efetividade e respeito: expressar-se com uma linguagem adequada, buscar alternativas concretas e proporcionar um espaço adequado para recebê-los.
• Ouvir com atenção e empatia. Na maioria das vezes, as pessoas estão mais interessadas em fornecer informações do que recebê-las.
• Desenvolver treinamentos de comunicação empática para toda a equipe, de tal forma que se adquira a habilidade de dizer as verdades de maneira gradativa e suportável.
• Elaborar folhetos explicativos sobre a rotina e a estrutura física e organizacional da UTI, assim como a definição de alguns termos técnicos mais utilizados.

A EQUIPE

> (...) tenho dificuldades em lidar com os colegas (...); gostaria que fôssemos uma equipe unida e que pensasse nos colegas de trabalho.[37]

O trecho citado é uma parte do relato de uma auxiliar de enfermagem que trabalha em uma UTI. Ele evidencia um fato comum na realidade do cuidado intensivo: a dificuldade em trabalhar em equipe em decorrência da desumanização das relações.

A impessoalidade e os conflitos que ocorrem nas relações entre os profissionais de enfermagem na UTI estão diretamente relacionados a algumas características do próprio cotidiano de trabalho. A sobrecarga física e emocional, as perdas e as mortes constantes, a não liberação das emoções, a autonomia e os limites do trabalho da equipe são, indubitavelmente, fatores que interferem na relação interpessoal entre os membros da equipe e entre o profissional e o paciente.

O trabalho da equipe de enfermagem nas UTIs é marcado por inúmeras contradições. É necessário provocar dor em intervalos de tempo regulares para que se possa manter a vida e cuidar de pessoas que "não dão sinais" de que continuam vivas. Para o profissional, parece ainda não haver relação de troca na interação com alguns pacientes, em razão da imobilidade e impossibilidade de verbalização.[38] Convive-se com sentimentos dicotômicos oriundos desses paradoxos, por vezes desejando algo contrário a seus princípios, tal como a morte de alguém a quem se dedica o cuidado.

Além desses paradoxos, há a sobrecarga física e emocional. É fisicamente extenuante cuidar de pacientes com o dobro do peso corpóreo do enfermeiro e que são totalmente dependentes da equipe para a higienização e mobilização frequentes.

A sobrecarga emocional da equipe de enfermagem na UTI tem sido amplamente discutida na literatura,[27,37-40] que identifica diversos fatores que contribuem para o esgotamento psíquico do trabalhador. Pela natureza de seu trabalho, o contato da equipe de enfermagem com o paciente e sua família é maior e mais estreito, o que possibilita a escuta e a identificação de necessidades. Porém, também é um fator que causa estresse e ansiedade para o profissional, à medida que não

é possível suprir todas as demandas identificadas, seja pelo limite de atuação profissional, seja pela sobrecarga de atividades.

A própria equipe multidisciplinar também é um fator que gera estresse ao profissional, sobretudo no que tange à falta de compromisso e coleguismo de alguns membros da equipe.[37] O clima de trabalho exaustivo e tenso provoca desmotivação e conflitos, produzindo relações de trabalho inadequadas, em um contexto que, muitas vezes, não possui um bom delineamento dos limites de atuação profissional de cada um dos envolvidos.

Um outro fator agravante da sobrecarga emocional dos trabalhadores de enfermagem em UTI é a instabilidade clínica e a gravidade dos pacientes atendidos, que gera uma expectativa constante de ter de lidar com situações de emergência em que há risco de morte. Lidar constantemente com o sofrimento do paciente e de seus familiares, a dor física e emocional do outro, o inesperado, o limite e as perdas e mortes frequentes contribuem para o esgotamento psíquico dos profissionais.[39]

À medida que os profissionais são incentivados a priorizar os aspectos técnicos de sua prática profissional, negam, com frequência, suas emoções, reprimindo-as por trás de uma aparente frieza. Essa "neutralidade" em relação ao sofrimento causa um distanciamento que empobrece o relacionamento com os pacientes e familiares. Esse é o mecanismo de enfrentamento mais utilizado pelo profissional de enfermagem que trabalha em UTI e, paradoxalmente, também um dos fatores que mais contribuem para a desumanização do cuidado em um ciclo vicioso.

Diante desses fatores, os profissionais buscam, compulsivamente, alternativas para melhorar seu estado emocional e suas condições de trabalho. Há a necessidade de bate-papos informais, diversas pausas para o "café" no turno de trabalho e horários de almoço e de descanso noturno estendidos, não apenas para o repouso, mas para ouvir música, assistir à televisão e conversar.[39]

Para exercer a profissão com honra e dignidade, respeitando o outro e sua condição humana, os profissionais de saúde também precisam ser tratados com dignidade, com melhores condições de trabalho, melhores remunerações e reconhecimento e valorização de suas atividades e iniciativas, além do reconhecimento de seus limites profissionais.[16]

Para humanizar o cuidado, também é necessário cuidar do cuidador. É importante resgatar a realização pessoal, a alegria e o prazer no trabalho, ter espaço para falar e ser ouvido e refletir sobre o fazer. É necessário que cada um saiba o que é esperado de seu trabalho,

encorajando a responsabilidade do profissional pelos próprios atos. Também é necessário deixar claro o impacto que o trabalho de um membro tem sobre o trabalho da equipe como um todo.

O Quadro 57.4 apresenta algumas propostas concretas de ação para a humanização das relações na equipe de enfermagem nas UTIs.

Quadro 57.4 Propostas de ação para a humanização das relações na equipe.

• Cuidar de si mesmo: ter uma atividade de lazer prazerosa, expor sentimentos, chorar as perdas, vivenciar os lutos e buscar acompanhamento psicológico, quando necessário.
• Utilizar, de forma adequada, técnicas de comunicação interpessoal (p. ex., comportamento empático e escuta ativa): melhora o relacionamento com pacientes, familiares e equipe.
• Ser solidário e cooperar com os colegas no trabalho.
• Criar um grupo de discussão, com encontros regulares com os colegas de trabalho, para compartilhar situações vivenciadas e criar estratégias para ancorar os princípios bioéticos de autonomia, beneficência e justiça.
• Promover atividades integradoras entre a equipe, como *happy hours*, confraternizações, gincanas etc.
• Investir na educação continuada: aprimorar as habilidades relacionais com leituras, cursos, palestras, dinâmicas e discussões de casos.

ESPIRITUALIDADE E RELIGIOSIDADE NO ATENDIMENTO AO PACIENTE CRÍTICO

> Eu acho assim que é uma coisa que Deus mandou pra mim e tive que enfrentar, entendeu? E busquei muita força, assim, né. Acho que minha fé aumentou muito. (...) Lógico que tinha dia que eu ficava mal, sabe (...) Mas, eu buscava assim Deus, sabe. Eu buscava assim que minha fé aumentasse, que eu pedia pra ele que eu ficasse boa (...)[41]

Muitas evidências indicam que os pacientes apresentam menos estresse psicológico quando reatam o bom relacionamento com Deus (ou qualquer outra expressão do sagrado) nos momentos críticos da

doença, quando pedem perdão e quando conseguem perdoar seus desafetos, encontrando apoio, conforto e suporte.

No relato anterior, de uma paciente que vivenciou uma doença grave e com risco de morte, é evidenciado o papel da espiritualidade como fonte de apoio e alento diante da ameaça da continuidade da vida. A internação na UTI concretiza essa ameaça para o paciente. O modo como ele lida com essa experiência é um reflexo de suas vivências, valores culturais e espiritualidade.

O conceito de espiritualidade é subjetivo e pode ter diferentes significados, dependendo das preferências e interpretações individuais.[42] O estudo de McEwen[43], ao revisar a literatura de enfermagem sobre espiritualidade, sumariza que a enfermagem pode ser compreendida como o conjunto da essência de cada indivíduo como pessoa, seu relacionamento com um ser infinito e com os outros e sua busca por realização, significado e propósito na vida.

Ao constituir a própria essência do homem, a espiritualidade existe de modo mais amplo e além de qualquer religião. É universal, pessoal, e envolve mais do que crenças e práticas ligadas a culturas e sociedades. Tem como atributos a fé, a união, a dimensão vertical (relacionamento com Deus ou um ser supremo) e horizontal (relação com o "eu", os outros e a natureza) e a integração entre corpo, mente e espírito.[43]

A espiritualidade é um aspecto importante para quem vivencia uma doença grave na UTI ou está próximo da morte, visto que auxilia no enfrentamento e na aceitação da dor e do sofrimento, ao imprimir algum significado a eles. Independentemente da crença religiosa professada, um bom relacionamento com Deus ou um poder superior permite ao doente o entendimento e a aceitação do sofrimento humano.

Em sua pesquisa, Gallup apud Puchalski[44] identificou que, quando possuem uma doença grave, as pessoas apontam como necessidades espirituais à manutenção de um bom relacionamento com seus cuidadores ser ouvido, ter alguém para compartilhar seus medos e anseios, ter alguém consigo no momento da morte, poder rezar e saber que alguém ora por elas, além de ter a chance de se despedir das pessoas amadas.

Em contrapartida, os doentes parecem estar mais deprimidos e endurecidos no relacionamento com os outros, quando percebem a doença e a crise como castigo ou punição divina, sentindo-se excessivamente culpados por sua condição e incapazes de resolver sua

raiva, uma vez que a cura não ocorre. O mesmo estudo supra citado[44] revelou que, quando questionados sobre o que poderia angustiá-los no momento de proximidade da morte, os indivíduos referiam o fato de saber que não seriam perdoados por Deus ou por seus desafetos e a possibilidade de sofrimento emocional e espiritual.

A preocupação com o bem-estar dos familiares e o medo do ambiente desconhecido da UTI, de estar sozinho e do sofrimento físico também são comuns e geram intenso sofrimento psíquico para o doente. Quando ainda é capaz de verbalizar, o paciente pode desejar compartilhar com alguém da equipe ou com algum familiar seus sentimentos e anseios.

Mesmo quando o paciente crítico não consegue verbalizar os sentimentos, ele demonstra, de maneira não verbal e fisiológica, seu sofrimento e ansiedade. Nesse sentido, é necessário, para o cuidado humanizado, que os profissionais de saúde e os familiares sejam compreensivos e forneçam um forte apoio emocional. É fundamental que o paciente não se sinta abandonado e saiba que tem alguém cuidando dele.

Diante da ameaça de perdas e sofrimento físico, o indivíduo elabora profundos questionamentos sobre quem é, o que dá sentido à sua vida e o porquê do sofrimento. Alguns encontram esse significado no trabalho, outros nas relações amorosas e outros ainda na fé em Deus ou em um poder superior. No entanto, diante de uma doença grave ou morte iminente, essa perspectiva pode mudar. A falta de significado ou propósito pode levar a um intenso sofrimento espiritual, que se manifesta por dor e outros sintomas físicos. Reconhecer que o sofrimento espiritual encontra-se intimamente ligado ao sofrimento físico e emocional no paciente crítico pode auxiliar os profissionais e familiares a lidar melhor com o cuidado ao doente, permitindo um cuidado mais humano.[44]

Prestar assistência espiritual ao paciente crítico não é fácil para os profissionais de saúde. A espiritualidade é, com frequência, confundida com religiosidade, e as crenças do outro nem sempre são compreendidas, respeitadas e aceitas. Soma-se a isso o fato de que, no contexto hospitalar e, em especial, na UTI, o cuidado ao corpo biológico é priorizado em detrimento da assistência ao indivíduo como ser biopsicoespiritual.

O profissional de saúde, em especial a equipe de enfermagem, que convive por um maior período com o doente, tem o dever de identificar sua angústia espiritual e oferecer auxílio. O Quadro 57.5 apresenta algumas propostas de ação para a humanização do atendimento às necessidades espirituais do paciente crítico.

Quadro 57.5 Propostas de ação para a humanização do atendimento às necessidades espirituais do paciente crítico.

• Prover auxílio espiritual e emocional, com presença compassiva e comportamento empático, escutando atentamente os medos, as dores, os anseios e os sonhos, e dando-lhe a oportunidade de expressar sentimentos como tristeza, raiva, despeito, arrependimento, entre outros.
• Atentar para a comunicação verbal e não verbal do paciente. Pessoas com o nível de consciência alterado ou capacidade de comunicação diminuída podem expressar angústia por meio de choro, agitação psicomotora, expressões faciais, alterações de sinais vitais, tensão muscular, entre outros sinais.
• Manter a conversação mesmo quando o paciente é incapaz de responder, assegurando-o de que é compreendido e não está sozinho.
• Encorajar os familiares a conversar com o paciente, mesmo quando inconsciente, dizendo o quanto ele é amado e importante para os outros.
• Evitar atitudes ou comentários negativos. A atitude mais sensata quando não se sabe o que falar é permanecer em silêncio, demonstrando compaixão e apoio com um toque afetivo no ombro ou segurando a mão da pessoa.
• Sugerir ao paciente que o perdão, o estreitamento das relações e a resolução de conflitos são possíveis, em vigência da angústia espiritual.
• Sugerir e oferecer a oportunidade de conversar com um provedor espiritual, de acordo com a crença religiosa do paciente (padre, pastor, mentor, entre outros).

PRÁTICAS COMPLEMENTARES EM UTI

> O senso comum tem norteado a utilização de muitas dessas terapias por centenas de anos enfatizando seus benefícios, mas cabe aos profissionais da saúde transferi-las da prática clínica para evidências científicas.[21]

Práticas complementares têm sido cada vez mais aceitas e utilizadas no ambiente hospitalar, baseadas em uma relação harmônica entre o homem e a natureza. Essas práticas têm como proposta trazer mais equilíbrio e consciência das potencialidades e habilidades de cada um para a autocura. Podem ser uma maneira de humanizar o cuidado. Seu uso tem aumentado nos Estados Unidos e mais de 40%

dos americanos adultos já utilizaram uma ou mais dessas práticas. Considerando a grande aceitação de seu uso, os profissionais de saúde/enfermagem precisam se preocupar em desenvolver bases científicas sólidas em relação a essas terapias complementares.[45]

Estudos[46] trazem evidências benéficas para o uso de práticas complementares em UTI, tanto para os pacientes quanto para a equipe de saúde. O uso de música para curar, aliviar ou estimular é conhecido desde a mitologia antiga e, na atualidade, amplia-se o seu uso no tratamento de deficiências, tanto físicas quanto mentais e de perturbações emocionais, apesar de ainda haver muito poucos trabalhos teóricos que expliquem sua eficácia. A música tem se consolidado como uma técnica de extraordinário auxílio terapêutico e, aliada aos tratamentos alopáticos, têm proporcionado bem-estar físico e mental a uma ampla variedade de distúrbios.

A *música* pode ser aplicada nos pacientes que recebem a ventilação mecânica, com a finalidade de reduzir o estresse. Enquanto estudos prévios do efeito da música no estresse nesses pacientes focalizaram, unicamente, marcadores indiretos da resposta ao estresse, enfermeiros buscaram tal resposta em biomarcadores séricos. A amostra de 10 pacientes em ventilação mecânica foi recrutada de uma UTI de 11 leitos. Os pacientes foram distribuídos aleatoriamente para escutar música ou para descansar em silêncio por 60 minutos. Os níveis de corticotropina, cortisol, adrenalina e noradrenalina foram medidos quatro vezes durante os 60 minutos. Os resultados mostram que os níveis dos quatro biomarcadores séricos de resposta ao estresse não diferiram de forma significativa entre os pacientes que escutaram música e os pacientes que descansaram em silêncio, embora os níveis de cortisol tenham se apresentado mais elevados para os sujeitos do grupo com música, e dentro dos padrões de normalidade para os sujeitos do grupo de descanso.[47]

A música também pode ser utilizada para reduzir o estresse da equipe. Um estudo desenvolvido com 49 profissionais do serviço de emergência teve como objetivo verificar se a utilização de música erudita pré-determinada produz alterações no estado de ansiedade dos profissionais do serviço de emergência e qual a sua percepção sobre esse tipo de intervenção.[48] Os dados foram coletados conforme o Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE) e um questionário de avaliação da percepção do profissional sobre a experiência. Na presença da música ambiente, o estado de ansiedade dos profissionais

diminuiu; 76% perceberam alteração no ambiente e 41% acreditaram que a música alterou seu desempenho pessoal.

Em relação aos pacientes de UTI com alteração do nível de consciência, têm sido observadas algumas iniciativas do uso da música como terapia. Entretanto, antes da aplicação da música como terapia para esses pacientes, é interessante comprovar se existe percepção auditiva em estados alterados de consciência e de quanto é essa percepção.

Um estudo pioneiro no Brasil verificou a influência da música e da mensagem oral sobre os sinais vitais e a expressão facial dos pacientes em coma fisiológico ou induzido.[33] Para isso, foi realizado um ensaio clínico controlado e randomizado. A amostra consistiu em 30 pacientes de uma UTI, que foram divididos em dois grupos: grupo controle (sem estímulos auditivos) e grupo experimental (com estímulos auditivos). Os familiares elaboraram uma mensagem gravada com a própria voz e escolheram uma música de acordo com a preferência do paciente. Os pacientes foram avaliados segundo uma das escalas, utilizaram fones de ouvido e foram submetidos a três sessões, em dias consecutivos. Foram observadas alterações estatisticamente significativas nos seguintes sinais vitais e sessões: saturação de O_2 (sessão 1), saturação de O_2 (sessão 3), frequência respiratória (sessão 3) durante a mensagem, e expressão facial (sessão 1) durante a música e a mensagem. Aparentemente, a mensagem foi um estímulo mais forte que a música em relação à capacidade de produzir respostas fisiológicas sugestivas de audição.

Uma outra prática que pode ser aplicada nas UTIs é o *toque terapêutico*. Essa técnica é uma interpretação contemporânea de diversas práticas antigas de cura, um método baseado no uso consciente das mãos para dirigir ou modular energias humanas não físicas selecionadas que ativam o corpo físico, para fins terapêuticos. Por meio do toque terapêutico, é possível obter resultados consistentes e confiáveis, como relaxamento, redução da dor, aceleração do processo de cura, alívio de doenças psicossomáticas, entre outros.[49]

O toque terapêutico pode ser aplicado por todos os profissionais que queiram se desenvolver na técnica, que, além de simples, é natural. Entretanto, algumas qualidades são necessárias ao terapeuta, como compaixão, receptividade equilibrada, disposição ao ato de centralizar a própria consciência e vontade de reconhecer as próprias limitações humanas.[49]

Um estudo realizado com ratos de laboratório analisou a influência do toque terapêutico na cicatrização de feridas provocadas na

pele desses animais.[50] Dez fêmeas e dez machos foram divididos em um grupo controle (que recebeu água sem tratamento) e um grupo experimental (que recebeu água energizada com toque terapêutico). A média do tamanho das feridas dos ratos do grupo experimental foi sempre menor que a do grupo controle. Enquanto 66% dos ratos do grupo experimental apresentaram cicatrização total, 50% do outro grupo obtiveram o mesmo resultado.

É evidente que muitos outros estudos ainda precisam ser realizados para que a eficácia do toque terapêutico seja aceita pela comunidade científica. Entretanto, a procura e a aplicação dessa prática têm sido cada vez maiores. O diagnóstico de enfermagem Campo de Energia Perturbado, criado em 1994 pela *North American Nursing Diagnosis Association* (NANDA),[51] manteve-se nas edições subsequentes, apesar do processo dinâmico de revisão dos diagnósticos e desenvolvimento da taxonomia. Esse diagnóstico apresenta intervenções como aumento da autopercepção, toque terapêutico, acupressão, apoio espiritual, aumento da autoestima, facilitação da meditação, instilação de esperança e suporte emocional.

Outra prática simples e natural é a *aromaterapia*. Os óleos essenciais são utilizados de diversas maneiras, por exemplo, ingerindo-os, em massagens, inalações e banhos, ou seja, seus aromas podem ser utilizados tanto externa quanto internamente no tratamento de doenças. Associada à massagem, essa técnica traz benefícios mais amplos e duradouros. O cérebro, o sistema nervoso e os órgãos dos sentidos derivam, juntamente com a pele, do ectoderma do embrião. O fato de terem uma origem comum significa que podem manter conexões muito íntimas ao longo da vida humana. Isso significa que produtos aplicados na pele afetam os órgãos subjacentes, mesmo que não tenha ocorrido nenhuma penetração aparentemente mais profunda.[52]

A *massagem* pode ser considerada uma das mais antigas práticas terapêuticas realizadas pela enfermagem. Essa técnica natural ajuda a restabelecer tanto o equilíbrio físico quanto o psíquico. As massagens proporcionam relaxamento, oxigenação e nutrição das células, desintoxicação do organismo e descarga das tensões ao estimularem a circulação sanguínea e linfática do sistema muscular e dos órgãos internos.[53]

Essa associação, massagem e aromaterapia, adicionada à música, foi utilizada por enfermeiras na Austrália, com o objetivo de avaliar

o estresse ocupacional e a ansiedade da equipe de emergência.[54] O estresse ocupacional foi avaliado antes e depois de doze semanas de massagem aromática com música. A ansiedade foi medida antes e depois de cada sessão de massagem. Um total de 365 massagens foi realizado nos dois períodos de doze semanas, um durante o verão e o outro durante o inverno. A análise dos resultados identificou que a massagem aromática com música reduziu, de forma significativa, a ansiedade em ambos os períodos sazonais. A ansiedade pré-massagem apresentou-se significativamente mais elevada no inverno do que no verão. Não foi observada nenhuma diferença nos níveis de estresse ocupacional de enfermeiras após os dois períodos de doze semanas de massagem.

Um estudo experimental, realizado por enfermeiras na Inglaterra, alocou, aleatoriamente, 122 pacientes admitidos em uma UTI geral para receber massagem, aromaterapia com óleo essencial de lavanda ou um período de descanso.[55] As avaliações pré e pós-terapia incluíram a identificação dos indicadores fisiológicos de estresse e os níveis de ansiedade, humor e habilidade para lidar com experiências na UTI dos pacientes. Não foi observada uma diferença estatisticamente significativa entre as avaliações. Entretanto, os pacientes que receberam aromaterapia relataram uma melhora significativamente maior no humor e nos níveis de ansiedade. Além disso, sentiram menos ansiedade e mais disposição imediatamente após a terapia, embora esse efeito não fosse sustentado ou cumulativo.

Outra prática interessante que pode ser aplicada nos pacientes de UTI é a *terapia floral*. Pode ser considerada um importante recurso capaz de auxiliar o paciente e o enfermeiro a olhar para si mesmo de um modo diferente, aprender com a experiência vivida e restabelecer o equilíbrio, fortalecendo os aspectos saudáveis e modificando os padrões destrutivos.

A terapia floral faz parte de um campo emergente de terapias vibracionais, de características não invasivas, que amplia o universo de ação dos profissionais de saúde. A intervenção pelas essências florais pode ser utilizada tanto para potencializar o processo de autodesenvolvimento quanto para auxiliar em situações específicas de sofrimento, buscando, como resultado, a consciência amorosa do processo que está sendo vivenciado.[56]

Três enfermeiras se propuseram a avaliar o nível de estresse e os padrões vibracionais dos trabalhadores do turno noturno de uma UTI, para comparar os resultados e verificar se os métodos de diagnósticos utilizados são complementares ou contraditórios. Os métodos utilizados foram a aplicação de um Inventário de Sintomas de *Stress* (ISS) e a escolha das flores das essências florais de Bach por meio de fotos. O estudo demonstrou que os métodos se complementam, visto que o ISS identifica sintomas psicobiológicos por meio da manifestação cognitiva, e a escolha das flores pelas fotos permite uma identificação mais sutil e, provavelmente, mais precoce do indivíduo, uma vez que se baseia na percepção intuitiva do sujeito.[57]

A *acupuntura* é uma técnica oriental com tradição milenar. O povo chinês é responsável pelo seu desenvolvimento e estruturação. Segundo os postulados que a sustentam, toda desordem física provém de desequilíbrios na circulação de energia ao longo de canais específicos, os meridianos. A aplicação por acupuntura visa restabelecer o equilíbrio de energia no corpo, curando, assim, as diferentes enfermidades.[53]

A Medicina Tradicional Chinesa possui muitas técnicas, inclusive a acupressão, uma mistura de "acupuntura" e "pressão", técnica que pode ser facilmente aplicada por enfermeiros no ambiente hospitalar, com a vantagem de não utilizar agulhas, das quais alguns pacientes são resistentes ao uso.

Um estudo realizado em Taiwan investigou os efeitos da terapia da acupressão na dispneia, na ansiedade e em indicadores fisiológicos da frequência cardíaca e da taxa respiratória de 52 pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica que estavam em ventilação mecânica.[58] Os pacientes de duas UTIs Respiratórias foram aleatoriamente distribuídos em dois grupos: de acupressão e de comparação. Pacientes do grupo de acupressão receberam um tratamento diário da terapia por dez dias. Para esse grupo, foi desenvolvido um protocolo de atendimento: Neiguan (PC6) e Hegu (LI4) em ambas as mãos, e Shenmen (HT7) em ambas as orelhas. Cada terapia de acupressão foi limitada a 15 segundos, consistindo em 3 segundos de massagem nos ombros e em ambos os braços, para relaxar o paciente, e 12 segundos de massagem acupressão (4 segundos em cada ponto). Os pacientes do grupo de comparação receberam ape-

nas uma massagem simples e aperto nas mãos. O estudo utilizou como forma de avaliação as Escalas Analógica Visual para Dispneia e para Ansiedade. Os dados foram coletados no dia basal (dia 1), durante o tratamento (dias 2 a 10) e como acompanhamento (dias 11 a 17). Os resultados demonstraram que os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica que utilizavam o suporte ventilatório mecânico prolongado experimentaram altos níveis da dispneia e ansiedade. No grupo de acupressão, houve uma melhora estatisticamente significativa da dispneia, da ansiedade e dos indicadores fisiológicos, em relação ao grupo de comparação.[58]

Algumas pesquisas[45-50,52-58] são citadas para ilustrar as muitas possibilidades de atuação do enfermeiro de UTI por meio das práticas complementares. O uso dessas terapias no ambiente hospitalar tem crescido muito no mundo inteiro e vem se tornando um diferencial em relação à qualidade de assistência de enfermagem.

O Quadro 57.6 apresenta algumas propostas de ação para a humanização por meio da implementação de práticas complementares no atendimento aos pacientes críticos.

Quadro 57.6 Propostas de ação para a humanização por meio da implementação de práticas complementares de saúde.

