

CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM
LINHAS DE CUIDADO EM ENFERMAGEM
URGÊNCIA E EMERGÊNCIA



**MÓDULO VI: LINHA DE CUIDADO NAS URGÊNCIAS/EMERGÊNCIAS
CLÍNICAS RESPIRATÓRIAS E METABÓLICAS**



GOVERNO FEDERAL

Presidente da República Dilma Vana Rousseff

Ministro da Saúde Alexandre Padilha

Secretário de Gestão do Trabalho e da Educação na Saúde (SGTES)

Diretora do Departamento de Gestão da Educação na Saúde (DEGES)

Coordenador Geral de Ações Estratégicas em Educação na Saúde

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

Reitora Roselane Neckel

Vice-Reitora Lúcia Helena Pacheco

Pró-Reitora de Pós-Graduação Joana Maria Pedro

Pró-Reitor de Extensão Edison da Rosa

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Diretor Sérgio Fernando Torres de Freitas

Vice-Diretora Isabela de Carlos Back Giuliano

DEPARTAMENTO DE ENFERMAGEM

Chefe do Departamento Lúcia Nazareth Amante

Subchefe do Departamento Jane Cristina Anders

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENFERMAGEM

Coordenadora Vânia Marli Schubert Backes

Subcoordenadora Odaléa Maria Brüggemann

COMITÊ GESTOR

Coordenadora Geral do Projeto e do Curso de Especialização Vânia Marli Shubert Backes

Coordenadora Didático-Pedagógica Kenya Schmidt Reibnitz

Coordenadora de Tutoria Lúcia Nazareth Amante

Coordenadora de EaD Grace Terezinha Marcon Dal Sasso

Coordenadora de TCC Flávia Regina Souza Ramos

Coordenadoras Pólos Silvana Martins Mishima, Lucieli Dias Pedreschi Chaves, Lucilene Cardoso

EQUIPE DE APOIO

Secretaria: Claudia Crespi Garcia e Viviane Aaron Xavier

Tecnologia da Informação: Fábio Schmidt Reibnitz

AUTORAS

Sayonara Barbosa

Grace Terezinha Marcon Dal Sasso

REVISÃO TÉCNICA

Lolita Dopico da Silva

© 2013 todos os direitos de reprodução são reservados à Universidade Federal de Santa Catarina. Somente será permitida a reprodução parcial ou total desta publicação, desde que citada a fonte.

Edição, distribuição e informações:

Universidade Federal de Santa Catarina

Campus Universitário, 88040-900 Trindade – Florianópolis – SC

M6 - Linha de Cuidado nas Urgências/Emergências Clínicas Respiratórias e Metabólicas

B238c BARBOSA, Sayonara

Curso de Especialização em Linhas de Cuidado em Enfermagem: Linha de cuidado nas urgências/emergências clínicas respiratórias e metabólicas / Sayonara Barbosa; Grace Marcon Dal Sasso – Florianópolis (SC): Universidade Federal de Santa Catarina/Programa de Pós-Graduação em Enfermagem, 2013. 140 p.

ISBN: 978-85-88612-63-1

1. Urgência e Emergência. 2. Enfermagem - Assistência.

CDU – 616-083.98

Catalogado na fonte por Anna Khris Furtado D. Pereira – CRB14/1009

EQUIPE DE PRODUÇÃO DE MATERIAL

Coordenação Geral da Equipe Eleonora Milano Falcão Vieira, Marialice de Moraes

Coordenação de Design Instrucional Andreia Mara Fiala

Design Instrucional Master Márcia Melo Bortolato

Design Instrucional Maragareth Rejane da Silveira

Revisão Textual Ariele Louise Barichello Cunha

Coordenação de Design Gráfico Giovana Schuelter

Design Gráfico Fabrício Sawczen

Design de Capa Rafaella Volkmann Paschoal

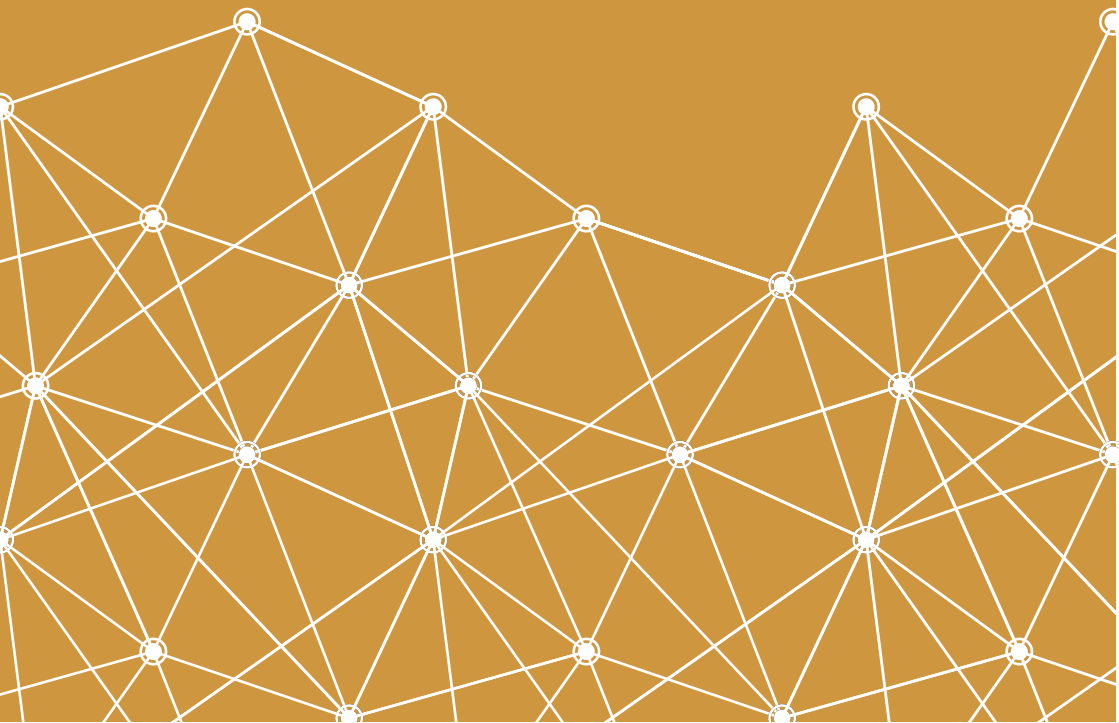
Projeto Editorial Cristal Muniz, Fabrício Sawczen

UFSC/ENFERMAGEM/PEN

CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM LINHAS DE CUIDADO EM ENFERMAGEM

MÓDULO VI

LINHA DE CUIDADO NAS URGÊNCIAS/EMERGÊNCIAS CLÍNICAS RESPIRATÓRIAS E METABÓLICAS



FLORIANÓPOLIS
2013

CARTA DO AUTOR

Caro aluno,

Neste módulo, compartilharemos com você aspectos fundamentais no cuidado ao paciente em condições de urgências-/emergências clínicas respiratórias, metabólicas e intoxicações exógenas. Este módulo é composto por três unidades: Aplicação da metodologia da assistência nas urgências respiratórias; Aplicação da metodologia da assistência nas urgências/emergências metabólicas e eletrolíticas; e Aplicação da metodologia da assistência nas intoxicações exógenas, grupos farmacológicos, e técnicas e procedimentos de assistência ventilatória. Ao trilhar todas estas unidades você estará construindo um caminho para exercer a sua prática profissional de forma melhor fundamentada o que lhe propiciará prestar um cuidado mais adequado aos pacientes. Que você faça uma excelente caminhada!

Sayonara Barbosa, Dra.
Grace Marcon Dal Sasso, Dra.

Nós somos o que fazemos repetidas vezes. Portanto, a excelência não é um ato, mas um hábito.
Aristóteles

OBJETIVO GERAL

Ao final da leitura deste Módulo você deverá compreender os principais aspectos do cuidado de enfermagem aos pacientes nas urgências/emergências respiratórias clínicas, metabólicas, eletrolíticas e intoxicações exógenas.

CARGA HORÁRIA

45 horas.

SUMÁRIO

UNIDADE 1 — APLICAÇÃO DA METODOLOGIA DA ASSISTÊNCIA NAS URGÊNCIAS RESPIRATÓRIAS	11
1.1 Introdução	11
1.2 Avaliação clínica do enfermeiro: anamnese, exame físico, laboratorial e exame por imagem.....	11
1.2.1 Anamnese	12
1.2.2 Exame físico	12
1.2.3 Exame laboratorial e por imagem.....	21
1.2.4 Exame por imagem.....	24
1.3. Insuficiência respiratória aguda.....	29
1.3.1. Fisiopatologia	30
1.3.2. Insuficiência respiratória aguda - classificação.....	31
1.3.3 Asma	34
1.3.4 Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)	37
1.3.5 Pneumonia	42
1.3 Distúrbios acidobásicos	45
1.5 Grupos farmacológicos	50
1.6 Oxigenoterapia	56
1.7 Intubação endotraqueal.....	61
1.7.1 Antes da intubação:	62
1.7.2 Durante o procedimento:	62
1.7.3 Após o procedimento:.....	62
1.8 Registro	63
1.9 Ventilação mecânica invasiva	64
1.9.1 Parâmetros básicos para regulação do ventilador mecânico	64
1.9.2 Modalidades ventilatórias.....	65
1.10 Alarmes.....	66
1.11 Resumo	70
1.12 Fechamento	71
1.13 Recomendação de leitura complementar	71

UNIDADE 2 - APLICAÇÃO DA METODOLOGIA DA ASSISTÊNCIA NAS DESORDENS METABÓLICAS E ELETROLÍTICAS73

2.1 Introdução	73
2.2 Emergência metabólica diabética	73
2.3 Cetoacidose diabética	74
2.4 Estado hiperosmolar não cetótico	82
2.5 Acidose láctica.....	84
2.6 Hipoglicemia	85
2.7 Distúrbios hidroeletrolíticos.....	88
2.7.1 Distúrbios do potássio.....	88
2.7.2 Hipercalemia.....	89
2.7.3 Hipocalcemia.....	95
2.8 Distúrbios do cálcio.....	97
2.8.1 Hipercalemia	97
2.8.2 Hipocalcemia	102
2.9 Distúrbios do sódio (Na+)	105
2.9.1 Hipernatremia	105
2.9.3 Hiponatremia	108
2.10 Resumo	110
2.11 Fechamento	111
2.12 Recomendação de leitura complementar	111

UNIDADE 3 — APLICAÇÃO DA METODOLOGIA DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

113

3.1	Introdução	113
3.2	Abordagem inicial.....	114
3.3	Intoxicação por organofosforados e carbamatos	116
3.4	Classificação do paciente intoxicado por chumbinho no primeiro atendimento	119
3.5	Intoxicação por fármacos e drogas não lícitas	121
3.5.1	Substâncias do tipo Anfetamina (arrebites, bolinhas)	122
3.5.2	Substâncias Alucinógenas ou do tipo psicodélica	122
3.5.3	Barbitúricos - Pentobarbital, Secobarbital, Amobarbital.....	123
3.5.4	Narcóticos	123
3.5.5	Sedativos não barbitúricos (exemplos: Diazepam, Cloridiazepóxido, Orazepam, Lorazepam, Midazolam)	124
3.6	Intoxicação por acidentes com animais peçonhentos	126
3.6.1	Serpentes.....	126
3.6.2	Acidentes botrópicos	126
3.6.3	Acidentes crotálicos	127
3.6.4	Acidentes laquéticos	128
3.6.5	Acidentes elapídicos	128
3.7	Aranhas	131
3.7.1	Loxoscelismo	131
3.7.2	Foneutrismo.....	132
3.7.3	Latrodectismo	132
3.7.4	Foneutrismo.....	133
3.7.5	Loxocelismo.....	133
3.7.6	Latrodectismo	133
3.8	Escorpiões.....	134
3.9	Resumo	137
3.10	Fechamento	137
3.11	Leitura Complementar:.....	137

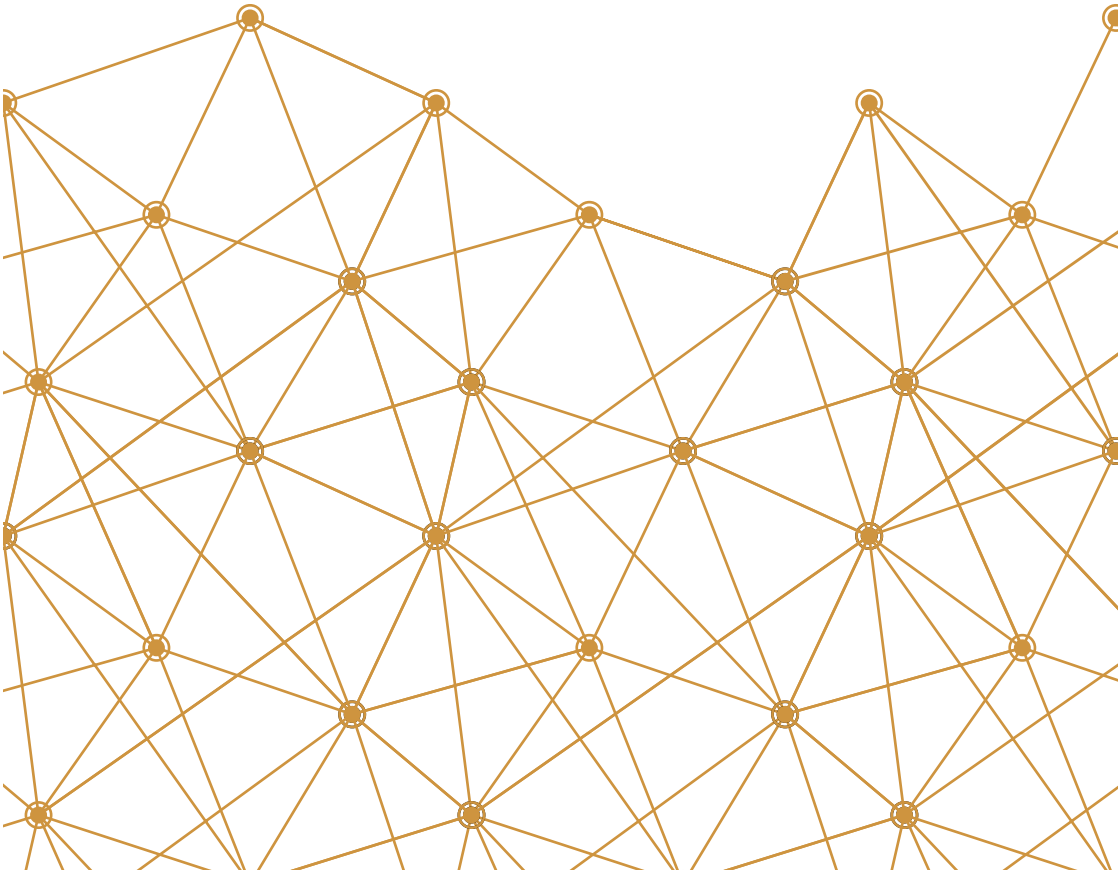
REFERÊNCIAS

138

MINICURRÍCULO DO(S) AUTOR(ES)

141

UNIDADE 1



Unidade 1 – Aplicação da metodologia da assistência nas urgências respiratórias

Ao final desta unidade o aluno será capaz de aplicar a metodologia da assistência nas urgências respiratórias

1.1 Introdução

Os distúrbios respiratórios são uma causa frequente de procura por atendimento nas unidades de emergência. Por implicarem em condições que rapidamente colocam a vida em risco, é preciso que o enfermeiro tenha condições de identificar precocemente as alterações presentes e riscos potenciais e intervir prontamente, de modo a propiciar melhores resultados para o paciente.

Nesta unidade você aprenderá a reconhecer as principais condições de urgências clínicas respiratórias, de forma a implementar o cuidado de enfermagem para os pacientes com estes distúrbios.

O primeiro passo na metodologia de assistência de enfermagem está voltado para a identificação dos problemas do paciente. Portanto, nesta unidade, você também aprenderá como identificar as alterações relacionadas ao sistema respiratório, de modo que possa planejar a assistência de enfermagem e avaliar os resultados das intervenções de enfermagem.

1.2 Avaliação clínica do enfermeiro: anamnese, exame físico, laboratorial e exame por imagem.

Devido à necessidade de intervenção rápida, que geralmente é observada na unidade de emergência, nem sempre é possível ter o tempo adequado para a identificação das necessidades afetadas dos pacientes. Entretanto, por mais curto que seja esse tempo, é importante que o enfermeiro aplique uma metodologia de identificação de problemas para que, em seguida, possa identificar os principais pontos voltados para o cuidado e posteriormente implementar as ações de enfermagem.

Para que a conduta de enfermagem seja realizada de forma rápida e eficiente, é importante que o enfermeiro conheça os principais critérios de avaliação respiratória, de modo a identificar evidências de obstrução das vias aéreas ou de insuficiência respiratória aguda.

1.2.1 Anamnese

Na anamnese (ou história clínica) são obtidas as informações de interesse do enfermeiro que permitem compreender as dimensões do processo saúde-doença vivenciado pelo paciente. A anamnese também visa à relação enfermeiro-paciente. É fundamental que a anamnese siga um roteiro para facilitar o cruzamento e análise das informações na sequência. Dentre alguns dos dados mais comumente obtidos destacam-se:

- Identificação do paciente: nome, idade, naturalidade, procedência, profissão, ocupação.
- Motivo da admissão ou queixa principal.
- História clínica atual: características dos sinais e sintomas - início (súbito, gradual), evolução (contínua, intermitente), intensidade, fatores agravantes e associados.
- História pregressa: alergias, patologias prévias, intervenção cirúrgica, internações, traumatismo, acidentes, medicamentos em uso.
- História familiar: patologias prévias - enxaqueca, acidente vascular cerebral (AVC), tuberculose (TBC), hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes *melittus* (DM), câncer (CA), cardiopatias, entre outras.
- Hábitos de vida: dieta, ingestão líquida, etilismo, tabagismo, uso de drogas, eliminação fisiológica: fezes e urina (aspecto, frequência, volume, odor).

1.2.2 Exame físico

O exame físico é uma etapa fundamental para o planejamento do cuidado de enfermagem, no qual o paciente é avaliado por meio de sinais e sintomas, procurando por anormalidades que podem sugerir problemas no processo de saúde e doença. Esse exame deve ser realizado de maneira sistematizada, no sentido céfalo-caudal, através de uma avaliação minuciosa de todos os segmentos do corpo utilizando as técnicas propedêuticas: inspeção, palpação, percussão e ausculta.