• Colocar uma música ambiental na UTI, que pode agradar profissionais e pacientes. A maioria das pessoas gosta de música e se sente bem ao ouvi-la. Cuidado com o uso de letras; dê preferência às músicas instrumentais.
• O fone de ouvido permite adotar critérios únicos para cada paciente. O critério preferência é muito interessante, porém, os mesmos cuidados devem ser tomados quanto ao ritmo e à letra das músicas escolhidas.
• Estimular a capacitação da equipe em cursos de especialização ou reconhecidos por especialistas por sua seriedade nas práticas complementares de saúde.
• Aplicar massagem associada ou não à aromaterapia nos momentos ímpares da equipe de enfermagem com o paciente, por exemplo, o banho no leito.
• Estimular o uso das práticas complementares na própria equipe como estratégia de autocuidado e harmonização.

O AMBIENTE DA UTI – O ESPAÇO RELACIONAL

> Culturalmente a UTI é um ambiente desconhecido e incerto, que traz aos pacientes e familiares uma ideia de gravidade associada com a perda que, muitas vezes, não é real.[59]

A estrutura física e organizacional da maioria das UTI ainda prioriza a conveniência dos profissionais de saúde, deixando as prioridades dos pacientes e de seus familiares em segundo plano. Poucas são as UTIs que dispõem de boxes individualizados, locais reservados para a comunicação com os familiares e políticas de flexibilização do acesso ou mesmo de acesso livre aos familiares de pacientes.[32]

Um estudo realizado com 21 pacientes de UTI se propôs a identificar os sentimentos dos pacientes no que se refere à invasão de sua privacidade.[60] Os dados foram levantados por meio de uma entrevista com sete perguntas, em relação à luz ambiental, barulho dos equipamentos, toque, higienização íntima, pertences pessoais, conversas em voz alta e necessidades fisiológicas, com opções de resposta escalonada em indiferença, irritabilidade, muita irritabilidade, constrangimento, nervosismo, desrespeito e outros sentimentos. Os fatores mais mencionados como invasores da privacidade foram constrangimento na higienização íntima por ser realizada por outros (42,86%), vergonha na realização de eliminações fisiológicas à vista ou próximo de outros pacientes (76,19%) e sentimento de desrespeito ao ouvir conversas ou comentários em voz alta próximo ao leito (38,10%).

Explorar a questão da invasão da privacidade do paciente em diferentes circunstâncias na esfera da assistência em UTI, inclusive relacionada à nudez do paciente, não é uma tarefa fácil, tendo em vista que esse tema engloba diversos fatores relacionados às características básicas do ser humano, individuais e coletivas. A manutenção da privacidade do paciente é um desafio para a equipe, pela própria especificidade da assistência e característica das UTIs. Entretanto, observa-se claramente que ações direcionadas à preservação da privacidade do paciente e atitudes de respeito transmitem segurança e, a partir disso, o paciente passa a confiar mais na equipe e reconhece o esforço empreendido.[61]

Outro problema que agrava a invasão da privacidade do paciente internado em UTI é que ele acaba sendo constantemente abordado por muitos profissionais. Na maioria das vezes, o motivo desse fluxo intenso de profissionais é a falta de comunicação entre eles. A internação em uma UTI por si só já predispõe a intervenção constante da equipe profissional, porém a estrutura aberta facilita essa abordagem ao paciente em detrimento da busca da informação no prontuário ou do questionamento a um colega de profissão.

A iluminação das UTIs também pode ser considerada um fator de estresse e desconforto para os pacientes. Muitas vezes, a iluminação é constante e artificial, o que pode interferir diretamente na qualidade e duração do sono dos pacientes.

A luz natural é o que sincroniza o marca-passo do sistema temporizador circadiano, o núcleo supraquiasmático, com o ciclo dia-noite. A intensidade da luz do dia é diariamente monitorizada pelo núcleo supraquiasmático, por meio de seus aferentes visuais, o que serve de ajuste para os neurônios osciladores desse núcleo. As conexões eferentes do supraquiasmático veiculam comandos para que algumas das funções anatômicas, neuroendócrinas e comportamentais (inclusive sono e vigília) possam ser reguladas de acordo com o período de 24 horas. É claro que a luz natural não deve ser o único temporizador. Existem outros fatores que podem interferir nesse processo, por exemplo, circunstâncias sociais e luz elétrica.[62]

Ainda não se conhece claramente a função do sono, porém, não há dúvidas de que ele é extremamente necessário. Experimentos de privação do sono em animais demonstram que períodos prolongados podem ser fatais. A teoria mais difundida é a de que o sono serve para restaurar energias gastas durante a vigília. Entretanto, outras funções importantes têm surgido, como a de que o sono possa servir para restaurar o sistema imunológico. Ratos privados de sono morrem em 15 a 20 dias. A causa da morte é, em geral, a ocorrência de infecções oportunistas causadas por imunodeficiência, o mesmo destino de pacientes humanos que sofrem de uma doença rara, a insônia fatal familiar, em decorrência da malformação do tálamo.[62]

Outra questão que deve ser considerada é o uso do ar condicionado nas UTIs, em temperaturas muito baixas. A sensação de desconforto produzido pelo frio é uma das queixas mais frequentes dos pacientes.[63]

Uma pesquisa desenvolvida pela Escola Paulista de Medicina teve como objetivo verificar o nível de pressão sonora em uma UTI geral.[64] Um analisador de ruído foi colocado no centro do salão da UTI, a 1,5 metro de altura do solo, montado sobre um triple, aproximando-se da altura da cabeça de um paciente no leito. As medições foram realizadas pelo pesquisador sem o conhecimento dos funcionários do local onde foram realizadas. O nível de pressão sonora apresentou média de 65,36 dB, variando de 62,9 a 69,3 dB. Os valores do nível máximo de pressão sonora e mínimo foram de 108,4 dB e 40 dB, respectivamente. O nível de ruído encontrado nessa UTI está acima do indicado pela Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT), que indica 35 a 45 dB como níveis aceitáveis para diferentes ambientes hospitalares.[64] Certamente, essa não é uma realidade única e excepcional. A questão dos altos níveis de barulho ambiental nas UTIs é percebida tanto por pacientes quanto por profissionais da saúde.

Na prática profissional, um dos barulhos mais mencionados como incômodo pelos pacientes e familiares é o dos equipamentos de sucção. A equipe deve estar atenta a esse desconforto e, ao menos, tentar amenizá-lo, quando possível, evitando utilizar esses equipamentos nos momentos de alimentação do paciente ao lado e nos horários de visita.

A prevenção do ruído deve ter início antes da aquisição, da instalação ou do manuseio de equipamentos, uma vez que modificações posteriores podem ser mais onerosas.[64]

O ambiente da UTI, ou seja, o espaço relacional do paciente com a sua família e com a equipe multiprofissional pode e deve ser agradável para todos os segmentos envolvidos. Para isso, é necessário que haja mudança de paradigmas e um melhor planejamento de construções e reformas nas UTIs. O uso adequado de cores (nas paredes e nos tetos), espaços com dimensões confortáveis e adequadas ao manuseio e à mobilização dos pacientes e mobiliário funcional são aspectos dessa mudança.

Uma das formas de começar um processo de humanização é fazer com que os profissionais da UTI se sintam parte do processo. A dinâmica de trabalho da equipe de enfermagem é muito diferente das dos outros profissionais que trabalham em UTI, mas isso não significa que não sejam necessários períodos e locais adequados para descanso, descontração e rodízio durante o trabalho, sobretudo nos períodos noturnos ou plantões diurnos de doze horas. Na maioria

das vezes, a estrutura das UTIs não proporciona isso para a equipe de enfermagem. Para que o ambiente das UTIs passe a ser chamado de "espaço relacional", muita coisa precisa ser modificada. Também é importante lembrar de todos os grupos envolvidos, visto que, para que haja uma interação harmoniosa entre as pessoas, são necessários respeito e comportamento solidário e justo com todos, além de adequadas condições de trabalho e descanso para toda a equipe.

O Quadro 57.7 apresenta *propostas de ação* para a humanização do ambiente da UTI.

Quadro 57.7 Propostas de ação para a humanização do ambiente da UTI.

• Implementar boxes independentes, divisórias, cortinas e biombos entre os leitos. A disposição lado a lado expõe a privacidade do paciente, além de favorecer a percepção e a visualização do que ocorre nos outros leitos (o que é inadequado).
• Graduar a intensidade luminosa em cada boxe, a fim de minimizar a interferência da luz no descanso noturno dos pacientes.
• Construir, na UTI, janelas visuais que favoreçam a orientação temporal e o contato com o ambiente externo, diminuindo a sensação de "ambiente fechado".
• Criar espaços para acolher a família que permitam conversas confortáveis entre a equipe e os familiares.
• Rever as cores das paredes e dos tetos.
• Criar espaços de descanso e de reuniões para toda a equipe.
• Manter o ambiente climatizado e com temperatura agradável.
• Adotar medidas para reduzir os níveis de ruído nas UTIs: - substituir os alarmes acústicos por visuais; - criar diferentes categorias de alarmes, para distinguir os eventos de ameaça à vida das intercorrências de rotina; - analisar periodicamente o perfil acústico das UTIs; - rever os equipamentos utilizados; - divulgar os achados de pesquisa sobre o assunto, conscientizando a equipe profissional a respeito dos possíveis efeitos auditivos, fisiológicos e emocionais da exposição aos níveis elevados de ruído.
• Planejar um ambiente agradável para a equipe de enfermagem: uma sala de conforto e um local apropriado para refeições e interação da equipe nos momentos de descanso.

MORTE E LUTO NA TERAPIA INTENSIVA

> Eu me importo pelo fato de você ser você, me importo até o último momento de sua vida e faremos tudo que está ao nosso alcance, não somente para ajudar você a morrer em paz, mas também para você viver até o dia da sua morte. (Cicely Saunders)[7]

Com os avanços da tecnociência nos últimos cinquenta anos, criaram-se falsas ilusões a respeito do poder das ciências médicas em resolver qualquer problema. Sob essa ótica, vivenciar o processo de morte na UTI torna-se até mesmo uma realidade paradoxal à medida que as unidades críticas foram desenvolvidas e aprimoradas para oferecer suporte avançado, com o objetivo de manter ou salvar vidas.

A morte, que sempre foi considerada um fenômeno natural e inevitável, passou a ser negada pela sociedade e tratada como um inimigo a ser vencido. Até mesmo seus critérios definidores foram modificados. Não é mais a falência do coração que determina o limite entre a vida a morte, mas sim as funções neurológicas. Essa nova relação da sociedade com a morte trouxe uma série de consequências e dilemas éticos.[65]

Uma consequência dessa mudança foi a desumanização e a institucionalização do processo de adoecimento e morte. Atualmente, não se morre mais em casa, mas em um leito de hospital, em geral de terapia intensiva, longe da família e cercado de tubos e fios. Uma pesquisa[66] realizada nos EUA com 4.301 adultos hospitalizados com doenças de prognóstico reservado revelou que 38% desses pacientes permaneceram por, pelo menos, dez dias na UTI antes de falecerem.

Os profissionais estão vivenciando dilemas éticos inéditos na história da humanidade, por exemplo, como lidar com a alimentação de pacientes com sequelas neurológicas graves, em estado vegetativo, que respiram com o auxílio de aparelhos há anos? Como lidar com os aspectos emocionais de uma adolescente que foi internada na UTI com um quadro séptico por pielonefrite e saiu, dois meses depois, sem um dos pés, amputado em decorrência de necrose provocada por medicamentos vasoativos em altas doses e por tempo prolongado? E como pedir que uma mãe doe os órgãos de seu filho, cujas bochechas ainda estão rosadas, a pele está quente e o tórax se expande, apesar do diagnóstico de morte encefálica? São questões ainda sem respostas consensuais.

Pelo fato de o desenvolvimento tecnológico aplicado à área da saúde ter permitido a criação de aparelhos que substituem as funções vitais do organismo, a vida passou a ser mantida indiscriminadamente e à custa de muito sofrimento, mesmo em situações em que é nula a chance de reversão do quadro. Um dos grandes discursos bioéticos da atualidade é a distanásia, o prolongamento indefinido da vida à custa de sofrimento, condição comum nas UTIs.[67]

Sem dúvidas, o desejo por uma morte digna é universal. Mas o que é uma morte digna ou uma boa morte? Como humanizar o processo de morte nas UTIs, à medida que é o lugar onde as pessoas vivenciam seus momentos finais na atualidade? No campo da bioética, utiliza-se o conceito de ortotanásia como sinônimo de boa morte, ou seja, de uma morte natural e digna, em seu devido tempo, sem ser antecipada ou adiada.[67]

Para humanizar o processo de morte nas UTIs, uma boa alternativa é a adoção dos princípios e das práticas dos cuidados paliativos. O que a princípio parece um paradoxo, na verdade, é uma esperança possível para a operacionalização de ações que permitem um cuidado de maior qualidade ao fim da vida.[68]

Sempre existe uma possibilidade de cuidado para o paciente crítico, mesmo quando a cura não é mais possível e o prognóstico é reservado. Quando é dito aos familiares que nada mais pode ser feito para reverter o estado crítico do doente, visto que a morte é iminente, não é o fim de tudo, mas, de certa forma, o começo. É o começo do planejamento e da realização de ações interdisciplinares que possam proporcionar, ao paciente, uma morte digna e sem grande sofrimento e, aos familiares, o apoio necessário para o enfrentamento desse momento difícil.

Para a equipe de enfermagem, o cuidado ao paciente que vivencia o processo de morte na UTI termina somente após a morte, com o preparo do corpo para ser dignamente velado. No período de cessação dos investimentos terapêuticos, início da agonia e morte, as ações da equipe interdisciplinar visam proporcionar o máximo de conforto ao paciente, ajudando-o a vivenciar com dignidade e qualidade o processo de morte. Desse modo, são prioridades o conforto, o controle da dor e outros sintomas e o apoio psicológico e espiritual para o paciente e seus familiares. Essas ações são essenciais à humanização do processo de morte na UTI.

Os pacientes que vivenciam o processo de morte na UTI sabem, de alguma maneira, o que vai acontecer e dificilmente solicitam à equipe medidas intervencionistas que visem prolongar a vida a qualquer custo. O que o paciente solicita é não ser abandonado, ser cuidado até o final e não sofrer sem necessidade, porque a dor e o sofrimento são, para os pacientes críticos, piores que a própria morte.

Em relação aos familiares, ao receberem a informação de que um ente está internado em situação grave na UTI, com risco de vida, eles geralmente vivenciam um turbilhão emocional, com combinação de choque, incerteza, tristeza, confusão, estresse, ansiedade, depressão e desconforto. É comum que não entendem o que está acontecendo com seu familiar, não saibam o que ou para quem perguntar ou como devem se comportar no ambiente da terapia intensiva, com tantos aparelhos e fios próximos ao leito do doente. Prover apoio emocional, escutando e compreendendo seus sentimentos, e fornecer informações e orientações simples e claras nesse momento é extremamente benéfico aos membros da família.[69]

É necessário que os familiares sejam mantidos informados sobre o que acontece e sobre o que esperar do processo de morte de seus entes.[70] Desse modo, uma das necessidades mais proeminentes da família é o estabelecimento de uma comunicação clara, honesta e frequente com os membros da equipe que cuidam do paciente.[69] A informação contínua e acessível aos familiares é o elemento essencial que permite uma vivência mais serena e tranquila do processo de morte do doente, sem gerar expectativas que não podem ser atendidas.

A partir da meta-análise de diversos estudos, Troug et al.[70] identificaram as necessidades dos familiares de pacientes críticos em iminência de morte na UTI: estar com o paciente, sentir-se útil no cuidado do paciente, ser informado acerca de mudanças nas condições clínicas e iminência de morte, entender o que está sendo feito pelo paciente e o porquê, ser assegurado do conforto do paciente, ser confortado, poder expressar suas emoções, ser assegurado de que as decisões tomadas foram as melhores, encontrar algum significado na morte e na perda da pessoa amada, ser alimentada e hidratada e poder descansar.

Um fenômeno comum para os familiares de pacientes terminais na UTI é o luto antecipatório, um processo complexo, multidimensional e inconsciente de resposta emocional à ameaça potencial de morte de uma pessoa amada. É caracterizado por depressão, preocupação

com a perda e antecipação dos ajustes pessoais necessários à existência sem a pessoa amada. As manifestações físicas desse processo são cefaleia, exaustão, mialgias, insônia, perda de apetite, falta de ar e vertigens. As manifestações cognitivas incluem dificuldade de concentração, confusão, sensação de dúvida e descrença. Os familiares que vivenciam o luto antecipatório necessitam ser aceitos, apoiados e confortados pelos profissionais de saúde, assim como ser claramente informados acerca das condições e do prognóstico do paciente e assegurados de que seu ente está recebendo o melhor cuidado possível.[69]

Os acontecimentos nos últimos dias e horas de vida de uma pessoa querida serão permanentemente lembrados por seus familiares. Se a família estiver presente e sentir-se participante do cuidado, poderá ter a certeza de que tudo foi feito da melhor maneira possível. Sempre haverá o luto, mas também haverá a certeza de que o ente amado que morreu não estava sozinho nas suas horas finais.

O Quadro 57.8 apresenta *propostas de ação* para a humanização do processo de morte na UTI.

Quadro 57.8 Propostas de ação para a humanização da assistência à morte e ao luto na UTI.

• Facilitar e estimular a presença da família, inclusive a visita de crianças, se assim for desejado. Permitir, na medida do possível, a permanência de familiares em tempo integral e visitas fora dos horários padronizados na unidade.
• Permitir que os familiares participem dos cuidados ao paciente, de modo que possam sentir-se mais úteis e participantes ativos da assistência à pessoa amada que está morrendo.
• Oferecer apoio emocional por meio da compreensão empática e escuta ativa, mostrando-se disponível, ouvindo com atenção e oferecendo reforço positivo.
• Estimular a expressão de sentimentos e dúvidas, assegurando aos familiares que o paciente está sendo bem cuidado e que tudo o que é possível está sendo feito para que ele não sofra.
• Manter a família informada sobre a evolução esperada durante o processo de morte e sobre o que está acontecendo no momento com o paciente e quais serão os próximos passos.
• Utilizar linguagem simples, clara e acessível às pessoas que não são profissionais de saúde. Lembrar que os familiares querem saber se o paciente está sofrendo, sentindo dor, consciente do que está acontecendo à sua volta, ouvindo, entre outras coisas simples, e não informações técnicas sobre suas condições hemodinâmicas.

- Lembrar os familiares que aquela pode ser a última oportunidade de dizer o quanto a pessoa é amada, de pedir perdão ou permitir-se ser perdoado.
- Evitar julgar a postura de afastamento dos familiares em relação ao paciente e sua enfermidade, uma vez que as vivências prévias e prováveis conflitos são desconhecidos.
- Orientar os familiares sobre o fato de que o tato e a audição parecem ser os últimos sentidos que se mantêm até o momento da morte, mesmo quando o paciente encontra-se inconsciente e, portanto, deve-se ter prudência com comentários, evitando a resolução de conflitos familiares na presença do paciente que está morrendo.
- Estimular os familiares a tocar o paciente afetivamente e falar próximo a ele, expressando seu carinho e presença reconfortante. Mesmo quando o paciente não é capaz de comunicar-se verbalmente, os familiares devem permanecer fisicamente próximos e oferecer apoio com palavras de conforto, cantos, poemas, orações, poesias, ou o que for significativo à pessoa que está morrendo.

RESUMO

Este capítulo discorre sobre a evolução do atendimento aos pacientes com foco a integrar o conhecimento técnico-científico da Enfermagem, a responsabilidade, a sensibilidade, a ética e a solidariedade no cuidados aos pacientes e seus familiares, bem como a interação com a equipe. Apresenta aspectos que ancoram a humanização da assistência a propostas de ações concretas que garantam o acolhimento e a qualidade na atenção aos pacientes críticos.

Propostas para estudo

- Quais são as diretrizes do Programa Nacional de Humanização relacionadas ao atendimento em UTI?
- Cite propostas de ação para humanização do paciente em UTI.
- Quais propostas de ação para a humanização das relações entre a equipe de saúde e os familiares podem ser implementadas?
- Descreva ações que humanizem as relações da equipe na UTI.

- Quais propostas de ação para o atendimento das necessidades espirituais do paciente crítico podem ser aplicadas pelo enfermeiro?
- Descreva práticas complementares passiveis de serem implementadas no atendimento aos pacientes críticos.
- Quais são os aspectos ambientais que facilitem a humanização nas UTIs?
- Aponte ações que humanizem a assistência aos pacientes fora de possibilidades terapêuticas nas UTIs.

Referências bibliográficas

1. Berthelsen PG, Cronqvist M. The first intensive care unit in the world: Copenhagen 1953. Acta Anaesthesiol Scand 2003;47(10):1190-5.
2. Nightingale F. Notes on nursing: what it is and what it is not. Philadelphia: JB Lippincot, 1946.
3. Lino MM, Silva SC. Enfermagem em Unidade de Terapia Intensiva: a história como explicação de uma prática. Nurs 2001;4(41):25-9.
4. Society of Critical Care Medicine (SCCM). Nova York; 2008. Disponível em: http://www.sccm.org/AboutSCCM/History_of_Critical_Care/Pages/default.aspx. Acesso em 15/07/2008.
5. Jones J et al. What the patients say: a study of reactions to an intensive care unit. Int Care Med 1979;5:89-92.
6. Stanik-Hutt JA. Pain management in the critically ill. Crit Care Nurs 1998;18(5):85-8.
7. Pessini L. Humanização da dor e do sofrimento humanos na área da saúde. In: Pessini L, Bertachini L. Humanização e cuidados paliativos. São Paulo: Loyola, 2004. p. 11-30.
8. Barnand A. A critical review of belief that technology is a neutral object and nurses are its master. J Adv Nurs 1997;26(1):126-31.
9. Arone EM, Cunha ICKO. Tecnologia e humanização: desafios gerenciados pelo enfermeiro em prol da integralidade da assistência. Rev Bras Enferm 2007;60(6):721-3.
10. Brasil. Programa Nacional de Humanização da Assistência Hospitalar. Brasília: Ministério da Saúde, 2000.
11. Deslandes S. Análise do discurso oficial sobre a humanização da assistência hospitalar. Ciência e Saúde Coletiva 2004;9(1):7-14.
12. Oliveira BRG, Collet N, Vieira CS. A humanização na assistência à saúde. Rev Lat-Am Enferm 2006;14(2):277-84.
13. Brasil. Política Nacional de Humanização. Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

14. Fortes PAC. Ética, direito dos usuários e políticas de humanização da atenção à saúde. Saúde e Sociedade 2004;13(3):30-5.
15. Hennington EA. Gestão dos processos de trabalho e humanização em saúde: reflexões a partir da ergologia. Rev Saúde Pública 2008; 42(3):533-61.
16. Backes DS, Lunardi VL, Filho WDL. A humanização hospitalar como expressão da ética. Rev Lat-Am Enferm. 2006;14(1):132-5.
17. Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil. Brasília; 1988. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/constituicao/constitui%C3%A7ao.htm. Acesso em 22/07/2008.
18. Conselho Federal de Enfermagem. Resolução Cofen n. 311/2007 – Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem.
19. Bitencourt AGV et al. Análise de estressores para o paciente em unidade de terapia intensiva. Rev Bras Ter Int 2007;19(1):53-9.
20. Nascimento AR, Caetano JA. Pacientes de UTI: perspectivas e sentimentos revelados. Rev Nurs 2003;57(6):12-7.
21. Silva MJP, Leão ER. Práticas complementares no alívio da dor. In: Lucimara Duarte Chaves, Eliseth Ribeiro Leão, orgs. Dor – 5° sinal vital – reflexões e intervenções de enfermagem. 2. ed. São Paulo: Livraria Martinari, 2007. p. 558-79.
22. Scotti L. Relato de alguém que esteve em coma. Disponível em: http://br.geocities.com/scottibr ou http://br.geocities.com/scottibr. Acesso em 3/08/2005.
23. Sanvito WL. Propedêutica neurológica básica. São Paulo: Atheneu, 2000.
24. Silva AL, Schlicknann CG, Faria JG. O coma e seu impacto no processo de ser e viver: implicações para o cuidado de enfermagem. Rev Gaúcha Enferm 2002;23(2):81-107.
25. Carrasco G. Instruments for monitoring intensive care unit sedation. Crit Care 2000;4(4):217-25.
26. Ratey JJ. O cérebro: um guia para o usuário: como aumentar a saúde, agilidade e longevidade de nossos cérebros através das mais recentes descobertas científicas. Rio de Janeiro: Objetiva, 2002.
27. Vila VSC, Rossi LA. O significado cultural do cuidado humanizado em unidade de terapia intensiva: "muito falado e pouco vivido". Rev Lat-Am Enferm 2002;10(2):137-44.
28. Waldow VR. O cuidado humano: reflexões sobre o processo de enfermagem versus processo de cuidar. Rev Enferm UERJ. 2001;9(3):284-93.
29. Maruiti MR, Galdeano LE. Necessidades de familiares de pacientes internados em unidade de cuidados intensivos. Acta Paul Enferm 2007; 30(1):37-43.
30. Morgon FH, Guirardello EB. Validação da escala de razão das necessidades de familiares em unidade de terapia intensiva. Rev Lat-Am Enferm 2004;12(2):198-203.

31. Freitas KS. Necessidades de familiares em Unidades de Terapia Intensiva: análise comparativa entre hospital público e privado. [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem da USP, 2005.
32. Soares M. Cuidando da Família de Pacientes em Situação de Terminalidade Internados na Unidade de Terapia Intensiva. Rev Bras Ter Int 2007;19(4):481-4.
33. Puggina ACG. O uso da música e de estímulos vocais em pacientes em estado de coma: relação entre estímulo auditivo, sinais vitais, expressão facial e Escalas de Glasgow e Ramsay. [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem da USP, 2006.
34. Oliveira SR, Souza S, Chaves SRF, Silva CA. Visita na UTI: um encontro entre desconhecidos. Rev Bras Enferm 2006;59(5):609-13.
35. Kleinpell RM. Visiting hours in the intensive care unit: more evidence that open visitation is beneficial. Crit Care Med 2008;36(1):334-5.
36. Garrouste-Orgeas M et al. Perceptions of a 24-hour visiting policy in the intensive care unit. Crit Care Med 2008;36(1):30-5.
37. Leite MA, Vila VSC. Dificuldades vivenciadas pela equipe multiprofissional na unidade de terapia intensiva. Rev Lat-Am Enferm 2005; 13(2):145-50.
38. Pinho LB, Santos SMA. Dialética do cuidado humanizado na UTI: contradições entre o discurso e a prática professional do enfermeiro. Rev Esc Enferm USP 2008;42(1):66-72.
39. Pereira MER, Bueno SMV. Lazer: um caminho para aliviar as tensões no ambiente de trabalho em UTI: uma concepção da equipe de enfermagem. Rev Lat-Am Enferm 1997;5(4):75-83.
40. Esslinger I. De quem é a vida afinal? São Paulo: Casa do Psicólogo, 2004.
41. Araújo MMT. Quando uma palavra de carinho conforta mais que um medicamento. [dissertação]. São Paulo: Escola de enfermagem da USP, 2006.
42. McSherry W, Cash K. The language of spirituality: an emerging taxonomy. Int J Nurs Stud 2004;41(2):151-61.
43. McEwen M. Spiritual nursing care. Holist Nurs Pract 2005;19(4):161-8.
44. Puchalski C. Spirituality in health: the role of spirituality in critical care. Crit Care Clin 2004;20:487-504.
45. Lindquist R, Tracy MF, Savik K, Watanuki S. Regional use of complementary and alternative therapies by critical care nurses. Crit Care Nurs 2005;25(2):63-75.
46. Sadie S, Latham A. Diccionario Grove de música. edição concisa. Rio de Janeiro: Jorge Zahar, 1994.
47. Chlan LL, Engeland WC, Antony A, Guttormson J. Influence of music on the stress response in patients receiving mechanical ventilator support: a pilot study. Am J Crit Care 2007;16(2):141-5.

48. Gatti MFZ. A música como intervenção redutora da ansiedade do profissional de serviço de emergência: utopia ou realidade? [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem da USP, 2005.
49. Krieger D. O toque terapêutico: versão moderna da antiga técnica de imposição das mãos. São Paulo: Cultrix, 1999.
50. Savieto RM, Silva MJP. Efeitos do toque terapêutico na cicatrização de lesões da pele de cobaias. Acta Paul Enferm 2004;17(4):377-82.
51. Diagnósticos de enfermagem da NANDA: definições e classificação 2005-2006. Porto Alegre: Artmed, 2006.
52. Tisserand R. A arte da aromaterapia. São Paulo: Roca, 1993.
53. Alzugaray D, Alzugaray C. Medicina alternativa: a sua cura está na natureza. São Paulo: Três Editorial, 1998.
54. Cooke M, Holzhauser K, Jones M, Davis C, Finucane J. The effect of aromatherapy massage with music on the stress and anxienty levels of emergency nurses: comparison between summer and winter. J Clin Nurs 2007;16:1695-703.
55. Dunn C, Sleep J, Collett D. Sensing an improvement: an experimental study to evaluate the use of aromatherapy, massage and periods of rest in an intensive care unit. J Adv Nurs 1995;21:34-40.
56. Silva MJP, Gimenes OMPV, orgs. Florais – uma alternativa saudável. São Paulo: Gente, 1999.
57. Toledo NN, Chaves EC, Benko MA. Essências florais e o trabalho noturno em Unidade de Terapia Intensiva. In: Silva MJP, Gimenes OMP, coords. Florais: uma alternativa saudável – pesquisas revelam tratamentos e resultados dessa terapia. São Paulo: Gente, 1999.
58. Tsay SL, Wang JC, Lin KC, Chung UL. Effects of acupressure therapy for patients having prolonged mechanical ventilation support. J Adv Nurs 2005;52(2):142-50.
59. Brito CM. O tempo do enfermeiro com a família na unidade de terapia intensiva. In: Silva MJP, org. Qual é o tempo do cuidado?: humanizando os cuidados de enfermagem. São Paulo: Centro Universitário São Camilo: Loyola, 2004. p. 51-60.
60. Castro MLB, Graciano KU. Identificação dos sentimentos de pacientes conscientes em unidade de terapia intensiva quanto à sua privacidade. Cadernos – Centro Universitário São Camilo 2001;7(1):27-36.
61. Pupulim JSL, Sawada NO. Exposição corporal do cliente no atendimento das necessidades básicas em UTI: incidentes críticos relatados por enfermeiras. Rev Lat-Am Enferm 2005;13(3):388-96
62. Lent R. Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais da neurociência. São Paulo: Atheneu, 2005.
63. Nascimento ERP, Martins JJ. Uma proposta para humanizar o cuidado de enfermagem aos pacientes e familiares nas unidades de terapia intensiva. Conhecer em Enfermagem 2003;1(1):15-21.

64. Pereira RP, Toledo RN, Amaral JLG, Guilherme A. Qualificação e quantificação da exposição sonora ambiental em uma unidade de terapia intensiva geral. Rev Bras Otorrinolaringol 2003;69(6):766-71.
65. Pessini L, Barchifontaine CP. Problemas atuais de Bioética. São Paulo: Edições Loyola, 2000.
66. Teno JM et al. Family perspectives on end-of-life care at the last place of care. JAMA 2004;291(1):88-93.
67. Pessini L. Viver com dignidade a própria morte: reexame da contribuição da ética teológica no atual debate sobre a distanásia. [tese]. São Paulo: Centro Universitário Assunção, Pontifícia Faculdade de Teologia Nossa Senhora da Assunção, 2001.
68. Araújo MMT, Silva MJP. Cuidados Paliativos na UTI: possibilidade de humanização do processo de morrer. Rev Soc Bras Cancer 2006. 11:40-4.
69. Kirchhoff KT, Song MK, Kehl K. Caring for the family of the critically ill patient. Crit Care Clin 2004;20:453-66.
70. Troug RD et al. Recommendations for end-of-life care in the Intensive Care Unit: The Ethics Committee of the Society of Critical Care Medicine. Crit Care Med 2001;29(12):2332-48.

58

ESTRESSORES EM UTI

Francine Jomara Lopes Guerrer
Estela Regina Ferraz Bianchi

Pontos a aprender

1. Os estressores relacionados ao ambiente da Unidade de Terapia Intensiva.
2. As situações de estresse na Unidade de Terapia Intensiva vividas pelos pacientes e familiares.
3. A atuação do enfermeiro para minimizar a vivência de estresse na Unidade de Terapia Intensiva.

Palavras-chave

Estresse, estressores, Unidades de Terapia Intensiva, enfermagem.

Estrutura dos tópicos

Introdução. Estressores para o paciente e a família. Estressores para a equipe de enfermagem. Considerações finais. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

O ambiente hospitalar, especialmente o da Unidade de Terapia Intensiva (UTI), em razão da complexidade do atendimento prestado, é considerado um gerador de estresse, assim como a estrutura física, o barulho, os equipamentos e a movimentação das pessoas.[1]

Os primeiros estudos relacionados à ocorrência de estresse na enfermagem foram realizados na UTI, coincidindo com a implantação dessas unidades e com o investimento na dinâmica de intervenção com maior prontidão e com pessoal especializado.[2]

A abordagem do estresse pode ser realizada sob diferentes avaliações. Tem-se a abordagem biológica, sendo Hans Selye (1956) o seu precursor, que definiu o estresse como "um conjunto de fatores de origem não determinada que pode agir sobre o organismo ou, ainda, um estado manifestado por uma síndrome específica constituída por alterações não específicas produzidas no organismo".[3]

Considera-se que a síndrome de adaptação geral (SAG) possui três fases. A primeira é a reação de alarme, a qual, na vigência de um evento estressante também chamado de estressor, o organismo se prepara para a luta ou fuga e demanda a liberação dos hormônios glicocorticoides e mineralocorticoides e das catecolaminas. Essa fase pode ocorrer em segundos. Os efeitos das catecolaminas são muitas vezes relatados pelos próprios pacientes: dor de cabeça, dificuldade respiratória, taquicardia, pressão no peito, distúrbios gastrintestinal, urinário e cardiocirculatório, entre outros. A segunda fase é a de resistência, na qual o organismo tenta se adaptar ao estressor, com surgimento de sintomas como insônia, isolamento e oscilação de apetite. Caso o evento estressante não seja solucionado, essa fase pode desencadear a terceira fase, denominada exaustão, na qual o organismo não consegue manter um equilíbrio, levando às doenças relacionadas ao estresse.[3]

Essas alterações estão vinculadas não somente ao sistema fisiológico, mas também a outros parâmetros importantes relacionados ao estresse. Na evolução do conceito de estresse, deve-se destacar o papel importante de Richard Lazarus et al. Esse pesquisador foi membro do grupo de estudos de Selye, mas avançou em termos de aprofundamento do conceito e estudos relacionados ao estresse. Desenvolveu o modelo chamado interacionista ou transacional, no qual o estresse não está relacionado apenas a uma implicação fisiológica, mas também ao comportamento do indivíduo, no que diz respeito à sua interpretação e adaptação às situações consideradas estressantes. Evidenciou o componente individual que compromete todas as manifestações decorrentes, sejam elas fisiológicas, comportamentais ou sociais.[4]

Para a teoria cognitiva e interacionista, o estresse é qualquer evento que demande do ambiente externo ou interno e que taxe ou exceda as fontes de adaptação de um indivíduo ou sistema social.[5] Esse modelo engloba a subjetividade da avaliação e a ocorrência de

estresse não somente por estressores palpáveis e externos, mas também por pensamentos e apreensões do próprio indivíduo.

O indivíduo realiza a avaliação primária, ponderando se a situação é considerada uma ameaça (negativo) ou um desafio (positivo). Em ambas as situações, o organismo reage com a prontidão fisiológica da reação de alarme para a luta ou fuga diante do estressor, seja ele positivo ou negativo. Nessa avaliação, há a possibilidade de o indivíduo avaliar a situação como um fato irrelevante, sem a produção e liberação de hormônios para a corrente sanguínea, proporcionando a manifestação de um estado de equilíbrio não estressante.

Ao avaliar a situação como ameaça ou desafio, o indivíduo entra na avaliação secundária, na qual avaliará as possibilidades de enfrentamento (*coping*) disponíveis naquele momento e para aquela situação. Essa escolha de estratégias de *coping* é individual, circunstancial e temporal. Para a alteração de qualquer um desses parâmetros, outras opções de *coping* podem surgir. Sendo assim, o *coping* pode ser eficaz, ou seja, a pessoa resolve a situação de estresse sem suas manifestações no organismo ou no comportamento. Se o *coping* escolhido for ineficaz, a pessoa passa para a fase de resistência, procurando se ajustar e podendo chegar à exaustão com as repercussões mencionadas.

ESTRESSORES PARA O PACIENTE E A FAMÍLIA

A internação por si só pode gerar estresse, podendo ser exacerbada pela necessidade de internação na UTI. Como muitas vezes o paciente não tem conhecimento da dimensão de seu cuidado na UTI, a família pode ser o alicerce para o uso de estratégias de enfrentamento do estresse vivido. Em outras situações, a própria família não consegue ser esse alicerce, provocando situações estressantes para o paciente e para a equipe de saúde que atua nessa unidade.

Estudos sobre a percepção dos pacientes em relação à UTI relatam uma grande demanda de sentimentos reprimidos. Por exemplo, o paciente pode não se sentir preparado para a internação nesse ambiente complexo e estranho. A solidão vivenciada pelo paciente na UTI pode ser traduzida por desespero, em função do rompimento de seu vínculo com a família, que faz visitas rápidas e interrompidas. O paciente pode também não ter noção de espaço e tempo e não ter

controle sobre si mesmo. Outro fator relacionado se refere a casos nos quais o paciente não tem notícias sobre o andamento de seu tratamento ou até mesmo de outros pacientes vizinhos, principalmente nas situações de emergência que ocorrem na unidade.[1,6-8]

Sabe-se que, na UTI, todos os esforços são dirigidos para a manutenção da vida e recuperação da saúde, com uso de tecnologia atualizada e profissionais altamente capacitados. Entretanto, as intervenções são muitas vezes vistas como uma interferência na independência do paciente, provocando desconforto e dor. A situação desconhecida do agravo à saúde pode ampliar ainda mais esses desconfortos, visto que, muitas vezes, não há determinação de diagnósticos e de possibilidades de tratamento, causando estresse nos familiares e pacientes.

A presença de equipamentos estranhos, alarmes e luminosidade intensa contribuem para o estresse físico e psicológico dos pacientes admitidos na UTI. Fatores específicos, como presença de tubos na boca e/ou nariz, presença de dor, comprometimento do sono, falta de controle sobre si mesmo, limitação de movimentos das mãos e braços por conta dos acessos venosos e falta de explicações sobre o tratamento, estão fortemente associados ao desenvolvimento de estresse pelos pacientes, conforme descrito na literatura.[1,9,10]

Quanto à questão das visitas em UTI, estudos apontam que é necessário um plano individualizado de visitas para diminuir o problema de separação da família, melhorar a qualidade de assistência e diminuir a ansiedade dos pacientes.[11-13]

O fato de o paciente não ter controle sobre si leva à perda da independência, o que traz angústia e sensação de incapacidade. Os tubos, incluindo as sondas, os cateteres e as cânulas, são invasivos, desconfortáveis e limitam a comunicação e a alimentação do paciente, aumentando o estresse na UTI juntamente com as demais privações vivenciadas nesse ambiente.[9] A principal queixa em relação ao tubo endotraqueal está relacionada à aspiração para manter a permeabilidade das vias aéreas. Quanto às sondas para alimentação (nasogástrica e nasoentérica), elas estão relacionadas à falta de controle sobre a alimentação.[1]

A falta de percepção temporal e insônia ou até a falta de condições adequadas para dormir, uma vez que os pacientes são constantemente acordados pela equipe de saúde, principalmente pela enfermagem, são relatos obtidos por estudos e pela convivência com

os pacientes no dia a dia, que contribuem substancialmente para a ocorrência de estresse.[1,8,14]

Um estudo realizado com pacientes, familiares e membros da equipe de atendimento desse paciente em UTI, em um município brasileiro, apontou que a média de escore de estresse para o paciente foi menor do que a apontada pelo familiar e pelo membro da equipe.[1]

Os familiares, em geral, ficam tensos, inseguros e com medo do que poderá ocorrer com o paciente. Existe o medo do próprio ambiente e dos aparelhos e o medo de como chegar até o paciente para não o prejudicar. Os dados sobre o estado do paciente, assim como o seu diagnóstico, suas condições e necessidades, devem ser fornecidos pelos diferentes profissionais.

Considera-se que a maioria dos estressores vivenciados pelos pacientes pode ser minimizada, alguns inclusive eliminados, desde que sejam adotadas algumas condutas, tais como flexibilização de normas relacionadas principalmente às visitas na UTI e pequenas adequações na estrutura física da unidade. É importante lembrar que a estrutura física da unidade é um fator mencionado com menor frequência entre os pacientes, que relatam maior estresse com a ocorrência de situações em relação à equipe de atendimento, tanto nos aspectos de intervenção quanto no próprio relacionamento.[14]

O atendimento individualizado e humanizado é determinante na prestação de assistência de qualidade em qualquer situação de tratamento, principalmente na UTI. Outra medida para reduzir um dos maiores estressores relatados pelos pacientes é a manutenção da informação para o paciente e os familiares sobre os procedimentos a serem realizados, de modo que possam participar e acompanhar efetivamente a evolução clínica e, sobretudo, se sentirem envolvidos no processo de tratamento e reabilitação.[8]

ESTRESSORES PARA A EQUIPE DE ENFERMAGEM

Um estudo sobre a atuação do enfermeiro de UTI em relação aos demais enfermeiros que trabalhavam em uma instituição hospitalar relatou que o nível de estresse dos enfermeiros de UTI foi maior do que o nível de estresse dos enfermeiros das demais unidades.[2] No entanto, em decorrência do investimento realizado pelas instituições hospitalares e acadêmicas para aprimorar a habilidade desses

enfermeiros, atualmente observa-se uma situação inversa, na qual os enfermeiros de UTI, com certa disponibilidade de material, equipamento e pessoal diferenciados, apresentam menor nível de estresse do que os enfermeiros de unidades de internação.[15]

Esses dados evidenciam que a profissão de enfermeiro de UTI envolve a realização de um trabalho permeado por ambiguidades, no qual aspectos gratificantes e limitantes estão presentes.[16]

Os bons sentimentos vivenciados pelos enfermeiros de UTI estão relacionados, em alguns momentos, à satisfação em colaborar com a recuperação do paciente. Essa satisfação torna-se relevante, considerando que, muitas vezes, o paciente está em um limiar vida-morte. Nesse contexto, recuperar a saúde significa recuperar a vida. É com essa dimensão do existir humano que o enfermeiro convive diariamente, o que dá ao seu trabalho um cunho de importância. A satisfação com a melhora do paciente está relacionada à satisfação consigo mesmo, reforçando o sentir-se competente.[16]

No entanto, não é apenas o estado dos pacientes que leva ao estresse do enfermeiro de UTI. O convívio com outros profissionais, os problemas relacionados a recursos humanos e materiais e a alta tecnologia encontrada nesse setor, além do próprio ambiente, quanto à distribuição física e à refrigeração, podem contribuir para o estresse ocupacional desses profissionais.

Em um estudo realizado sobre os fatores de estresse aos quais os enfermeiros que trabalham em UTI estão submetidos e os manejos ou recursos tecnológicos utilizados por esses profissionais para o alívio de seu estresse, descobriu-se que as relações entre o enfermeiro, o paciente e a família são mais estressantes do que o próprio ambiente de trabalho.[17]

É sabido que as características da UTI são fatores estressantes que podem gerar falta de motivação para o trabalho. Entre eles, destacam-se[18] ambiente fechado; iluminação artificial; ar-condicionado; planta física; supervisão e coordenação vigilantes com cobranças constantes; rotinas exigentes; deficiência de recursos humanos; equipamentos sofisticados e barulhentos; morte e sofrimento acrescidos da pressão sobre o tempo para a realização de uma tarefa.[19]

Em uma pesquisa realizada com enfermeiros das regiões brasileiras que atuam em UTI, observou-se que as atividades que mais geram estresse para os enfermeiros são:[20,21]

- realizar atividades com tempo mínimo disponível;
- enfrentar a morte do paciente;
- atender aos familiares de pacientes críticos;
- orientar familiares de pacientes críticos;
- controlar a qualidade do cuidado;
- lidar com barulho excessivo na unidade;
- controlar a equipe de enfermagem;
- atender as emergências da unidade;
- atender as necessidades dos familiares;
- realizar atividades burocráticas;
- coordenar as atividades da unidade;
- elaborar escala mensal de funcionários;
- supervisionar as atividades da equipe;
- elaborar relatório mensal da unidade.

Esses estressores estão mais ligados ao gerenciamento de recursos humanos da UTI do que à prestação de cuidados ao paciente e à família.

As atividades relacionadas à administração de pessoal, como controle, supervisão, treinamento e avaliação da equipe, são estressantes na atuação do enfermeiro, não apenas nas unidades fechadas onde estão inseridas a UTI.[15]

A elaboração da escala de serviço mensal é muito complicada, uma vez que os profissionais de enfermagem folgam apenas um ou dois finais de semana por mês, o que dificulta a realização dessa distribuição, principalmente nos meses em que há feriados ou outras datas comemorativas. Além disso, o enfermeiro tem que se preocupar em conciliar a escala de trabalho dos profissionais envolvidos em outras atividades ou, ainda, que possuem dois empregos.[22]

A avaliação da assistência na UTI é predominantemente imediata, sendo que o resultado de uma decisão reflete na decisão seguinte, mesmo que não haja tempo para avaliação. A isso se soma o fato de que, quando ocorrem falhas em uma decisão, a seguinte, fatalmente, ocorre em uma situação agravada.[17]

Enquanto os maiores estressores são previsíveis, os estressores do cotidiano são imprevisíveis, o que faz com que o indivíduo consiga lidar cada vez menos com eles.[3] Na UTI, alguns fatores são inerentes ao ambiente e à assistência, como mencionado anteriormente,

destacando-se a iluminação, os ruídos de equipamentos e as interrupções constantes do descanso. Os elevados níveis de ruídos podem ter efeitos fisiológicos, como aumento de pressão arterial, alterações do ritmo cardíaco, vasoconstrição periférica, dilatação das pupilas e aumento da secreção de adrenalina. Portanto, níveis elevados de ruídos podem causar distúrbios comportamentais, resultando em respostas fisiológicas ao estresse.[23]

O cumprimento de tarefas burocráticas representa um fator estressor ao profissional enfermeiro, uma vez que sua formação acadêmica está voltada para a assistência. Além disso, os enfermeiros de UTI têm de atuar próximos ao paciente, por tratar-se geralmente de casos graves, sendo, portanto, imprescindível a atuação desse profissional.[24]

As atividades administrativas do trabalho do enfermeiro demandam bastante tempo; entretanto, as necessidades levantadas de atuação pronta e direta em relação ao paciente são, muitas vezes, mais imprescindíveis do que a elaboração de relatórios, entre outros requisitos. Vale ressaltar que a qualidade da assistência não é avaliada somente pela realização de assistência direta ao paciente, mas também pelo registro e manutenção de dados sobre o paciente.[24]

O enfermeiro enfrenta um ciclo em seu cotidiano profissional que envolve situações de vida e morte, tendo que respeitar e entender as formas peculiares de sentimentos e comportamentos dos pacientes e seus familiares.[22] Para o profissional de saúde, a morte é interpretada como uma "falha", uma vez que esse profissional foi educado para salvar vidas, o que pode gerar uma certa ansiedade.[25]

Dependendo dos mecanismos de enfrentamento utilizados pelos enfermeiros, eles podem relatar que o choque com a morte de pacientes na UTI é um fator não estressante, quando tem-se consciência de que "tudo o que poderia ser feito foi feito".[26]

O cuidado de enfermagem é o ponto principal da hospitalização, uma vez que permite estabelecer relações que contribuem para a avaliação das fontes geradoras de estresse para os pacientes e seus familiares.[27]

Em um estudo realizado com enfermeiros de UTI sobre a relação entre estresse e satisfação no trabalho, os resultados demonstraram que a insatisfação no trabalho está relacionada ao aumento do nível de estresse vivido, principalmente nas situações consideradas críticas,

que englobam a incerteza sobre condutas, o envolvimento com a equipe e com a chefia e a dor e o sofrimento do paciente.[28]

Fica patente que o conhecimento sobre os estressores que podem ocorrer na atuação do enfermeiro e na condição do paciente é um ponto importante para o enfermeiro que atua em UTI, podendo minimizar o sofrimento para o paciente e seus familiares.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A resposta aos estressores da UTI depende da avaliação individual tanto do paciente quanto do profissional de enfermagem. Entretanto, os enfermeiros devem promover um ambiente mais confortável, comunicando-se melhor com o paciente e procurando medidas e estratégias para enfrentar os estressores.

Na área hospitalar, há necessidade de se investir no elemento humano da organização para melhorar a qualidade de vida do trabalhador e, como consequência, do seu desempenho, do seu envolvimento com a organização e da prestação de assistência ao cliente e à família. A empresa tem dois grandes desafios: obter uma força de trabalho saudável, motivada e preparada e oferecer condições para que seus funcionários tenham uma melhor qualidade de vida.[29]

Com esse panorama, fica evidente a necessidade de se investir na implementação de programas de enfrentamento de estresse e na difusão do conhecimento sobre o tema, com o intuito de promover a melhoria da qualidade de vida do indivíduo.

RESUMO

O ambiente hospitalar, especialmente o de uma UTI, em razão da complexidade do atendimento prestado, é considerado um gerador de estresse para pacientes, familiares e profissionais de saúde (especialmente os da enfermagem), assim como a estrutura física, o barulho, os equipamentos e a movimentação das pessoas. O conhecimento sobre os estressores pode ser considerado vital para o fornecimento de estratégias adequadas para o enfrentamento deles por parte dos profissionais e para a prestação de assistência de qualidade aos pacientes e familiares.

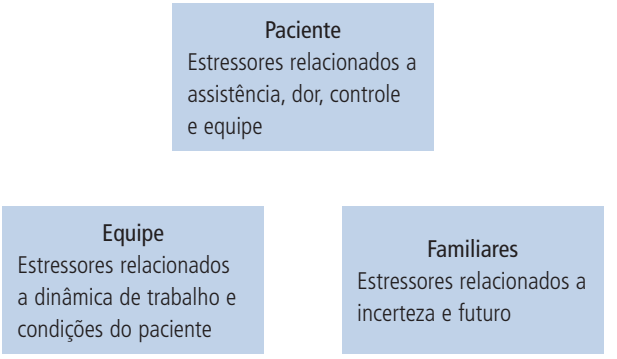


Figura 58.1 Estressores do paciente, da família e da equipe.

Propostas para estudo

- Conceituar estresse.
- Descrever os principais estressores para a equipe de enfermagem na UTI.
- Descrever os principais estressores relatados pelos pacientes e familiares em UTI.
- Citar pelo menos três medidas que o enfermeiro pode implantar para minimizar o estresse vivido pelos pacientes e familiares em UTI.

Referências bibliográficas

1. Bitencourt AGV, Neves FBCS, Dantas MP et al. Análise de estressores para pacientes em Unidade de Terapia Intensiva. Rev Bras Ter Int 2007;19(1):53-9.
2. Gentry WD, Foster SB, Froehling S. Psychological response to situational stress in intensive and non-intensive nursing. Heart Lung 1972;11(1):43-7.
3. Selye H. The stress of life. New York: Mc Graw Hill; 1956.
4. Lazarus RS. Fifty years of the research and theory of RS Lazarus. An analysis of historical and perannual issues. London: Lawrence Erlbaum Ass; 1998.
5. Lazarus RS, Launier S. Stress, appraisal, and coping. New York: Springer Publ; 1984.

6. Maciel ICF, Fernandes AC, Araújo TL. Unidade de Terapia Intensiva: sentimentos e expectativas quanto ao tratamento. CAD Centro Universitário São Camilo 2001: 7(1): 27-37.
7. Góis CFL, Dantas RAS. Estressores em uma unidade pós-operatória de cirurgia torácica: avaliação da enfermagem. Rev Lat-am Enferm 2004;12(1):22-7.
8. Stumm EMF, Kuhn DT, Hildebrandt LM, Kirchner M. Estressores vivenciados por pacientes em uma UTI. Cogitare Enferm 2008; 13(4): 499-506.
9. Novaes MA, Aronovich A, Ferraz MB et al. Stressors in ICU: patients' evaluation. Int Care Med 1997;23:1282-5.
10. Novaes MA, Knobel E, Bork AM et al. Stressors in ICU: perception of the patient, relatives and health care team. Int Care Med 1999;25:1421-6.
11. Correa AK, Sales, CA, Soares L. A família do paciente internado em terapia intensiva: concepções do enfermeiro. Acta Science 2002;24:811-8.
12. Souza RMC. Visitas em UTI: subsídios para reflexão. Rev Paul Hosp 1988;36:24-9.
13. Azoulay E, Pochard F, Chevret S et al. Family participation in care to the critically ill: opinions of families and staff. Int Care Med 2003;29:1498-504.
14. Sousa LM, Souza-Filho EA. Percepções sociais de pacientes sobre profissional de saúde e outros estressores no ambiente de unidade de terapia intensiva. Estudos de Psicologia (Campinas) 2008;25(3):333-42.
15. Bianchi ERF. Comparação do nível de estresse do enfermeiro de centro cirúrgico e de outras unidades fechadas. Revista SOBECC 2000;5(4):28-30.
16. Corrêa AK. Sendo enfermeira no centro de terapia intensiva. Rev Bras Enferm 1995;48(3):233-4.
17. Tesck ECB. Convivência contínua com estresse: vida e trabalho de enfermeiros nas UTIs [dissertação]. Rio de Janeiro (RJ): Escola de Enfermagem Anna Nery, Universidade Federal do Rio de Janeiro; 1982.
18. Gomes AM. Enfermagem na unidade de terapia intensiva. São Paulo: EPU; 1988.
19. Lautert L. O desgaste profissional: estudo empírico com enfermeiras que trabalham em hospitais. Rev Gaúcha Enferm 1997;18(2);133-44.
20. Guerrer FJL. Estresse dos enfermeiros que atuam em unidades de terapia intensiva no Brasil. São Paulo [dissertação de mestrado]. Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo; 2007.
21. Guerrer FJL, Bianchi ERF. Caracterização do estresse nos enfermeiros de unidades de terapia intensiva. Rev Esc Enferm USP 2008;42(2):355-62.
22. Santini AM, Costenaro RGS, Medeiros HMF, Zaberlan C. Estresse: vivência profissional de enfermeiras que atuam em UTI neonatal. Cogitare Enferm 2005;10(3):14-22.