Inspeção

A inspeção envolve uma observação global da aparência do paciente e inclui a visão, a escuta e o odor. O objetivo da inspeção é observar os dados normais e alterações do paciente, prestando atenção a mudanças óbvias e súbitas que podem requerer investigação posterior. Vários são os parâmetros a serem observados na inspeção, tais como (a) frequência respiratória, (b) o ritmo respiratório, (c) a qualidade da respiração, (d) o grau de esforço ventilatório, (e) a cor da pele, (f) presença de deformidades, (g) estado mental, (h) tosse, todos descritos a seguir (MOORE, 2007):

- a) **Frequência respiratória** – A frequência respiratória deve ser contada por um minuto inteiro, e avaliada em uma das seguintes categorias:
- Eupneia ou frequência “normal” – nas frequências entre 12 a 20 movimentos ventilatórios por minuto (mvm).
 - Taquipneia – frequências superiores a 20 por minuto, geralmente é o primeiro indicador de dificuldade respiratória. Possíveis causas incluem febre, ansiedade, dor, problemas circulatórios, ou ainda, anemia.
 - Bradipneia – frequência respiratória inferior a 10 movimentos respiratórios por minuto. Pode ser um indicativo de elevação da pressão intracraniana, depressão do centro respiratório, overdose por narcóticos, deterioração severa na condição do paciente, hipotermia.
 - Hiperpneia - Aumento na profundidade da respiração além do normal, que pode existir com ou sem hiperventilação. Pode estar presente em diferentes situações tais como acidose metabólica, febre, ansiedade.
- b) **Ritmo** – o ritmo respiratório tem ciclos regulares, com a fase expiratória ligeiramente mais longa que a fase inspiratória. Uma curta pausa é normal entre a expiração e a próxima inspiração. O movimento do tórax deve ser igual, bilateral e simétrico. Geralmente, o ritmo respiratório é diferente entre homens e mulheres. Nos homens, o ritmo respiratório parece ser originado do abdômen ou diafragma, e as mulheres tendem a respirar pela musculatura torácica ou dorsal. O uso excessivo da musculatura abdominal indica um aumento do esforço ventilatório. É importante que você esteja alerta das diferentes circunstâncias nas quais os pacientes parecem usar a musculatura abdominal, porque isso irá prevenir uma avaliação incorreta.

Na observação do ritmo, é importante identificar a dispneia, que é a experiência subjetiva de sensações respiratórias desconfortáveis. Apesar do seu caráter subjetivo, algumas definições antigas misturam o verdadeiro sintoma com a presença de sinais físicos, tais como batimento de asas do nariz ou elevações da frequência respiratória. A dispneia também possui algumas denominações especiais (MARTINEZ; PADUA; TERRA FILHO, 2004):

- Platipneia – é o nome dado à sensação de dispneia, que surge ou se agrava com a adoção da posição ortostática, particularmente em pé. Classicamente, esse fenômeno ocorre em pacientes com quadros de pericardite. Também pode estar presente na hipovolemia.
- Trepopneia - é a sensação de dispneia, que surge ou piora em uma posição lateral, e desaparece ou melhora com o decúbito lateral oposto. É uma queixa não específica, que pode surgir em qualquer doença, comprometendo um pulmão mais intensamente do que o outro. Pode estar presente no derrame pleural unilateral ou paralisia diafragmática unilateral.
- As alterações no ritmo podem também indicar distúrbios subjacentes, tais como: Respiração de *Kussmaul* - um padrão respiratório que se caracteriza por inspirações profundas seguidas de um período de apneia e uma expiração rápida e breve, acompanhado por outro período de apneia. Resulta da estimulação do centro respiratório cerebral; ocorre nos casos de acidose diabética.
- Respiração de *Cheyne-Stokes* - o padrão respiratório se apresenta como período de apneia seguido por aumento progressivo da amplitude respiratória, até atingir um máximo, quando então diminui progressivamente, entrando em um novo período de apneia. Esse ritmo respiratório ocorre mais comumente em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva grave, podendo também estar presente em vigência de lesões do sistema nervoso central, hipertensão intracraniana, intoxicação por morfina.
- Respiração de *Biot* - É caracterizada por irregularidade imprevisível. Períodos de apneia irregulares seguidos por períodos respiratórios com frequência e amplitude variáveis, sem qualquer padrão de sucessão entre eles. Ocorre em pacientes com hipertensão intracraniana e lesões do sistema nervoso central.

A frequência, o ritmo e a qualidade dos movimentos ventilatórios são pontos-chave da função respiratória, podendo também ser indicadores de disfunção neurológica.

c) Qualidade da respiração

Normalmente, o movimento torácico é simétrico. Falência da parede torácica em elevar-se adequadamente pode indicar fibrose, colapso de lobos superiores ou obstrução brônquica. Dor torácica súbita e aguda, como encontrada no pneumotórax, pode inibir o paciente a realizar respirações profundas, resultando em hipoventilação alveolar.

d) Grau de esforço ventilatório

O uso de musculatura acessória (tais como dos músculos esternocleidomastoideo, escaleno e trapézio) pode indicar dificuldade ventilatória. O paciente também pode apresentar ortopneia. Pacientes com dificuldade expiratória podem ter anormalidades de retração pulmonar e/ou resistência de vias aéreas, em condições como enfisema, edema pulmonar ou asma. Aumento do esforço inspiratório pode indicar obstrução de vias aéreas superiores por corpo estranho ou anafilaxia, por exemplo. É importante observar a influência da severidade da dificuldade respiratória em atividades comuns, como caminhar ou falar. Outros sintomas físicos incluem a respiração com lábios fechados na expiração, em pacientes que tentam forçar a saída do ar de alvéolos hiperdistendidos. Batimentos de asa de nariz pode indicar dificuldade respiratória em adultos, embora seja mais comum em crianças.

Se a expansão torácica é menor do que o normal (3 a 6 cm), observe se há evidência de que o paciente está usando músculos acessórios quando respira, incluindo elevação dos ombros, retração dos músculos intercostais e uso dos músculos escalenos e esternocleidomastóideos.

e) Cor da pele

A cianose pode ocorrer quando há uma grande quantidade de hemoglobina não saturada, e pode ser detectada quando a saturação de oxigênio no sangue arterial cai abaixo de 85%. A cianose geralmente é considerada um sinal tardio da disfunção respiratória, entretanto é sujeita a uma variação considerável. A cianose é de difícil avaliação sob luz artificial e melhor identificada nos lábios e na língua. Há dois tipos de cianose.

A aparência clínica da cianose deve sempre ser considerada cuidadosamente, já que sua ausência ou presença geralmente é determinada de modo subjetivo. Considere que as impressões podem ser influenciadas por fatores como elasticidade e cor da pele, iluminação ambiente e estado do leito capilar, que podem, por vezes, sugerir uma aparência cianótica. Se há sugestão de cianose, correlacione-a a outras alterações clínicas.

- A cianose periférica, que geralmente indica má circulação, é observada na pele e leito ungueal e melhor identificada ao redor dos lábios, lóbulo da orelha e ponta dos dedos.
- A cianose central, que indica problemas circulatórios ou ventilatórios, é indicada por uma cor azulada na língua e lábios. Na ausência de cianose central, a cianose periférica indica problemas circulatórios em vez de distúrbios respiratórios.



Palavra do profissional

Deve-se ter uma atenção especial ao avaliar a cor da pele em pacientes de pele com cor escura, pois as mudanças na cor da pele, particularmente cianose, não são facilmente detectáveis. É importante notar que pacientes anêmicos podem ter hemoglobina insuficiente para produzir a cor azulada das membranas mucosas que caracteriza a cianose.

f) Presença de deformidades

O baqueteamento digital ocorre como resultado de uma condição crônica formada durante um longo período de tempo. Isso pode ser indicativo de hipoxemia originada por doença pulmonar crônica ou cardiovascular.

Deformidades do tórax anterior podem afetar a qualidade da respiração. O diâmetro do tórax anterior e posterior deve ser comparado com o diâmetro de um lado a outro. Se o diâmetro anteroposterior é aproximadamente o dobro da medida do diâmetro de um lado a outro, isso indica o formato de “tórax em barril” causado pelo enfisema. Deformidades espinhais tais como cifose também influencia a expansão pulmonar.

g) Estado mental

A redução do nível de consciência do paciente e/ou a alteração do estado mental pode indicar hipoxemia. Os sinais podem incluir um comportamento inapropriado, agitação e confusão mental. Qualquer mudança no estado mental deve ser comunicada imediatamente, pois isto pode indicar que o cérebro está sofrendo privação de oxigênio. Se não forem tomadas medidas apropriadas e imediatas, o paciente pode desenvolver deterioração do quadro clínico e apresentar inconsciência, que pode resultar em dano cerebral irreversível.

É importante considerar que a redução do nível de consciência pode estar também associada a alterações estruturais do sistema nervoso central, ou ainda à ocorrência de hipoglicemia, encefalopatia hepática e urêmica.

h) Tosse

Avaliação da tosse do paciente é importante, pois indica a dificuldade de eliminação de secreção ou líquidos que estejam obstruindo os pulmões ou vias aéreas. A avaliação da tosse inclui várias observações importantes, sendo o escarro um indicativo útil da patologia pulmonar.

Palpação

É o uso do toque para identificar sinais físicos, e geralmente é usada para determinar a densidade dos tecidos e movimento do tórax. Outras condições que podem ser determinadas pela palpação incluem: temperatura e turgor da pele, simetria de movimento ventilatório, expansão torácica, uso de musculatura ventilatória, qualidade das vibrações pulmonares, crepitação (enfisema subcutâneo), posição traqueal. A palpação da caixa torácica pode ser particularmente efetiva no diagnóstico diferencial. Ela é realizada colocando ambas as mãos no tórax posterior (ou anterior) com os polegares em contato na linha média espinhal (ou esternal). O tórax deve mover-se simetricamente. Movimentos assimétricos do tórax podem indicar: atelectasia unilateral, pneumotórax, tórax instável (fratura de costelas), dentre outras condições.

A palpação da traqueia revela a sua localização e serve como um indicador da posição do mediastino. No paciente idoso um desvio da traqueia para a direita pode ocorrer devido à pressão de arco aterosclerótico da aorta. A traqueia pode estar desviada para lado oposto ou mesmo lado do lado afetado. Dentre os estados patológicos indicados por desvios traqueais destacam-se:

- Para o lado afetado: atelectasia, paralisia de nervo frênico, fibrose.
- Para o lado contralateral: consolidação, tumor de mediastino, pneumo e hemotórax.

A palpação também é usada na determinação do frêmito (vibrações da parede torácica criadas durante a fala ou ventilação). As vibrações durante estas atividades são conduzidas através dos brônquios e parênquima pulmonar até a superfície da pele, onde as oscilações são sentidas como vibrações da parede torácica. O frêmito bilateral deve ser checado e comparado na parede torácica posterior e anterior. Aumento no frêmito está associado com condições que aumentam a densidade do tecido. Materiais sólidos ou líquidos entre os tecidos transmitem a vibração melhor que o ar. Diminuição no frêmito ocorre quando há uma quantidade anormal de ar no pulmão ou espaço pleural.

Percussão

A informação obtida pela percussão é limitada. Apenas lesões grandes ou processos patológicos (por exemplo, derrames pleurais com mais de 500 ml) podem ser determinados por esta técnica. A avaliação de estruturas subjacentes (identifica ar, líquido ou material sólido) é realizada através da percussão sobre osso, músculo, líquido ou tecido pulmonar consolidado para produzir um o respectivo som. Áreas de tecido preenchidas com ar produzem sons ressonantes (timpânicos), que são normais sobre o tecido pulmonar sadio. Áreas de tecido hiperinflado produzem sons hiperressonantes.

Ausulta

Os sons ventilatórios são reflexos do modo como o ar circula nas vias aéreas, podem ser normais ou anormais. Os tipos de sons normais são:

- a) Som traqueal

Som de caráter tubular, timbre rude, presente nas duas fases da respiração, mais intenso na expiração, ouvido principalmente na região cervical anterior e esternal.

- b) Som brônquico

Variante do som traqueal ouvido sobre as zonas de projeção dos brônquios de grande calibre, principalmente sobre o manúbrio esternal. O compo-

nente expiratório é mais pronunciado do que o inspiratório, seu timbre é rude e o tom grave. É anormal quando detectado em zonas representativas de projeção dos sons da periferia dos pulmões.

c) Som broncovesicular

É ouvido nas regiões paraesternais, infra e supraclaviculares e possui algumas características dos sons brônquico e vesicular. É mais grave que o som vesicular e mais suave do que o som brônquico, é audível igualmente na inspiração e expiração. A expiração tem duração e intensidade iguais, não havendo pausa entre elas.

d) Som vesicular ou murmúrio vesicular

É o som ouvido na periferia pulmonar durante a respiração normal, durante a inspiração e o início da expiração, não se percebendo qualquer intervalo silencioso entre as fases da respiração. São mais suaves, menos ásperos e com um tom mais agudo do que os sons brônquicos. Audível em todo o tórax excetuando-se as regiões de projeção dos outros sons. O murmúrio vesicular é audível, normalmente, no restante do tórax. A inspiração tem intensidade e duração maiores que as da expiração; ausculta-se toda a inspiração e somente o terço inicial da expiração; o som é suave, não havendo pausa entre inspiração e expiração.

O som vesicular encontra-se com a sua intensidade aumentada quando: o paciente respira amplamente com a boca aberta, após esforço, em crianças e em pessoas emagrecidas; nos portadores de afecções pulmonares unilaterais – no lado não afetado. O som apresenta intensidade diminuída nas seguintes condições: pneumotórax, hidrotórax, espessamento pleural, enfisema pulmonar, dor torácica, obstrução das vias aéreas superiores, oclusão parcial/total de brônquios ou bronquíolos. A fase expiratória do som vesicular está prolongada na asma brônquica, enfisema e bronquite.

Os tipos de sons normais adventícios ou anormais classificam-se em:

a) Sons contínuos

São os sons que se superpõem ao som vesicular, podendo ser ouvidos em qualquer fase da respiração. Resultam de condições no parênquima pulmonar que favorecem a transmissão do som, tais como a consolidação. São mais extensos na expiração. Esses sons podem ser intensos e obscurecer os sons normais da respiração. Podem ocorrer na inspiração e/ou na expiração, ser localizados ou difusos e ser encontrados em pequena ou grande quantidade; todas essas características devem ser registradas. Dividem-se em:

- **Ronco**

É usado para denominar os sons graves com ruído alto, semelhantes ao roncar ou ressonar das pessoas. São produzidos quando as vias respiratórias maiores estão repletas de líquido.

- **Sibilo**

Sons agudos produzidos pelas vias respiratórias quando em constrição e que ocorrem durante a expiração; semelhantes a um assobio ou chiado.

b) Sons descontínuos

São sons explosivos, intermitentes e de curta duração. São pequenos sons de estalidos, borbulhante ou do tipo chocalho que se ouvem numa parte do pulmão. Eles ocorrem quando o ar se move através das vias respiratórias repletas de líquido. Dividem-se em:

- **Estertores finos (ou crepitantes)** - frequência relativamente alta, pequena amplitude e duração mais curta, não são influenciados pela tosse e são ouvidos na metade final da inspiração. O som não se altera com a tosse, modifica-se com a mudança de posição e é influenciado pela gravidade. O som é comparado ao ruído produzido por um velcro.
- **Estertores grossos (ou bolhosos)** - têm frequência mais baixa e maiores amplitude e duração que os estertores finos, são ouvidos principalmente no início da inspiração e em quase toda a expiração e são modificados ou mesmo desaparecem com a tosse. Modifica-se com a tosse e não se altera com a posição do paciente.
- **De origem pleural** - Atrito pleural: apresenta-se como um ruído irregular, descontínuo, mais intenso na inspiração e nas regiões axilares inferiores. Frequentemente comparado com o ranger de couro atritado. Tem grande duração, baixa frequência e tonalidade grave, mais comum nas regiões axilares inferiores.



Saiba mais

Neste site você encontra um tutorial que irá auxiliá-lo na avaliação dos sons pulmonares - <<http://www.virtual.unifesp.br/unifesp/torax/>>

1.2.3 Exame laboratorial e por imagem

Os exames laboratoriais auxiliam na identificação das diferentes intercorrências. Um exame frequentemente realizado na avaliação da função respiratória do paciente em unidade de emergência é a gasometria arterial. A obtenção da amostra de sangue para a realização deste exame tem uma série de implicações que dizem respeito à maneira correta de realização do exame, armazenamento e transporte da amostra. Amostras que demoram a chegar ao laboratório, ou coletadas de modo incorreto comprometem os resultados do cuidado de saúde ao paciente.

- **Gasometria arterial**

A análise dos gases do sangue arterial é uma parte essencial da avaliação e manuseio do estado de oxigenação e equilíbrio acidobásico do paciente. A utilidade deste exame como acessório ao diagnóstico depende da capacidade de interpretação correta de seus resultados.

A gasometria do sangue arterial consiste na análise dos gases sanguíneos (oxigênio, dióxido de carbono), bicarbonato e pH, permitindo a avaliação da oxigenação, da adequação da troca gasosa nos pulmões e do estado acidobásico. Os gases sanguíneos devem ser interpretados conjuntamente com a história clínica do paciente e exame físico.

- **Oxigenação**

Os valores da gasometria arterial que refletem a oxigenação incluem a pressão parcial de oxigênio no plasma arterial (PaO₂) e a saturação arterial de oxigênio da hemoglobina (SaO₂).

- a. PaO₂

É a pressão parcial de O₂ dissolvida no sangue arterial. A PaO₂ normal (ou pO₂) é de 80 a 100 mmHg ao nível do mar. A pO₂ diminui no idoso; o valor de indivíduos de 60 a 80 anos de idade varia de 60 a 80 mmHg.

b. SaO₂

Refere-se à quantidade de oxigênio ligado à hemoglobina. A saturação normal de hemoglobina varia de 93 a 99%. A SaO₂ é muito importante porque a maioria do O₂ fornecido aos tecidos é transportado através da hemoglobina.

Tanto a PaO₂ quanto a SaO₂ são usadas para avaliar a oxigenação. A diminuição da oxigenação do sangue arterial (pO₂ menor que 80 mmHg) é referida como hipoxemia. Hipoxemia é diferente de hipóxia, que é diminuição de oxigênio a nível tissular. A força com que o oxigênio liga-se à molécula de hemoglobina tem implicações clínicas importantes. Se o oxigênio liga-se fracamente, a hemoglobina pode liberar o oxigênio antes que alcance os tecidos que dele necessitam. Se o oxigênio liga-se muito fortemente, ele pode não ser transferido aos tecidos. A força da ligação oxigênio-hemoglobina é graficamente representada na curva de dissociação da hemoglobina, que pode ser usada para estimar a PaO₂ se a saturação de oxigênio é conhecida. Por exemplo, a pO₂ é 97 mmHg e está associada com uma SaO₂ de 97%. Se a pO₂ cai para 80 mmHg, a SaO₂ cai apenas para 95%. Porém, se a pO₂ cai de 80 para 60 mmHg, a SaO₂ irá cair de 95 para 90%. Embora estes exemplos reflitam uma diminuição da pO₂, o paciente não estaria imediatamente comprometido já que a hemoglobina ainda está bem saturada com O₂.