23. McLaughlin A, McLaughlin B, Elliott J, Campalini G. Noise levels in a cardiac surgical intensive care unit: a preliminary study conducted in secret. Int Critic Care Nurs 1996;12(4):226-30.
24. Batista KM, Bianchi ERF. Estresse do enfermeiro em unidade de emergência. Rev Lat-am Enferm 2006;14(4):534-9.
25. Appelbaum SH. Stress management for health care professions. Rockville: Aspen; 1981. p. 109-47.
26. Hays MA, All AC, Mannahan C, Cuaderes E, Wallace D. Reported stressors and ways of coping utilized by intensive care unit nurses. Dimens Crit Care Nurs 2006;25(4):185-93.
27. Lemos RCA, Rossi LA. O significado cultural atribuído ao centro de terapia intensiva por clientes e seus familiares: um elo entre a beira do abismo e a liberdade. Rev Lat-am Enferm 2002;10(2):345-57.
28. Cavalheiro AM. Estresse em enfermeiros com atuação em unidade de terapia intensiva. São Paulo [tese de doutorado]. Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo; 2008.
29. Silva MAD, De Marchi R. Saúde e qualidade de vida no trabalho. São Paulo: Best Seller; 1997.

Para saber mais

International Stress Management, sede Brasil: www.ismabrasil.com.br.

National Institute for Occupational Safety: www.cdc.gov/niosh/topics/stress.

European Network for Workplace Health Promotion: www.enwhp.org.

59

SATISFAÇÃO PROFISSIONAL E QUALIDADE DE VIDA DOS ENFERMEIROS DE UTI

Margarete Marques Lino
Miako Kimura

Pontos a aprender

1. As principais características do trabalho do enfermeiro em Unidades de Terapia Intensiva.
2. Os principais modelos de organização do trabalho de enfermagem em Unidades de Terapia Intensiva.
3. A satisfação profissional e os principais determinantes no trabalho do enfermeiro em Unidades de Terapia Intensiva.
4. A qualidade de vida e os principais determinantes.
5. As relações entre satisfação profissional e qualidade de vida dos enfermeiros intensivistas.

Palavras-chave

Satisfação no trabalho, qualidade de vida, enfermeiro, Unidade de Terapia Intensiva.

Estrutura dos tópicos

Introdução. O trabalho do enfermeiro em UTI. Organização do trabalho de enfermagem em UTI. Considerações sobre o cuidar em UTI. Satisfação profissional do enfermeiro intensivista. Qualidade de vida do enfermeiro intensivista. Relações entre satisfação profissional e qualidade de vida dos enfermeiros intensivistas. Desafios futuros. Resumo. Apêndice 1. Apêndice 2. Apêndice 3. Apêndice 4. Propostas para estudo. Referências bibliográficas. Para saber mais.

INTRODUÇÃO

A prática de enfermagem em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) é um segmento especializado de assistência à saúde, dadas as dimensões e a dinâmica dos processos do cuidar nessas áreas.

A organização física e estrutural das UTIs, que concentra pacientes sob condições ou potenciais semelhantes de gravidade e de desequilíbrios críticos das funções orgânicas, objetiva a rapidez e eficácia no atendimento. A concentração e sofisticação de recursos materiais e de intervenções diagnósticas/terapêuticas instrumentalizam o cuidado, enfocando predominantemente a recuperação e manutenção das funções vitais, como consequência do modelo biomédico, clínico e curativo, dominante na assistência intensiva. Embora as características espaciais e o grande volume de equipamentos e procedimentos especializados tornem a UTI um ambiente diferenciado, os processos assistenciais são centrados em recursos humanos também diferenciados, mantendo uma relação direta com o alto nível de dependência de cuidados à saúde da população assistida. Essa população abrange *pacientes críticos* e *potencialmente críticos*, respectivamente definidos como (1) *paciente grave, com comprometimento de um ou mais dos principais sistemas fisiológicos, com perda de sua autorregulação, necessitando de substituição artificial de funções e assistência contínua*; e (2) *paciente grave, com estabilidade clínica e potencial risco de agravamento do quadro, necessitando de cuidados contínuos*.[1]

O TRABALHO DO ENFERMEIRO EM UTI

Na assistência de alta complexidade, na qual a incorporação de instrumentos, equipamentos e processos é, em grande parte, *cumulativa e não substitutiva*, o trabalho do enfermeiro compreende a *hibridação* corpo-tecnologia (homem-máquina) e o *saber-fazer* competente.[2,3]

Especificamente, o cotidiano profissional do *enfermeiro intensivista*[*] caracteriza-se por atenção/vigilância constante, incerteza,

* No decorrer do texto a expressão *enfermeiro intensivista* será utilizada em referência ao enfermeiro que atua em Unidades de Terapia Intensiva.

instabilidade, variabilidade e rotinização, demanda/resolutividade, mantendo simultaneidade entre a *produção* e o *consumo* do cuidado. Envolve níveis elevados de competências e qualificações que "permitam a avaliação sistemática, interpretativa, evolutiva e articulada, objetivando o reconhecimento das situações atuais ou potenciais de deterioração clínica, a implementação precoce de intervenções eficazes e a avaliação das respostas a essas intervenções, assim como a identificação dos recursos necessários ao manejo indicado àquela situação específica".[4]

Exige-se do enfermeiro, portanto, urgência e precisão na priorização, tomada de decisões e resolução de problemas, reorganização contínua do trabalho em função de interrupções frequentes, tratamento simultâneo de um grande número de informações e articulação do julgamento em situações quando as intervenções são altamente dependentes do imediatismo circunstancial da variabilidade, não permitindo erros de avaliação e conduta. Adicionalmente, em nome da potencialização da resolutividade, muitas condutas são direcionadas por algoritmos e protocolos, facilitadores da uniformidade e qualidade assistenciais, em contraposição ao exercício da autonomia técnica e da criatividade, caracterizando a rotinização do trabalho.[5]

Cabe também ao enfermeiro intensivista gerenciar crises, dar assistência a familiares, prevenir complicações relacionadas ao ambiente tecnológico, organizar e controlar várias etapas da execução do trabalho coletivo da equipe de enfermagem, liderar a condução das equipes, gerenciar a unidade e todos os recursos necessários à recuperação dos pacientes, articular as múltiplas perspectivas que permeiam a comunicação e negociação e reproduzir e manter as normas institucionais.[6,7]

ORGANIZAÇÃO DO TRABALHO DE ENFERMAGEM EM UTI

Além das responsabilidades descritas, o enfermeiro intensivista também é responsável pelos "cuidados diretos de enfermagem a pacientes graves com risco de vida" e "cuidados de enfermagem de maior complexidade técnica e que exijam conhecimentos científicos adequados e capacidade de tomar decisões imediatas".[8]

Apesar da regulamentação vigente, alguns fatores direcionam o volume e a complexidade das atividades prestadas pelo enfermeiro, como política e filosofia da instituição hospitalar; dimensionamento e disponibilidade de profissionais de enfermagem na UTI; interpretação e incorporação do *cuidado direto* e do *cuidado de maior complexidade* à sua prática. Dessa forma, existem diferenciações nas atribuições do enfermeiro, conforme modelos de divisão técnica e social do trabalho de enfermagem em UTIs nacionais:[6]

- Modelo I – formalmente, um enfermeiro e um grupo de técnicos e/ou auxiliares de enfermagem assumem, em conjunto, a assistência a um determinado número de pacientes. Cabe ao enfermeiro prestar cuidados diretos aos pacientes, supervisionar o trabalho dos técnicos/auxiliares e planejar a assistência de enfermagem para esse grupo de pacientes. Nesse modelo de organização, a UTI pode ter um ou vários grupos assistenciais por turno. Quando a assistência se organiza apenas com um grupo, o enfermeiro, além das atribuições assistenciais, também é responsável pelas atribuições gerenciais da UTI, comumente denominadas *administrativas*. Essa organização tem diversificações quanto ao volume e tipo de cuidados diretos prestados pelo enfermeiro.
- Modelo II – um enfermeiro assume, formalmente, a prestação de *cuidados integrais** para um determinado número de pacientes. O técnico/auxiliar de enfermagem assume, formalmente, cuidados integrais para outro grupo de pacientes. O enfermeiro, além de assistir aos pacientes formalmente designados, também assume a supervisão do trabalho de técnicos/auxiliares, dando suporte à prestação de cuidados diretos. O planejamento da assistência de enfermagem aos pacientes assistidos pelos técnicos/auxiliares de enfermagem é atribuição de outro enfermeiro, fora do grupo, que é responsável pelo gerenciamento da UTI no turno.
- Modelo III – o enfermeiro assume, formalmente, a prestação de cuidados integrais e o planejamento da assistência para um determinado número de pacientes ou a um único paciente.

* A expressão *cuidados integrais* se refere ao conjunto de intervenções de enfermagem que objetivam a assistência ao paciente em sua totalidade, não discriminando intervenções consideradas *básicas* (p. ex., cuidados de higiene e conforto) ou *complexas* (p. ex., medida de débito cardíaco, manejo de drogas vasoativas).

O técnico/auxiliar de enfermagem assume, formalmente, cuidados integrais para outro grupo de pacientes. O enfermeiro não tem a atribuição formal de supervisionar o trabalho de técnicos/auxiliares ou de planejar a assistência para os pacientes assistidos por esses profissionais. Não assume atribuições gerenciais da UTI, presumindo a existência de outro enfermeiro para essas atribuições.

- Modelo IV – um grupo de enfermeiros e um grupo de técnicos/auxiliares de enfermagem assumem, em conjunto, a assistência a um determinado grupo de pacientes. Um dos enfermeiros assume a função de *enfermeiro-referência* e responde, formalmente, pela assistência àquele grupo de pacientes. A organização do trabalho de enfermagem é flexível e realizada de acordo com as diretrizes do grupo, denominado *célula*. Essa organização pode incorporar um ou mais tipos de modelo descritos anteriormente, pressupondo que cada célula tenha mais que um enfermeiro. A organização coletiva da assistência de enfermagem na UTI baseia-se em várias células. O rodízio da equipe entre as diferentes células é realizado mensalmente.

Embora a regulamentação do exercício profissional de enfermagem determine que a assistência ao paciente crítico seja *privativa* dos enfermeiros e que a distribuição percentual de profissionais de enfermagem para assistência intensiva seja de 52 a 56% de *enfermeiros* e os demais de *técnicos de enfermagem*, reconhece-se que essa não é a realidade vigente.[9]

A composição profissional da equipe de enfermagem que presta assistência nas UTIs nacionais varia segundo as políticas da instituição hospitalar, a especialidade da unidade e o número de leitos disponíveis. Primeiramente, o técnico de enfermagem é um profissional de nível médio com formação e regulamentação do exercício profissional diferenciadas em relação ao auxiliar de enfermagem; no entanto, o mercado de trabalho ainda impõe limites à sua atuação, considerando-o um auxiliar de enfermagem e não legitimando as distinções profissionais. A prestação de cuidados diretos a pacientes críticos pelo auxiliar de enfermagem ainda persiste como uma realidade assistencial em diversas UTIs brasileiras.

Adicionalmente, o percentual de enfermeiros perante o quadro total da equipe de enfermagem de UTI varia de 17 a 75%. A propor-

ção entre o quantitativo total de profissionais da enfermagem que presta assistência perante o número de leitos de UTI pode variar de 1:0,8 a 1:2,3 profissionais/leito, incluindo o próprio enfermeiro.[6]

CONSIDERAÇÕES SOBRE O CUIDAR EM UTI

Por meio da descrição da organização do trabalho de enfermagem em UTI, percebe-se que, embora seja operada como um trabalho coletivo articulado, objetivando o *cuidado integral*, as atividades se caracterizam por um conjunto de "ações fragmentadas realizadas de maneira conjunta". No processo assistencial, as dimensões *intelectual* e *manual* do trabalho são dissociadas, em consequência do reducionismo e verticalização da assistência à saúde, politicamente constituída e institucionalmente controlada.[5,6,10]

Histórica e socialmente, a dimensão intelectual da assistência de enfermagem – *o saber* – é instrumental do enfermeiro, enquanto a dimensão manual – *o fazer* – é instrumental do técnico/auxiliar de enfermagem, perpetuando a contradição entre o *ideal* e o *real* gerada pelo enfrentamento à situação de trabalho, cuja demanda pode dificultar o encontro da identidade profissional do enfermeiro.[6,11]

A complexidade clínica dos pacientes e o crescente desenvolvimento no campo terapêutico e diagnóstico privilegiam a qualificação e atualização profissionais constantes, que atendem à demanda de um modelo assistencial; contudo, elitizam a prática do enfermeiro pelo poder explicitamente conferido ao saber científico e ao domínio tecnológico, na medida em que são desafiadores e conferem *status* profissional diferenciado.[12]

Embora a intelectualização do trabalho do enfermeiro seja um importante aspecto da profissão, a atividade predominante de um grande contingente de enfermeiros de UTIs é o cuidado direto a pacientes.

O *cuidado direto* a pacientes críticos é considerado a essência do *cuidar* do enfermeiro, construída e reforçada na formação acadêmica. É gerador de prazer e realização pessoal pela aproximação humana, caracterizando um processo que, a despeito da dimensão técnica, é intensamente permeado por subjetividade e simbolismo. Os comportamentos de cuidar, além de carregarem as histórias individuais, valores e princípios, também são permeados pelos conteúdos inconscientes e simbólicos que podem ou não ser atendidos e satisfeitos

em seu exercício. Assim, as experiências do trabalho na UTI podem ou não ser consoantes às expectativas e necessidades individuais de envolvimento humano, altruísmo, utilidade social, reconhecimento e superação de desafios.

A discussão sobre o cuidar em UTI torna-se mais consistente quando se avalia a consonância entre o *desejável* e o *real*, considerando as percepções individuais na construção do coletivo e as reais condições de trabalho. Dessa forma, o cuidar passa a ser alimentado por frequentes contradições, exigindo um enfermeiro *multifuncional*, que assiste, gerencia, ensina e cuida sem que haja, por vezes, a articulação dessas habilidades profissionais.[13]

Ao apresentar alguns aspectos peculiares ao trabalho do enfermeiro na UTI, objetivou-se a compreensão de algumas variáveis que permeiam a assistência intensiva. Entretanto, ressalta-se que é nesse espaço assistencial que o enfermeiro tem a oportunidade de assumir plenamente o trabalho para o qual foi formado, observando o resultado da atenção prestada ao paciente em todas as dimensões que abrangem o cuidar.[7]

SATISFAÇÃO PROFISSIONAL DO ENFERMEIRO INTENSIVISTA

A partir do exposto, é inegável a importância da existência de uma filosofia que guie a interação e o equilíbrio entre a vulnerabilidade dos processos humanísticos do enfermeiro e o poder da objetividade das competências técnicas e do ambiente de trabalho em UTI.

Os contrastes da prática assistencial, o convívio diário com o sofrimento e situações limítrofes de vida, a negação de condições que se confrontam com princípios pessoais, os dilemas éticos e morais daí advindos, a identificação com histórias de vida e a sublimação das próprias emoções pressupõem que o enfermeiro mobilize seus recursos de formação pessoal na leitura e enfrentamento dessa realidade profissional.

Além disso, espera-se que o enfermeiro intensivista assuma não apenas a dimensão idealizada do cuidado direto a pacientes críticos, mas também a responsabilidade pelo trabalho executado por técnicos e auxiliares de enfermagem. Ao serem legalmente responsabilizados pela segurança dos pacientes, mesmo quando são diretamente assistidos por outros elementos da equipe de enfermagem, os enfermeiros podem

vivenciar insegurança, estresse e angústia, gerando níveis elevados de exigências em relação às suas próprias atitudes e comportamentos.

Os paradoxos que os enfermeiros intensivistas vivenciam no seu trabalho incluem: *gratificante/penoso*, *prazer/sofrimento*, *sensibilidade/insensibilidade*, *dever/ser*, *fazer/sentir* e *buscar sucesso/obter fracasso*, que podem levar a sentimentos de culpa, fracasso profissional, distanciamento em relação ao paciente e desgaste emocional.[5-7]

Como consequência das alterações emocionais decorrentes do processo de trabalho em áreas críticas, os enfermeiros comumente utilizam estratégias de enfrentamento, como estado de alerta permanente, negação silenciosa, sublimação de emoções e banalização do sofrimento no exercício profissional.[5,14]

Isso pode explicar, em parte, a expressão de humor intuitivamente adotada por enfermeiros de UTIs durante o seu trabalho. O comportamento de humor, como habilidade humana cognitiva, intelectual e emocional, é utilizado como um meio de enfrentamento que permite ao enfermeiro lidar com incongruências e pressões, assumindo a perspectiva de alívio do estresse e sobrevivência no ambiente de trabalho da UTI.[15]

A despeito dos paradoxos, o significado positivo do trabalho representa um meio de prevenir e superar os efeitos negativos, enfatizando o valor das experiências subjetivas de prazer/satisfação profissionais na melhoria da qualidade de vida. Além disso, a compreensão dos componentes do trabalho que influenciam positivamente os enfermeiros tem o potencial de valorizar o trabalho e aumentar a satisfação em relação a ele.[6,16-19]

A *satisfação profissional* ou *satisfação no trabalho* pode ser conceituada como um sentimento agradável ou um estado emocionalmente positivo, resultante da percepção/avaliação da experiência de trabalho, conforme metas e valores pessoais perante a vida, podendo ser modificada ou influenciada por forças internas ou externas ao trabalho.[6,20]

Dentre os componentes internos e externos ao trabalho, destacam-se atributos tanto da esfera *individual* – idade, situação conjugal, nível de formação educacional, deslocamento entre residência-local de trabalho (distância, meio de transporte, tempo gasto), necessidades familiares, planos pessoais, traços de personalidade, comprometimento, integração social, expectativas, significado do trabalho,

conhecimento e responsabilidade pelos resultados do trabalho – quanto da esfera *profissional* – experiência profissional, autonomia, interação, status profissional, requisitos e características do trabalho, normas organizacionais, remuneração, níveis de comunicação, equidade, profissionalismo, reconhecimento, rotinização, estresse e papel profissional desempenhado.[18,20]

A interação do ser humano com o trabalho tem sido objeto de diversos estudos realizados no campo da enfermagem. Porém, grande parte deles objetiva as causas e efeitos dessa interação sobre a esfera organizacional e não propriamente sobre a esfera individual e humana, predominando retenção, produtividade, rotatividade, absenteísmo e qualidade da assistência, mesmo quando abordam aspectos subjetivos e individuais, como motivação, satisfação e bem-estar.

Os estudos sobre satisfação profissional remontam ao início do século XX. Um dos precursores é Frederick W. Taylor, fundador da Escola de Administração Científica. Um dos pressupostos de Taylor destacava as recompensas monetárias como motivadoras de maior eficiência e produtividade, gerando satisfação no trabalho e melhoria da qualidade de vida do trabalhador.[20]

O conceito de *motivação* foi incorporado às bases teóricas da satisfação profissional. Sendo assim, diversos modelos conceituais enfocam suas inter-relações. Cabe ressaltar que motivação está relacionada a *comportamento*, enquanto satisfação se refere a *sentimento*. Alguns modelos hipotetizam que a motivação leva à satisfação; outros modelos creem que a satisfação aumenta a motivação.[20]

Em função do crescente interesse pelo tema, os estudos sofisticaram-se, explorando e sugerindo atributos relacionados ao trabalhador e características do trabalho que levassem a níveis mais elevados de satisfação.

Outros estudos de satisfação profissional, sequenciais aos de Taylor, emergiram sobre outras bases teóricas.[20]

Apesar da diversidade de fundamentação teórica relacionada a satisfação profissional, a enfermagem ainda não possui uma teoria universalmente aceita. Várias são as proposições. No entanto, observa-se que existe uma tendência à identificação dos aspectos organizacionais e sociais que possam revelar ou explicar as diversas vertentes acerca do tema.

O *Índice de Satisfação Profissional (ISP)*[*] foi desenvolvido para compreender e avaliar a satisfação profissional de enfermeiros, postulando que a satisfação profissional é um fenômeno multifacetado, composto por partes componentes distintas:[6,20]

- Autonomia – grau de independência, iniciativa e liberdade em relação ao trabalho, permitidas ou necessárias nas atividades diárias de trabalho.
- Interação – oportunidades de contato social e profissional, formal e informal, durante o horário de trabalho.
- Status profissional – importância ou significância percebida acerca do trabalho, tanto do ponto de vista individual quanto do ponto de vista de outros membros de um grupo social.
- Requisitos do trabalho – conteúdo do trabalho, incluindo as tarefas ou atividades que devem ser executadas como parte regular do trabalho.
- Normas organizacionais – limites ou regras estabelecidas pelo gerenciamento organizacional em relação às atividades de trabalho.
- Remuneração – pagamento em dinheiro e benefícios adicionais recebidos pelo trabalho executado.

O modelo considera que a satisfação profissional deve ser avaliada não apenas pela apreciação da situação momentânea de trabalho, mas também pela medida das expectativas do enfermeiro – a importância atribuída – em relação a componentes distintos do trabalho, uma vez que a avaliação da experiência de trabalho envolve tanto o aspecto cognitivo – como alguém *pensa* o trabalho – quanto o aspecto afetivo – como alguém *sente* o trabalho. Isso significa que componentes distintos do trabalho produzem diferentes níveis de satisfação, permitindo a exploração de facetas mais subjetivas do fenômeno.[20,21]

Estudos nacionais realizados com enfermeiros de UTIs, que utilizaram o ISP, apontaram que os enfermeiros relacionaram a *autonomia* ao componente mais importante para a satisfação profissional, enquanto as *normas organizacionais* foram eleitas as menos impor-

* Uma descrição mais detalhada do ISP assim como o ISP propriamente dito encontram-se nos Apêndices 1 e 2, no final do Capítulo.

tantes. Quanto à satisfação percebida em relação aos componentes, os resultados também coincidiram, apontando *status profissional* como o componente com o qual se sentiram mais satisfeitos. Na avaliação geral do ISP (ponderação entre importância atribuída e satisfação percebida), dois componentes foram considerados os maiores geradores de satisfação global: *autonomia* e *status profissional*, invertendo apenas a classificação entre primeiro e segundo nos dois estudos.[6,18]

Quanto aos componentes que geram menores graus de satisfação profissional, ambos os estudos foram congruentes, apontando *remuneração*, *requisitos do trabalho* e *normas organizacionais*, em ordem decrescente.

A *autonomia* é um dos elementos que confere maior profissionalização e prestígio a uma ocupação, atendendo a demandas individuais de inserção social que, no caso do enfermeiro, são introduzidas ou reforçadas pela sua formação educacional. A organização hospitalar não favorece a criação de um campo de ação mais autônomo para o enfermeiro, em virtude das desigualdades na distribuição do poder, monopolizando o poder/saber médico e limitando a ação do enfermeiro (e de outros profissionais) nas decisões/condutas na assistência aos pacientes. Entretanto, reconhece-se que existe uma interdependência entre a tomada de decisões relacionadas à assistência ao paciente e o nível de conhecimento do enfermeiro nas UTIs, gerando percepções de maior autonomia e independência quando tomam parte das decisões em conjunto com a equipe médica.[6]

É importante ressaltar que, na análise situacional do componente *autonomia*, os aspectos que apresentaram maiores porcentuais de concordância foram: *participação suficiente no planejamento da assistência aos pacientes* e *muitas responsabilidades e pouca autoridade*.

A realização de algumas atividades pelos enfermeiros que são tradicional e legalmente de domínio da ocupação médica é uma realidade nas UTIs nacionais, mantendo uma relação estreita entre a *autonomia* do enfermeiro e o papel avançado que ele desempenha. Os enfermeiros consideram esse fato um *status profissional* diferenciado, representando uma valorização do seu conhecimento, reconhecimento e respeito pelo seu trabalho por parte de seus pares, médicos, pacientes e familiares. Isso justifica, parcialmente, o motivo pelo qual esses são os componentes com os quais os enfermeiros se

sentem mais satisfeitos. Entretanto, essa percepção fundamenta-se em bases frágeis, uma vez que não é uniforme entre as UTIs e tem limitações e implicações ético-legais. O sub-componente *interação com a equipe médica* não foi considerado satisfatório, destacando-se o seguinte aspecto: "gostaria que os médicos mostrassem mais respeito pelas habilidades e conhecimentos da equipe de enfermagem". Isso sugere que, a despeito da percepção de status profissional diferenciado pelos enfermeiros intensivistas, o maior fator que influencia a (des)valorização do seu papel profissional é a relação com a equipe médica.[16] A natureza dessa relação foi historicamente constituída pela concepção patriarcal, que incorpora as relações de poder fundamentadas em gênero, que é socialmente mantida pelo modelo biomédico de assistência à saúde.

Em *requisitos do trabalho*, foi notória a concordância com os aspectos "poderia prestar uma assistência muito melhor se tivesse mais tempo com cada paciente" e "poderia realizar um trabalho melhor se não tivesse tanto o quê fazer, o tempo todo". Em *status profissional* destacaram-se: "não tenho dúvidas: o que eu faço em meu trabalho é realmente importante" e "me sinto orgulhosa(o) quando falo com outras pessoas sobre o que eu faço no meu trabalho".[16]

Além dos componentes descritos, a congruência entre as expectativas profissionais e as condições concretas de trabalho é um grande mediador da satisfação profissional de enfermeiros de UTIs. Nesse aspecto, foram identificadas outras categorias que também geram satisfação profissional.[16]

Opção profissional ou *escolha pessoal* são os principais determinantes da trajetória profissional que leva um enfermeiro a atuar em UTI, uma vez que a busca por atividades desafiadoras e novas oportunidades de aprendizado é *motivadora* e leva ao alcance de resultados e à vivência de experiências positivas, tanto em termos pessoais quanto profissionais.[6,22]

Outras categorias que motivam o trabalho do enfermeiro na UTI são: *proximidade com o paciente na prestação de cuidados diretos*, *predomínio das atividades assistenciais sobre as atividades administrativas*, *identificação com a condição crítica do paciente, acompanhamento dos resultados do trabalho*, *crescimento profissional e pessoal estimulados ou promovidos no exercício profissional* e *dinamismo do ambiente e da atuação profissional*.[6] As dimensões profissionais descritas apontam

que as experiências do trabalho do enfermeiro na UTI são consoantes às expectativas e necessidades individuais de envolvimento humano, altruísmo, utilidade social, reconhecimento e superação de desafios.

O componente *remuneração* não gera satisfação profissional e, portanto, não é principal determinante, segundo importância atribuída pelos enfermeiros de UTIs. A percepção pela remuneração do trabalho exercido deve ser analisada não apenas pela objetividade que lhe é conferida, por tratar-se de uma área relativa à vida material, mas também pela subjetividade da avaliação individual perante o grupo social, que, ao contrário de excludentes, são complementares.[6,23]

Quanto aos componentes *normas organizacionais* e *requisitos do trabalho*, que apresentaram os menores resultados na avaliação da satisfação profissional, reconhece-se a relação que eles mantêm com aspectos considerados negativos no exercício profissional, como: *autonomia limitada, escassez de pessoal*, *desvios e/ou incompatibilidade de funções*, *automatização e fragmentação do trabalho*, *excesso de atividades burocráticas*, *excesso de responsabilidades*, *falta de reconhecimento e respeito profissionais*, *crescimento profissional limitado* e *falta de identificação com a assistência intensiva*.[6] Na categoria *desvios e/ou incompatibilidade de funções*, alguns enfermeiros apontaram insatisfação por realizarem tarefas *supostamente* do repertório do profissional de nível médio (técnico/auxiliar de enfermagem), inferindo que a execução de *cuidados diretos* implica falta de prestígio profissional e anulação da dimensão do saber, perpetuando e pactuando com a ambiguidade *cuidar* vs. *administrar* e com a fragmentação da assistência.

A falta de reconhecimento e respeito pelo trabalho executado nas UTIs foi outro tema que emergiu, tendo profundo impacto sobre a imagem profissional do enfermeiro e, consequentemente, sobre suas percepções acerca do trabalho, da profissão, da autoestima, do autoconceito e da autoimagem.[24]

Assim, quando as exigências profissionais associam-se às exigências individuais decorrentes da vida pessoal e cotidiana, como dupla ou tripla jornada de trabalho (segundo emprego, trabalho doméstico, exigências familiares), entre outros, o conflito entre os papéis desempenhados dentro e fora do trabalho pode gerar insatisfação em ambos os papéis, sendo um dos grandes fatores determinantes de sofrimento psíquico entre enfermeiros.[25,26]

Concebe-se, portanto, que a prática profissional do enfermeiro na UTI envolve aspectos peculiares e únicos, visto que envolve o cuidar de um ser humano pelo outro. O ser humano é, simultaneamente, *objeto* e *agente* do cuidar. Como agente-humano, é passível de ser influenciado – positiva ou negativamente – pelas características e elementos ocupacionais do trabalho em UTI, em seu bem-estar físico, mental e social, por meio do (des)equilíbrio entre as demandas da experiência profissional em UTI e uma vida satisfatória, saudável e produtiva.

QUALIDADE DE VIDA DO ENFERMEIRO INTENSIVISTA

A análise da relação homem-trabalho e das articulações entre os elementos que, direta e/ou indiretamente, interferem nas percepções e expectativas dos enfermeiros intensivistas acerca do seu trabalho e da qualidade de sua vida possibilita uma maior compreensão do indivíduo e de sua realidade social, contribuindo com o desenvolvimento da ciência, da teoria e da prática de enfermagem e cidadania, considerando o enfermeiro promotor, mantenedor e recuperador da saúde e bem-estar.

O estudo da relação entre qualidade de vida e satisfação profissional é um campo amplo de pesquisa, notoriamente complexo, que incorpora aspectos distintos, incluindo a magnitude das relações, a direção de causalidades e os fatores mediadores.

Três principais modelos teóricos podem explicar essas relações.[27] O modelo da *transferência* sugere que os comportamentos assumidos no trabalho estendem-se à vida pessoal e vice-versa, em uma relação direta e linear. Por outro lado, o modelo da *compensação* descreve a existência de uma relação inversa entre vida pessoal e profissional, sugerindo que a dimensão deficitária é compensada pela outra, como ponto de equilíbrio. O modelo da *segmentação* pressupõe a ausência de relações entre as dimensões profissionais e pessoais.[27]

Um aspecto que se destaca nesses modelos é a compartimentalização das dimensões vida-trabalho, concebendo-as como entidades isoladas.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define qualidade de vida como "a percepção do indivíduo de sua posição na vida no contexto da cultura e sistema de valores nos quais ele vive e em relação aos seus

objetivos, expectativas, padrões e preocupações".[28] É um conceito amplo influenciado de forma complexa pela saúde física, estado psicológico, crenças pessoais, relações sociais e características ambientais.

A concepção de qualidade de vida permanece controversa e ainda não existe uma definição que seja comumente aceita pelos estudiosos do tema, assim como não há consenso sobre os atributos que compõem o conceito. Vários termos igualam qualidade de vida a atributos como: satisfação com a vida, bem-estar, saúde, felicidade, autoestima, adaptação, valor da vida, significado da vida e estado funcional. Consequentemente, as dimensões do conceito variam de acordo com a situação avaliada e a ótica do avaliador.

A qualidade de vida também pode ser definida como "o grau no qual as experiências de vida de alguém são satisfatórias".[29] De acordo com essa concepção, história pessoal, situação social, cultura, ambiente e idade intereferem na percepção de uma pessoa sobre o significado de qualidade de vida. Portanto, o conceito abrange não apenas indicadores objetivos, como função física, renda, moradia e trabalho, mas também a percepção subjetiva e individual de bem-estar. Cabe salientar que os indicadores objetivos de qualidade de vida medem recursos ou estados que interferem na qualidade de vida, enquanto os indicadores subjetivos avaliam diretamente a experiência de vida.[30]

A conceituação subjetiva de qualidade de vida baseia-se no significado que os indivíduos dão às suas experiências de vida. O julgamento subjetivo dos indivíduos em relação à sua qualidade de vida global é determinado, principalmente, pelo nível de satisfação e/ou felicidade referentes a vários domínios de importância para eles. Entretanto, existe discordância quanto à utilização dos termos *satisfação com a vida* e *felicidade*, de forma intercambiável, visto que felicidade é um estado afetivo transitório, que reflete como alguém se sente, enquanto satisfação com a vida é um julgamento cognitivo baseado em fatos circunstanciais de uma pessoa e derivada de uma comparação entre a aspiração e o alcance atual.[29] Ressalta-se que o conceito de *satisfação com a vida* tem sido amplamente utilizado na avaliação da qualidade de vida e é considerado seu mais importante indicador.[30]

Um modelo conceitual de qualidade de vida desenvolvido por enfermeiras, que tem sido amplamente utilizado em estudos especializados, é o Índice de Qualidade de Vida (IQV) de Ferrans &

Powers.[30,31] Nessa concepção, as autoras uniram várias abordagens metodológicas, tendo como enfoque central a visão individualista, que considera qualidade de vida um conceito subjetivo que, portanto, depende de uma avaliação individual. A essência da qualidade de vida baseia-se na experiência de vida de cada pessoa e só a ela cabe julgá-la, de acordo com seus valores e preferências.

O modelo incorpora o conceito de satisfação com a vida, que abrange a experiência cognitiva resultante de julgamentos sobre a satisfação com as diferentes áreas da vida importantes para o indivíduo. Na visão de qualidade de vida do IQV*, considera-se a importância que as pessoas atribuem a diferentes aspectos da vida, na perspectiva de que a avaliação das variações individuais entre satisfação percebida e importância atribuída leva a uma representação mais exata da qualidade de vida, tendo em vista que os conceitos operam diferentemente.[30]

No IQV, qualidade de vida é definida como "a sensação de bem-estar de uma pessoa que deriva da satisfação ou insatisfação com as áreas da vida que são importantes para ela", podendo ser avaliada por diversos elementos, dentro de quatro grandes domínios inter-relacionados, que determinam o quanto a vida pode ser (in)satisfatória. São os domínios: saúde e funcionamento; social e econômico; psicológico e espiritual; e família.[31]

O esquema de pontuação do IQV articula os graus de satisfação com os de importância atribuídos aos elementos que o constituem, com base na premissa de que pessoas satisfeitas com áreas importantes para elas desfrutam de melhor qualidade de vida do que aquelas insatisfeitas com áreas que consideram relevantes.

Um estudo que utilizou o IQV para analisar enfermeiros intensivistas identificou aspectos muito significativos sobre a qualidade de vida dos enfermeiros.[6] Primeiramente, os enfermeiros apontaram maiores níveis de satisfação em relação aos domínios *família; social e econômico*; *psicológico e espiritual;* e *saúde e funcionamento*, nessa ordem. Atribuíram maior importância aos domínios *psicológico e espiritual; família*; *saúde e funcionamento;* e, por último, *social e econômico*. Ao se ponderar o nível de satisfação pelo nível de impor-

* Uma descrição mais detalhada do IQV, assim como o instrumento propriamente dito, encontra-se nos Apêndices 3 e 4 no final do capítulo.

tância, o domínio *família* obteve a melhor avaliação. Os domínios *psicológico e espiritual* e *social e econômico* alcançaram níveis idênticos e medianos de qualidade de vida, enquanto o domínio *saúde e funcionamento* demonstrou-se muito comprometido entre os enfermeiros intensivistas.[6]

A maior relevância do domínio f*amília* para a qualidade de vida desses profissionais reflete a satisfação e a importância atribuídas à qualidade da interação familiar e aos vínculos emocionais e afetivos, considerando o papel que a família exerce como "pilar fundamental da vida social".[6,23]

O domínio *psicológico e espiritual* incorpora aspectos subjetivos de bem-estar, felicidade, contentamento, esperança, otimismo, espiritualidade, alcance de objetivos e significado da vida, preditores do valor da vida inerentes à condição humana.[19] Infere-se, ainda, que os enfermeiros apresentaram o mesmo nível de qualidade de vida em relação ao domínio *social e econômico*, uma vez que esse também incorpora experiências subjetivas de relacionamento e inserção social.

Os aspectos que mais comprometeram a qualidade de vida dos enfermeiros intensivistas foram: *atividades de lazer e diversão*; *quantidade de preocupações*; *intensidade de dor*; *cuidado com a saúde*; *energia para as atividades diárias*; *vida sexual,* elementos que integram o domínio *saúde e funcionamento*.[6]

Quanto ao perfil de saúde desses enfermeiros, também foram encontrados resultados expressivos. A maioria dos enfermeiros é mulher, com idade média de 34,9 anos. Cerca de 45,5% relataram ausência no trabalho por problemas de saúde nos seis meses prévios à realização do estudo, com uma média de 7,6 dias de faltas no trabalho. Foram apontados como principais causas: problemas respiratórios (30,6%), ortopédicos (21,2%) e gástricos (14,1%). Aproximadamente 10,9% tinham hábito de tabagismo, enquanto 6,6% consumiam álcool mais de 1 vez/semana; 31,2% relataram não dormir bem e 35,9% relataram dormir em períodos irregulares (dia ou noite, alternadamente), com média de 6,6 horas de sono por período; 36,4% faziam uso contínuo de medicamentos por problemas ortopédicos (17,9%), hipotireoidismo (16,4%) e hipertensão arterial (14,9%); 11,8% relataram uso de tratamentos não medicamentosos, como psicoterapia (depressão, ansiedade, síndrome do pânico), fisioterapia e acupuntura (problemas ortopédicos).[32]

RELAÇÕES ENTRE SATISFAÇÃO PROFISSIONAL E QUALIDADE DE VIDA DOS ENFERMEIROS INTENSIVISTAS

Reconhece-se que o trabalho é significativo e imprescindível para a qualidade de vida, não apenas pela percepção de utilidade produtiva, mas também pela satisfação de necessidades e desejos. Assim, o trabalho é importante para a concepção de qualidade de vida, uma vez que é responsável por direcionar crenças, valores e desejos na construção do cotidiano, sendo um fator interveniente na própria identidade pessoal e determinante no estilo de vida ou em mudanças na vida do homem.[33,34]

Um estudo realizado com enfermeiros intensivistas que identificou as relações entre a satisfação profissional e a qualidade de vida apontou resultados expressivos.[6]

Ao serem analisadas as relações entre "sentir-se satisfeito em relação à vida", "sentir-se satisfeito em relação ao trabalho" e "o trabalho dá sentido à vida", foram encontradas associações significativas entre as respostas negativas e os mais baixos níveis de qualidade de vida e satisfação profissional. Inversamente, as respostas positivas foram associadas aos mais elevados níveis de qualidade de vida e satisfação profissional.[6]

Por meio da interpretação de *indicadores de vida e trabalho* apresentada por enfermeiros com níveis mais elevados de qualidade de vida e satisfação no trabalho, os enfermeiros foram caracterizados quanto à sua percepção perante a vida: *satisfeitos*, *confiantes*, *tranquilos*, *equilibrados*, *sem problemas familiares*, *fáceis de se relacionar*, *animados* e *em paz*; e quanto ao seu trabalho: *satisfeitos*, *confiantes*, *adequados*, *equilibrados*, *fáceis de se relacionar* e *felizes em relação ao seu trabalho*.[6]

Ao serem questionados se o trabalho influência a vida pessoal, os enfermeiros responderam "sim, negativamente" (36,5%); "sim, positivamente" (27,0%); "não" (23,8%); e "sim, positiva e negativamente" (12,7%). Ao justificarem as respostas, foram evidenciados aspectos importantes na relação trabalho *vs.* vida pessoal.[6]

As influências negativas da *vida no trabalho* sobre a *vida fora do trabalho* foram explicitadas em categorias: *sente cansaço, falta*

de energia física, mental e emocional; *a jornada e os turnos de trabalho determinam dificuldades na vida particular e insatisfação*; *não consegue se "desligar" dos problemas e dificuldades vivenciados no trabalho, transferindo-os para a vida pessoal*; o *trabalho gera tensão e estresse*; *falta tempo para as atividades pessoais*; o *desempenho está abaixo das próprias expectativas*; e o *trabalho desencadeia tristeza e depressão*.[6]

O cansaço e a exaustão física apontados pelos enfermeiros estão relacionados às situações de esforço realizadas na UTI, como manipulação excessiva de peso (pacientes, equipamentos), posições inadequadas na realização de procedimentos e atendimentos de emergência e trabalho em pé na maior parte do turno. Porém, a sensação de cansaço incorpora outros fatores, incluindo fatores sociais, psicológicos e fisiológicos. A percepção de falta de energia mental e emocional pode estar relacionada às características da assistência de enfermagem em UTI, como atenção constante, ritmo acelerado de trabalho, imprevisibilidade, entre outras; e a fatores organizacionais, como falta de pessoal e divisão do trabalho.

A demanda de trabalho foi apontada como um dos aspectos que afeta negativamente a percepção do enfermeiro acerca do seu contexto de trabalho, estando associada direta e intensamente ao déficit de pessoal. Esse resultado não é inédito, porém é alarmante, sendo considerado um importante causador de deterioração da qualidade da assistência de enfermagem, ansiedade, sofrimento psíquico e estresse ocupacional (desequilíbrio entre a exigência de trabalho e a capacidade do enfermeiro para atendê-la) e desgaste profissional.[14,35]

Estudos internacionais apontaram que o déficit de pessoal de enfermagem é responsável pelo aumento da mortalidade de pacientes cirúrgicos e pelo aumento de complicações cardíacas, respiratórias e infecciosas em pacientes críticos.[36,37]

A boa qualidade de vida referente ao domínio *família* foi paradoxalmente indicada pelo sofrimento dos enfermeiros em relação à falta de dedicação à família pelas exigências do trabalho, demonstrando que "a qualidade da interação familiar é mais importante do que a quantidade de contato".[23]

A categoria *jornada e turnos de trabalho determinam dificuldades na vida particular e insatisfação* não é surpreendente, visto que o trabalho em turnos, como garantia de manutenção da assistência

durante 24 horas, é uma característica do trabalho de enfermagem em instituições hospitalares. Afeta um contingente expressivo de trabalhadores e pode ser operacionalizado nas modalidades de turnos fixos de trabalho ou turnos alternantes (rodízio de horários de trabalho), segundo determinação institucional.[6]

Os turnos alternantes de trabalho violam o ritmo circadiano e influenciam não apenas os ritmos biológicos, mas também os padrões sociais, podendo gerar fadiga física e mental, alterações dos padrões de sono, irritabilidade, apatia, consumo de álcool e/ou drogas (frequentemente relacionado ao autotratamento de insônia), alterações do humor, depressão, mudanças no desempenho físico, distúrbios mentais, neurológicos e psiquiátricos, distúrbios gastrintestinais, interferências no relacionamento pessoal e familiar, restrições às atividades sociais e dificuldades no planejamento da vida.[38,39] Um aspecto que se destaca no trabalho noturno, considerando o trabalho do enfermeiro intensivista, é a redução do nível de alerta.

Quanto a essa temática, reconhece-se que a adaptação das mulheres ao turno noturno é diferente da dos homens, não apenas pela opção do turno de trabalho (acomodação de necessidades familiares), mas também pela organização da vida cotidiana fora do trabalho.[40]

Entre as influências positivas, destacam-se: *experiências profissionais gerando equilíbrio pessoal e valorização da vida*; *trabalho como fonte de realização e satisfação; aspecto financeiro*; *experiências da vida profissional aplicadas na vida pessoal e no meio social*; *trabalho como estimulador do desenvolvimento acadêmico*; e *vivências profissionais compartilhadas na vida conjugal*.[6]

Esse resultado é significativo, uma vez que simultaneamente confirma as influências exercidas pelo convívio com situações de dor, sofrimento e morte sobre o aparato afetivo e emocional. Além disso, se confronta com as teorias que postulam essas situações como potenciais fontes geradoras de estresse. Essa percepção pode ser interpretada como uma estratégia defensiva de enfrentamento de situações emocionalmente excedentes – extrair valores positivos de eventos negativos ou ser interpretada pela perspectiva que contempla a apropriação da experiência intersubjetiva por meio da atribuição de sentido e significados.

Quanto às influências positivas da vida pessoal sobre o trabalho, os enfermeiros reconheceram que "o equilíbrio na vida particular gera

equilíbrio no trabalho". Inversamente, foram apontadas influências negativas: "os problemas pessoais geram dificuldades no trabalho", "o enfermeiro chega ao trabalho cansado" e "algumas dificuldades da vida particular impedem maior envolvimento profissional".[6]

Quanto aos padrões de comportamento relacionados à satisfação profissional e à qualidade de vida, verificou-se que os enfermeiros que apresentaram os melhores níveis de satisfação profissional também apresentaram os melhores níveis de qualidade de vida; da mesma forma, os enfermeiros que apresentaram os piores níveis de satisfação profissional também apresentaram os piores níveis de qualidade de vida. As características dos enfermeiros intensivistas que influenciaram a satisfação profissional e a qualidade de vida foram a qualidade do sono e as atividades que realizavam predominantemente nas UTIs; os enfermeiros com maior nível de satisfação profissional e qualidade de vida apresentaram melhor qualidade do sono, sendo que nenhum deles exercia, predominantemente na UTI, atividades administrativas e gerenciais, consideradas tediosas e pouco flexíveis.[6]

DESAFIOS FUTUROS

Acredita-se que o estudo das relações entre qualidade de vida e satisfação profissional dos enfermeiros intensivistas contribua para uma maior compreensão acerca do trabalho em UTI e do trabalho em enfermagem.

O enfermeiro que dissocia (ou não concebe a associação entre) a vida no trabalho e a vida fora do trabalho reforça a cisão do trabalhador em duas pessoas diferentes, indicando a necessidade de medidas efetivas de proteção quanto ao sofrimento no trabalho.

Diversos aspectos da vida pessoal e profissional desses enfermeiros demonstram que a vida no trabalho e a vida fora do trabalho estão inter-relacionadas, cuja compreensão ainda não foi completamente concluída, indicando a necessidade de investigações futuras direcionadas a esses temas, de forma que agregue conhecimentos sobre estratégias eficientes de diagnóstico e suporte profissional para esse grupo de enfermeiros.

RESUMO

A natureza do trabalho em UTI é complexa, de alta demanda, dinâmica e paradoxal, uma vez que interfere direta e indiretamente na vida do enfermeiro, principalmente nos aspectos físico, social e emocional. Concebe-se, portanto, que a prática profissional do enfermeiro na UTI envolve aspectos peculiares e únicos, visto que envolve o cuidar de um ser humano pelo outro. O enfermeiro é, simultaneamente, *objeto* e *agente* do cuidar. Como agente-humano, é passível de ser influenciado – positiva ou negativamente – pelas características e elementos ocupacionais do trabalho em UTI, em seu bem-estar físico, mental e social, por meio do (des)equilíbrio entre as demandas da experiência profissional em UTI e uma vida satisfatória, saudável e produtiva. A satisfação em relação ao trabalho é um fenômeno de múltiplas facetas, influenciada por dimensões objetivas do trabalho e subjetivas do enfermeiro. A percepção do enfermeiro quanto às suas atividades na UTI tem associação direta e indireta com as percepções que ele tem em relação à própria vida. O trabalho é importante para a concepção da qualidade de vida, uma vez que direciona crenças, valores e desejos na construção do cotidiano. Assim, concebe-se a relação, diretamente proporcional, entre satisfação profissional e qualidade de vida.

APÊNDICE 1

SOBRE O ÍNDICE DE SATISFAÇÃO PROFISSIONAL

O Índice de Satisfação Profissional (ISP) foi desenvolvido pela dra. Paula L. Stamps, professora e pesquisadora da Escola de Saúde Pública e Ciências da Saúde da Universidade de Massachusetts, Amherst. Sua finalidade é avaliar o nível de satisfação de enfermeiros em relação a seis componentes profissionais (autonomia, interação, status profissional, requisitos do trabalho, normas organizacionais, remuneração) e identificar a importância relativa que eles atribuem a esses componentes.

Essa abordagem foi diretamente influenciada pela Teoria dos Dois Fatores e Teoria da Hierarquia das Necessidades, de Herzberg & Maslow, que sugerem que os diferentes componentes da satisfa-

ção profissional produzem diferentes níveis de satisfação. A Teoria da Referência de Grupos Sociais, de Adams, também influenciou o instrumento, pela inclusão de itens que comparam atitudes entre grupos de colegas.[20]

O ISP foi adaptado para a língua portuguesa e para a cultura de enfermeiras brasileiras de UTIs. A autorização formal para tradução, adaptação e utilização da versão brasileira do ISP foi obtida com a Paula L. Stamps e a empresa Market Street Research, Inc., sediada em Northampton, Massachusetts, EUA, que detêm os direitos autorais.[18]

É composto por duas partes, que utilizam o método de medidas de atitudes, relacionando a medida da situação atual de trabalho com a medida de expectativas em relação ao trabalho.

A primeira parte (Parte A) consiste no método de Comparações Pareadas, com base na técnica de julgamentos comparativos. Contém uma lista de quinze pares que combinam os seis componentes da satisfação profissional entre si. O enfermeiro deve escolher, de cada par, qual dos dois componentes ele considera mais importante, em termos de influência sobre sua satisfação. Essa parte do instrumento permite a medida da importância atribuída a cada componente.

A segunda parte (Parte B) consiste em uma escala de atitudes, do tipo Likert, de sete pontos, que varia entre discorda inteiramente (7) e concorda inteiramente (1). É composta por 44 enunciados (itens), que abrangem os seis componentes da satisfação profissional e avaliam o quanto o enfermeiro encontra-se satisfeito em relação a cada componente. Respeitando o método Likert, 22 itens são sentenciados positivamente e 22 itens negativamente (Quadro 59.1). Esses itens estão dispostos aleatoriamente no instrumento, de forma que o enfermeiro respondente não sabe qual componente está sendo medido. Nessa parte do instrumento, é possível dividir o componente *interação* em subdomínios distintos: *interação com a equipe de enfermagem* e *interação com a equipe médica*, que permitem uma avaliação mais precisa e significativa das relações interpessoais no trabalho.

Um ponto importante a ser destacado é que a direção da escala é positiva, isto é, ela mede o nível de *satisfação*, e não o nível de *insatisfação*.

Quadro 59.1 Distribuição de itens do ISP, segundo componente e direção do item.

Componente	Enunciados positivos	Enunciados negativos
Autonomia	13, 26, 43	7, 17, 20, 30, 31
Interação (geral)	3, 6, 16, 19, 37	10, 23, 28, 35, 39
– Com a equipe de enfermagem	3,16	10, 23, 28
– Com a equipe médica	6, 19, 37	35, 39
Status profissional	9, 11, 34, 38	2, 27, 41
Requisitos do trabalho	22, 24, 29	4, 15, 36
Normas organizacionais	5, 25, 40, 42	12, 18, 33
Remuneração	1, 14, 32	8, 21, 44

APÊNDICE 2

ÍNDICE DE SATISFAÇÃO PROFISSIONAL (ISP)[6,18,20]

A seguir estão seis termos ou fatores que estão definidos com relação a como as pessoas se sentem acerca de sua situação de trabalho. Cada fator está associado à *satisfação profissional* ou *satisfação no trabalho*. O objetivo é determinar qual desses fatores é o mais importante para você, em relação aos demais.

Leia cuidadosamente as definições de cada fator:

- Autonomia – grau de independência, iniciativa e liberdade, tanto permitido quanto necessário, nas atividades diárias de trabalho.
- Interação – oportunidades de contato social e profissional, formal e informal, durante o horário de trabalho.
- Status profissional – importância ou significância percebidas acerca do seu trabalho, tanto do seu ponto de vista quanto do de outros.
- Requisitos do trabalho – tarefas ou atividades que devem ser executadas como parte regular do trabalho.
- Normas organizacionais – normas administrativas e procedimentos propostos pelo hospital e administração do serviço de enfermagem.

- Remuneração – pagamento em dinheiro e benefícios adicionais recebidos pelo trabalho executado.

Instruções: Esses fatores estão apresentados em pares. É apresentado um total de 15 pares, que se refere a todo o conjunto de combinações. Nenhum par está repetido ou invertido. Para cada par de termos, decida qual é o *mais importante* para sua satisfação profissional e assinale (✓ ou X) no espaço apropriado. Por exemplo, se você sente que remuneração (como definida acima) é mais importante que autonomia (como definida acima), assinale no campo de remuneração.