A zona crítica da curva da dissociação da oxihemoglobina ocorre quando a pO₂ cai abaixo de 60 mmHg. A este ponto, a curva cai de forma aguda e pequenas mudanças na pO₂ são refletidas em grandes mudanças na saturação de O₂. Estas mudanças na SaO₂ podem provocar uma diminuição significativa no O₂ fornecido para os tecidos.

- **Ventilação / estado ácido-básico**

Os valores que refletem a ventilação e o equilíbrio ácido/básico incluem o pH, pCO₂ e o HCO₃. O pH: refere-se à concentração de íons hidrogênio (H⁺) no sangue. O pH é o logaritmo negativo da concentração de íons H⁺. O pH normal varia de 7.35 a 7.45. Se ocorre elevação dos íons H⁺, ocorre queda do pH, resultando em acidemia. Por outro lado, uma diminuição de íons H⁺ resulta em um pH elevado e consequente alcalemia.

O sufixo *-mia* é usado para referir-se à alteração no pH. O sufixo *-ose* refere-se à condição ou processo que causa a alteração no pH.

a) PCO_2 : ou PaCO_2

É a pressão parcial de CO_2 dissolvida no plasma arterial. A PCO_2 normal varia entre 35 a 45 mmHg e sua concentração é regulada pelo sistema neurológico. Uma $\text{pCO}_2 > 45$ mmHg indica acidose respiratória, e um valor inferior a 35 mmHg indica alcalose respiratória. Se um paciente hipoventila, o CO_2 é retido, levando a acidose respiratória. Se um paciente hiperventila, o excesso de CO_2 é eliminado pelos pulmões, resultando em alcalose respiratória.

b) HCO_3

É a concentração de bicarbonato de sódio no sangue. A sua faixa de normalidade vai de 22 a 26 mEq/l. O HCO_3 é regulado pelos rins. O bicarbonato neutraliza ácidos. A regulação do equilíbrio acidobásico ocorre por meio do sistema tampão, que pode ser descrito como um mecanismo para neutralizar os ácidos. Três sistemas tampão existem para a manutenção do equilíbrio acidobásico: o sistema tampão no sangue, no sistema respiratório e no sistema renal.

c) O sistema tampão do sangue

É ativado quando ocorrem mudanças na concentração de íons H^+ ; quando estes se elevam, o pH cai, resultando em acidose. O bicarbonato combina com o íons H^+ para formar ácido carbônico (H_2CO_3), que por sua vez quebra-se em CO_2 (eliminado pelos pulmões) e água, através da seguinte reação: $\text{H}^+ + \text{HCO}_3 \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$.

d) O sistema tampão respiratório

Atua através da eliminação do excesso de CO_2 dos pulmões. Este processo inicia-se assim que ocorre uma alteração ácido/básica.

e) O sistema tampão renal

Funciona excretando o excesso de íons H^+ e retendo bicarbonato. Este sistema é ativado mais lentamente e pode levar mais de dois dias para regular o equilíbrio acidobásico.

Compensação

É o termo usado para descrever os mecanismos corporais para a restauração do pH normal, quando confrontado com estados de acidose ou alcalose. Em um pH normal, a proporção de bicarbonato para o dióxido de carbono é de 20:1. A compensação envolve o ajuste do pCO_2 ou bicarbonato usando o componente que não está afetado para voltar esta relação para 20:1. Por exemplo, durante um problema respiratório, os rins fazem esta

compensação ajustando o bicarbonato (esta resposta é lenta, leva mais de 24 horas) e em um problema metabólico, os rins compensam ajustando o dióxido de carbono (resposta rápida, ocorre em questão de minutos).

1.2.4 Exame por imagem

O RX é um tipo de radiação eletromagnética penetrante e invisível ao olho humano, com comprimento de onda menor que o da luz visível. Os raios X são produzidos quando se bombardeia um alvo, como um metal, com elétrons em alta velocidade. Essa capacidade de penetração permite que os raios X sejam utilizados para fazer imagens do interior do corpo humano. Uma radiografia tradicional é criada quando os raios X penetram uma estrutura e produzem imagens em um filme fotográfico.

Cada radiografia apresenta em suas imagens um *continuum* de sombras que variam do preto ao branco devido ao modo como as estruturas ou tecidos do corpo absorvem o feixe de raio X. Os raios X penetram os tecidos corporais que tem mínima densidade de tecido, tais como ar ou estruturas preenchidas com ar, e produzem áreas negras ou escuras na radiografia; estas áreas são chamadas **radiolucentes**. Áreas ou tecidos corporais que não podem ser penetradas pelos raios X são *radiopacos* e apresentam-se claras ou brancas na radiografia. Assim, cada estrutura ou tecido corporal tem diferente radiodensidade.

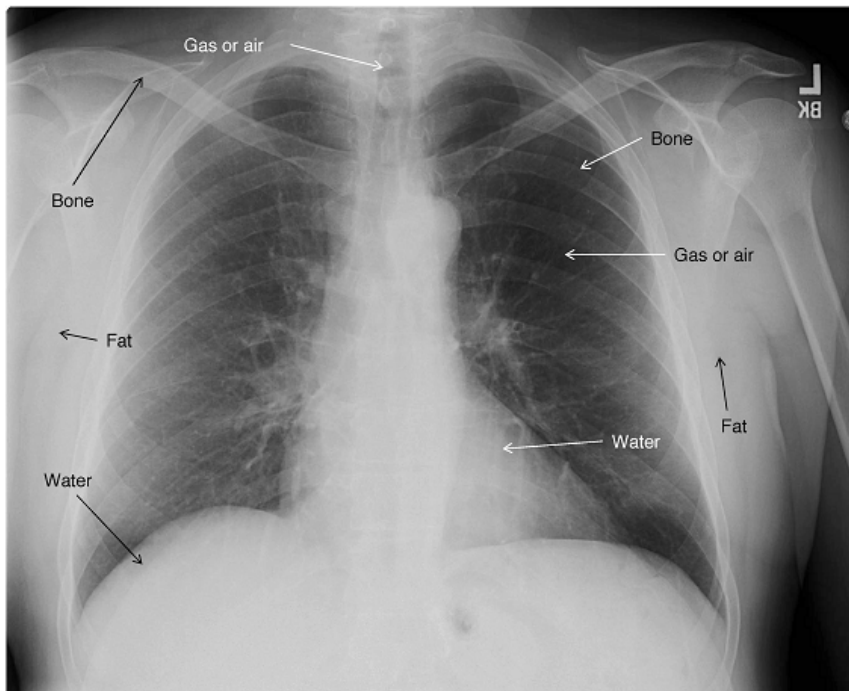
Existem quatro densidades radiológicas:

- a) Gás (ar) que aparece negro ou radiolucente; exemplos são gás ou ar na traqueia, brônquios ou estômago.
- b) Gordura, que aparece cinza ou menos radiolucente do que o ar; um exemplo é o tecido gorduroso ao redor do músculo.
- c) Água (partes moles) que aparece branco com discreta radiopacidade; exemplos são o coração, vasos sanguíneos, músculos e diágrama.
- d) Ossos (ou metal) que aparecem completamente brancos ou completamente radiopacos; exemplos são ossos, depósitos de cálcio, próteses e meio de contraste.

Raio X do tórax

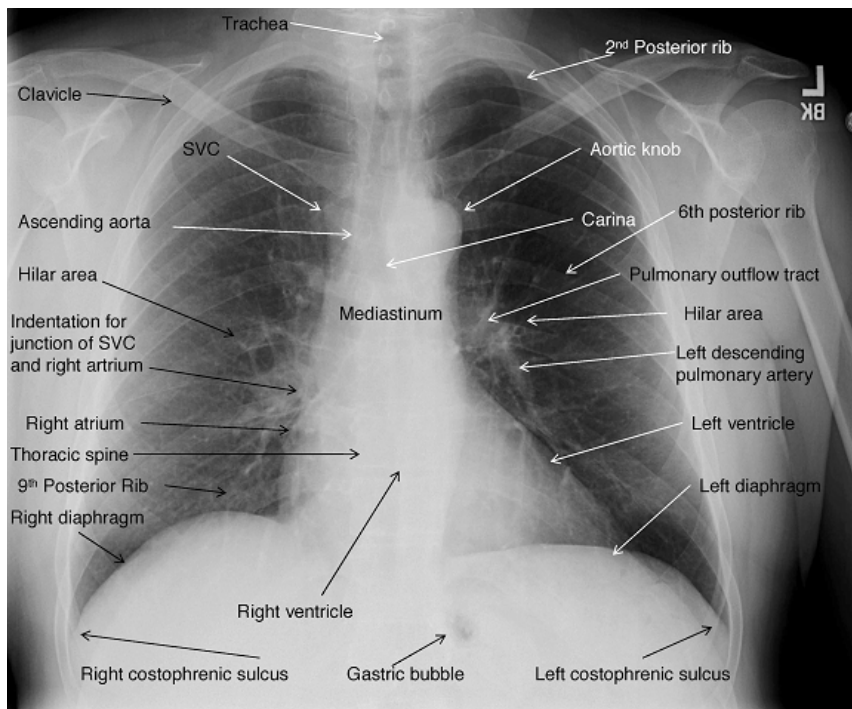
O RX de tórax é um instrumento diagnóstico importante na identificação rápida de anormalidades respiratórias na unidade de emergência. O RX de tórax pode fornecer confirmação de observações clínicas, mostrar limites anatômicos e também identificar mudanças no quadro respiratório do paciente.

Figura 1: Densidades básicas das estruturas e tecidos torácicos na radiografia do tórax.



Fonte: Siela (2008)

Figura 2: estruturas ou tecidos torácica frontal.



Fonte: Siela (2008)

Na identificação das diferentes estruturas corporais no RX, se duas estruturas de densidade igual são adjacentes, não é possível identificar a borda de cada uma das estruturas. Este fenômeno é chamado de **sinal da silhueta** e é utilizado para identificar estruturas torácicas normais e localizar doenças pulmonares. Esse sinal só é válido para estruturas com densidades de partes moles

O sinal da silhueta pode ser usado para diferenciar estruturas anteriores das posteriores na radiografia de tórax. Por exemplo, espera-se o sinal da silhueta em uma área de consolidação no lobo superior esquerdo do pulmão porque este lobo faz limite com o lado esquerdo do átrio e mediastino. Como tanto a área de consolidação quanto o coração são densidades de água, o bordo esquerdo do átrio não pode ser diferenciado da borda do lobo superior esquerdo do pulmão.

Visualização do RX

A incidência padrão do tórax é a radiografia pósterio-anterior ou abreviadamente “tórax PA”. O termo pósterio-anterior refere-se à direção do feixe de raios X que, neste caso, atravessa o paciente de trás para frente. Por outro lado, na incidência antero-posterior (AP), o feixe de raio X atravessará o paciente da frente para trás. Comparada com a radiografia AP, a radiografia PA apresenta imagens com menor magnificação e maior nitidez. As radiografias AP ou PA são visualizadas como se você estivesse olhando de frente para o paciente. Em todas as radiografias, o lado esquerdo do paciente fica a sua direita.

Outra incidência de rotina é a incidência em perfil. Por convenção, nessa radiografia o lado esquerdo do tórax é posicionado contra o *chassi*. A incidência do tórax em perfil permite a detecção de lesões atrás do coração, mediastino ou diafragma. A visão lateral também permite a visualização da coluna de ar na traqueia, veia cava inferior, espaço retroesternal, margem posterior do coração e contorno diafragmático.

Método sistemático de visualização

Como um método sistemático de visualização do RX do tórax, as diferentes estruturas podem ser avaliadas separadamente, tais como:

- a) **Partes moles:** Consistem principalmente em gorduras e algumas densidades de água. Os tecidos devem aparecer simétricos quando comparados de lado a lado. Tecido da mama é um exemplo de tecido mole. Às vezes, a sombra do tecido da mama obscurece o tecido da região inferior do pulmão.
- b) **Traqueia:** Aparece como uma coluna de tecido radioluciente ou de densidade de gás entre as clavículas ou sobre a coluna vertebral. A **Carina** é normalmente posicionada aproximadamente no nível da 6ª costela anterior ou T4. Quando um tubo endotraqueal está bem posicionado, a extremidade do tubo está aproximadamente de 3 a 5 cm acima da **Carina**.
- c) **Ossos do tórax:** Escápula, clavículas, coluna e costelas são identificáveis como densidade de osso.

Carina: ou crista antero-posterior ou esporão sagital. É o ponto onde a traqueia termina e também, o mais sensível a estímulos.

- d) **Espaços intercostais:** Cada espaço intercostal é numerado de acordo com a costela acima dele. A largura do espaço intercostal é determinada pela medida do grau do ângulo costovertebral relativo às costelas posteriores. O ângulo normal é 45 graus; com espaços intercostais alargados, o ângulo pode dobrar a mais de 90 graus. Espaços intercostais alargados ocorrem em condições como DPOC, pneumotórax e derrame pleural que aumentam o volume pulmonar. Por outro lado, espaços intercostais estreitados ocorrem na atelectasia e fibrose intersticial, que estão associadas a condições que diminuem o volume pulmonar.
- e) **Diafragma:** Tem densidade de água e cada hemidiafragma tem forma de domo. O hemidiafragma direito normalmente é mais alto no tórax que o esquerdo, devido ao fígado. A elevação diafragmática é evidente quando menos de nove a dez costelas estão visíveis, e pode ser causada por distensão abdominal, compressão do nervo frênico ou colapso pulmonar. A depressão diafragmática está presente quando 11 a 12 costelas estão visíveis. A depressão ou achatamento do diafragma está associado com hiperinflação do pulmão ou tórax como no DPOC e pneumotórax.
- f) **Mediastino:** inclui o coração, grandes vasos, traqueia e brônquios-fonte direito e esquerdo. O coração e os grandes vasos possuem densidade de água, e a traqueia e brônquios têm densidade de ar. O átrio direito forma a borda direita do coração. O ventrículo direito não pode ser detectado diretamente na radiografia de tórax porque esta estrutura está localizada no centro da sombra do coração. A veia cava superior está visualizada acima da sombra da aorta ascendente no tórax direito.
- g) **Campos pulmonares:** constituídas principalmente de ar e muito pouco tecido ou sangue. Assim os campos pulmonares são visualizados como áreas de densidade de ar/gás ou como uma área completamente radiolucente.



Saiba mais

Nos sites indicados a seguir, você encontrará um rico material que lhe ajudará a sistematizar melhor a avaliação das radiografias torácicas.

Avaliação sistemática de radiografias do tórax:

<http://www.2gse.cbmerj.rj.gov.br/documentos/Protocolo%20UPAs%2024h/Cap_114.pdf>

Radiografia simples do tórax: incidências, aspectos técnicos e sistematização da análise.

<<http://xa.yimg.com/kq/groups/19318271/1182650970/name/RaioX>>

Métodos de diagnóstico por imagem aplicados ao tórax.

<http://www.hcnet.usp.br/inrad/departamento/graduacao/aula_2009/Highlights_Torax.pdf>

Agora que você já sabe como avaliar a função respiratória do paciente, vejamos algumas condições que se apresentam com frequência na unidade de emergência.

1.3. Insuficiência respiratória aguda

A insuficiência respiratória aguda (IRpA) pode ser definida como a incapacidade do sistema respiratório em desempenhar sua principal função, ou seja, promover adequadamente a oxigenação do sangue arterial e a eliminação do gás carbônico.

A insuficiência respiratória aguda é definida como uma diminuição na pressão arterial de oxigênio (PaO₂) a menos de 60 mmHg (hipoxemia) e uma elevação na pressão arterial de gás carbônico para valores superiores a 50 mm Hg (hipercapnia), com um pH inferior a 7.35.

É importante distinguir a insuficiência respiratória aguda e crônica. A **insuficiência respiratória crônica** é definida como a deterioração da função da troca gasosa do pulmão que se desenvolveu insidiosamente ou que tem persistido por um longo período após um episódio de insuficiência respiratória aguda. A ausência de sintomas agudos e a presença de acidose respiratória sugere a cronicidade da insuficiência respiratória. Duas causas de insuficiência respiratória crônica são a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e doenças neuromusculares. Pacientes com estes distúrbios desenvolvem a tolerância a uma piora gradual da hipoxemia e da hipercapnia.

Pacientes com insuficiência respiratória crônica podem desenvolver insuficiência respiratória aguda. Por exemplo, um paciente com DPOC pode desenvolver uma exacerbação ou infecção que provoca deterioração adicional da troca gasosa.

1.3.1. Fisiopatologia

Na insuficiência respiratória aguda os pulmões são incapazes de realizar as trocas gasosas de forma adequada, e há vários mecanismos envolvidos nesse processo. A troca gasosa adequada depende do funcionamento de diferentes etapas relacionadas a diferentes componentes do sistema respiratório. Essas etapas são: ventilação, perfusão, relação, ventilação/perfusão e difusão. Qualquer condição que interfira nestas etapas pode provocar insuficiência respiratória aguda.

Ventilação

É o processo responsável pela renovação do gás alveolar, resulta de um uma ação integrada entre o centro respiratório, localizado no sistema nervoso central, vias nervosas que inervam os músculos respiratórios, caixa torácica (estrutura osteomuscular) e os pulmões. Alterações na ventilação levam ao prejuízo do aporte de oxigênio e eliminação de CO₂ e podem ocorrer em situações que provoquem alteração da elasticidade pulmonar (ex: enfisema), obstrução alveolar (ex: asma), modificações na expansibilidade pulmonar (presença de secreção, tumor ou fibrose na parede alveolar) ou ainda diminuição da frequência respiratória (acometimento do sistema nervoso, deformidades da caixa torácica e/ou músculos respiratórios).

Perfusão

Os pulmões são bastante irrigados pela corrente sanguínea, sendo que os pequenos vasos são os responsáveis pela sua atividade funcional, ou seja, pelas trocas gasosas. A perfusão pulmonar pode ser alterada por obstrução do vaso sanguíneo (doenças tromboembólicas, por exemplo), redução dos capilares pulmonares (enfisema).