Em alguns casos, pode ser difícil fazer escolhas. No entanto, tente selecionar o fator que é *mais importante para você*. Faça um esforço para responder todos os itens. Não volte atrás para mudar qualquer uma de suas respostas.

Por favor, de cada par, escolha o fator que é *mais importante* para você.

1.	☐ Status profissional	ou	☐ Normas organizacionais
2.	☐ Remuneração	ou	☐ Requisitos do trabalho
3.	☐ Normas organizacionais	ou	☐ Interação
4.	☐ Requisitos do trabalho	ou	☐ Normas organizacionais
5.	☐ Status profissional	ou	☐ Requisitos do trabalho
6.	☐ Remuneração	ou	☐ Autonomia
7.	☐ Status profissional	ou	☐ Interação
8.	☐ Status profissional	ou	☐ Autonomia
9.	☐ Interação	ou	☐ Requisitos do trabalho
10.	☐ Interação	ou	☐ Remuneração
11.	☐ Autonomia	ou	☐ Requisitos do trabalho
12.	☐ Normas organizacionais	ou	☐ Autonomia
13.	☐ Remuneração	ou	☐ Status profissional
14.	☐ Interação	ou	☐ Autonomia
15.	☐ Normas organizacionais	ou	☐ Remuneração

Os itens das próximas páginas representam afirmações sobre a sua satisfação com seu trabalho atual. Por favor, responda todos os itens. Pode ser muito difícil adequar suas respostas em sete categorias; nesse caso, selecione a categoria que *mais se aproxima* de sua resposta à afirmação. É muito importante que você seja *sincero* em sua opinião. Não volte atrás para mudar qualquer uma das suas respostas.

Instruções: circule (○) o número que mais indica como você se sente sobre cada afirmação. O conjunto de números da *esquerda* indica graus de *concordância*. O conjunto de números da *direita* indica graus de *discordância*. Por exemplo, se você *concorda inteiramente* com o primeiro item, circule (1); se você *concorda* com esse item, circule (2); se você *concorda moderadamente (mais ou menos)* com o primeiro item, circule (3). O número *central* (4) é reservado para sentimento neutro ou indeciso. Utilize-o o mínimo possível. Se você *discorda moderadamente (mais ou menos)* desse primeiro item, circule (5); para *discordar*, circule (6); e para *discordar inteiramente*, circule (7).

Lembre-se: quanto mais intenso for seu sentimento em relação à afirmação, o mais distante do centro você deve circular: concordância para a esquerda e discordância para a direita. Utilize 4 para neutra(o) ou indecisa(o), se necessário, mas tente utilizar esse número o mínimo possível.

	Concordo				Discordo		
1. Meu salário atual é satisfatório.	1	2	3	4	5	6	7
2. A enfermagem não é amplamente reconhecida como uma profissão importante.	1	2	3	4	5	6	7
3. Em meu serviço, o pessoal da enfermagem se dispõe a ajudar um ao outro.	1	2	3	4	5	6	7
4. Neste hospital, o pessoal da enfermagem tem muito trabalho administrativo e burocrático.	1	2	3	4	5	6	7
5. Em meu hospital, a equipe de enfermagem tem controle suficiente sobre a programação de seu próprio turno de trabalho.	1	2	3	4	5	6	7

(continua)

	Concordo				Discordo		
6. Em minha unidade, os médicos geralmente cooperam com a equipe de enfermagem.	1	2	3	4	5	6	7
7. Eu sinto que sou supervisionada(o) mais diretamente ("de perto") do que é necessário.	1	2	3	4	5	6	7
8. Tenho a impressão de que grande parte do pessoal de enfermagem deste hospital está insatisfeita com seu salário.	1	2	3	4	5	6	7
9. A maioria das pessoas reconhece a importância da assistência de enfermagem aos pacientes hospitalizados.	1	2	3	4	5	6	7
10. Em minha unidade, é difícil para as(os) enfermeiras(os) novas(os) sentirem-se "à vontade".	1	2	3	4	5	6	7
11. Em minha mente, não tenho dúvidas: o que eu faço em meu trabalho é realmente importante.	1	2	3	4	5	6	7
12. Existe uma grande lacuna entre a administração desse hospital e os problemas diários do serviço de enfermagem.	1	2	3	4	5	6	7
13. Eu sinto que tenho participação suficiente no planejamento da assistência para cada um dos meus pacientes.	1	2	3	4	5	6	7
14. Considerando o que é esperado do pessoal do serviço de enfermagem neste hospital, o salário que recebemos é razoável.	1	2	3	4	5	6	7
15. Eu acho que poderia realizar um trabalho melhor se não tivesse tanto o que fazer, o tempo todo.	1	2	3	4	5	6	7
16. Em meu serviço, existe muito trabalho em equipe e cooperação entre os vários níveis do pessoal de enfermagem.	1	2	3	4	5	6	7

(continua)

	Concordo				Discordo		
17. Eu tenho muitas responsabilidades e pouca autoridade.	1	2	3	4	5	6	7
18. Neste hospital não existem oportunidades suficientes de promoção para o pessoal de enfermagem.	1	2	3	4	5	6	7
19. Em minha unidade, há muito trabalho em equipe entre enfermeiras(os) e médicos.	1	2	3	4	5	6	7
20. Em meu serviço, minha(s) chefia(s) toma(m) todas as decisões. Eu tenho pouco controle direto sobre meu próprio trabalho.	1	2	3	4	5	6	7
21. Neste hospital, o índice atual de reajuste salarial do pessoal de enfermagem não é satisfatório.	1	2	3	4	5	6	7
22. Eu estou satisfeita(o) com os tipos de atividades que realizo no meu trabalho.	1	2	3	4	5	6	7
23. Em meu serviço, o pessoal de enfermagem não é tão amigável e extrovertido quanto eu gostaria.	1	2	3	4	5	6	7
24. Eu tenho tempo suficiente e oportunidades para discutir os problemas da assistência ao paciente com outros membros da equipe de enfermagem.	1	2	3	4	5	6	7
25. Há grande oportunidade para a equipe de enfermagem de participar do processo de tomada de decisões administrativas.	1	2	3	4	5	6	7
26. Uma grande dose de independência é permitida, se não requerida, de mim.	1	2	3	4	5	6	7
27. O que eu faço em meu trabalho realmente não acrescenta nada significativo.	1	2	3	4	5	6	7

(continua)

	Concordo				Discordo		
28. Em minha unidade há muita "distinção de posições": as(os) enfermeiras(os) raramente "misturam-se" com aqueles de menor experiência ou diferentes tipos de formação educacional.	1	2	3	4	5	6	7
29. Eu tenho tempo suficiente para a assistência direta ao paciente.	1	2	3	4	5	6	7
30. Algumas vezes sinto-me frustrada(o) porque todas as minhas atividades parecem ser pré-programadas para mim.	1	2	3	4	5	6	7
31. No meu trabalho, algumas vezes tenho que fazer algumas coisas que vão contra meu melhor julgamento profissional.	1	2	3	4	5	6	7
32. Em relação ao que eu ouço sobre o pessoal de enfermagem de outros hospitais, neste hospital nossa remuneração é justa.	1	2	3	4	5	6	7
33. Neste hospital, as decisões administrativas interferem muito na assistência ao paciente.	1	2	3	4	5	6	7
34. Eu me sinto orgulhosa(o) quando falo com outras pessoas sobre o que eu faço no meu trabalho.	1	2	3	4	5	6	7
35. Eu gostaria que os médicos daqui mostrassem mais respeito pelas habilidades e conhecimentos da equipe de enfermagem.	1	2	3	4	5	6	7
36. Eu poderia prestar uma assistência muito melhor se tivesse mais tempo com cada paciente.	1	2	3	4	5	6	7
37. Os médicos deste hospital geralmente compreendem e apreciam o que a equipe de enfermagem faz.	1	2	3	4	5	6	7

(continua)

	Concordo				Discordo		
38. Se eu tivesse que decidir novamente, ainda assim eu entraria na enfermagem.	1	2	3	4	5	6	7
39. Os médicos deste hospital subestimam demais a equipe de enfermagem.	1	2	3	4	5	6	7
40. Eu tenho todo o poder que quero no planejamento de normas e procedimentos deste hospital e da minha unidade.	1	2	3	4	5	6	7
41. Meu trabalho, em particular, realmente não requer muita habilidade ou conhecimento específico.	1	2	3	4	5	6	7
42. A(s) chefia(s) de enfermagem geralmente consulta(m) a equipe nos problemas diários e procedimentos.	1	2	3	4	5	6	7
43. Em meu trabalho, tenho liberdade para tomar decisões importantes, que considero apropriadas e conto com minha(s) chefia(s) para me apoiar.	1	2	3	4	5	6	7
44. Neste hospital, se faz necessário um reajuste de salários para o pessoal de enfermagem.	1	2	3	4	5	6	7

APÊNDICE 3

SOBRE O ÍNDICE DE QUALIDADE DE VIDA (IQV)

O IQV é um instrumento de avaliação desenvolvido a partir do modelo de qualidade de vida conceituado pela dra. Carol Estwing Ferrans, pesquisadora e professora da Escola de Enfermagem da Universidade de Illinois, Chicago.

Em sua conceituação, o modelo uniu várias abordagens ideológicas e metodológicas, tendo como enfoque central a visão individualista, na qual a essência da qualidade de vida reside na percepção dos próprios indivíduos em relação às suas experiências de vida, considerando-a um conceito subjetivo que, portanto, depende da perspectiva individual. Para isso, incorpora o conceito de satisfação com a vida, implicando uma experiência cognitiva que resulta de julgamentos sobre as condições de vida, enfocando a satisfação em relação a diferentes áreas da vida que são importantes para o indivíduo.

Outro conceito utilizado na visão de qualidade de vida da dra. Ferrans é a importância que as pessoas atribuem a diferentes aspectos da vida, que contribuem para a melhora da qualidade de vida, de forma que a avaliação das variações individuais entre satisfação percebida e importância atribuída levam a uma representação mais exata da qualidade de vida, tendo em vista que os conceitos operam diferentemente.[30,31]

Nesse modelo conceitual, qualidade de vida é definida como "a sensação de bem-estar de uma pessoa que deriva da satisfação ou insatisfação com as áreas da vida que são importantes para ela", podendo ser avaliada por diversos elementos que determinam o quanto a vida pode ser (in)satisfatória.[31]

Esses elementos estão agrupados em quatro grandes domínios inter-relacionados (Quadro 59.2).

Quadro 59.2 Elementos e domínios do modelo conceitual de qualidade de vida de Ferrans e Powers.

Domínio saúde e funcionamento
Saúde
Cuidado com a saúde
Dor
Energia
Capacidade para cuidar-se sem auxílio
Controle sobre a própria vida
Possibilidades de viver tanto quanto gostaria
Vida sexual
Capacidade para responsabilizar-se pela família
Utilidade para outros
Preocupações
Atividades de lazer
Possibilidades de um futuro feliz
Domínio social e econômico
Amigos
Apoio emocional de outras pessoas que não são da família
Vizinhança
Moradia
Trabalho/não ter trabalho
Educação
Necessidades financeiras
Domínio psicológico e espiritual
Paz de espírito
Fé em Deus
Realização de objetivos pessoais
Felicidade em geral
Satisfação com a vida em geral
Aparência pessoal
Satisfação consigo próprio
Domínio familiar
Saúde da família
Filhos
Felicidade da família
Relações com cônjuge/companheiro
Suporte emocional que recebe da família

A tradução, validação e utilização da versão brasileira do IQV foram autorizadas pela dra. Carol Estwing Ferrans, em um estudo prévio.*

A versão original do IQV foi revisada em 1998 pelas autoras que o desenvolveram, tendo sido atualizada em português.**

Consiste em 33 itens (positivos), aos quais o enfermeiro atribui valores em uma escala de seis pontos. Na primeira parte, a escala varia entre muito insatisfeito (1) e muito satisfeito (6). Na segunda parte, a escala varia entre sem nenhuma importância (1) e muito importante (6). O Quadro 59.3 mostra a distribuição dos itens segundo os domínios.

Quadro 59.3 Distribuição de itens do IQV, segundo o domínio.

Domínio	Itens
Saúde e funcionamento	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 11, 16, 17, 18, 25, 26
Sócio e econômico	13, 15, 19, 20, 21, 22, 23, 24
Psicológico e espiritual	27, 28, 29, 30, 31, 32, 33
Família	8, 9, 10, 12, 14

* Kimura M. Tradução para o português e validação do Quality of Life Index, de Ferrans e Powers. [tese] São Paulo (SP): Escola de Enfermagem da USP; 1999.

** Kimura M, Silva JV. Índice de Qualidade de Vida de Ferrans e Powers. Revista da Escola de Enfermagem da USP, 2009. No prelo.

APÊNDICE 4

ÍNDICE DE QUALIDADE DE VIDA DE FERRANS E POWERS*

Parte 1. Para cada uma das perguntas a seguir, por favor escolha a resposta que melhor descreve o quão satisfeito você está com determinado aspecto de sua vida. Por favor, marque um círculo ao redor do número escolhido para responder. Não há respostas certas ou erradas.

Quanto você está satisfeito com:	Muito insatisfeito	Moderadamente insatisfeito	Pouco insatisfeito	Pouco satisfeito	Moderadamente satisfeito	Muito satisfeito
1. Sua saúde?	1	2	3	4	5	6
2. O cuidado que você tem com a sua saúde?	1	2	3	4	5	6
3. A intensidade de dor que você sente?	1	2	3	4	5	6
4. A energia que você tem para as atividades diárias?	1	2	3	4	5	6
5. Sua capacidade para se cuidar sem ajuda de outra pessoa?	1	2	3	4	5	6
6. O controle que você tem sobre sua vida?	1	2	3	4	5	6
7. Sua possibilidade de viver tanto quanto você gostaria?	1	2	3	4	5	6
8. A saúde de sua família?	1	2	3	4	5	6
9. Seus filhos?	1	2	3	4	5	6
10. A felicidade de sua família?	1	2	3	4	5	6
11. Sua vida sexual?	1	2	3	4	5	6
12. Seu(sua) esposo(a), namorado(a) ou companheiro(a)?	1	2	3	4	5	6
13. Seus amigos?	1	2	3	4	5	6
14. O apoio emocional que você recebe da sua família?	1	2	3	4	5	6

15. O apoio emocional que você recebe de outras pessoas que não são da sua família?	1	2	3	4	5	6
16. Sua capacidade para se responsabilizar pela família?	1	2	3	4	5	6
17. O quanto você é útil para os outros?	1	2	3	4	5	6
18. A quantidade de preocupações em sua vida?	1	2	3	4	5	6
19. Sua vizinhança?	1	2	3	4	5	6
20. Sua casa, seu apartamento ou o local onde você mora?	1	2	3	4	5	6
21. Seu trabalho (se tiver qualquer tipo de trabalho com ou sem remuneração)?	1	2	3	4	5	6
22. O fato de não ter um trabalho (se desempregado, aposentado ou incapacitado)?	1	2	3	4	5	6
23. Seu nível de escolaridade?	1	2	3	4	5	6
24. A maneira como você administra o seu dinheiro?	1	2	3	4	5	6
25. As suas atividades de lazer e de diversão?	1	2	3	4	5	6
26. Suas possibilidades de ter um futuro feliz?	1	2	3	4	5	6
27. Sua paz de espírito e tranquilidade?	1	2	3	4	5	6
28. Sua fé em Deus?	1	2	3	4	5	6
29. A realização de seus objetivos pessoais?	1	2	3	4	5	6
30. Sua felicidade de modo geral?	1	2	3	4	5	6
31. Sua vida de modo geral?	1	2	3	4	5	6
32. Sua aparência pessoal?	1	2	3	4	5	6
33. Você mesmo(a) de modo geral?	1	2	3	4	5	6

Parte 2. Para cada uma das perguntas a seguir, por favor, escolha a resposta que melhor descreve o quão importantes são para você determinados aspectos de sua vida. Por favor, faça um círculo ao redor do número escolhido para responder. Não há respostas certas ou erradas.

Quanto é importante para você:	Sem nenhuma importância	Moderadamente sem importância	Um pouco sem importância	Um pouco importante	Moderadamente importante	Muito Importante
1. Sua saúde?	1	2	3	4	5	6
2. O cuidado que você tem com a sua saúde?	1	2	3	4	5	6
3. Não ter dor?	1	2	3	4	5	6
4. Ter energia suficiente para as atividades diárias?	1	2	3	4	5	6
5. Cuidar-se sem ajuda de outra pessoa?	1	2	3	4	5	6
6. Ter controle sobre sua vida?	1	2	3	4	5	6
7. Viver tanto quanto você gostaria?	1	2	3	4	5	6
8. A saúde de sua família?	1	2	3	4	5	6
9. Seus filhos?	1	2	3	4	5	6
10. A felicidade de sua família?	1	2	3	4	5	6
11. Sua vida sexual?	1	2	3	4	5	6
12. Seu(sua) esposo(a), namorado(a) ou companheiro(a)?	1	2	3	4	5	6
13. Seus amigos?	1	2	3	4	5	6
14. O apoio emocional que você recebe da sua família?	1	2	3	4	5	6
15. O apoio emocional que você recebe de outras pessoas que não são da sua família?	1	2	3	4	5	6
16. Responsabilizar-se pela família?	1	2	3	4	5	6
17. Ser útil às outras pessoas?	1	2	3	4	5	6
18. Não ter preocupações?	1	2	3	4	5	6

19. Sua vizinhança?	1	2	3	4	5	6
20. Sua casa, seu apartamento ou o local onde você mora?	1	2	3	4	5	6
21. Seu trabalho (se tiver qualquer tipo de trabalho com ou sem remuneração)?	1	2	3	4	5	6
22. Ter um trabalho (se desempregado, aposentado ou incapacitado)?	1	2	3	4	5	6
23. Seu nível de escolaridade?	1	2	3	4	5	6
24. Ser capaz de administrar o seu dinheiro?	1	2	3	4	5	6
25. Ter atividades de lazer, de diversão?	1	2	3	4	5	6
26. Ter um futuro feliz?	1	2	3	4	5	6
27. Sua paz de espírito e tranquilidade?	1	2	3	4	5	6
28. Sua fé em Deus?	1	2	3	4	5	6
29. Realizar seus objetivos pessoais?	1	2	3	4	5	6
30. Sua felicidade de modo geral?	1	2	3	4	5	6
31. Estar satisfeito(a) com a vida?	1	2	3	4	5	6
32. Sua aparência pessoal?	1	2	3	4	5	6
33. Ser você mesmo(a)?	1	2	3	4	5	6

Propostas para estudo

- Descrever as principais características da UTI.
- Conceituar *paciente crítico* e *potencialmente crítico*.
- Refletir sobre o trabalho do enfermeiro na UTI.
- Segundo a legislação, descrever quais são as atividades exclusivas do enfermeiro na assistência intensiva.
- Descrever por que o trabalho do enfermeiro na UTI é paradoxal.
- Conceituar *satisfação profissional*.
- Relacionar os principais determinantes da satisfação profissional do enfermeiro intensivista.
- Conceituar *qualidade de vida*.
- Discorrer sobre as influências que o trabalho do enfermeiro intensivista exercem sobre sua vida pessoal.

Referências bibliográficas

1. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Consulta Pública n. 21, de 27 de abril de 2006. Minuta de Resolução, que define o Regulamento Técnico para Funcionamento de Serviços de Atenção ao Paciente Crítico e Potencialmente Crítico. Diário Oficial da União, Brasília, 28 abr. 2006. Seção 1, p. 136.
2. Girardi SN. Aspectos do(s) mercado(s) de trabalho em saúde no Brasil: estrutura, dinâmica e conexões. In: Santana JP, Castro JL, (orgs.). Capacitação em desenvolvimento de recursos humanos de saúde. Natal (RN): EDUFRN; 1999 pp. 125-50. Disponível em: http://www.opas.org.br/rh/publicacoes/textos_apoio/pub04U1T6.pdf. Acesso em 15/01/2009.
3. Vargas MAO, Meyer DE. Re-significações do humano no contexto da "ciborguização": um olhar sobre as relações humano-máquina na terapia intensiva. Rev Esc Enferm USP 2005;39(2):211-9.
4. Lino MM, Calil AM. O ensino de cuidados críticos/intensivos na formação do enfermeiro: momento para reflexão. Rev Esc Enferm USP 2008;42(4):777-83.
5. Martins MIC. A transição tecnológica na saúde: desafios para a gestão do trabalho. Trab Educ Saúde 2004 Set;2(2):287-310.
6. Lino MM. Qualidade de Vida e Satisfação Profissional de Enfermeiras de Unidades de Terapia Intensiva [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2004. Disponível em: http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/7/7139/tde-17112004-151221/. Acesso em 15/01/2009.
7. Silva IAS, Cruz EA. Trabalho da enfermeira intensivista: um estudo da estrutura das representações sociais. Rev Esc Enferm USP 2008;42(3):554-62.
8. Brasil. Decreto n. 94.406, de 8 de junho de 1987. Regulamenta a Lei n. 7.498, de 25 de junho de 1986, que dispõe sobre o Exercício da Enfermagem, e dá outras providências. Diário Oficial da União, Brasília, 9 jun. 1987. Seção 1, p. 8853-5.
9. Conselho Federal de Enfermagem. Resolução n. 293/2004, de 21 de setembro de 2004. Fixa e estabelece parâmetros para o dimensionamento do quadro de profissionais de enfermagem nas unidades assistenciais das instituições de saúde e assemelhados. Diário Oficial da União, Brasília, 1º nov. 2004. Seção 1, p. 52-3.
10. Pinho LB, Santos SMA, Kantorski LP. Análise do processo de trabalho da enfermagem na unidade de terapia intensiva. Texto Contexto Enferm 2007;16(4):703-11.
11. Capella BB, Faria EM, Gelbcke FL, Spricigo JS. Profissionalização da enfermagem: uma necessidade social. Rev Bras Enferm 1988;41(2):161-8.
12. Bastos MA. O saber e a tecnologia: mitos de um centro de tratamento intensivo. Rev Lat Am Enferm 2002;10(2):131-6.
13. Pinho LB, Santos SMA. Dialética do cuidado humanizado na UTI: contradições entre o discurso e a prática profissional do enfermeiro. Rev Esc Enferm USP 2008;42(1):66-72.

14. Beck CLC, Gonzales RMB, Leopardi MT. O "estado de alerta" dos trabalhadores de enfermagem em unidades críticas. Texto Contexto Enferm 2002;11(1):151-168.
15. Thornton J, White A. A Heideggerian investigation into the lived humour by nurses in an intensive care unit. Int Crit Care Nurs 1999;15(5):266-78.
16. Chaboyer W, Najman J, Dunn S. Factors influencing job valuation: a comparative study of critical care and non-critical care nurses. Int J Nurs Stud 2001;38(2):153-61.
17. Le Blanc PM, de Jonge J, de Rijk AE, Schaufeli WB. Well-being of intensive care nurses (WEBIC): a job analytic approach. J Adv Nurs 2001;36(3):460-70.
18. Lino MM. Satisfação profissional entre enfermeiras de UTI: adaptação transcultural do Index of Work Satisfaction [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1999. Disponível em: http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/7/7138/tde-12112004-163915/. Acesso em 15/01/2009.
19. Seligman ME, Csikszentmihalyi M. Positive psychology: an introduction. Am Psychol 2000;55(1):5-14.
20. Stamps PL. Nurses and work satisfaction: an index for measurement. 2. ed. Chicago: Health Administration Press; 1997.
21. Zalewska AM. Job satisfaction and importance of work aspects related to predominant values and reactivity. Int J Occup Saf Ergon 1999;5(4):485-511.
22. Judge TA, Bono JE, Locke EA. Personality and job satisfaction: the mediating role of job characteristics. J Appl Psychol 2000;85(2):237-49.
23. Setién ML. Indicadores sociales de calidad de vida. Un sistema de medición aplicado al País Vasco. Madrid: CIS; 1993.
24. Takase M, Kershaw E, Burt L. Does public image of nurses matter? J Prof Nurs 2002;18(4):196-205.
25. Araújo TM, Aquino E, Menezes G, Santos CO, Aguiar L. Aspectos psicossociais do trabalho e distúrbios psíquicos entre trabalhadoras de enfermagem. Rev Saúde Pública 2003;37(4):424-33.
26. Cimete G, Gencalp NS, Keskin G. Quality of life and job satisfaction of nurses. J Nurs Care Qual 2003;18(2):151-8.
27. Coury HJCG. Satisfação no trabalho e satisfação na vida: questões teóricas e metodológicas. In: Néri AL, (org.). Qualidade de vida e idade madura. Campinas: Papirus; 1993. p. 137-56.
28. WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. Soc Sci Med 1995;41(10):1403-9.
29. Zhan L. Quality of Life: conceptual and measurement issues. J Adv Nurs 1992;17(7):795-800.
30. Ferrans CE, Powers MJ. Quality of life index: development and psychometric properties. ANS Adv Nurs Sci 1985;8(1):15-24.

31. Ferrans CE, Powers MJ. Psychometric assessment of the Quality of Life Index. Res Nurs Health 1992;15(1):29-38.
32. Lino MM, Kimura M. Perfil de saúde e qualidade de vida de enfermeiros intensivistas. Rev Bras Ter Intensiva 2006;18(Sup):66-7.
33. Haddad MCL. Qualidade de vida dos profissionais de enfermagem. Espaç Saúde 2000;1(2):75-88.
34. Padilha MICS, Souza LNA. Qualidade de vida – reflexão de enfermeiras. Texto Contexto Enferm 1999;8(3):11-26.
35. Barros ALBL, Humerez DC, Fakih FT, Michel JLM. Situações geradoras de ansiedade e estratégias para seu controle entre enfermeiras: estudo preliminar. Rev Lat Am Enferm 2003;11(5):585-92.
36. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH. Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. JAMA 2002;23-30;288(16):1987-93.
37. Amaravadi RK, Dimick JB, Pronovost PJ, Lipsett PA. ICU nurse-to-patient ratio is associated with complications and resource use after esophagectomy. Int Care Med 2000;26(12):1857-62.
38. Costa ES, Morita I, Martinez MAR. Percepção dos efeitos do trabalho em turnos sobre a saúde e a vida social em funcionários da enfermagem em um hospital universitário do Estado de São Paulo. Cad Saúde Pública 2000;16(2):553-5.
39. Fischer FM, Teixeira LR, Borges FN, Gonçalves MB, Ferreira RM. Percepção de sono: duração, qualidade e alerta em profissionais da área de enfermagem. Cad Saúde Publica 2002;18(5):1261-9.
40. Rotenberg L, Portela LF, Marcondes WB, Moreno C, Nascimento CP. Gênero e trabalho noturno: sono, cotidiano e vivências de quem troca a noite pelo dia. Cad Saúde Pública 2001;17(3):639-49.