Relação ventilação/perfusão (V/Q)

Para que as trocas gasosas se processem adequadamente, deve haver uma relação adequada entre os alvéolos ventilados e a perfusão dos capilares correspondentes. Ou seja, os valores finais da PaCO₂ e da PaO₂ resultam de interações entre a ventilação alveolar e o fluxo sanguíneo, sendo que a relação V/Q é maior nos ápices pulmonares. O espaço morto pulmonar é caracterizado por alvéolos ventilados, mas não perfundidos, já a situação oposta é chamada de *shunt*, ou seja, quando há alvéolos não ventilados, mas perfundidos adequadamente. As alterações na relação V/Q são as causas mais comuns de distúrbios das trocas gasosas. Quadros grave de hipoxemia arterial, a qual é caracterizada pela baixa concentração de oxigênio arterial, como ocorre em pneumonias extensas, é consequência da presença de áreas de shunts.

Difusão

É a troca gasosa entre o ar no interior do alvéolo e o sangue no interior do capilar pulmonar, por difusão passiva através da membrana alvéolo-capilar. A difusão ocorre pela diferença de concentração do oxigênio, que é maior no alvéolo do que no capilar, e do gás carbônico, maior no capilar do que no alvéolo. Diferentes fatores podem alterar a capacidade de difusão pulmonar, tais como o espessamento e alteração da composição da membrana alveolocapilar (ex: doença intersticial pulmonar) ou a redução da superfície da membrana alveolocapilar (observado no enfisema).

Também é importante considerar que o ar inspirado tenha níveis adequados de oxigênio. Por exemplo, a diminuição da pressão barométrica em altitudes elevadas pode provocar insuficiência respiratória.

1.3.2. Insuficiência respiratória aguda - classificação

Baseado nos mecanismos de hipoxemia e hipercapnia, a insuficiência respiratória aguda pode ser classificada em:

- **Tipo I (falência de oxigenação, ou hipoxêmica):** condições onde a ventilação é normal, sendo a hipoxemia secundária a alteração ventilação/perfusão (V/Q), *shunt* ou defeito de difusão. Gasometricamente há hipoxemia, sem retenção de gás carbônico. A PaCO₂ pode estar até mesmo baixa, pois há uma tentativa de compensar a hipoxemia com hiperventilação.

- **Tipo II (falência de ventilação, ou hipercápnica):** condições onde as alterações nas trocas gasosas decorrem da hipoventilação. Gasometricamente há hipoxemia e hipercapnia.

Principais causas de insuficiência respiratória aguda

As causas de IRpA podem ser divididas conforme o acometimento dos diferentes componentes do sistema respiratório necessários para a ventilação (PÁDUA; ALVARES; MARTINEZ, 2003).

- **Sistema nervoso central:** lesões estruturais do SNC (neoplasia, infarto, hemorragia, infecção); drogas depressoras do SNC; doenças da medula: trauma raqui-medular, neoplasia, infecção, infarto, Síndrome de *Guillain-Barré*, poliomielite.
- **Sistema nervoso periférico:** doenças causadas por neurotoxinas: tétano, botulismo, difteria; *Miastenia gravis*; Paralisia diafragmática bilateral; Intoxicação por organofosforado.
- **Disfunção da musculatura respiratória:** distúrbios eletrolíticos (hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalemia, hipocalcemia); distrofias musculares.
- **Disfunção da parede torácica e pleura:** cifoescoliose; obesidade; tórax instável (múltiplas fraturas de costelas).
- **Obstrução das vias aéreas superiores:** edema de laringe (traumático, anafilático); aspiração de corpo estranho; paralisia de cordas vocais bilateralmente; estenose de traqueia, traqueomalácia; tumores nas vias aéreas superiores; apneia do sono obstrutiva.

Apresentação clínica

A IRpA pode ocorrer em decorrência de diferentes condições patológicas, com sintomas e sinais específicos e diversos e, assim, pode apresentar-se clinicamente de forma muito variada. Entretanto, independente da etiologia da IRpA, alguns dados são comuns, tais como:

- **A alteração do nível de consciência,** que ocorre pela queda da oferta de oxigênio ao sistema nervoso central, que em condições fisiológicas, recebe 20% do oxigênio total.
- **A taquipneia** (>20 respirações/minuto, em adultos) é o dado mais importante no exame físico do paciente com suspeita de IRpA. Este dado é objetivo e obtido facilmente, com elevação precoce; valores progressivamente maiores correlacionam-se, em geral, com maior gravidade, seu acompanhamento ao longo do tempo é um bom

parâmetro de monitorização da evolução da IRpA. Por outro lado, quando a causa da IRpA se relaciona com a incapacidade de gerar ou conduzir o estímulo respiratório, o paciente pode apresentar-se com bradipneia (ex: intoxicação por drogas depressoras do sistema nervoso central).

- **Cianose central e de extremidades**, que ocorre na hipoxemia. A detecção de cianose labial e de extremidades só ocorre com níveis de $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ (ou até mesmo $< 40 \text{ mmHg}$, dependendo do observador), não sendo, portanto, um achado precoce.
- **A presença de tiragens intercostais, batimentos de asas do nariz e a utilização da musculatura acessória da respiração** também são achados clínicos comuns na IRpA. Evolutivamente o paciente pode desenvolver respiração paradoxal, dado sugestivo de fadiga do diafragma. A partir do momento em que se instala a hipoxemia, associada ou não à hipercapnia, surgem os sintomas relacionados a elas. A **hipoxemia** determina alterações no sistema nervoso central, podendo ocorrer agitação, confusão mental, instabilidade dos movimentos e, posteriormente, depressão do sensorio e coma. Em relação ao sistema cardiovascular, inicialmente ocorrem taquicardia e hipertensão arterial. Com o tempo, entretanto, desenvolvem-se bradicardia, depressão miocárdica e choque. Já a **hipercapnia** determina progressivamente confusão mental, sonolência e coma. As alterações cardiovasculares são variáveis, embora a elevação do gás carbônico determine vasodilatação e hipotensão, ela também promove a liberação de catecolaminas que contrabalançam esses efeitos. Na maioria das vezes, há taquicardia e tendência de hipertensão arterial.

Intervenções de enfermagem na insuficiência respiratória aguda

Acompanhe os procedimentos a serem observados no caso de ocorrência de insuficiência respiratória aguda:

1. Abra as vias aéreas e posicione o paciente em decúbito dorsal horizontal.
2. Hiperextenda o pescoço, salvo em suspeita de trauma cervical.
3. Aspire vias aéreas superiores, se necessário.
4. Retire prótese dentária.
5. Instale oxigenioterapia conforme prescrição.
6. Eleve decúbito, exceto se houver risco de trauma raquimedular.

7. Instale oximetria de pulso e acesso venoso.
8. Observe sinais de piora da hipoxemia precocemente, como diminuição do nível de consciência, diminuição da saturação de oxigênio e cianose.
9. Verifique sinais vitais periodicamente.
10. Avalie padrão respiratório periodicamente.

Para maiores esclarecimentos, vamos exercitar esse aprendizado de acordo com o proposto:

Caso I: Em um plantão na emergência você recebe a Sra. M.A., de 64 anos, com quadro de confusão mental, sudorese intensa, taquipneica e fazendo uso de musculatura acessória. Ela chega acompanhada da filha, que informa que após o almoço a Sra. M.A. vomitou em grande quantidade. Qual seria sua conduta de enfermagem nesta situação?



Saiba mais

http://www.fmrp.usp.br/revista/2003/36n2e4/7_insuficiencia_respiratoria.pdf

1.3.3 Asma

A asma é uma doença inflamatória crônica, caracterizada por hiperresponsividade das vias aéreas inferiores e por limitação variável ao fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento, manifestando-se clinicamente por episódios recorrentes de sibilância, dispneia, aperto no peito e tosse, particularmente à noite e pela manhã ao despertar (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2012). Resulta de uma interação entre genética, exposição ambiental a alérgenos e irritantes e outros fatores específicos que levam ao desenvolvimento e manutenção dos sintomas. Os fatores responsáveis pelo desencadeamento de uma crise asmática são conhecidos como *gatilhos*. Entre os principais, destacam-se (DALCIN; PERIN, 2009):

- Infecção viral.
- Alérgenos (poeira, ácaros, pólen, pelo de animais, entre outros).
- Fumaça de cigarro.

- Irritantes químicos e poluição ambiental.
- Mudanças climáticas.
- Exercícios físicos vigorosos.
- Medicamentos (anti-inflamatórios não esteroides e betabloqueadores).
- Estresse emocional.

Na patogenia da asma, está envolvida uma variedade de células e mediadores inflamatórios que atuam sobre a via aérea e levam ao desenvolvimento e manutenção dos sintomas. A crise asmática, ou exacerbação da asma, corresponde à agudização do quadro de obstrução e hiperresponsividade das vias aéreas. Durante a exacerbação, ocorre edema e infiltrado inflamatório da parede brônquica e aumento da produção de muco. Isso causa o estreitamento da luz das vias aéreas, que, por sua vez, reduz o fluxo de ar dos pulmões.

A crise de asma é causada por diferentes gatilhos que induzem à inflamação nas vias aéreas e provocam broncoespasmo. Esses desencadeantes variam de pessoa para pessoa e de momento para momento na história da doença. Os principais desencadeantes da crise asmática, identificados na prática clínica, são: alérgenos inalatórios, infecção viral das vias aéreas, poluentes atmosféricos, exercício físico, mudanças climáticas, alimentos, aditivos, drogas e estresse emocional. Menos frequentemente, outros fatores podem contribuir como desencadeante: rinite alérgica, sinusite bacteriana, polipose nasal, menstruação, refluxo gastroesofágico e gestação (DALCIN; PERIN, 2009).

O mecanismo pelo qual a limitação aguda do fluxo aéreo é desencadeada varia de acordo com o fator desencadeante. A broncoconstrição induzida pelos alérgenos resulta da produção de mediadores inflamatórios dependentes da liberação de imunoglobulina e pelos mastócitos. Entretanto, a broncoconstrição aguda pode também ocorrer devido à hiperresponsividade das vias aéreas a uma variedade de estímulos não alérgicos. Nessa situação, os mecanismos envolvidos na broncoconstrição aguda são, além dos mediadores inflamatórios, os reflexos neurais desencadeados por estimulação central e local. Qualquer que seja o fator desencadeante, a via final comum desse processo resulta em contração da musculatura lisa das vias aéreas, aumento na permeabilidade capilar, extravasamento capilar, edema e espessamento da mucosa brônquica.

O estreitamento variável das vias aéreas, em decorrência da inflamação brônquica e do aumento do tônus brônquico, é característica da crise asmática e responsável pelo aumento da resistência ao fluxo aéreo, hiperinflação pulmonar e desuniformidade ventilação/perfusão. Com a progressão da obstrução ao fluxo aéreo na crise asmática grave, a insuficiência respiratória ocorre como consequência do aumento do trabalho respiratório, da troca gasosa ineficaz e da exaustão dos músculos respiratórios.

Sinais e sintomas

A manifestação subjetiva de “aperto no peito”, acompanhada de tosse seca, geralmente marca o início de uma crise asmática. Em seguida, a respiração se torna rude e bem audível, com presença de sibilos, principalmente à expiração. Os pulmões se tornam hiperinsuflados e há aumento do diâmetro anteroposterior do tórax. Os pacientes geralmente apresentam taquipneia (FR > 20 irpm), taquicardia e hipertensão sistólica leve. Nos casos mais graves, ocorre uso da musculatura respiratória acessória com tiragem intercostal, cornagem, cianose, redução ou desaparecimento difuso do murmúrio vesicular à ausculta (Brasil, 2010a).

Intervenções de enfermagem

1. Avaliar o nível de consciência.
2. Abrir via aérea.
3. Verificar respiração.
4. Administrar oxigênio suplementar sob máscara 10 a 15 litros por minuto.
5. Monitorizar o paciente com cardioscópio, oxímetro de pulso.
6. Obter acesso venoso periférico com cateter calibroso.
7. Colher gasometria arterial de pacientes intensamente dispnéicos, com alterações do nível de consciência ou hemodinâmicas.
8. Radiografar tórax no leito, caso o paciente apresente febre, sinais de complicação (infeciosa ou pneumotórax) ou esteja em estado grave.
9. Indicar a intubação e a ventilação mecânica nos pacientes com nível de consciência deprimido ou que apresentem fadiga extrema.
10. Assistir ventilação, caso necessário, com bolsa antes de proceder à intubação.

11. Empregar broncodilatadores por via inalatória para reverter broncoespasmo, os mais utilizados no ambiente extra-hospitalar são os agonistas beta adrenérgicos seletivos por via inalatória.
12. Utilizar corticosteróides por via intravenosa no estado de mal asmático, o efeito demora até seis horas, o medicamento de escolha é a metilprednisolona na dose de 125 mg IV.
13. Evitar o uso de aminofilina devido a seu alto potencial de toxicidade. Os principais efeitos colaterais são: taquicardia, arritmias, náuseas, vômitos e convulsões.
14. Iniciar ventilação assistida caso necessário.
15. Manter continuamente monitorizados o ritmo cardíaco, oximetria e pressão arterial não invasiva.

1.3.4 Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória prevenível e tratável, que se caracteriza pela presença de obstrução crônica do fluxo aéreo, que não é totalmente reversível. A obstrução do fluxo aéreo é geralmente progressiva e está associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de partículas ou gases tóxicos, causada primariamente pelo tabagismo. Embora a DPOC comprometa os pulmões, também produz consequências sistêmicas significativas, tais como a depleção nutricional, a disfunção dos músculos esqueléticos, que contribui para a intolerância ao exercício, e as manifestações relacionadas a comorbidades comumente observadas nestes pacientes. Essas manifestações têm sido relacionadas à sobrevida e ao estado geral de saúde dos pacientes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2004).

O processo inflamatório crônico pode produzir alterações dos brônquios (bronquite crônica), bronquíolos (bronquiolite obstrutiva) e parênquima pulmonar (enfisema pulmonar). A predominância destas alterações é variável em cada indivíduo, tendo relação com os sintomas apresentados.

Muitas definições têm enfatizado as expressões “enfisema pulmonar” e “bronquite crônica”, de acordo com o local em que ocorre o principal mecanismo da limitação crônica ao fluxo aéreo: pequenas vias aéreas (bronquite) ou destruição parenquimatosa (enfisema), sendo este predomínio variável de indivíduo para indivíduo.

O **enfisema** é definido como o alargamento anormal e permanente dos espaços aéreos distais aos bronquíolos terminais. Ele é acompanhado pela destruição da parede das vias aéreas – ou destruição das superfícies de troca gasosa – sem fibrose evidente (condição presente na definição para

a distinção do comprometimento alveolar encontrado nas pneumonias intersticiais). O termo enfisema é, portanto, de natureza patológica, ainda que seja com frequência – e de forma inadequada - utilizado para descrição de um quadro clínico. As alterações patológicas características do enfisema podem preceder a identificação da obstrução ao fluxo aéreo.

A **bronquite crônica**, por sua vez, é definida como a presença de tosse produtiva crônica por pelo menos três meses em cada um de dois anos consecutivos, em um paciente em que outras causas de tosse crônica tenham sido afastadas. Esta definição, diferentemente da observada no enfisema, é de natureza clínica e epidemiológica, não guardando, no entanto, relação direta com a limitação ao fluxo aéreo, podendo precedê-la ou mesmo estar ausente nos pacientes com obstrução aérea significativa.

Causas

A identificação dos fatores de risco representa ponto importante para o desenvolvimento de estratégias para a prevenção a tratamento da DPOC. Dentre os principais fatores destacam-se:

- Tabagismo: responsável por 80 a 90% das causas determináveis da DPOC.
- Poluição domiciliar (fumaça de lenha, querosene).
- Exposição ocupacional a poeiras e produtos químicos ocupacionais.
- Poluição atmosférica. A poluição aérea pela queima de combustíveis fósseis, principalmente pela emissão de veículos a motor.
- Infecções respiratórias recorrentes na infância.
- Suscetibilidade individual.
- Desnutrição na infância.
- Deficiências genéticas (responsáveis por menos de 1% dos casos), como alfa1 antitripsina.

Fisiopatologia

Na DPOC, ocorre uma inflamação crônica nas vias aéreas centrais e periféricas, além dos alvéolos e dos vasos pulmonares causando dispneia, aumento de secreção brônquica e hipertensão pulmonar. No enfisema, a inflamação ocasiona comprometimento da elastina do alvéolo e por consequência perda de sua integridade. Na bronquite crônica, a inflamação desencadeia disfunção ciliar, dilatação dos bronquíolos e acúmulo de secreções. Ocorre, então, obstrução brônquica, aumento da resistência das

vias aéreas e limitação do fluxo expiratório, ocasionando hiperinsuflação pulmonar. Em ambas as situações, as mudanças são progressivas e usualmente não reversíveis, ao contrário da asma, que geralmente é reversível.

Sinais e sintomas

Os principais sintomas incluem dispneia aos esforços que pode progredir para dispneia de decúbito (ortopneia) e dispneia paroxística noturna, tosse produtiva matinal (pois há um acúmulo das secreções/muco produzidos durante a noite na árvore traqueobrônquica), hemoptise, expectoração.

Alguns autores, para serem mais didáticos dividem os sintomas de DPOC em aqueles que são vistos mais frequentemente na bronquite crônica, daqueles que são prevalentes no enfisema pulmonar. Assim, ao exame físico podem ser encontrados sinais característicos de dois estereótipos clássicos: os *sopradores róseos* e os *inchados azuis*.