Para saber mais

Binotto J, Vargas MAO, Leal SMC, Porto SG. Percepções e vivências dos profissionais de enfermagem sobre a morte e o morrer em unidade de terapia intensiva. Rev Paul Enferm 2006;25(3):156-62.

Ferrans CE. Ferrans and Powers Quality of Life Index (QLI). [online] Chicago (IL): Department of Medical Surgical Nursing College of Nursing. University of Illinois. Disponível em: http://www.uic.edu/orgs/qli/index.htm.

Inoue KC, Matsuda LM, Silva DMPP, Uchimura TT, Mathias TAF. Absenteísmo-doença da equipe de enfermagem em unidade de terapia intensiva. Rev Bras Enferm 2008;61(2):209-14.

Leite MA, Vila VSC. Dificuldades vivenciadas pela equipe multiprofissional na unidade de terapia intensiva. Rev Lat Am Enferm 2005;13(2):145-50.

Lucena AF, Crossetti MGO. Significado do cuidar na unidade de terapia intensiva. Rev Gaucha Enferm 2004;25(2):243-56.

Matsuda LM, Évora YDM. Gestão da equipe de enfermagem de uma UTI: a satisfação profissional em foco. Ciênc Cuid Saúde 2003;2(1):11-8.
Miranda EJP, Stancato K. Riscos à saúde de equipe de enfermagem em unidade de terapia intensiva: proposta de abordagem integral da saúde. Rev Bras Ter Intensiva 2008;20(1):68-76.
Shimizu HE, Ciampone MHT. As representações dos técnicos e auxiliares de enfermagem acerca do trabalho em equipe na Unidade de Terapia Intensiva. Rev Lat Am Enferm 2004;12(4):623-30.
Shimizu HE, Ciampone MHT. Sofrimento e prazer no trabalho vivenciado pelas enfermeiras que trabalham em Unidades de Terapia Intensiva em um hospital escola. Rev Esc Enferm USP 1999;33(1):95-106.
Vargas MAO, Meyer DE. A textualização de corpos doentes através de imagens: uma das lições da UTI. Rev Bras Enferm 2003;56(2):169-74.
Vargas MAO, Ramos FRS. Tecnobiomedicina: implicações naquilo e daquilo que a enfermagem faz em terapia intensiva. Texto Contexto Enferm 2008;17(1):168-76.
Vila VSC, Rossi LA. O significado cultural do cuidado humanizado em unidade de terapia intensiva: muito falado e pouco vivido. Rev Lat Am Enferm 2002;10(2):137-44.

SIGLAS

- ACLS: *advanced cardio life support*
- ACP: analgesia controlada pelo paciente
- ACTH: hormônio adrenocorticotrófico
- ADH: hormônio antidiurético
- AG: ânion *gap*
- AINE: anti-inflamatório não esteroidal
- AINH: anti-inflamatório não hormonal
- AIS: *Abbreviated Injury Scale*
- AKIN: *Acute Kidney Injury Network*
- ALT: alanina aminotransferase
- AMPc: monofosfato de adenosina cíclica
- APACHE: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*
- ASA: Associação Americana de Anestesiologia
- AST: aspartato aminotransferase
- ATB: antibioticoterapia
- ATC: angioplastia transluminal cutânea
- ATPC: angioplastia transluminal percutânea
- AV: atrioventricular
- AVC: acidente vascular cerebral
- BAV: bloqueio atrioventricular
- BHE: barreira hematoencefálica
- BI: bomba de infusão
- BIA: balão intra-aórtico
- BIPAP: *bilevel positive pressure airway* (ventilação com dois níveis de pressão positiva)
- BNM: bloqueador neuromuscular
- BNP: peptídeo natriurético cerebral
- Bpm: batimentos por minuto
- BRE: bloqueio de ramo esquerdo

- BSA: bloqueio de saída sinoatrial
- CAP: cateter de artéria pulmonar
- CAVHD: hemodiálise arteriovenosa contínua
- CAVHDF: hemofiltração arteriovenosa contínua
- CCFNI: *Critical Care Family Needs Inventory*
- CCHSA: Canadian Council on Health Services
- CDC: Centers for Disease Control and Prevention
- CDI: cardioversor desfibrilador implantável
- CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média
- CID: coagulação intravascular disseminada
- CID: Classificação Internacional de Doenças
- CIPE: Classificação Internacional da Prática de Enfermagem
- CKMB: creatinofosfoquinase fração MB
- CMM: *Cancer Mortality Model*
- CMV: citomegalovírus
- CNCDO: centrais de notificação, captação e distribuição de órgãos
- COX: ciclo-oxigenase
- CPAP: pressão positiva contínua em vias aéreas
- CPK: creatinofosfoquinase
- CRF: capacidade residual funcional
- CVC: cateter venoso central
- CVCT: cateter venoso central tunelizado
- CVE: cardioversão elétrica
- CVVHD: hemofiltração venovenosa contínua
- DAV: dispositivo de assistência ventricular
- DC: débito cardíaco
- DDAVP: desmopressina
- DECHT: doença enxerto *versus* hospedeiro associado à transfusão
- DEHP: dietil-hexilftalato
- DI: diagnóstico por imagem
- DNS: disfunção do nó sinusal
- DO_2: oferta de oxigênio aos tecidos
- DP: diálise peritoneal
- DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica

- DVA: drogas vasoativas
- EAP: edema agudo de pulmão
- ECA: enzima de conversão da angiotensina
- ECG: eletrocardiograma
- ECGl: Escala de Coma de Glasgow
- ECMO: membrana extracorpórea de oxigenação
- ECO: ecocardiograma
- EDA: endoscopia digestiva alta
- EDD: diálise diária estendida
- EDTA: ácido etilenodiaminotetracético
- EEG: eletroencefalograma
- EME: estado de mal epiléptico
- EP: embolia pulmonar
- EPAP: pressão expiratória positiva na via aérea
- EPI: equipamento de proteção individual
- ESBL: beta-lactamase de espectro ampliado
- $EtCO_2$: extração total de gás carbônico
- EV: endovenoso
- EVA: escala visual analógica
- FA: fibrilação atrial
- FC: frequência cardíaca
- FEVD: fração de ejeção do ventrículo direito
- FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo
- FiO_2: fração inspirada de oxigênio
- FL: fentolitro
- FOUR: *Full Outline of Unresponsiveness*
- FR: frequência respiratória
- FSC: fluxo sanguíneo cerebral
- FTI: índice de tiroxina livre
- FV: fibrilação ventricular
- GEP: gastrostomia endoscópica percutânea
- GGT: gama-glutamil transferase
- GLUT: transportador de glicose
- GMP: monofosfato de guanosina
- GMPc: monofosfato de guanosina cíclica
- HAS: hipertensão arterial sistêmica

- HCM: hemoglobina corpuscular média
- HD: hemodiálise clássica
- HDA: hemorragia digestiva alta
- HDB: hemorragia digestiva baixa
- HDFAVC: hemodiafiltração arteriovenosa contínua
- HDFVVC: hemodiafiltração venovenosa contínua
- HDL: lipoproteína de alta densidade
- HDVVC: hemodiálise venovenosa contínua
- HIC: hipertensão intracraniana
- HIV/AIDS: síndrome da imunodeficiência adquirida
- HME: trocador de calor e umidade
- HMEF: filtro trocador de calor e umidade
- HMPS: *Harvard Medical Practice Study*
- HPA: hipotalâmico-pituitário-adrenal
- HPLC: cromatografia líquida de alto desempenho
- Ht: hematócrito
- HVVC: hemofiltração venovenosa contínua
- IAM: infarto agudo do miocárdio
- IBP: inibidores da bomba de prótons
- IC: índice cardíaco
- ICC: insuficiência cardíaca congestiva
- ICMM: ICU *Cancer Mortality Model*
- ICU: *Intensive Care Unit*
- ICUESS: *Intensive Care Unit Environmental Stressor Scale*
- IDATE: Inventário de Ansiedade Traço-Estado
- IECA: inibidores da enzima de conversão da angiotensina
- IH: infecção hospitalar
- IHCS: infecção hospitalar na corrente sanguínea
- IHTU: infecção hospitalar no trato urinário
- IL: interleucina
- IM: intramuscular
- IMAO: inibidores da monoamino-oxidase
- IMC: índice de massa corpórea
- INEFTI: inventário de necessidades e estressores de familiares de pacientes internados em terapia intensiva
- IOT: intubação orotraqueal

- IPAP: pressão inspiratória positiva na via aérea
- IQV: índice de qualidade de vida
- IRC: insuficiência renal crônica
- IRpA: insuficiência respiratória aguda
- IRVP: índice de resistência vascular pulmonar
- IRVS: índice de resistência vascular sistêmica
- ISP: índice de satisfação profissional
- ISS: *Injury Severity Score*
- ITSVD: índice de trabalho sistólico do ventrículo direito
- ITSVE: índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo
- ITU: infecção do trato urinário
- IVS: índice de volume sistólico
- JEP: jejunostomia endoscópica percutânea
- L/s: litros por segundo
- LCR: líquido cefalorraquidiano
- LDH: lactato desidrogenase
- LDL: lipoproteína de baixa densidade
- LEC: líquido extracelular
- LIC: líquido intercelular
- LOCM: meios de contraste de baixa osmolaridade
- LODS: *Logistic Organ Dysfunction System*
- LPA: lesão pulmonar aguda
- LRA: lesão renal aguda
- mA: miliampère
- MARS: Molecular Absorbent Recirculating System®
- ME: morte encefálica
- MELD: *model for end-stage liver disease*
- MMP: metaloproteinase
- MMSS: membros superiores
- MODS: *Multiple Organ Disfunction Score*
- MP: marca-passo
- MPM: *Mortality Prediction Model*
- MRM: melhor resposta motora
- MRSA: *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina
- MRV: melhor resposta verbal
- mV: milivolt

- NA: nó atrioventricular
- NANDA: Associação Norte-americana de Diagnósticos de Enfermagem
- NAS: *Nursing Activities Score*
- NE: nutrição enteral
- NIC: classificação das intervenções de enfermagem
- NICE: National Institute for Clinical Excellence
- NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale
- NISS: *New Injury Severity Score*
- NNIS: National Nosocomial Infections Surveillance
- NO: óxido nítrico
- NOC: classificação dos resultados de enfermagem
- NOS: óxido nítrico sintetase
- NP: nutrição parenteral
- NPT: nutrição parenteral total
- NTA: necrose tubular aguda
- $PaCO_2$: pressão arterial de CO_2
- PACS: *Picture Archiving and Comunication System*
- PAD: pressão do átrio direito
- PAI: pressão arterial invasiva
- PAM: pressão arterial média
- PaO_2: pressão parcial arterial de oxigênio
- PaO_2/FiO_2: relação entre PaO_2 e FiO_2
- PAOP: pressão de oclusão de artéria pulmonar
- PAP: pressão da artéria pulmonar
- PAPD: pressão diastólica da artéria pulmonar
- PAPM: pressão média da artéria pulmonar
- PAPS: pressão sistólica da artéria pulmonar
- PAS: pressão arterial sistólica
- PAVM: pneumonia associada à ventilação mecânica
- PCA: *patient controlled analgesia*
- PCP: pressão capilar pulmonar
- PCR: parada cardiorrespiratória
- PCV: ventilação pressão-controlada
- PDE: enzima fosfodiesterase
- PEEP: pressão positiva expiratória final

- PEG: gastrostomia percutânea endoscópica
- PELD: *pediatric end-stage liver disease*
- Pg: picograma
- PIC: pressão intracraniana
- PICC: cateter central de inserção periférica
- PIM ou Pmáx: pressão inspiratória máxima
- PIP: pico de pressão inspiratória
- PNH: pneumonia hospitalar
- PNHAH: Programa Nacional de Humanização da Assistência Hospitalar
- POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar
- PPC: pressão de perfusão cerebral
- PPI: pressão positiva inspiratória
- PPT: púrpura pós-transfusional
- PS: pressão de suporte
- PSV: ventilação com pressão de suporte
- PSVD: pressão sistólica do ventrículo direito
- PTCA: angioplastia coronária transluminal percutânea
- PTH: paratormônio
- PVC: pressão venosa central
- QV: qualidade de vida
- R I:E: relação entre o tempo inspiratório e o tempo expiratório
- RAM: reações adversas a medicamentos
- RCA: *root cause analysis*
- RCP: reanimação cardiopulmonar
- RDW: *red cell distribuition width*
- RHT: reação hemolítica tardia
- RIFLE: *risk, injury, failure, loss, end estage* (critérios de classificação da lesão renal aguda)
- RIPSA: Rede Interagencial de Informações para a Saúde
- RIVA: ritmo idioventricular acelerado
- RLS: *Reaction Level Scale*
- RM: revascularização do miocárdio
- RNI: relação normatizada internacional
- RNIS: Rede Nacional de Informações em Saúde
- Rpm: respirações por minuto

- RST: reação sorológica tardia
- RTS: *Revised Trauma Score*
- RVa: resistência das vias aéreas
- RVC: resistência vascular cerebral
- RVP: resistência vascular pulmonar
- RVS: resistência vascular sistêmica
- SAE: Sistema de Assistência de Enfermagem
- SAMU-SP: Serviço de Atendimento Médico de Urgências do Estado de São Paulo
- SAPS: *Simplified Acute Physiology Score*
- SARA: síndrome da angústia respiratória do adulto
- $SatO_2$: saturação arterial de oxigênio
- SC: subcutâneo
- SCP: Sistema de Classificação de Paciente
- SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo
- SES-SP: Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo
- SIMV: ventilação mandatória intermitente sincronizada
- SINVA: Sistema Nacional de Vigilância Ambiental
- SIRS: síndrome da resposta inflamatória sistêmica
- SISÁGUA: Sistema Nacional de Informação sobre a Qualidade da Água de Consumo
- SL: sublingual
- SNC: sistema nervoso central
- SNE: sonda nasoenteral
- SNG: sonda nasogástrica
- SNT: Sistema Nacional de Transplantes
- SOFA: *Sepsis Related Organ Failure Assessment*
- SOPRA: *System of Patient Related Activity*
- SpO_2: saturação periférica de O_2
- SQI: *System Quality Information*
- SRAA: sistema reticular ativador ascendente
- SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona
- SS: superfície de suporte
- SSS: *Sepsis Severity Score*
- STAR: *Skin Tear Audit Research*
- STPO: síndrome da taquicardia postural ortostática

- SVD: sonda vesical de demora
- SvO_2: saturação venosa de oxigênio
- TCE: traumatismo cranioencefálico
- TCM: triglicérides de cadeia média
- TE: tempo expiratório
- TEE: ecocardiograma transesofágico
- TEP: tromboembolismo pulmonar
- TEV: tromboembolismo venoso
- TI: tempo inspiratório
- TIPS: *shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular
- TISS: *Therapeutic Intervention Scoring System*
- TIV: terapia intravenosa
- TNE: terapia nutricional enteral
- TNP: terapia nutricional parenteral
- TP: tempo de protombina
- TPA: ativador tecidual de plasminogênio
- TRALI: *transfusion related acute lung injury*
- TRAV: taquicardia por reentrada atrioventricular
- TRE: teste de respiração espontânea
- TRISS: *Trauma and Injury Severity Score*
- TRN: taquicardia por reentrada nodal
- TS: *Trauma Score*
- TSH: hormônio estimulante da tireoide
- TSVD: trabalho sistólico do ventrículo direito
- TSVE: trabalho sistólico do ventrículo esquerdo
- TTA: termômetro timpânico anterior
- TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada
- TV: taquicardia ventricular
- TVP: trombose venosa profunda
- Tx: transplante
- UCO: unidade coronária
- UF: ultrafiltração
- UP: úlcera por pressão
- UTI: Unidade de Terapia Intensiva
- V/Q: relação entre a ventilação e a perfusão do capilar pulmonar
- VAC: ventilação assistida controlada

- VCV: ventilação volume-controlada
- VD: ventrículo direito
- VDFVD: volume diastólico final do ventrículo direito
- VE: ventrículo esquerdo
- VLDL: lipoproteína de muito baixa densidade
- VM: ventilação mecânica
- VMI: ventilação mecânica invasiva
- VMO: volume mínimo de oclusão
- VNI: ventilação não invasiva
- VO_2: consumo de oxigênio
- VRE: *Enterococcus* resistentes a vancomicina
- VS: volume sistólico
- VSFVD: volume sistólico final do ventrículo direito
- VT: volume corrente
- VV: venovenoso
- WPW: Wolff-Parkinson-White
- ZQG: zona quimiorreceptora do gatilho

ÍNDICE REMISSIVO

A

Abertura ocular 520
Ablação por radiofrequência 221
Abscesso cerebral 550
Acesso vascular 121, 211, 399
Acesso venoso central 705
  de longa duração 399
Acidemia 733
Acidemias graves 771
Acidente vascular cerebral 494
  hemorrágico 495
Acidente vascular isquêmico 494
Acidez titulável 732
Ácido 731
  lático 555
Acidose 822
  intracelular 204
  lática 205
  metabólica 208, 724
    com hiato iônico (*anion gap*) 736
    hiperclorêmica 156
Acidose respiratória 706, 734
Ácidos graxos 977
Ácidos não voláteis 732
Acreditação/Certificação 1200
Acupuntura 1351
Adesivo 129
Adjuvantes 947
Administração 681
  cíclica 682
  contínua 309
  de dieta enteral
    fracionada 680
    intermitente 718
ADQI 207
Adrenalina 86
Adsorção 834, 948
Agentes inotrópicos 86
Agentes multiplicadores 1276, 1282
Agentes vasoconstritores 87
Água 746
AINEs 853
AINH 854
AKIN 45
Alarme de alta pressão 205
Alarmes 119
Albumina 202, 974
Alcalemia 733
Alcalose
  metabólica 968
  respiratória 735
Aldosterona 139
Alimentação enteral 518
Alteração metabólica 206
Alterações cerebrais 209
Alterações de consciência 117
Ambiente 1249, 1353
  hospitalar 1367
Ambulâncias terrestres 927
American Society Anesthesiologists 1013
Amido 577
Amônia 732
Analgesia
  balanceada 1021
  controlada pelo paciente (ACP) 859
  epidural 1021
  multimodal 1021
  peridural 857
  preemptiva 1021
Análises clínicas 961
Anamnese 518
Anastomose biliodigestiva em Y de Roux 666
Anestésicos locais 857

Anestésicos voláteis halogenados 161
Anfetaminas 162
Angina 632
  do peito 375
  instável 374
Angiodisplasia 119
Angiografia 380
Angioplastia 376
  coronária 119
  transluminal 119
  transluminal coronária 133
Angiotensina I 530
Angiotensina II 42
Angiotensinogênio 166
Anisocoria 537
Anorexia 200
Anticoagulação 772
Antissépticos bucais 212
Apneia 120
Apoio emocional 121
Apoptose 162
Aporte calórico 710
Aquisição de competências 1270
Arginina-vasopressina 42
Armazenamento 310
Aromaterapia 1349
Arritmias 42
  cardíacas 4
Artérias coronárias 210
Asma 69
Aspiração
  de secreções 651
  endotraqueal 118
  subglótica 160
Assistência de enfermagem 224, 1219
Assistência espiritual 1345
Assistência multidisciplinar 376
Ativação de focos ectópicos 543
Ativador tecidual de plasminogênio (TPA) 529
Atividade elétrica cortical (sono/vigília) 538
ATP 710
Aumento cardíaco progressivo 1228
Autonomia 659, 1388
Auto-PEEP 771
Avaliação 878
  complementar 542
  da ferida 846, 996
  de pupilas 1197
  do desempenho dos serviços de saúde 963
  do nível de consciência 1197

B

Baixo débito cardíaco 351
Balanço de água 747
Balanço hídrico 141, 353
Balão intra-aórtico 161
  complicações 361
  contraindicações 360
  indicações 359
  posicionamento 358
  retirada 368
Barbitúricos 518
Barreira hematoencefálica 470
Barreiras de comunicação 843
Base 731
BAV de 1º grau 241
BAV de 2º grau 241
BAV de 3º grau 243
BAV total 243
Betabloqueadores 201
  orais 218
BIA 161
Bilevel-PAP 105
Bilirrubina 974
Biocompatibilidade 382
Bioquímica 984
Biot 537
BIPAP 77
Bird Mark 7, 70
Bloqueadores de canais de cálcio 221
Bloqueadores neuromusculares 950
Bloqueio
  cardíaco não responsivo à atropina 310
  de plexo braquial 1024
  motor 1018
  neuromuscular 1034
Bloqueios atrioventriculares 241
Bomba de infusão 217
  de seringa 708
  fluxométrica 708
  volumétrica 708
Bomba mecânica 672

Bombas propulsoras 775
Bradiarritmias 137
Bradicardia 310
  sintomática 649
  sinusal 1028

C

Cálcio 974
Câncer 1059
  prognóstico 1067
  taxa de mortalidade 1067
  taxa de sobrevida 1067
Cânulas de Guedel 102
Capacete 58
Capacidade de problematização 1277
Capacitação 1306
Capnografia 300
Capnometria 154
Cardiogênico 114
Cardiomiopatia 157
  Takotsubo 224
Cardiopatias 223
Cardioversão elétrica 229
  sincronizada 342
Cardioversor desfibrilador implantável 201
Carga de trabalho de enfermagem 1146
Catecolaminas 307, 354
Cateter
  agulhado 399
  balão intra-aórtico 428
  central de inserção periférica 421
  central de longa permanência 410
  curto sobre agulha 209
  de artéria pulmonar 129, 245
  de artéria pulmonar (Swan-Ganz) 162
  de dilatação 258
  de pressão arterial invasiva 778
  de silicone 413
  de Swan-Ganz 425, 998
  para procedimentos dialíticos 410
  parcialmente implantável 778
  rígido 399
  totalmente implantável 260
  vascular de curta permanência 412
  vascular de longa permanência 428
  venoso central 259, 421
    de inserção percutânea 443
    por dissecação 408
  venoso periférico de curta permanência 374
  venoso tunelizado 156
Cateterismo cardíaco 67
Cateterismo venoso central de longa permanência 407
  por dissecção 408
Cefaleia 651
Cell saver 652
Cetonas 153
Cheyne-Stokes 155
Choque 379
  cardiogênico 198
  compensado 198
  hipovolêmico 199
  irreversível 199
  leve 161
  moderado 199
  séptico 68
  severo 879
Cicatrização 68
Ciclo assistido 56
Ciclo controlado 63
Ciclo espontâneo 66
Ciclo PDCA 1206
Ciclos ventilatórios mecânicos 5
Circuito ventilatório 114, 818
Cistite hemorrágica 1062
Citocinas 819
Classificação das intervenções de enfermagem – NIC 1116
Classificação de diagnósticos de enfermagem da NANDA-I 1113
Classificação dos pacientes 1146
Classificações de linguagem de enfermagem 1111
Clearance 731
Coagulação 205
Código de Ética 1226
Código Penal 1224
Coleta de dados 962
Coleta de sangue 519
Coloides 635
Colonoscopia 538
Coma 539, 1333
Coma Recovery Scale 59

Coma Recovery Scale - Revised 88
Compatibilidade de medicamentos
Competência profissional 1271, 1272, 1275
Complacência
  estática 665
  pulmonar 524
Complicações biliares 841
Complicações da ventilação mecânica 1023
Complicações respiratórias 850
Comportamento doloroso 523
Comportamentos de dor 454
Composição profissional da equipe de enfermagem 1383
Compressão
  de leito ungueal 453
  do músculo trapézio 206
  externa intermitente da musculatura da perna 520
  graduada 133
Comunicação 1338
Concentrado de hemácias 517, 1039
Confiabilidade 1312
Confusão 354
Congestão 701
Consciência 76
Consentimento para a realização de procedimentos 1228
Conservação 201
Console 517
Constante de tempo 702
Constrição arteriolar 980
Contagem bacteriana 376
Contaminação 201
Conteúdo da consciência 477
Contraste 830
Contratilidade cardíaca 710
Controle da glicemia 831
Controle de complicações 658
Coping 1369
Corticoesteroides 659, 820
Craniectomia descompressiva 973
Creatinina 549
  sérica 473
CRF 1038
Crioprecipitados 550
Crise convulsiva 205, 211
Crises somatossensitivas 706
Cristaloides 960
Critérios de admissão 1137
Critérios de alta 1143
Critérios sociais na seleção de pacientes na UTI 1232
Cuff 980
Cuidado direto 1384
Cuidado em UTI 1384
Cuidado integral 1384

D

Damping 270
Dantrolene sódico 579
DC 155
Debilidade 133
Débito cardíaco 114, 139, 249, 352
  contínuo 277
Descerebração 536
Decorticação 536
Decreto n. 2.268, de 30 de junho de 1997 644
Deficiência de tiamina 518
Déficit neurológico 502
Deiscência 887, 859
Delirium 520
Demanda de trabalho 1397
Denominador 1312
Depressão respiratória 203, 1021
Descarga neuronal paroxística 557
Desconforto respiratório 25
Descontaminação da cavidade oral 42
Desempenho 1312
Desequilíbrio acidobásico 208, 518
Desequilíbrio eletrolítico 518
Desequilíbrios de ácidos e bases 731
Desfibrilação elétrica 237
Desidratação 822
Desinfecção
  de alto nível 797
  de baixo nível 798
  de nível intermediário 797
Desinsuflação
  prematura 367
  tardia 49
Desmame 28
  da ventilação mecânica 888
Dextran 753
Diabetes 825

Diabetes insipidus 157, 327
Diagnóstico 1280
  laboratorial 960
Dialisador 530
Diálise peritoneal 689
Diâmetro pupilar 249
Diarreia 517
Diástole 672
Diencéfalo 82
Dieta enteral 770
Difusão 381
  dos gases 389
Dilatação do tronco da coronária esquerda 223
Dilatação subintimal 127
Diltiazen 153
Dímero D 138
Diminuição da PA 710
Diminuição da perfusão 238
Disfunção 661
  do nó sinusal 155
  inicial do enxerto 662
  miocárdica 199
  mitocondrial 660
  orgânica 123
  primária do enxerto 661
  valvular 771
Disnatremias graves 97
Disparo
  a fluxo 364
  a pressão 132
  por marca-passo 132
Dispneia 389
  paroxística 388
Dissecção
  arterial pelo balão 332
  pela guia 580
Dissincronia ventricular esquerda 580
Distrofia muscular 758
  de Becker 761
Distúrbios do metabolismo
  do cálcio 130
  do fósforo 748
  do magnésio 753
  do potássio 201
  do sódio 767
Distúrbios eletrolíticos 473
Distúrbios hidroeletrolíticos 761
Distúrbios visuais 647
Doação de órgãos 1089
  exames laboratoriais de rotina do potencial doador 1098
Doador de órgãos 1089
Doador de tecidos 1089
Doador falecido 648
Dobutamina 160, 632
Dobutamina e amrinone 645
Doença
  coronária 378
  diverticular do cólon 645
  hepática aguda 378
  hepática crônica 67
  multiarterial 767
  pulmonar obstrutiva crônica 375
  renal crônica 615
  psicossomática 1348
  ulcerosa péptica 207
  uniarterial 160
Dopamina 209, 308
Dopaminérgicos 521
Dor 208, 571
  como quinto sinal vital 846
  pós-operatória 1020
Dosagem enzimática 476
Drenagem 324
  do LCR 323

E

Ecocardiografia 291
Ecocardiograma 118, 385
Edema 48, 133
  agudo pulmonar 97
  encefálico 519
  pulmonar 204
Educação do paciente e de sua família 1289
Efeito Doppler 990
Efeito osmótico 205
Efetividade 1195
Eficácia 1194
Eficiência 1195
Eletrocardiograma 288
Eletroencefalograma 552
Eliminação por radiofrequência 221

Embolia 387
pulmonar 447
Emergência
neurológica 552
oncológica 1062
Empregabilidade 1273
EMTN 693
Emulsão lipídica 704
Encefalite 550
Enchimento ventricular esquerdo 200
Endopróteses intravasculares 382
Endoscopia digestiva alta (EDA) 624
Endotelina 119
Enfrentamento 1369
Enzima de conversão da angiotensina (ECA) 119
Enzima hepática 974
EPAP 28
Epidemiologia 1174
Epilepsia 550
Epinefrina 201, 309
Equidade 1195
Equilíbrio hidroeletrolítico 746
Equipamentos biomédicos 1256
Equipamentos de radiodiagnóstico portáteis 991
Equipe de enfermagem da UTI 1341
Equipe Multiprofissional 1306
de Terapia Nutricional 703
Eritrocitose 965
Escala de Braden 901
classificação de gravidade 527
limitações 528
pontuação 525
Escala de Coma de Glasgow 501, 520
Escala de descritores verbais 849
Escala de sedação 528
Escala de sedação de Ramsay 860, 1016
Escala de sedação proposta por Pasero 860
Escala de Waterlow 901
Escala numérica de 0 a 10 849
Escala visual analógica 849
Escalas de avaliação do nível de consciência 543
Escalas de nível de consciência 520
Escalas de representação gráfica não numérica 849
Esfera biopsicossocial 210
Esfigmomanômetro 295
Espaço epidural 857
Espaço morto 48
Espasmo arterial 387
Espasmos musculares 549
Espátula pupilômetro 530
Espiritualidade 1343
Estabelecimento de Assistência à Saúde 1243
Estado
catabólico 202
mental 473
minimamente consciente 520, 1179
vegetativo persistente 539
Estenose laríngea 38
Estenoses valvares e hipertensão arterial 114
Esternectomia 885
Estertores 140
Estímulo doloroso 522
Estímulo verbal 542
Estomias 672
Estresse emocional 577
Estressores para a equipe de enfermagem 1371
Estressores para o paciente e a família 1369
Estupor 520
Eventos adversos 1171
e incidentes 211
Evolução 1280
Exame físico 209
Exames bioquímicos 971
Exames complementares 211
Exames laboratoriais 205, 984
Exames radiológicos à beira do leito 992
Excelência 1312
Excesso de base 735

F

Falência do ventrículo esquerdo (VE) 155
Falência primária do enxerto 661
Família 210, 1335
Fármacos inotrópicos 160
Fármacos vasoativos 198
Fase oligúrica 722
Fator de necrose tumoral alfa (FNT) 120

Feixe de His 231
Fenitoína 553
Fenobarbital 553
Fibrilação atrial 117
  paroxística 225
  permanente 225
  persistente 225
Fibrilação ventricular 236, 342
Fibrinogênio 449
Fígado 202
Filtração glomerular 719
Fisiopatologia do choque 210
Fístula
  arteriovenosa 388
  biliar 665
  entérica 892
  gastrintestinal enterocutânea 891
Fixação de drenos e sondas 1016
Flacidez 537
Fluidos gelatinosos 206
Fluoroscopia 990
Flutter atrial 228
Fluxo 80
  inspiratório 79
Fluxo sanguíneo cerebral 202, 468
Fluxo sanguíneo renal 201
Fluxo urinário 210, 718
Força motriz 772
Forma
  antidrômica 222
  ortodrômica 222
Formação continuada 1274
Formação de pessoas 1275
Formação reticular 517
Formas de infusão 672
Fosfatase alcalina 974
Fração inspirada de oxigênio 80
Frequência cardíaca 285
Frequência respiratória 118
Full Outline of Unresponsiveness 538
Função diastólica ventricular 128
Função sistólica 116

G

Gasometria 984
  arterial 26, 966
  venosa 279
Gastrostomia 677
  endoscópica percutânea 680
Gaze 706
Gerador de fluxo 77
Gerador de impulso elétrico 332
Geradores de alto fluxo 97
Gerenciamento do cuidado 210
Gestão 1312
  da qualidade 1202
  do ambiente 1241
  do ambiente hospitalar 1243
  dos riscos 1245
Glasgow 501
Glicocorticoides 202, 478, 820
Glucagon 202
Gluconato de clorexidina 43
Gravidade da lesão 520

H

Hemácias 1038
Hematologia 984
Hematoma 386
Hematomas intracerebrais 519
Hemoculturas 981
Hemodiálise 184, 332
Hemodinâmica 245
Hemopneumotórax 1024
Hemorragia 387
  digestiva alta (HDA) 614
  digestiva baixa (HDB) 630
Hemostasia 969
Hemotórax 1024
Heparina de baixo peso molecular 456
Heparina não fracionada 455
Hepáticos 820
Hepatomegalia 133
Herniação transtentorial 530
Hidrogênio (H^+) 730
Higiene oral 45
Hipercalcemia 763
Hipercalemia 725, 973
Hipercapnia 26
Hiperfosfatemia 766
Hiperglicemia 183
Hipermagnesemia 760
Hipernatremia 206, 751
Hiperparatireoidismo 764

Hiperpneia 537
Hipersensibilidade do seio carotídeo 332
Hipersonia 520
Hipertensão arterial sistêmica (HAS) 1025
Hipertensão intracraniana 468
Hipertermia 518, 1031
  maligna 577
Hipertireoidismo 225
Hiperventilação 476
  neurogênica central 537
Hipervolemia 771
Hipocalcemia 761
Hipocalemia 754
Hipófise 202
Hipofosfatemia 765
Hipoglicemia 825
Hipomagnesemia 758
Hiponatremia 749
Hipoperfusão 155
  cerebral 202
  multissistêmica 157
  tecidual 197
Hipotensão arterial 1025
Hipotermia 202, 477
Hipoventilação 28
Hipoxemia 26
Hipóxia 203
  celular 199
Histórico 1280
Hormônio
  adrenocorticotrófico 202
  antidiurético 202
Humanização da assistência 1325

I

Iluminação 1354
Implante 286
Impulso elétrico 333
  amplitude do estímulo 333
  normal 658
  sensibilidade 330
Imunomodulação 820
Imunossupressão 156
Incidência 89
Incompatibilidade 945
  de medicamentos 944
Indicador 1312
Indicadores em UTI
  efetividade 1315
  eficácia 1315
  eficiência 1315
Índice
  de Aldrete e Kroulik 89
  de Satisfação Profissional 1388, 1400
  de Tobin 121
  de ventilação rápida e superficial 1146
Índices de gravidade 155
Infarto 156
  agudo do miocárdio (IAM) 156
  anterior 572
  do miocárdio 666
Infecção 802
  da corrente sanguínea 886
  da incisão esternal 883
  do sítio cirúrgico 883
  incisional profunda 883
  incisional superficial 659
  por citomegalovírus 821
Infecções 822
  bacterianas 807
  de trato urinário 983
  do trato respiratório 785
  hospitalares 786
    de trato urinário 789
    na UTI 821
Inflamação 822
Inibidores de calcineurina (ciclosporina e tacrolimo) 245
Inotrópicos 255
Inserção de cateteres 267, 268
Inserção do cateter de artéria pulmonar 550
Instabilidade elétrica intrínseca 831
Instabilidade hemodinâmica 833
Instilação de solução fisiológica 1202
Instituto Qualisa de Gestão 113
Insuficiência cardíaca 114, 127, 662
Insuficiência renal 201, 663
Insuficiência renal aguda 25, 30
Insuficiência respiratória aguda 28
Sinais e sintomas 28
Insuficiência respiratória aguda
  hipoxêmica 365
  ventilatória 366

Insuflação
precoce 517
tardia 818
Insulina 819
Integração de reflexos 687
Interação 1388
medicamento-nutriente 120
Interleucina-1 77
Interleucina-6 127
Intervenções farmacológicas 231
Intoxicação 162
digitálica 201
Introdutor na artéria femoral 732
Intubação orotraqueal 648
Inventário de Sintomas de Stress 1351
Íons H^+ 1199

J

Janela de tempo 74
Jejunostomia 677, 680
Junção miocárdica-Purkinje 286

K

Korotkoff 294

L

Lactato de milrinone 322
Lanatosídeo-C 137
Laringoespasmo 1023
Laserterapia 881
Legislação inerente 1246
Legitimidade 1195
Lei de Lambert-Beer 1018
Lei n. 5.479, de 10 de agosto de 1968 644
Lei n. 8.489 de 18 de novembro de 1992 644
Lei n. 9.434, de 4 de fevereiro de 1997 644
Lei n. 10.211, de 2001 644
Lei n. 10.781, de 9 de março de 2001 590
Lesão cerebral 497
Lesão de nervos 1016
Lesão endotelial 449
Lesão renal aguda 717
intrarrenal 721
pré-renal 721
Lesões
ateroscleróticas 519
infratentoriais 38
orais 519
supratentoriais 160
Leucócitos 822
Levosimedan 205
Líquido
extracelular 746
intracelular 746
Luto 1357

M

Macrovasculares 822
Manga de fibrina 405
Manifestações motoras
do tipo clônico 549
do tipo mioclônico 549
do tipo tônico 549
Manobra de olhos de boneca 533
Manobra oculovestibular 534
Mantas térmicas 1031
Manutenção
das córneas e do globo ocular 1097
de cateteres 245
hemodinâmica de órgãos e tecidos 1092
hidroeletrolítica 1094
nutricional 1097
preventiva e tratamento de infecções 1097
ventilatória 1093
Má perfusão 822
Marca-passo 117, 310
cardíaco 332
definitivo 332, 341
epimiocárdico 340
frequência cardíaca 333
transcutâneo 336
transvenoso 337
Máscara 99
facial 76
nasal 99
oronasal 100
total face 101
Massagem 1349
esternal 523
Meato acústico 534

Mecanismos compensatórios 200
Mecanismos de prevenção 1171
Mediastinite 885
Medicamentos vasoativos 954
Medicina Tradicional Chinesa 1351
Medida da PAM (pressão arterial média) 665
Medida do débito cardíaco 275
  contínuo 275
  por termodiluição 275
Medidas hemodinâmicas 211
Medo da dor 1333
Medo dos analgésicos 843
MELD 646
Melhor resposta motora 520
Melhor resposta verbal 520
Meningite 550
Mensuração 1312
Metabolismo
  celular 201
  cerebral 568
Método auscultatório 294
Métodos hemodialíticos 774
  contínuos 775
  intermitentes 774
Micofenolato 660
Micro 822
Microalbuminúria 978
Microaspirações 42
Microbiologia 984
Midríase 530
Miopatias 577
Miose 530
Mitramicina 764
Mobitz tipo I 241
Modalidades ventilatórias 68
Modelo baseado em diagnóstico 1140
Monitoração hemodinâmica 209
Monitoramento 672
Monitorização 65
  hemodinâmica invasiva 251
  não invasiva 285
  não invasiva da temperatura corporal 300
  não invasiva respiratória 297
Mortalidade 155, 192
Morte 1357
  celular 200
  encefálica 1089
  súbita 231
Movimentação ocular espontânea 533
Movimentos oculares 529
MRM 526
Mudança de comportamento 1278
Mulheres na pós-menopausa 157
Músculo masseter 578
Música 1347

N

NANDA-I 1113
Náuseas 133
Náuseas e vômitos 1032
Necrose tubular 201
Nervo
  abducente 533
  facial 535
  oculomotor 531
  oculovestibular 533
  troclear 533
  vago 542
Neuro-hormônios 114
NIC 1116
Nistagmo 534
Nitrito 977
Nitroglicerina 135, 160, 320
Nitroprussiato de sódio 135, 160, 319
Nível de consciência 473
NOC 1116
Nociceptiva 1020
Nódulo atrioventricular 286
Nódulo sinoatrial 286
Noradrenalina 121, 315
Norepinefrina 201
Numerador 1312
Nutrição 823
  enteral 672
  parenteral 700
    industrializada 700
    manipulada 700

O

Obesidade 888
Obnubilação de consciência 520
Obstrução
  das vias aéreas 47

superiores 1023
do acesso enteral 685
do reservatório de cateteres implantados 405
trombótica 405
Oclusão intralúmen 405
Oferta de oxigênio 200
OKT3 665
Oncologia 1061
Ondas
de fluxo 225
f 565
de pressão intracraniana 533
Opção profissional 1390
Opiáceos 854
Opioides 855
Organização do trabalho de Enfermagem em UTI 1381
Organização Mundial da Saúde 522
Orientação 1299
Orientação no tempo, lugar e pessoa 132
Ortopneia 295
Oscilométrico 748
Osmolalidade plasmática 271
Otimização 1195
Overdamping 159
Overdose de drogas 1141
Oxigenação 204
tecidual 204
Oxigenoterapia 880
hiperbárica 58
Oximetria 298

P

Paciente 824, 1312
anúrico 771
de risco 1138
e familiares 166
oligúrico 771
Padrão
de avaliação 844
extensor 526, 116
flexor 526
respiratório 529, 121
Painel de controle 65, 1312
Pálpebras 535
Palpitações precordiais 219
Pancreáticos 820
Parafuso subaracnoideo 563
Parâmetros 1312
hemodinâmicos 209
PCR (Proteína C Reativa) 826
PEEP 76
Película transparente 706
Peptídios natriuréticos 121
Percepção dolorosa 840
Perceptividade 521
Perda de calor 597
Perfuração
arterial 389
cerebral 560
tecidual 153, 946
Período pós-operatório 1013
Peritoneostomia 890
Peritonites 779
PGAHS 1253
pH 731
PIC 565
Piggy-back 650
Planejamento 1312
Plano
de contingências 1255
de educação 1292
de gestão de materiais perigosos 1255
de gestão de resíduos sólidos de saúde 1256
de gestão do ambiente hospitalar e segurança 1253
de proteção contra incêndio 1257
Plaquetas 206, 1038
Plasma fresco 206
Pneumonia 140, 800
associada à ventilação mecânica 37
Pneumotórax 1024
Polineuropatia/miopatia 825
Política Nacional de Humanização 1329
Pós-carga 114, 250
Positive end-expiratory pressure 84
Potássio 753
Povidine iodado 43
Prática de enfermagem 1380
Prática profissional 1271
Práticas complementares 1346
Pré-carga 116, 250
do ventrículo esquerdo 209

Prédios hospitalares 1242
Preparo e administração da solução de insulina 831
Prescrição de Enfermagem 210, 1280
Pressão 60
  arterial 292
  arterial média 207, 293
  capilar pulmonar 139
  da artéria pulmonar ocluída 204
  de perfusão cerebral 469
  de perfusão traqueal 39
  de suporte 77
  diastólica final 118
  do átrio direito 156
  do *cuff* 39
  em leito ungueal 522
  hidrostática capilar 202
  inspiratória 69
  intracraniana 467
    normal 565
    monitorização 475
  intratorácica 56
    positiva 88
  positiva 97
    contínua 70
    contínua nas vias aéreas 204
  supraorbital 523
  venosa central 139, 210
Pressure Ulcer Scale for Healing 878
Prevenção 1171
  dos eventos adversos em UTI 1182
Prioridades 1139
Privacidade do paciente 1353
Procedimentos dolorosos 847
Procedimentos intervencionistas à beira do leito 999
Procedimentos invasivos 120
Processamento dos materiais utilizados em UTI 795
Processo assistencial 1312
Processo de cicatrização
  fase de maturação 877
  fase de reconstrução 876
  fase de remodelamento 877
  fase fibroblástica 876
  fase inflamatória 876
  fase proliferativa 877
  fase reparadora 877
Processo de Enfermagem 1107, 1279
Programa Nacional de Humanização da Assistência Hospitalar 1329
Programas de T&D 1278
Programas educativos 844
Propranolol 221
Proteína C-reativa 532
Protocolos de tratamento 532
Pseudoaneurisma 532
Ptose 532
Pulsação carotídea 532
Pupila diencefálica 532
Pupila do III nervo craniano 530

Q

Quadro clínico 212
Qualidade 1171, 1190, 1202, 1262, 1312
  ferramentas 1205
  indicadores 1203
Qualidade da água 1254
Qualidade de vida do enfermeiro intensivista 1392
Qualificação dos trabalhadores 1271
Quaternário de amônia 798
Quebra do cateter 389
Queda da língua 1023
Queda de pressão 86

R

Radiação ionizante 1006
Radiografia 989
  computadorizada 990
  convencional 989
  digital 990
Raio X 989
Reação
  anafilática com edema de glote e vias aéreas superiores 310
  contralateral 531
  dolorosa 212
  ipsilateral 531
Reaction Level Scale 538
Reatividade 521
Recebimento 710
Receptores adrenérgicos 308

Reflexo
corneopalpebral 535
de piscar 521
de preensão 535
do tronco encefálico 541
fotomotor 531
pupilar 529
Refluxo 688
Registro sistematizado 845
Regulação central 597
Regurgitação aórtica com ICC 376
Regurgitações valvares 114
Rejeição
celular aguda 665
hiperaguda 664
Relação inspiração:expiração 82
Relaxantes musculares despolarizantes 577
Religiosidade 1343
Remuneração 1388
Renina 119
Reparação civil 1222
Reposição volêmica 204, 623
Resistência à insulina 822
Resistência das vias aéreas 38, 59
Resistência vascular 201
pulmonar 118
sistêmica 118
Respiração apnêustica 537
Respiração atáxica 537
Responsabilidade 1221
civil 1221
ética 1226
ético-profissional 1225
penal 1224
Resposta celular à pressão 898
Resposta motora 529
Respostas neuroendocrinológicas 841
Ressonância magnética 991
Ressuscitação
cardiopulmonar 310
hemodinâmica 635
precoce 207
volêmica 204
Restabelecimento da perfusão de órgãos vitais 159
Resultados 1312
Retirada do cateter 245, 279
Retorno venoso 117
Revascularização do miocárdio 161
RIFLE 718
Rigidez
de decorticação 526
descerebrada 526
Ringer lactato 205, 586
Risco de sangramento 384
Riscos
anestésicos 1015
cirúrgicos 1015
individuais 1015
Ritmo cardíaco 389
Ritmo de Cheyne-Stokes 537

S

SAE 1280, 1281
Sais insolúveis 948
Salinas hipertônicas 207
Sangramento digestivo 613
Sangue
arterial 966
total 1039
Satisfação profissional 1386
do enfermeiro intensivista 1385
Saturação
arterial de oxigênio 569
venosa de oxigênio 204, 277
Scalp 425
Sedação 528, 859
Sedativos 950
Segmento ST 156
Segurança 702
do paciente 1016
sem elevação do segmento ST 44
Semiptose 535
Sensibilidade 174
do ventilador 174
Sepse 176
grave 176
hiperdinâmica 127
hipodinâmica 155
Septo atrioventricular 331
Shunt 44
Sinais clínicos de hipoperfusão 173
Sinais neuroglicopênicos 830
Sinal de Babinski 535
Síncope 4

Síndrome
da resposta inflamatória sistêmica 117
de adaptação geral 1368
de adaptação respiratória do adulto 202
de Mallory-Weiss 618
do choque 204
KMG-Denborough 580
taqui-bradi 239
urêmica 725
Sistema
aberto 31
de condução 330
de fibra óptica 564
de mensuração 1318
fechado 156
His-Purkinje 241
imunitário 604
nervoso autônomo 517
nervoso simpático 114, 674
orgânico 200
renina-angiotensina 201
renina-angiotensina-aldosterona 55
reticular ativador ascendente 517
tampão 731
Sistema de Assistência de Enfermagem 1280
Sistematização da Assistência de Enfermagem 162
Sistema Único de Saúde 1232
Sístole 248
Skin tear 905
Sobrecarga 160
de trabalho 844
de volume 204
Sobrevida 668
Sódio 973
Sonda
de gastrostomia 680
de jejunostomia 680
gástrica 997
nasoenteral 672, 676
nasogástrica 674
nasogastrojejunal 679
Sondagem nasogástrica 623
Sonolência 520
Soro fisiológico 205
SRAA 519
Status profissional 1388
Stent 187, 382
convencional 383
farmacológico 383
Streptoquinase 68
Subestimação da dor 843
Substância antitrombótica 206
Suporte
emocional 212
hemodinâmico 68
nutricional 1228

T

Tabagismo 1254
Taquicardia 201, 217
atrial focal 230
por reentrada atrioventricular 222
postural ortostática 217
supraventricular 218
ventricular 231
maligna 332
sustentada 342
Taquipneia 203
Taxa de filtração glomerular 718
Temperatura
axilar 301
corporal 300
avaliação 599
corporal central 595
da membrana timpânica 600
oral 601
retal 602
timpânica 599
vesical 603
Tempestade tireotóxica 1141
Tempo inspiratório 69
Tensão muscular 1016
Terapia
analgésica 842
a vácuo 881
de ressuscitação 622
dialítica 184
farmacológica 204
floral 1350
intensiva 1312
de insulina 823
intravenosa 945
nutricional 212

enteral 672
parenteral 698
osmótica 474
tópica de feridas 879
trombolítica 376
Teste de respiração espontânea 90
Testes bioquímicos 975
Tireotoxicose 218
Titulação de morfina 856
TNP 710
Tomografia computadorizada 990
espiral 990
helicoidal 990
Tônus muscular 536
Toque terapêutico 1348
Tosse irritativa 132
Toxicidade digitálica 142
Trabalho respiratório 61
TRALI 207
Transdução 840, 841
Transdutor
de fluxo 65
de pressão 65
Transferência
do paciente 918
inter-hospitalar 940
Transfusão de sangue 207
Translocação bacteriana 208
Transplante de fígado 643
Transporte
aeromédico 933
de pacientes 1014
de pacientes críticos 917
inter-hospitalar 918
intra-hospitalar 918
terrestre 926
Traqueostomia 39
benefícios 48
complicações 48
Tratamento
dialítico 771
farmacológico da dor 852
intensivo 830
Trauma anestésico-cirúrgico 1014
Traumatismo cranioencefálico 468
grave 527
leve 527
moderado 527
Treinamento 844
Trigger 364
Trocadores de calor e umidade 44
Troca gasosa 28
Trocânter 778
Trombocitose 965
Tromboembolismo 224
estratificação de risco 450
profilaxia 450
pulmonar 126, 144
venoso 447
Trombólise 387
Trombose 389
da artéria hepática 664
no sítio de angioplastia 405
venosa 227
profunda 447
profunda dos membros inferiores 448
Trombos intracavitários 385
Tronco encefálico 529
Troponina 62
Tubo
de traqueostomia 997
endotraqueal 39, 405

U

Úlcera
de estresse 617
por pressão 894, 900
Ultrafiltração 771
Ultrassom 990
Underdamping 271
Unidade de Terapia Intensiva 1146
Unidade hemodinâmica 1001
Ureia 973
Urina 984
Urinálise 975
UTI 786, 1179, 1217, 1270, 1332, 1353, 1367
admissão de pacientes com câncer 1060

V

Valproato 553
Válvula
de exalação 65
de fluxo 65

de Groshong 409
Varizes esofágicas 617
Vasoconstrição 201
renal 201
Vasodilatadores 160
Vasopressina 317
Vasopressores 160
Vazamento
de dieta 691
de suco gástrico 691
Velocidade de infusão 672
Ventilação
assistida 70
assistida-controlada 70
com pressão de suporte 70
controlada 70
espontânea 56
mandatória intermitente sincronizada 70
mecânica 55, 825
aplicação 57
indicações 56
mecânica invasiva 28
mecânica não invasiva 28
não invasiva 96
contraindicações 98
efeitos adversos 103
protocolo para início 107
seleção dos pacientes 98
pressão-controlada 69
volume-controlada 69
Ventiladores à pressão 70
Ventrículo 563
artificial 163
Ventriculografia 376
Verapamil 223
Vestimentas plumbíferas 1007
Via aérea 97
artificial 37
aferente 596
artéria femoral 161
eferente 597
Vias de acesso 674
Visitação 1339
em UTI 1370
Volemia 200
Volume
corrente 80
do conteúdo intracraniano 496
intracraniano 496
mínimo de oclusão 59
pulmonar 200
sistólico 250, 473
vascular 496

Enfermagem em UTI:
cuidando do paciente crítico

Série Enfermagem

A *Série Enfermagem* busca facilitar o acesso ao conteúdo do programa de formação do enfermeiro, incorporando práticas pedagógicas compatíveis com os recursos de saúde e de educação. Para isso, foram convidados professores e profissionais com experiência nas áreas de educação, assistência e pesquisa para ensinar os processos específicos do cuidar em enfermagem. Ao investir dessa maneira na divulgação dos conhecimentos da prática de enfermagem, esta série certamente produzirá um grande salto qualitativo no cenário da saúde.

O maior livro da série até então, *Enfermagem em UTI: cuidando do paciente crítico*, é composto de 59 capítulos divididos em nove seções que focalizam e detalham os diversos distúrbios que acometem o paciente crítico, assim como os cuidados a pacientes oncológicos, em pós-operatório e em outras situações que requerem monitorização especial. Os temas relacionados à gestão em UTI abordam desde aspectos éticos, legais e de humanização do cuidado intensivo até a gestão de qualidade nessas unidades.

A meta é facilitar o acesso a todo o conteúdo do programa de formação do enfermeiro em unidades de terapia intensiva, incorporando práticas pedagógicas compatíveis com os recursos e equipamentos de saúde e de educação disponíveis nas regiões onde se situam as escolas e faculdades de enfermagem, de modo a fortalecer e subsidiar os docentes nas suas atividades acadêmicas e possibilitar o desenvolvimento de competências específicas dos enfermeiros que trabalham nas unidades de terapia intensiva.

Manole

ISBN 978-85-204-2929-7

9 788520 429297