Mais uma vez é bom lembrar que estamos falando em extremos de um espectro de manifestações clínicas que podem ocorrer na DPOC. A maioria dos pacientes apresenta um pouco de cada uma das figuras a seguir:

<p>SOPRADORES RÓSEOS ENFISEMA</p>	<p>INCHADOS AZUIS BRONQUITE</p>
	
<p>Nos sopradores róseos há plethora e tórax em tonel, dispnéia do tipo expiratória, sem cor <i>pulmonale</i> e sem hipoxemia; na ausculta pulmonar há diminuição dos murmúrios vesiculares e ausência de ruídos adventícios.</p> <p>Gordo, brevílneo.</p> <p>Fácies "dorminhoco"</p> <p>Dispnéia discreta</p> <p>Não utiliza ponto de ancoragem</p> <p>Muita tosse com expectoração</p> <p>Edema e ICC</p> <p>$\uparrow\text{CO}_2$, $\downarrow\text{O}_2$, $\uparrow\text{HCO}_3$, \uparrowvolume globular</p> <p>Pouca obstrução</p>	<p>Nos inchados azuis há cianose, sinais de cor <i>pulmonale</i> (turgência jugular patológica, ascite, edema de membros inferiores); na ausculta, os murmúrios vesiculares também estão diminuídos, mas há presença de ruídos adventícios (roncos, sibilos e estertores - devido à presença de quantidades maiores de muco).</p> <p>Magro, longilíneo</p> <p>Fácies "angustiada"</p> <p>Dispnéia intensa</p> <p>Utiliza ponto de ancoragem</p> <p>Pouca tosse com expectoração</p> <p>Edema e ICC raros</p> <p>Gasometria normal</p> <p>Obstrução grave</p>

Fonte: <http://pulmaosarss.files.wordpress.com/2010/10/dpoc-netter.jpg>

Intervenções de enfermagem

1. Verificar o nível de consciência.
2. Providenciar desobstrução de vias aéreas
3. Verificar respiração.
4. Administrar oxigênio suplementar sob máscara dez litros por minuto observando cuidados com depressão respiratória.
5. Assistir respiração com BVM, se indicado.
6. Manter saturação > 90%.
7. Monitorizar o paciente com cardioscópio, monitor de pressão arterial não invasivo, capnógrafo e oxímetro de pulso.
8. Obter acesso venoso periférico com cateter calibroso.
9. Obter sangue para: hemograma, gasometria arterial, função renal, eletrólitos e coagulação.
10. Providenciar ECG de 12 derivações.
11. Tratar os fatores de descompensação.
12. Radiografar tórax em PA e perfil, se possível.
13. Aplicar CPAP sob máscara em pacientes colaborativos.
14. Intubar imediatamente pacientes com nível de consciência deprimido (Glasgow \leq 8), instabilidade hemodinâmica ou fadiga extrema.
15. Empregar broncodilatadores por via inalatória para reverter broncoespasmo (principalmente os anticolinérgicos). Evitar a aminofilina devido a seu alto potencial de toxicidade.
16. Considerar o emprego de corticosteróides IV especialmente em pacientes com broncoespasmo intenso (20 a 40 mg de metilprednisona 8 em 8 horas).
17. Iniciar ventilação assistida, caso necessário.
18. Manter continuamente monitorizados o ritmo cardíaco, oximetria e PNI.



Saiba mais

A seguir disponibilizamos sites de interesse para consultar e aprofundar mais sobre as Doenças Broncopulmonares Obstrutivas Crônicas (DPBOC).

- DPOC - definições e conceitos - as bases clínicas. <http://www.sopterj.com.br/atualizacoes_tematicas/2009/05.pdf>.
- Consenso Brasileiro de DPOC: <http://www.jornaldepneumologia.com.br/PDF/Suple_124_40_DPOC_COMPLETO_FINALimpresso.pdf>.

1.3.5 Pneumonia

A pneumonia é uma inflamação do parênquima pulmonar provocada por vários microorganismos, incluindo bactérias, micobactérias, fungos e vírus. As pneumonias são classificadas como pneumonia adquirida na comunidade, pneumonia nosocomial, pneumonia no hospedeiro imunocomprometido e pneumonia aspirativa.

Fisiopatologia

Normalmente, as vias aéreas superiores previnem que partículas potencialmente infecciosas alcancem o trato respiratório inferior. A pneumonia surge da flora normal presente em pacientes cuja resistência tenha sido alterada ou da aspiração da flora presente na orofaringe; os pacientes frequentemente tem uma doença aguda ou crônica subjacente que prejudica as defesas do organismo. A pneumonia também pode resultar de organismos na corrente sanguínea que penetram na circulação pulmonar e em seguida no leito capilar pulmonar. A pneumonia afeta a ventilação e a difusão. Uma reação inflamatória pode ocorrer nos alvéolos, produzindo um exsudato que interfere com a difusão de oxigênio e de gás carbônico. Glóbulos brancos, a maioria neutrófilos, também migram para os alvéolos e preenchem os espaços que normalmente estão preenchidos com ar. Áreas do pulmão não são adequadamente ventiladas devido às secreções e ao edema da mucosa que provocam oclusão parcial dos brônquios ou alvéolos, com uma resultante diminuição na tensão do oxigênio alveolar. Pode ocorrer broncoespasmo nos pacientes com doença reativa das vias aéreas. Devido à hipoventilação, ocorre alteração na relação ventilação-perfusão na área afetada do pulmão. O sangue venoso que entra na circulação pulmonar passa pela área não ventilada e vai pobremente oxigenado para o lado esquerdo do coração. A mistura do sangue oxigenado e não oxigenado

ou pobremente oxigenado resulta em hipoxemia arterial. Se uma porção substancial de um ou mais lobos está envolvida, a doença é chamada *pneumonia lobar*. O termo *broncopneumonia* é utilizado para descrever a pneumonia que é distribuída de forma irregular e foi originada em uma ou mais áreas localizadas dentro dos brônquios, estendendo-se para o parênquima pulmonar adjacente. A broncopneumonia é mais comum do que a pneumonia lobar.

Sinais e sintomas

A pneumonia apresenta sinais e sintomas variados dependendo do tipo, organismo causal, e presença de doença subjacente. Entretanto, não é possível diagnosticar uma forma específica de pneumonia apenas pelas manifestações clínicas. O paciente com pneumonia estreptocócica geralmente tem um início súbito com calafrios, febre rapidamente crescente (38.5 a 40.5 C) e dor torácica pleurítica agravada pela respiração profunda e tosse. O paciente apresenta taquipneia, acompanhada por outros sinais de angústia respiratória (respiração curta, uso de musculatura acessória) e o pulso apresenta-se rápido. Uma bradicardia relativa pode sugerir infecção viral, infecção por micoplasma ou infecção por *Legionella*. Alguns pacientes apresentam uma infecção do trato respiratório superior (congestão nasal, por exemplo) e o início dos sintomas da pneumonia é gradual e não específico. Os fatores predominantes podem ser cefaleia, febre baixa, dor pleurítica, mialgia, *rash* e faringite. Após alguns dias, ocorre a eliminação de escarro mucóide ou mucopurulento. Na pneumonia severa, o paciente apresenta vermelhidão na face e o leito ungueal mostra cianose central. O paciente pode apresentar ortopneia, preferindo ficar sentado inclinado para frente, em um esforço de melhorar a troca gasosa sem tossir ou respirar profundamente. Há sudorese profusa e o paciente fica cansado facilmente. O escarro frequentemente é purulento, entretanto este não é um fator confiável do agente etiológico.

Na pneumonia estreptocócica, estafilocócica e por *Klebsiella*, pode haver expectoração de escarro com traços de sangue. Os sinais e sintomas da pneumonia também podem depender da condição subjacente do paciente. Diferentes sinais ocorrem em pacientes com condições como câncer, e aqueles que estão realizando tratamento com imunossupressores, que diminuem a resistência a infecções. Tais pacientes apresentam febre, crepitações e consolidação do tecido pulmonar, incluindo aumento do frêmito tátil (vibração vocal detectada na palpação), sons respiratórios brônquicos, egofonia e pectoriloquia.

Estas mudanças nos sons ventilatórios ocorrem porque o som é transmitido melhor por meio de tecido sólido ou denso (consolidação) do que através de tecido preenchido com ar.

Escarro purulento ou mudanças discretas nos sintomas respiratórios podem ser o único sinal de pneumonia em pacientes com DPOC. Pode ser difícil determinar se um aumento dos sintomas é uma exacerbação da doença subjacente ou um processo adicional infeccioso.

Intervenções de enfermagem

1. Mantenha vias aéreas desobstruídas e forneça oxigenação adequada.
2. Obtenha amostra de escarro.
3. Se o paciente não conseguir expectorar, realize aspiração.
4. Para prevenir a disseminação de infecção, descarte as secreções corretamente.
5. Monitorize os valores da gasometria arterial, especialmente se o paciente estiver hipóxico.
6. Avalie o estado respiratório do paciente frequentemente, auscultando-o, pelo menos, a cada 4 horas.
7. Avalie a efetividade dos medicamentos administrados
8. Avalie o estado respiratório, incluindo frequência, profundidade, facilidade das ventilações, dispneia, uso de musculatura acessória e diminuição dos sons ventilatórios.
9. Observe mudanças no estado mental, cor da pele, cianose.
10. Observe a qualidade da tosse e a capacidade em eliminar secreções incluindo a consistência e características do escarro, pois a remoção de secreções previne a obstrução de vias aéreas e seu acúmulo pode levar a piora da infecção e consolidação dos pulmões.
11. Mantenha o paciente com oximetria de pulso.
12. Mantenha o paciente com cabeceira elevada.
13. Encoraje a tosse e a respiração profunda.
14. Realize higiene oral.

1.3 Distúrbios acidobásicos

Os distúrbios acidobásicos podem surgir a partir de causas respiratórias ou metabólicas. As quatro categorias de desequilíbrios acidobásicos são: acidose respiratória, alcalose respiratória, acidose metabólica e alcalose metabólica. Cada uma destas categorias pode ainda ser classificada como compensação ausente, compensação parcial e compensação total. No módulo anterior você conheceu os mecanismos de compensação do equilíbrio ácido básico e os componentes envolvidos neste equilíbrio. Agora, você conhecerá os distúrbios, suas causas mais comuns e como interpretar a sua ocorrência por meio da gasometria arterial.

Acidose respiratória

A acidose respiratória é definida como o pH inferior a 7.35 com uma PaCO₂ maior que 45 mmHg. A acidose é causada pelo acúmulo de CO₂ que combina-se com a água no organismo para produzir gás carbônico, formando o ácido carbônico e assim diminuindo o pH do sangue. Ocorre quando o sistema respiratório falha em eliminar o CO₂ tão rapidamente quanto é produzido, provocando uma diminuição no pH. Qualquer condição que resulte em hipoventilação pode provocar acidose respiratória. Essas condições incluem:

- Depressão do sistema nervoso central relacionada à lesão cerebral, medicamentos como narcóticos, sedativos ou anestesia.
- Prejuízo da função muscular ventilatória relacionada à lesão da medula espinhal, doenças neuromusculares ou medicamentos bloqueadores neuromusculares.
- Distúrbios pulmonares tais como atelectasia, pneumonia, pneumotórax, edema pulmonar ou obstrução brônquica.
- Embolia pulmonar maciça.
- Hipoventilação devido à dor, lesão ou deformidade da parede torácica, ou distensão abdominal.

Em um paciente com acidose respiratória, o pH está baixo. Na acidose respiratória crônica (como ocorre com o paciente com DPOC) há níveis elevados de PaCO₂, mas o pH encontra-se normal, devido à compensação renal. Os sinais e sintomas da acidose respiratória relacionados com o sistema pulmonar incluem dispneia e respirações superficiais. Manifestações do sistema nervoso central incluem cefaleia, diminuição do nível de consciência ou confusão. Se os níveis de CO₂ tornam-se extremamente elevados, podem ser observados letargia e irresponsividade. Os sintomas cardiovas-

culares incluem taquicardia e arritmias. Aumentar a ventilação corrige a acidose ventilatória. O método para alcançar tal resultado depende da causa da hipoventilação. Causas que podem ser corrigidas rapidamente incluem pneumotórax, dor e depressão do sistema nervoso central relacionado à medicação. Se a causa não puder ser resolvida rapidamente, pode ser necessária a utilização de ventilação mecânica. Embora os pacientes com hipoventilação frequentemente necessitem do recebimento de oxigênio suplementar, é importante lembrar que a utilização isolada de oxigênio não irá corrigir o problema que provocou a acidose respiratória.

Alcalose respiratória

A alcalose respiratória é definida como o pH maior que 7.45 com uma PaCO₂ inferior a 35 mmHg. Ocorre quando o sistema respiratório elimina o CO₂ mais rapidamente do que este é produzido. Qualquer condição que cause hiperventilação pode resultar em alcalose respiratória. Estas condições incluem:

- Respostas fisiológicas, tais como ansiedade ou medo.
- Dor
- Aumento das demandas metabólicas, tais como febre, sepse.
- Lesões do sistema nervoso central.

Em relação aos sinais e sintomas da alcalose respiratória, como alterações do sistema nervoso central incluem-se cefaleia leve à intensa, confusão, dificuldade para concentração e visão turva. Dentre os sintomas cardíacos destacam-se as arritmias e palpitações. Adicionalmente, o paciente pode apresentar boca seca, sudorese intensa, espasmos em membros superiores e inferiores. Pacientes que apresentam alcalose respiratória apresentam um grande esforço ventilatório e devem ser monitorados intensamente pelo risco de desenvolvimento de fadiga muscular. Quando a musculatura respiratória alcança a exaustão, pode ocorrer instalar-se a insuficiência respiratória aguda.

Acidose metabólica

Ocorre por acúmulo de ácidos metabólicos ou perda de base. Ocorre quando o pH está inferior a 7,35, a PaCO₂ está normal e o [HCO₃⁻] está diminuído (< 22mEq/l). Frequentemente, devido à rápida intervenção do sistema respiratório para compensar as anormalidades do pH, ocorre à respiração de Kussmaul, que é um padrão respiratório para eliminar o CO₂, em uma tentativa de normalizar o pH. Condições que podem produzir acidose metabólica incluem o metabolismo anaeróbico, uma das causas mais comuns

(produção de ácido láctico) ou distúrbio metabólico primário como a cetoacidose diabética. Outras causas incluem insuficiência renal, cetoacidose diabética, metabolismo anaeróbico, overdose de drogas (salicilato). A acidose metabólica também pode ocorrer por perda excessiva de base, como acontece na diarreia.

No sistema nervoso central, as manifestações da acidose metabólica incluem cefaleia, confusão e letargia, que podem evoluir para o coma. Também é frequente o desenvolvimento de arritmias, e o surgimento da respiração de Kussmaul, que ocorre na tentativa do organismo de compensar o pH aumentando a eliminação de CO₂. Pele quente, náusea e vômitos também são observados.

Assim como a maioria dos distúrbios acidobásicos, o tratamento da acidose metabólica depende da causa. A presença de acidose metabólica indica a necessidade de buscar a origem de hipoxemia, pois esta pode levar a um metabolismo anaeróbico disseminado, mas a hipóxia de qualquer tecido produzirá ácidos metabólicos como resultado de metabolismo anaeróbico ainda se a PaO₂ estiver normal. O modo apropriado de corrigir a causa da acidose é otimizar a perfusão tecidual aos tecidos hipóxicos. Outras causas de acidose metabólica devem ser consideradas.

Alcalose metabólica

Ocorre quando o pH está superior a 7,35, a PaCO₂ está normal ou ligeiramente elevada, e o [HCO₃⁻] está elevado (> 22mEq/l). Tanto o excesso de base quanto à perda de ácidos no organismo podem provocar alcalose metabólica. O excesso de base ocorre da ingestão excessiva de antiácidos, uso excessivo de bicarbonato ou uso de lactato em diálise. A perda de ácidos pode ocorrer secundária a vômitos intensos, administração excessiva de diuréticos, níveis elevados de aldosterona.

Os sintomas de alcalose metabólica são principalmente neurológicos e musculoesqueléticos. Os sintomas neurológicos incluem vertigem, letargia, desorientação, convulsões e coma. Os sintomas musculoesqueléticos incluem fraqueza, dores e tremores musculares. O paciente pode apresentar náusea, vômitos e depressão respiratória. A alcalose metabólica é o distúrbio acidobásico de maior dificuldade de manejo.

Quadro 1: Valores de referência dos parâmetros da gasometria arterial (ao nível do mar):

PARÂMETROS	VALORES
PH	7,35 a 7,45
CO2(mmHg)	35 a 45
PO2(mmHg)	80 a 120
SatO2(%)	97%
BE	+ 2 a - 2
HCO3(mEq/l)	22 a 26

Fonte: Cataletto (2011)

Como interpretar a gasometria arterial?

Os gases do sangue arterial devem ser interpretados sistematicamente. Primeiramente, avalia-se a oxigenação. Depois disso, é verificado o estado acidobásico. Em seguida, é identificado o distúrbio primário. Por último, a compensação, se ela existir. O quadro abaixo apresenta os passos para a interpretação gasométrica.

Passos para a interpretação gasométrica

De modo simplificado, têm-se os seguintes passos:

- a) Avaliar a oxigenação – a oxigenação é analisada, avaliando-se a PaO₂, SaO₂, hematócrito e hemoglobina. Se a PaO₂ está abaixo do valor normal, existe hipoxemia.
- b) Avaliar o estado acidobásico – avaliar os seguintes indicadores individualmente.
 - Se o pH estiver menor do que 7,35, existe acidemia.
 - Se o pH estiver maior do que 7,45, existe alcalemia.
 - Se o pH estiver normal, isso pode indicar ausência de distúrbio ou distúrbio compensado.

- c) Determinar o distúrbio acidobásico – a gasometria geralmente pode refletir apenas um distúrbio:
- Se a PaCO₂ estiver menor do que 35, indica alcalose respiratória e se maior que 35, acidose respiratória.
 - Se o bicarbonato estiver menor do que 22, indica acidose metabólica. Se for maior do que 26, indica alcalose metabólica.

Podem ocorrer dois distúrbios simultaneamente. Geralmente um dos distúrbios é considerado primário, enquanto o outro é chamado compensatório, pois tenta restaurar o equilíbrio acidobásico. Para determinar a causa primária do desequilíbrio acidobásico, avalie o pH, associando-o ao componente que está alterado. Se este estiver inferior a 7,4 o distúrbio primário é acidose. Por outro lado, se o pH é superior a 7,4 o distúrbio primário é uma alcalose.

Um exemplo de dois distúrbios simultâneos ocorre durante a parada cardíaca, em que pode ocorrer acidose respiratória e metabólica (acidose mista) devido à hipoventilação e acidose lática.

Como é feita a determinação da compensação do equilíbrio acidobásico?

Se há alguma anormalidade no equilíbrio acidobásico, um ou mais sistemas-tampão são ativados para revertê-la. Por exemplo, se o paciente tem acidose respiratória (pH baixo e PaCO₂ alta) os rins irão responder, retraindo mais HCO₃⁻ e excretando íons H⁺ (alcalose metabólica). Por outro lado, se um paciente está em acidose metabólica (pH baixo, HCO₃⁻ baixo) os pulmões irão responder eliminando mais CO₂ (alcalose respiratória).

Há três estágios de compensação:

1. Ausente (pH está anormal com o pCO₂ ou [HCO₃⁻] anormal e o outro componente normal).
2. Parcial (pH está anormal, com o pCO₂ ou [HCO₃⁻] anormal e o outro componente também está anormal refletindo a tentativa do organismo em compensar o distúrbio).
3. Completa (a [HCO₃⁻] e pCO₂ estão em uma proporção de 20:1 produzindo um pH normal, porém os valores da [HCO₃⁻] e pCO₂ estão anormais).



Saiba mais

A seguir, você encontra um site de referência importante para aprofundar os distúrbios acidobásicos, não deixe de consultar.

Distúrbios do equilíbrio acidobásico

<http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/3332/disturbios_do_equilibrio_acido_basico.htm>

1.5 Grupos farmacológicos

É fundamental que o enfermeiro conheça os medicamentos que são utilizados nos pacientes com os diferentes distúrbios respiratórios e metabólicos. Devido às diferentes composições químicas e à frequente administração simultânea de outros medicamentos, podem ocorrer antagonismos ou sinergismos. Também é importante saber os principais efeitos adversos, de forma que o enfermeiro possa administrar essas medicações de uma forma segura aos pacientes.

Nesta unidade, você conhecerá os principais grupos farmacológicos que são utilizados para o cuidado dos pacientes com distúrbios respiratórios e metabólicos. A terapia medicamentosa utilizada nos pacientes portadores de distúrbios respiratórios é variada e individualizada em função das causas desencadeantes e dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos. De forma que o enfermeiro possa prestar um cuidado que atenda as necessidades do paciente de forma segura, é fundamental que conheça os medicamentos que são utilizados nos pacientes com os diferentes distúrbios respiratórios. Devido às diferentes composições químicas e à frequente administração simultânea de outros medicamentos, podem ocorrer antagonismos ou sinergismos. Também é importante saber os principais efeitos adversos, de forma que o enfermeiro possa administrar essas medicações de uma forma segura aos pacientes. Dentre os grupos farmacológicos mais frequentemente utilizados nos pacientes com distúrbios respiratórios, destacam-se os broncodilatadores, e os corticosteroides.

Broncodilatadores

Os broncodilatadores provocam o relaxamento da musculatura lisa das vias aéreas, melhorando o seu calibre. Podem ser administrados por várias formas, particularmente na forma de *sprays* de aerossol ou nebulizadores. Os broncodilatadores por via inalatória são um componente essencial no tratamento da asma e DPOC. Estes medicamentos são agrupados em diferentes grupos.

Agonistas adrenérgicos

Esta classe terapêutica inclui a adrenalina, a terbutalina, fenoterol e salbutamol.

Mecanismo de ação

A ação no sistema respiratório é decorrente da estimulação dos receptores beta2 adrenérgicos presentes no pulmão, que resulta no relaxamento da musculatura lisa da árvore traqueobrônquica, com conseqüente broncodilatação. Além disso, inibem a liberação de mediadores químicos envolvidos na precipitação das crises de broncoespasmo. O tempo de início do efeito terapêutico dos medicamentos desta classe são diferentes, porém a metabolização de todos é hepática e a excreção renal. O início do efeito da adrenalina é imediato (um minuto) quando usada por via inalatória. A terbutalina quando administrada por via oral, tem efeito em 30 a 45 minutos, com meia vida de 11 a 16 horas. O salbutamol tem seu início de ação em 2 a 3 horas (via oral) com meia vida de 3,7 a 5 horas. O início de ação inalatória do fenoterol é rápido (5 minutos) sendo o pico do efeito obtido nos primeiros 30 a 60 minutos, com duração de 3 a 4 horas.

Pontos a observar

O uso destes agentes deve ser cuidadoso nos pacientes portadores de diabetes, doenças cardiovasculares, hipertireoidismo, aterosclerose cerebral, quadros convulsivos, hiperplasia prostática, glaucoma e idosos. É recomendado que a adrenalina seja diluída quando utilizada na nebulização.

Derivados da xantina

Este grupo farmacológico inclui a teofilina e seus congêneres, como a aminofilina.

Mecanismo de ação

Estes agentes provocam inibição da fosfodiesterase, reduzindo a degradação do AMP cíclico; com isso, há aumento deste mensageiro no interior da célula, que produz efeitos semelhantes aos agonista beta2 adrenergicos. Entretanto, os níveis séricos da teofilina necessários para exercer essa ação broncodilatadora são maiores que a faixa terapêutica habitual, sugerindo que o medicamento possa aumentar as concentrações intracelulares do cálcio e causar inibição dos receptores de adenosina.

Pontos a observar

A administração dos derivados de xantina deve ser cautelosa em idosos, pacientes com doenças cardiovasculares ou hepáticas, com úlcera péptica ativa, diabetes e hipertireoidismo. A aminofilina é utilizada preferencialmente por via endovenosa, o que demanda cuidados relativos à incompatibilidade com outros medicamentos, muitas vezes infundidos de modo simultâneo. Sua infusão deve ser feita de forma lenta e diluída. Desse modo, é recomendado evitar a administração concomitante com os seguintes agentes: amiodarona, ciprofloxacina, claritromicina, dobutamina e ondansetrona. Como a dose terapêutica da aminofilina é muito próxima do nível tóxico, é fundamental observar os sinais de toxicidade, especialmente em idosos que incluem: náusea, vômito, ansiedade, agitação, insônia, taquicardia e convulsões.

Anticolinérgicos

O principal agente é o ipratrópio.

Mecanismo de ação

Sua ação broncodilatadora é resultado da inibição da liberação de acetilcolina das terminações nervosas parassimpáticas da musculatura lisa brônquica. Este anticolinérgico também provoca redução das secreções produzidas pelas mucosas nasal e brônquica. A sua ação broncodilatadora ocorre em 1 a 3 minutos, com pico entre 1,5 a 2 horas.

Pontos a observar

Deve ser administrado com cautela em mulheres que estão amamentando, crianças menores de 12 anos e pacientes com glaucoma ou hipertrofia prostática.

No quadro abaixo, você pode observar algumas das reações adversas e interações medicamentosas dos broncodilatadores.

Quadro 2: Reações Adversas e interações medicamentosas dos broncodilatadores

MEDICAMENTO	REAÇÕES ADVERSAS POR SISTEMAS HUMANOS	INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS
Adrenalina	<p>Neurológico: ansiedade, cefaleia, insônia, confusão.</p> <p>Cardiovascular: taquicardia (uso parenteral), palpitação, hipertensão, arritmias, angina, vasoconstricção, morte súbita.</p> <p>Digestivo: náusea, vômitos.</p> <p>Genito-urinário: retenção urinária em pacientes com obstrução do fluxo urinário, diminuição do fluxo sanguíneo renal.</p> <p>Musculo-esquelético: tremor, fraqueza</p> <p>Miscelânea: aumento da sudorese.</p>	<p>↑ toxicidade da adrenalina:</p> <p>Anestésicos inalatórios halogenados, alfa e betabloqueadores, antidepressivos tricíclicos, inibidores da MAO</p> <p>↓ efeito broncodilatador:</p> <p>Betabloqueadores</p> <p>↓ hipoglicemiantes orais:</p> <p>Hipoglicemiantes orais</p>
Fenoterol	<p>Neurológico: cefaleia, ansiedade, vertigem.</p> <p>Cardiovascular: palpitação, taquicardia.</p> <p>Digestivo: vômitos.</p> <p>Respiratório: irritação da orofaringe, tosse.</p> <p>Musculo-esquelético: tremores, câimbras</p> <p>Miscelânea: urticária, exantema.</p>	<p>↑ efeito fenoterol:</p> <p>Ipratrópio, simpaticomiméticos, inibidores da MAO e antidepressivos tricíclicos</p> <p>↓ efeito broncodilatador:</p> <p>betabloqueador</p>
Salbutamol	<p>Neurológico: sonolência, insônia, cefaleia, ansiedade, convulsão, vertigem, zumbido, inquietação, alucinação, irritabilidade.</p> <p>Cardiovascular: palpitação, taquicardia, hipertensão, angina, hipotensão, angioedema.</p> <p>Respiratório: ressecamento nasal, irritação do nariz e orofaringe, tosse, broncoespasmo paroxístico.</p> <p>Digestivo: náusea, vômito, alteração do paladar, epigastralgia.</p> <p>Musculo-esquelético:</p> <p>Miscelânea:</p>	<p>↑ toxicidade do salbutamol:</p> <p>Simpaticomiméticos, metildopa, inibidores da MAO e antidepressivos tricíclicos</p> <p>↓ efeito broncodilatador:</p> <p>betabloqueador</p>

<p>Terbutalina</p>	<p>Neurológico: Cardiovascular: Respiratório: Digestivo: Musculo-esquelético: tremores, câimbras, fraqueza. Miscelânea: urticária, hipocalcemia, sudorese.</p>	<p>↑ toxicidade da terbutalina: Simpaticomiméticos, metildopa, inibidores da MAO e antidepressivos tricíclicos ↓ efeito broncodilatador: betabloqueador</p>
<p>Aminofilina</p>	<p>Neurológico: ansiedade, agitação, insônia, tontura, cefaleia, convulsões. Cardiovascular: palpitação, taquicardia, hipotensão. Digestivo: náusea, vômito, anorexia, diarreia. Miscelânea: taquipneia, movimentos musculares involuntários, urticária.</p>	<p>↑ toxicidade da aminofilina: Álcool, alupurinol, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, cimetidina, ciprofloxacino, claritromicina, corticoides, diuréticos de alça, efedrina, isonazida, metrotexato, contraceptivos orais, tiabendazol, tacrina, hormônios tireoidianos, verapamil ↓ efeitos da aminofilina: Carbamazepina, cetoconazol, isoproterenol, fenobarbital, fenitoína, rifampicina, simpaticomiméticos</p>
<p>Ipratrópio</p>	<p>Neurológico: ansiedade, tontura, cefaleia, ansiedade, insônia, sonolência, visão borrada. Cardiovascular: palpitação, taquicardia, hipo ou hipertensão, fibrilação atrial, angioedema. Respiratório: broncoespasmo, reação de hipersensibilidade, ronquidão, laringoespasmo. Digestivo: náusea, vômito, constipação, cólica, xerostomia. Miscelânea: disúria, retenção urinária, exantema cutâneo, prurido, urticária e midríase.</p>	<p>↓ toxicidade do ipratrópio: Medicamentos com efeitos anticolinérgicos e outros com propriedades anticolinérgicas</p>

Fonte: Secoli e Tolon (2007)

Corticosteroides

Os corticosteroides são utilizados para reduzir a inflamação brônquica, e são os agentes mais antiinflamatórios mais efetivos utilizados para tratar pacientes com obstrução reversível do fluxo de ar. Os corticosteroides atuam agem sobre as respostas imunes e reduzindo a inflamação. Drogas sistêmicas como dexametasona, metilprednisolona e prednisona são administradas durante um evento respiratório agudo como insuficiência respiratória aguda ou exacerbação do DPOC. Estes medicamentos inicialmente são administrados por via endovenosa e quando o paciente está estabilizado, podem ser substituídos pela sua forma oral. Pacientes com asma comumente utilizam esteroides inalatórios, que também suprimem a resposta imune reduzindo a inflamação das vias aéreas.

Quadro 3: Reações adversas e observações no uso de corticoides.

MEDICAMENTOS	REAÇÕES ADVERSAS	OBSERVAÇÕES
Esteróides sistêmicos Dexametasona Metilprednisolona Prednisona	Insuficiência cardíaca Arritmias Edema Colapso circulatório Tromboembolismo Úlcera péptica Hiperglicemia Hipocalemia Insuficiência suprarrenal	Utilizado com cautela em pacientes com infarto agudo do miocárdio recente, hipertensão, doença renal e úlcera gastrointestinal. Monitorizar pressão sanguínea e glicemia.
Esteróides inalatórios Beclometasona Budenosida Triancinolona Flunisolida Fluticasona	Rouquidão Boca seca Sibilos Broncoespasmo Candidíase oral Cefaleia	Não são utilizados para o tratamento de asma aguda. Recomendado uso de espaçador para melhorar a eficiência da administração do medicamento. Enxaguar a boca do paciente após o uso para prevenir infecção fúngica oral.

Fonte: Secoli e Tolon (2007)

Técnicas e procedimentos de assistência ventilatória

Os pacientes que apresentam distúrbios respiratórios apresentam, em níveis diversos, a necessidade do uso de oxigênio complementar, de acordo com a gravidade de sua situação clínica. O conteúdo que apresentamos a seguir tem o objetivo de discutir as diferentes técnicas e procedimentos utilizados na assistência ventilatória de forma que possibilite sua administração corretamente de forma a atender as necessidades dos pacientes.

1.6 Oxigenoterapia

Oxigenoterapia é o termo utilizado para o uso clínico de oxigênio suplementar e consiste na administração de oxigênio acima da concentração do gás ambiental normal ao nível do mar (21%). O objetivo da oxigenoterapia é corrigir a hipoxemia, através da otimização da oferta de oxigênio e, conseqüentemente, manter a oxigenação tecidual adequada, além de promover a diminuição da carga de trabalho cardiopulmonar através da elevação dos níveis alveolar e sanguíneo de oxigênio. A oxigenoterapia é indicada para pacientes com hipoxemia aguda e aqueles com sintomas de hipoxemia crônica ou sobrecarga cardiopulmonar.

Em casos de administração de medicamentos por meio de micronebulizador, o uso de oxigênio só será necessário se o paciente já estiver em oxigenoterapia. Se não for o caso, o micronebulizador deverá ser ligado à rede de ar comprimido.

Segundo a *American Association for Respiratory Care (AARC,2007)*, as indicações básicas de oxigenoterapia são:

- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ou $\text{Sat O}_2 < 90 \%$ (em ar ambiente).
- $\text{Sat O}_2 < 88\%$ durante a deambulação, exercício ou sono em portadores de doenças cardiorrespiratórias.
- IAM.
- Intoxicação por gases (monóxido de carbono).
- Envenenamento por cianeto.

Classificação dos sistemas de oxigenoterapia

Os sistemas de fornecimento de oxigênio podem ser classificados de acordo com a concentração a ser liberada, em sistema de baixo e alto fluxo. Entretanto, estas concentrações dependerão da profundidade inspiratória de cada paciente. Quanto mais profunda a inspiração do paciente, maior a diluição do oxigênio fornecido e menor a fração inspiratória de oxigênio (FiO₂). Desse modo, um sistema que forneça somente uma parte do gás inspirado sempre irá produzir uma FiO₂ variável. Podemos obter uma FiO₂ fixa, se utilizarmos um sistema de alto fluxo ou um sistema com reservatório, daí a necessidade de eleger-se um sistema adequado.

Sistemas de Baixo Fluxo

Fornecem oxigênio suplementar às vias aéreas diretamente com fluxos de 8 l/min. ou menos. Como o fluxo inspiratório de um indivíduo adulto é superior a este valor, o oxigênio fornecido por este dispositivo de baixo fluxo será diluído com o ar, resultando numa FiO₂ baixa e variável. Estes sistemas incluem a cânula nasal, o cateter nasal e o cateter trans-traqueal.

- **Cânula nasal ou óculos** – utilizam-se fluxos inferiores a 8l/min., mas podem causar desconforto e ressecamento nasal, mesmo com dispositivos de umidificação acoplados. A cânula nasal é confortável para os pacientes, não interfere com a fala ou a alimentação. Pode fornecer níveis de FIO₂ de 0.24 a 0.40 com taxas de fluxo de até 8 l/min. em adultos. Importante destacar que a quantidade de oferta de oxigênio pode variar de conforme o tempo inspiratório e a frequência e profundidade da respiração. Uma boa regra é considerar que para cada litro de oxigênio fornecido, a FiO₂ eleva-se aproximadamente em 4%.
- **Cateter nasal** – Este dispositivo deveria atingir a úvula; no entanto, sua inserção geralmente se faz às cegas até uma profundidade igual à distância entre o nariz e o lóbulo da orelha. Como este cateter afeta a produção de secreção, deverá ser removido e substituído por um novo pelo menos a cada 8 horas e preferencialmente, na narina oposta. A concentração de oxigênio através deste dispositivo varia conforme a quantidade de fluxo de oxigênio fornecido por minuto, o tamanho dos seios da face e a frequência e volume respiratório do paciente, tendo valores aproximados de: 1l = 24% ; 2l = 28% ; 3l = 32% ; 4l = 36% ; 5l = 40% ; 6l = 44%.
- **Máscara Facial** – As máscaras faciais são os sistemas mais comumente utilizados. Existem três tipos de máscaras: a simples, a de reinalação parcial e a de não reinalação.

- A **máscara facial simples** deve cobrir a boca e o nariz. O corpo da máscara em si coleta e armazena oxigênio entre as inspirações do paciente, e a expiração se faz através de orifícios laterais ou pela própria borda da máscara. A variação de entrada de ar de uma máscara simples é de 5 a 12 l/min., para se obter uma oxigenação satisfatória. Com fluxos inferiores a 5l/min., o volume da máscara atua como espaço morto e provoca a reinalação do CO₂. Como alguns pacientes relatam claustrofobia com este dispositivo, geralmente é utilizado apenas por um curto período. Importante cautela na sua utilização por pacientes com DPOC e que estejam retendo CO₂, pois baixos fluxos podem provocar reinalação e elevar os níveis e CO₂. Libera concentrações de 40% a 60%.
- A **máscara de reinalação parcial** não contém válvulas. Durante a inspiração, o oxigênio flui para o interior da máscara e passa diretamente ao paciente e durante a expiração parte do ar é armazenado na bolsa. Como a porção inicial do gás expirado é oriunda do espaço morto anatômico, a bolsa possui, sobretudo, oxigênio e pouco CO₂. À medida que a bolsa se enche de oxigênio e gás do espaço morto, dois terços finais da expiração escapam através das portas de expiração da máscara. Esta máscara pode fornecer um suplemento de oxigênio entre 40 a 70%, com uma estabilidade variável. Esta bolsa requer um fluxo mínimo de 10 l/min. para prevenir o seu colapso na inspiração.
- A **máscara de não reinalação** impede a reinalação através de válvulas unidirecionais. Contém uma bolsa reservatório de oxigênio com uma válvula unidirecional entre o reservatório e a máscara. Deve ser assegurado que o reservatório seja preenchido antes de aplicar a máscara ao paciente, para prevenir o acúmulo e a reinalação de gases espirados. As máscaras de reinalação são capazes de administrar 90-95% de oxigênio com uma taxa de fluxo de 15 l/min. Pode ser utilizada em pacientes críticos que ainda podem ter ventilação espontânea, como nos pacientes severamente hipoxêmicos que não tem fatores de risco para insuficiência respiratória hipercápnica.

Sistemas de Alto Fluxo

Os sistemas de alto fluxo fornecem uma determinada concentração de oxigênio em fluxos iguais ou superiores ao fluxo inspiratório máximo do paciente, assim asseguram uma FiO₂ conhecida.

- **Máscara de Venturi** - é um sistema de alto fluxo, no qual o oxigênio passa por um orifício sob pressão, causando aspiração do ar ambiente para o interior da máscara. Desta forma, o paciente respira a

mistura de ar ambiente mais oxigênio. Pela máscara de Venturi são fornecidas diferentes concentrações de O₂ controladas por meio de diluidores codificados em seis cores para diferentes concentrações de 24%, 28%, 31%, 35%, 40%, 50%. O sistema é mais comumente usado por pacientes que devem evitar altos níveis de oxigênio, por exemplo, aqueles com DPOC, ou pacientes com risco de desenvolver hipercapnia devido à administração de oxigênio.

Quadro 4: Concentrações e Fluxo de oxigênio de acordo com a cor do conector da Máscara de Venturi

CONECTOR	CONCENTRAÇÃO O ₂	FLUXO O ₂
Azul	24%	4 L/min.
Amarelo	28%	4 L/min.
Branco	31%	6 L/min.
Verde	35%	8 L/min.
Vermelho	40%	8 L/min.
Laranja	50%	12 L/min.

Fonte: McGloin (2008)

Geradores de Fluxo – São recursos utilizados para gerarem alto fluxo através de arrastamento de ar. A fonte de oxigênio passa através de duas válvulas de agulha; uma propulsiona o jato, determinando a quantidade de ar arrastado e a outra fornece oxigênio suplementar para aumentar a FiO₂. Este tipo de gerador é utilizado para se realizar ventilação não invasiva através de máscara facial siliconizada e é acoplado a uma fonte de 50 pseg, fornecendo concentrações de O₂ de 30% a 100% com fluxos até 100l/min.

No quadro abaixo, você pode identificar as diferenças entre o fluxo e a FiO₂ ofertada de acordo com os diferentes dispositivos.

Quadro 5: Diferenças entre o fluxo e a FiO₂ ofertada de acordo com os diferentes dispositivos.

DISPOSITIVO	FLUXO DE O ₂ (L/MIN.)	FiO ₂	CONSIDERAÇÕES DE ENFERMAGEM
Baixo Fluxo			
Cânula nasal	1-6	0.24 – 0.44	Mais confortável do que a máscara; pode irritar narinas e pele ao redor dos ouvidos.
Máscara facial simples	5 - 10	0.30-0.60	Paciente pode sentir desconforto e recusar a sua utilização; útil no transporte de pacientes.
Máscara de reinalação parcial	8 - 12	0.40-0.70	Paciente pode sentir desconforto e recusar sua utilização; ajustar o fluxo de modo que a bolsa do reservatório não colabe (não perca o lúmen grudando suas paredes) quando o paciente respira; boa para utilização a curto prazo (<24 hs), para pacientes que necessitam maior concentração de oxigênio.
Máscara sem reinalação	10-15	0.60 – 0.80	Paciente pode sentir desconforto e recusar sua utilização; ajustar o fluxo de modo que a bolsa do reservatório não colabe quando o paciente respira; boa para utilização a curto prazo (<24 hs) para pacientes que necessitam maior concentração de oxigênio; fornece uma concentração maior de O ₂ sem intubação.
Alto fluxo			
Máscara de Venturi	4-12	0.24-0.50	Paciente pode sentir desconforto e recusar-se a utilizar. Útil para pacientes com retenção crônica de CO ₂ , tais como aqueles com DPOC.

Fonte: Pruitt e Jacobs (2003)

1.7 Intubação endotraqueal

A intubação endotraqueal é um procedimento pelo qual é inserido um tubo/cânula nas vias aéreas para manter a ventilação/oxigenação adequada diante da ineficiência ou ausência de ventilação/respiração, garantindo assim, a permeabilidade das vias aéreas e minimizando a aspiração do conteúdo gástrico (CALIL; PARANHOS, 2007; MORTON et al., 2006). Dentre os objetivos para a utilização da via aérea artificial destacam-se: estabelecimento de uma via aérea pérvia e artificial, proteção da via aérea com balão insuflado, instalação de ventilação mecânica e facilitação de desobstrução de vias aéreas (MORTON et al., 2006). A intubação traqueal pode ser oral ou nasal. Como alguns dos critérios de intubação podem ser citados:

- Quando outros métodos não oferecem oxigenação adequada.
- Hipoxemia grave.
- Risco iminente de morte.
- Presença de importante desconforto respiratório.
- Rebaixamento do nível de consciência (escala de *Glasgow* igual ou inferior a oito).

Como qualquer procedimento invasivo e realizado em situação de urgência, também pode desenvolver algumas complicações tais como:

- Trauma da arcada dentária, tecidos moles, boca ou nariz e das cordas vocais;
- Intubação gástrica ou seletiva do brônquio fonte direito;
- Vômitos, podendo causar broncoaspiração.

Outras complicações tardias podem aparecer como edema da glote, lesão da traqueia e das cordas vocais e infecções pulmonares, tanto pelo procedimento em si como pela aspiração traqueal sem técnica asséptica.

As intervenções de enfermagem podem ser classificadas em antes, durante e após a intubação. É importante destacar que pela urgência da situação, todo o material para a realização do procedimento deve estar prontamente disponível. O que inclui tubos de diferentes tamanhos (testar o tubo a ser introduzido quanto ao funcionamento do balonete), laringoscópio com várias lâminas, (testadas quanto ao funcionamento da lâmpada), máscara-bolsa-válvula, xilocaína *spray*, seringa de 20 ml, fonte de vácuo para aspiração e fonte de oxigênio. Importante ressaltar a necessidade de material de proteção individual, conforme a precaução necessária.

1.7.1 Antes da intubação:

- Observar quando o paciente recebeu a última refeição ou ingeriu líquidos, observar presença de distensão gástrica, pois pacientes com distensão gástrica ou aqueles que recentemente alimentaram-se possuem risco elevado de broncoaspiração, sendo em alguns casos indicada a instalação de sonda nasogástrica em sifonagem.
- Observar nível de consciência, ansiedade e grau de dificuldade respiratória. Exceto nos casos de parada cardíaca são usados sedativos e/ou bloqueadores neuromusculares.
- Remover próteses dentárias.

1.7.2 Durante o procedimento:

- Observar traçado cardíaco ao monitor: a hipoxemia pode provocar taquicardia e batimentos ectópicos. Uma resposta vagal também pode ocorrer à medida em que o tubo passa pela faringe, produzindo bradiarritmias.
- Oximetria de pulso – durante a intubação é indicado que a saturação ao oxímetro não caia a menos de 90%. Se ocorrer, pode ser indicado que a tentativa de intubação seja suspensa e o paciente hiperoxigenado até que a saturação se eleve. Nestes casos, deve ser ventilado com máscara-bolsa-válvula conectados ao oxigênio a 15 l/min.

1.7.3 Após o procedimento:

- Fixar o tubo com cadarço ou material de rotina da instituição - Todos os tubos devem ser fixados para diminuir a sua movimentação e prevenir a extubação não planejada. É recomendado que a fixação seja realizada com fita acima das orelhas bilateralmente para prevenir a oclusão da veia jugular.
- Confirmar a localização do tubo.
- Auscultar primeiramente sobre o epigástrico, depois o lado superior e inferior esquerdos do tórax, e o lado superior inferior direito. A localização é adequada quando o ar não é ouvido sobre o epigástrico e os sons respiratórios bilaterais são ouvidos por todos os campos pulmonares. Se o ar for ouvido sobre o epigástrico significa que o tubo entrou no esôfago em vez da traqueia. O tubo deve ser removido e feito nova tentativa.

- Observar a expansão e retração bilateral e simétrica do tórax.
- Providenciar realização de radiografia de tórax.
- Realizar aspiração traqueal sempre que for necessário, conforme avaliação clínica.

Sons ventilatórios identificados apenas em um lado indicam intubação seletiva de um brônquio-fonte, sendo mais comumente o direito. Nestes casos, o tubo deve ser reposicionado. Para tanto, esvaziar o balonete, tracionar o tubo de 1 a 2 cm e inflar novamente o balonete, checando a posição.

1.8 Registro

- Sinais vitais frequentes e leituras do oxímetro de pulso devem ser registrados antes durante e após a intubação.
- Registrar medicamentos utilizados, o profissional que realizou o procedimento, tamanho do tubo utilizado, marca de inserção em nível da comissura labial, pressão de enchimento do balonete.
- Registrar como foi confirmada a localização da posição do tubo e se o mesmo foi reposicionado.

Manutenção do tubo endotraqueal

- Verificar a profundidade de inserção do tubo endotraqueal na comissura labial, com a finalidade de identificar precocemente a ocorrência de intubação seletiva ou extubação não planejada.
- Ao avaliar as secreções, sinais e sintomas de vias aéreas adequadas incluem: presença de reflexo de tosse e deglutição, ausência de estertor e de broncoespasmo, ausência de dificuldade respiratória.
- Manter a pressão do balonete entre 15-25 mmHg (20 a 34 cm H₂O), pois diminui o risco de lesão traqueal ou aspiração por oclusão ineficiente. Dentre os sinais que evidenciam uma oclusão ineficiente destacam-se: vazamento de ar audível ou auscultado sobre a laringe, paciente capaz de articular sons, e balão piloto vazio e alarme de baixa pressão no ventilador mecânico.

- Monitorizar continuamente sinais e sintomas de extubação não planejada, que incluem: vocalização, alterações na ausculta respiratória e distensão gástrica.
- Manter o paciente com a cabeceira elevada, em pelo menos 30 graus.
- Instalar a oxigenioterapia prescrita.

1.9 Ventilação mecânica invasiva

Consiste em um suporte ventilatório com utilização de pressão positiva empregado em pacientes que estejam fazendo uso de qualquer tipo de via aérea artificiais (tubo endotraqueal ou cânula de traqueostomia) que fazem a conexão entre o dispositivo ventilatório e o paciente. Embora o paciente em ventilação mecânica geralmente fique internado em Unidade de Terapia Intensiva, é relativamente comum que alguns pacientes permaneçam algumas horas na unidade de emergência, em espera por transferência para outra unidade ou instituição, ou por indisponibilidade de vaga.



Compartilhando

O papel do enfermeiro na assistência ventilatória mecânica é intenso, extenso e complexo. Os cuidados de enfermagem para minimizar os eventos adversos da instalação e manutenção da ventilação mecânica incluem a monitorização dos parâmetros ventilatórios, o controle das condições gerais do paciente, a umidificação e o aquecimento dos gases inalados, a mobilização e a remoção de secreções.

1.9.1 Parâmetros básicos para regulagem do ventilador mecânico

Os parâmetros podem variar de uma rotina para outra, mas de uma forma geral eles consistem em:

- **Fração inspirada de oxigênio** – concentração percentual de oxigênio no ar inspirado; pode variar de 0.21 a 1.0. Geralmente, na fase inicial da VM a FiO₂ indicada é de 100%. A FiO₂ é reajustada conforme análise da gasometria arterial seguinte, sendo progressivamente reduzido, objetivando uma FIO₂ < 0,5, porém adequada para manter uma oxigenação adequada, ou seja, superior a 90%.

- **Frequência respiratória** – recomenda-se uma frequência respiratória de 12 incursões por minuto para pacientes estáveis.
- **Volume corrente** – é o volume de ar fornecido a cada ventilação. É calculado para a regulação inicial de 7 a 8 ml/kg para prevenir lesão pulmonar por hiperdistensão alveolar. O volume pode variar se utilizada pressão positiva ao final da expiração (PEEP).
- **Fluxo inspiratório** - velocidade com que o volume corrente é liberado a cada ciclo; geralmente é regulado de 5 a 6 vezes o volume minuto ou conforme o peso e pode variar de 0,7 tempo inspiratório desejado em ventilação controlada, geralmente entre 40 e 60 l/minKg.
- **Relação inspiração: expiração** - na respiração normal, a inspiração é mais curta que a expiração; na ventilação mecânica esta relação geralmente é de 1:2, com tempo inspiratório de 0,8 a 1,2 segundos.
- **Sensibilidade** - usada para determinar o esforço do paciente para iniciar um ciclo na modalidade ventilação assistida.
- **PEEP (pressão expiratória final positiva)** – iniciada geralmente e 5cmH₂O; recurso utilizado para otimizar a pressão positiva ao fim da expiração, de forma a manter os alvéolos abertos, em substituição ao mecanismo da glote.
- Para a escolha da modalidade ventilatória a ser utilizada, é considerada a condição clínica do paciente e os objetivos da ventilação mecânica; a modalidade ventilatória determinará como o paciente irá interagir com o equipamento.

1.9.2 Modalidades ventilatórias

Algumas das modalidades ventilatórias mais comuns são:

- Ventilação mecânica controlada: os ciclos ventilatórios são controlados pelo equipamento, independentemente do seu esforço inspiratório do paciente, de acordo com a programação da frequência respiratória, volume corrente ou pressão inspiratória máxima pre-determinados pelo operador. Não há sensibilidade programada neste modo.
- Ventilação assistida controlada: o ciclo ventilatório será preferencialmente iniciado pelo esforço inspiratório do paciente. É programado o esforço necessário para disparar o ciclo. Através do ajuste da sensibilidade pode-se permitir que o paciente inicie a inspiração nos ciclos assistidos, porém, a finalização da fase inspiratória e início e final da expiração dão-se exclusivamente pelo ventilador mecânico. Se o paciente não iniciar a inspiração, ciclo assistido, o ventilador mecânico o inicia no modo controlado, daí o nome assistido-controlado.

- Ventilação mandatória intermitente sincronizada: este modo ventilatório consiste na correlação entre modo controlado, assistido e espontâneo, conforme a capacidade ventilatória do paciente. Permite que o paciente respire espontaneamente nos intervalos de ciclos ventilatórios controlados pelo equipamento. Nos ciclos espontâneos a frequência respiratória e o volume corrente variam de acordo com a capacidade são controlados pelo paciente. Se o paciente não iniciar o ciclo, modo assistido, o ventilador o faz no modo controlado. Os ciclos controlados são sincronizados ao esforço inspiratório do paciente.
- Espontânea ou CPAP (Pressão positiva contínua nas vias aéreas); consiste na manutenção de uma pressão positiva contínua nas vias aéreas durante os ciclos ventilatórios espontâneos, otimizando a oxigenação e prevenindo o colapso alveolar ao final da expiração. Consiste em uma modalidade de desmame ventilatório e, por isso, faz-se fundamental avaliar a capacidade do paciente em manter um ciclo respiratório completo sem esforço. Necessita de frequência respiratória como back-up de segurança, programada por meio de tempo.

1.10 Alarmes

Os sistemas de alarme são necessários para advertir os enfermeiros sobre a ocorrência de problemas na ventilação mecânica, e devem permanecer sempre ligados e com valores limites dos parâmetros ajustados adequadamente às necessidades do paciente. O disparo dos alarmes pode estar relacionado à condição do paciente, ao ventilador ou ao circuito ventilatório. Os alarmes de baixa pressão advertem para a desconexão do paciente do ventilador ou para extravasamentos do circuito. Já os alarmes de alta pressão advertem para as pressões crescentes. Os alarmes de falha elétrica são necessários para todos os ventiladores. Os alarmes nunca devem ser ignorados ou desligados, e o disparo de qualquer alarme deve ter sua causa avaliada imediatamente. Algumas condutas relacionadas ao disparo de alarmes de ventiladores mecânicos estão no quadro abaixo.

Quadro 6: Conduas relacionadas ao disparo de alarmes de ventiladores mecânicos

TIPO DE ALARME	POSSÍVEIS CAUSAS	CONDUTA
Alarme de aumento de pressão em vias aéreas.	<p>Mau funcionamento das válvulas do ventilador, conexão errada das traqueias do circuito com o paciente, obstrução ou dobradura do circuito, intubação seletiva. Diminuição da complacência pulmonar, ascite e distensão abdominal, pneumotórax espontâneo e hipertensivo, pneumonia, atelectasia, edema agudo pulmonar (EAP), derrame pleural, broncoespasmos, hipersecreção e tampões mucosos (“rolhas” de secreção). Tosse e mordida do tubo oro-traqueal, assincronismo paciente/ventilador, presença de água condensada no circuito e valor limite baixo.</p>	<p>Aspirar secreções, posicionar ou trocar TOT/TQT (obstrução), aferir a pressão do cuff, tranquilizar o paciente e avaliar ajuste da sedação, rever parâmetros (VC, FR, fluxo, I:E), ajustar sensibilidade e alarmes, corrigir dobraduras do circuito, retirar água condensada do circuito e usar coletores, ajustar o limite máximo acima da pressão de pico se essa não for excessiva.</p>
Alarme de pressão baixa em vias aéreas	<p>Melhora da complacência pulmonar, como a melhora do quadro de edema agudo pulmonar. Diminuição da resistência à passagem do fluxo de ar, como a desconexão ou “fratura” do circuito, vazamento ao redor da via aérea artificial, fistula broncopulmonar, vazamento na válvula expiratória; pressão insuficiente na rede de gases, desconexão do paciente do ventilador.</p>	<p>Verificar o balonete, a posição e o tamanho do dispositivo ventilatório. Observar se há vazamento no balonete do tubo. Verificar o dreno torácico: se houver perda de ar, deve-se auscultar o paciente e verificar a ventilação. Checar as conexões e coletores, trocando as peças defeituosas, ventilar manualmente o paciente e checar a rede e a necessidade de trocar as válvulas redutoras, corrigir os parâmetros e ajustar os alarmes.</p>
Alarme de diminuição de volume	<p>Desconexões ou fratura dos circuitos, balonete desinsuflado ou furado, presença de ar extra-alveolar (barotrauma), circuito complacente, piora da complacência e aumento da resistência à passagem do fluxo de ar, fluxo inspiratório inadequado, comprometimento da válvula expiratória, permitindo escape na fase inspiratória.</p>	<p>As ações de enfermagem são as mesmas adotadas frente aos alarmes de pressões baixas descritas acima</p>

<p>Alarme de aumento de volume</p>	<p>São relacionadas com situações de aumento da complacência ou diminuição da resistência à passagem do fluxo. Podem ocasionar volutrauma, indicando lesões pulmonares relacionadas a repetidas distensões e pressurização do tórax, incluindo alterações da permeabilidade vascular, uma cascata de reações inflamatórias e dano alveolar difuso.</p>	<p>Checar os ajustes dos parâmetros ventilatórios, atentar para os ciclos respiratórios com altos volumes e se possível reduzir os valores pressóricos. Alarme da fração inspirada de oxigênio (FiO₂): a ocorrência de pressões inadequadas de oxigênio e ar comprimido sempre dispara o alarme pelo misturador de gases (blender).</p>
<p>FiO₂ baixa</p>	<p>Fonte de oxigênio com a pressão baixa, fechada ou com defeito no blender. Ou, ainda, pode estar alto se a fonte de ar comprimido estiver com a pressão baixa, fechada ou com defeito no blender.</p>	<p>Em condições de alarmes de alterações da FiO₂ (valores diferentes da concentração prescrita), deve-se: calibrar o sensor, chamar a assistência técnica, verificar a pressão da rede e trocar as válvulas redutoras. Deve-se ficar atento para que o paciente não apresente desconforto respiratório por hipóxia e observar sinais clínicos de desconforto respiratório, como cianose, e queda da saturação de oxigênio (oximetria), entre outros. Se necessário, providenciar a troca do respirador (Cintra, 2003; Silva, 2006).</p>
<p>Alarme de frequência respiratória</p>	<p>Comprometimento neurológico, sedação inadequada, má adaptação ao modo ventilatório, dor ou desconforto e aumento do trabalho respiratório, como a fadiga muscular em casos de desmame ventilatório, defeito do sensor de fluxo, autociclagem do aparelho e ajuste inadequado da sensibilidade.</p>	<p>No caso de taquipneia, deve-se avaliar a causa e a necessidade de sedação e/ou analgesia, tranquilizar o paciente, verificar o ajuste da sensibilidade, verificar saturação do paciente, conferir a frequência respiratória do paciente por outro método e caso o respirador tenha detectado a frequência erroneamente chamar a assistência técnica.</p>
<p>Alarme de apneia: indica interrupção ou redução da ventilação espontânea.</p>	<p>Comprometimento neurológico, sedação inadequada, ajuste inadequado da frequência respiratória, da sensibilidade ou do tempo de apneia.</p>	<p>Avaliar o paciente, ventilar em modo controlado ou aumentar a FR do aparelho, verificar se o respirador detecta as ventilações espontâneas do paciente, calibrar ou trocar o sensor, ajustar a sensibilidade e o tempo de apneia e rever a sedação.</p>

Fonte: Oufen Junior e Carvalho (2007)



Saiba mais

Complemente a seguir sua aprendizagem sobre ventilação mecânica acessando os sites disponibilizados abaixo:

Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias.

Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1806-37132007000800002&script=sci_arttext>

Modos de assistência ventilatória

Disponível em: <http://www.fmrp.usp.br/revista/2001/vol34n2/modos_assistencia_ventilatoria.pdf>

Intervenções de enfermagem

Mantenha a cabeceira do paciente elevada em 30 a 45 graus, se não houver contra-indicação, pois este procedimento previne a pneumonia associada à ventilação mecânica.

- Avalie a expansão e a simetria torácica, realizando ausculta pulmonar.
- Monitorize o padrão respiratório e a administração do oxigênio por meio da oximetria de pulso, avaliação dos gases sanguíneos e capnografia, quando disponível.
- Mantenha atenção constante aos alarmes do ventilador mecânico. Avalie constantemente sinais de hipoxemia (taquicardia, dispnéia, confusão mental, cianose, baixa saturação de oxigênio).
- Avalie frequentemente o estado geral do paciente através da monitorização dos sinais vitais e cardiovasculares.
- Avalie os sinais neurológicos – nível de consciência, pupilas e motricidade.
- Mantenha fixação adequada do tubo endotraqueal, mantendo-a segura, trocando-a uma vez ao dia ou sempre que necessário.
- Registre a altura do tudo endotraqueal na altura da comissura labial.
- Manter o alinhamento adequado da cabeça e pescoço de forma a prevenir o deslocamento do tubo dentro da traqueia.
- Realize higiene oral utilizando solução antisséptica de forma sistemática ou sempre que necessário.

- Realize aspiração endotraqueal sempre que necessário, avaliando e registrando o padrão da secreção aspirada. Em casos de uso de alta PEEP ou precaução aérea, utilizar o sistema de aspiração fechado.
- Remova secreções da cavidade oral quando clinicamente indicado, com técnica padronizada.
- Registre os parâmetros fornecidos pelo ventilador no prontuário do paciente.
- Manter o ar a ser administrado umidificado e aquecido. Trocadores de calor e umidade, com membrana de filtro ou não, podem ser utilizados se o paciente não tiver contraindicações (hipovolemia, hipotermia, distúrbios de coagulação); nestes casos, considerar o uso de umidificador aquecido.
- Monitorar a adequada oclusão da traqueia por meio da ausculta em região cervical.
- Registrar a pressão do balonete 3 vezes ao dia, pelo menos.
- Evitar condensação de fluidos nos circuitos de ventilação e desprezar o conteúdo dos copos de drenagem quando houver.
- Realizar ou indicar a mudança de posição no leito, levando em consideração a condição pulmonar, por meio de radiografia de tórax e mecânica pulmonar.

1.11 Resumo

Nesta unidade você aprendeu os diferentes distúrbios respiratórios mais comuns no atendimento de emergência, bem como suas diferenças e similaridades. Também aprendeu a identificar e avaliar distúrbios acidobásicos e a interpretar suas manifestações por meio da gasometria arterial.

Como você deve ter percebido, a identificação destas alterações é complexa e necessita ser realizada prontamente, de modo a garantir um cuidado seguro e que atenda às necessidades do paciente. Para tanto, sempre tenha em mente a importância de realização do cuidado de enfermagem de uma forma metodológica como vimos nesta unidade, contemplando também a classificação de risco de forma a otimizar o tempo de atendimento.

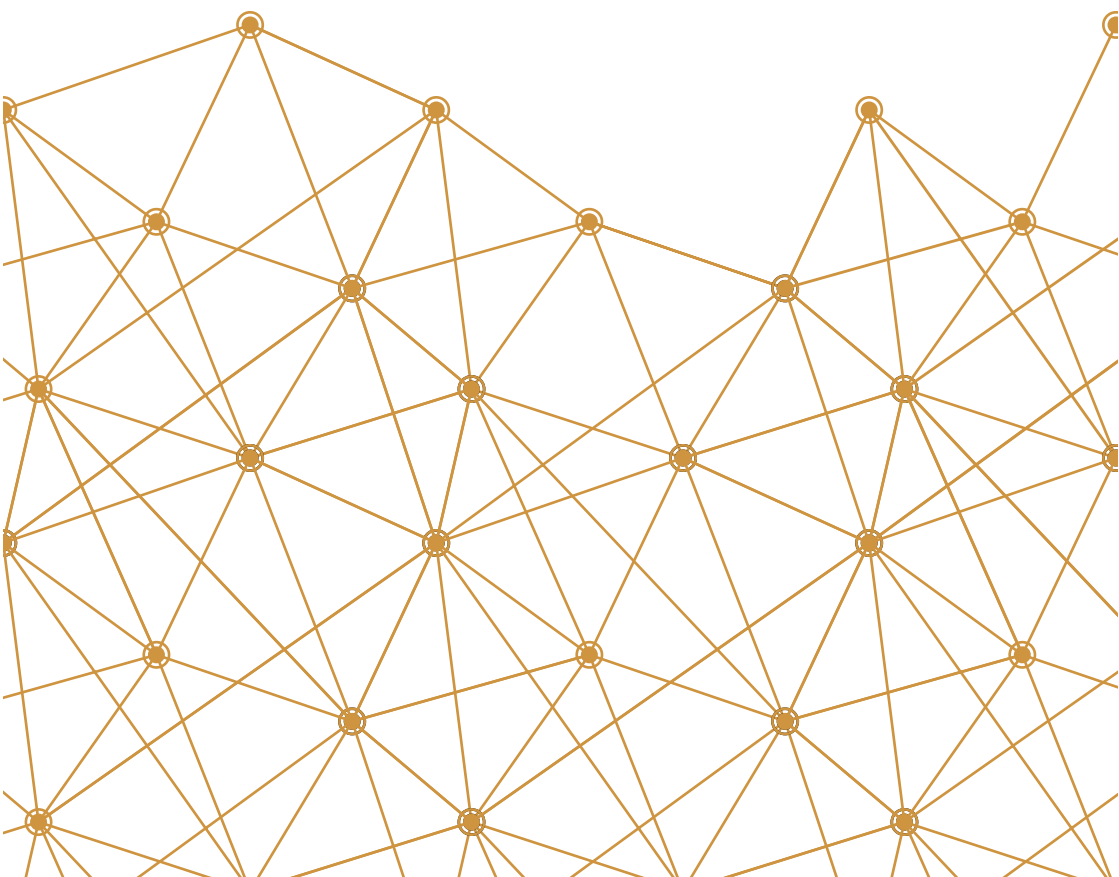
1.12 Fechamento

Os distúrbios respiratórios e acido-básicos são comuns na emergência. Exercite sua habilidade de avaliação destas condições, que muitas vezes são prejudicadas pela ausência de possibilidade de realização de exames laboratoriais, onde a experiência clínica tem valor fundamental.

1.13 Recomendação de leitura complementar

Como leitura complementar sugerimos que você acesse o site: <http://www.fmrp.usp.br/revista/2008/VOL41N3/SIMP_6Equilibrio_acido_base.pdf> que trata do Equilíbrio Ácido-Básico.

UNIDADE 2



Unidade 2 - Aplicação da metodologia da assistência nas desordens metabólicas e eletrolíticas

2.1 Introdução

As desordens metabólicas e hidroeletrólíticas podem variar muito, tanto na sua apresentação clínica quanto na sua classificação. Muitas vezes, alguns sinais e sintomas frequentemente são similares a outras situações de emergência. O conteúdo que apresentamos a seguir tem o objetivo de discutir o reconhecimento e o cuidado dos pacientes que apresentam desordens específicas tais como: hiper e hipoglicemia, hiper e hipocalemia, hiper e hiponatremia e acidose metabólica.

Ao final deste conteúdo você deverá ser capaz de conhecer e intervir nas principais desordens metabólicas e desequilíbrios hidroeletrólíticos em situações de urgência/emergência

2.2 Emergência metabólica diabética

A diabetes *mellitus* é um grupo comum de desordens metabólicas caracterizada por hiperglicemia crônica que resulta de deficiência relativa de insulina, resistência à insulina ou ambas. A diabetes é comumente primária, mas pode ser secundária para outras condições, ao qual inclui a pancreática (ex. pancreatite total, pancreatite crônica, hemocromatose) e doenças endócrinas (ex. acromegalia e síndrome de *Cushing*). Ela pode ser induzida por fármacos, mais comumente pelos diuréticos tiazídicos e corticosteroides (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007). Divide-se em:

- Diabetes Tipo 1 (Diabetes insulina dependente)
- Diabetes Tipo 2 (Diabetes não insulino-dependente)

Quais são então as emergências médicas metabólicas? Dentre elas destacam-se conforme Nimmo et al. (2009), Martins, Scalabrini Neto e Velasco (2005), e Kwon e Tsai (2007).

- Cetoacidose diabética (DKA).
- Diabetes não cetótica hiperosmolar.
- Acidose láctica.
- Hipoglicemia.



Saiba mais

Para aprofundar mais sobre o Diabetes recomendamos os links dos sites abaixo, com vídeos bastante interessantes, em:

Diabetes o que é e como prevenir: <<http://www.youtube.com/watch?v=GOo6nGskwU&feature=related>>

Diabetes: <<http://www.youtube.com/watch?v=nyvu2euX8tM&feature=related>>

Diabetes Mellitus: <<http://www.youtube.com/watch?v=LdBKJxfk88&feature=fvwrel>>

Vamos estudar cada uma delas separadamente!

2.3 Cetoacidose diabética

É a marca da diabetes tipo 1. Ela normalmente não ocorre em diabetes não insulino-dependente, entretanto, recentemente a cetoacidose diabética está sendo reconhecida em alguns tipos de diabetes tipo II, especialmente em culturas Afro-Caribenhos. Lembre-se que podem ser prescritos aos pacientes, insulina para controle do diabetes, e, estes não serem ainda insulino-dependentes (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007).

A cetoacidose ocorre nas seguintes circunstâncias:

- Estresse de doenças intercorrentes (exemplo: sepse) – em torno de 30 a 40%;
- Interrupção da terapia de insulina – em torno de 20 a 25%
- Diabetes previamente não diagnosticada – em torno de 25%

A Cetoacidose Diabética é definida como:

Hiperglicemia ($>14\text{mmol/l} = \text{mg/dl}$). Acidose Metabólica ($\text{pH} < 7.35$ ou bicarbonato $< 15\text{mmol/l}$)

Anion gap elevado (ferramenta clínica para diferenciar os tipos principais de acidose metabólica. Ela é calculada através do nível de sódio menos os níveis de cloro e bicarbonato somados: $\text{Anion gap} = ([\text{Na}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$ (NIMMO et al., 2009).

Você sabia que 8,9% dos pacientes com diabetes tem um episódio de cetoacidose diabética em um ano: 42% dos pacientes com cetoacidose têm mais do que um episódio: 14% dos pacientes com glicose (superior) $> 11\text{mmol/l}$ e qualquer queixa, têm cetoacidose, e 25% dos pacientes com cetoacidose têm novo início de diabetes, e, ainda, a cetoacidose, neste caso, pode não ter causa subjacente (NIMMO et al., 2009).

Fisiopatologia da Cetoacidose Diabética

A cetoacidose é um estado de catabolismo incontrolado associado com a deficiência de insulina. A deficiência de insulina é uma pré-condição necessária, uma vez que somente uma modesta elevação nos níveis de insulina é suficiente para inibir a cetogênese hepática, e pacientes estáveis não desenvolvem prontamente a cetoacidose quando a insulina é retirada (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO, VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007).

Outros fatores incluem excesso de hormônio regulador e depleção de fluidos. Na ausência de insulina, a produção de glicose hepática acelera e a captação periférica pelos tecidos, tais como o tecido muscular, é reduzida. A elevação dos níveis de glicose levam à diurese osmótica, perda de fluidos e eletrólitos, e desidratação. A osmolaridade do plasma se eleva e diminui a perfusão renal (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007).

Paralelamente, rápida lipólise ocorre, levando a elevada circulação dos níveis de ácidos graxos livres. Os ácidos graxos livres são quebrados em coenzima acyl-CoA dentro das células do fígado e então esta retorna e é convertida em corpos cetônicos dentro da mitocôndria. O vômito leva a posterior perda de fluidos e eletrólitos. O acúmulo de corpos cetônicos produz uma acidose metabólica. O excesso de cetonas é excretado na urina, mas também aparece na respiração, produzindo um hálito semelhante àquele da acetona (NIMMO et al., 2009; MARTIN; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007).

A compensação respiratória para a acidose leva à hiperventilação. A desidratação progressiva prejudica a excreção renal de íons hidrogênio e cetonas, agravando a acidose. Como o pH cai abaixo de 7,0, os sistemas de enzima pH dependente funcionam menos efetivamente em muitas células. Portanto, a cetoacidose diabética não tratada é inevitavelmente fatal (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007).

Sinais e Sintomas

Como então podemos avaliar os sinais e sintomas?

- Os sinais do diabetes descontrolado são: poliúria e perda de peso.
- Os sinais da acidose são: hiperventilação, respiração de Kussmaul e vômito.
- Dor abdominal semelhante à de abdômen agudo (exclua IAM - Infarto Agudo do Miocárdio) e pense em condições intra-abdominais disparadas pela cetoacidose (como, por exemplo, a pancreatite).
- Sintomas de estado mental alterado, confusão e torpor são comuns e coma pode ser observado em até 5% dos pacientes.
- Choque hipovolêmico e morte podem ocorrer em casos extremos.
- Durante o exame avalie o estado de hidratação, frequência da respiração, hálito cetônico e temperatura (especialmente fique atento à hipotermia).



Palavra do profissional

Na cetoacidose pode haver hipotermia, mesmo na presença de infecção subjacente, portanto, menospreze a avaliação da temperatura corporal em busca de sinais de infecção. A pele é normalmente seca (ao contrário da hipoglicemia). Os olhos ficam caídos na severa desidratação.

A seguir, no quadro 6 abaixo, apresentamos um resumo dos principais níveis de alteração da cetoacidose:

Quadro 6: Principais níveis de alteração da cetoacidose

SEVERIDADE	HCO ₃	pH	DEPLEÇÃO DE VOLUME	VÔMITO
Cetose	≥20 mEq/l	>7.35	Nenhum a leve.	Não
Cetoacidose Leve	15-20mEq/l	7.30-7.35	Moderado; compensado	Normalmente não
Cetoacidose moderada	10-15 mEq/l	7.2-7.3	Moderada; evidência clínica	Comum
Cetoacidose severa	< 10 mEq/l	<7.2	Normalmente >7-10%	Frequente

Fonte: NIMMO et al. (2009)

Para entender melhor os ensinamentos, vamos analisar o seguinte caso:

Caso 1: Você recebe um paciente, Sr. MNO, na Unidade de Emergência, do sexo masculino, 49 anos acompanhado de sua esposa, vomitando, confuso, pálido e hálito cetônico. Sua pele está discretamente fria e sudoréica. SV revelam PA: 160/90mmHg; P:120bpm; FR: 28mvpm e T:35,5°C. A esposa revela que MNO é diabético e faz uso de insulina regular há seis anos. Segundo informações MNO faz controle diário da glicemia capilar. Neste período, revela ainda que o Sr MNO perdeu bastante peso e vem se sentido muito fraco.

Como proceder nesta situação?



Palavra do profissional

Lembre-se de utilizar os conhecimentos adquiridos no Módulo anterior (V) para estabelecer a classificação de risco deste paciente nesta situação. Veja que ele se apresenta confuso. A classificação que o paciente deve receber é a Laranja, pois apresenta alteração do nível de consciência. A continuidade do atendimento não deve levar mais do que dez minutos. Selecione a terminologia de referência que você aprendeu no início deste módulo e dê continuidade a sua linha de cuidado.

Relembrando o Módulo V:

NÚMERO	NOME CATEGORIA	COR	TEMPO ALVO MIN
1	Emergente	Vermelho	0
2	Muito Urgente	Laranja	10
3	Urgente	Amarelo	60
4	Pouco Urgente	Verde	120
5	Não Urgente	Azul	240

A seguir, vamos estruturar as Intervenções de Enfermagem para os pacientes nesta situação fundamentada em Nimmo et al. (2009), Martins, Scalabrini Neto e Velasco (2005) e Kwon e Tsai (2007). Lembre-se de seguir a terminologia de referência de sua unidade para a padronização do Processo de Enfermagem, conforme salientamos no Módulo V.

Intervenções de Enfermagem

Após a classificação inicial continue monitorando o paciente e prestando os cuidados necessários como:

1. Explique ao paciente e sua família os procedimentos e cuidados que serão executados.
2. Mantenha o paciente confortável e monitore os sinais vitais.
3. Avalie nível de consciência aplicando a escala de coma de *Glasgow*, avaliando reflexos e sensibilidade.
4. Avalie a glicemia, que nesse caso normalmente é alta, mas não sempre, e os valores são acima de 17mmol/l (300mg/dl). A taxa de glicemia deve ser medida na chegada do paciente e de hora em hora para as fases agudas do tratamento. Após o paciente estar fora do quadro de cetoacidose, a glicemia deve ser monitorada continuamente, a cada oito horas. Outras investigações incluem: ureia e eletrólitos, hematócrito, gases sanguíneos, cultura de urina e sangue, raio X de tórax, amilase sérica.
5. Mantenha veia calibrosa puncionada e instale SF0,9%, conforme prescrição médica.

6. Faça reposição de fluidos, se necessário: este é o mais importante passo no gerenciamento da cetoacidose. Restaurar a perda de fluido ajudará a corrigir a desidratação pela acidose metabólica e minimizar a perda dos eletrólitos, como resultado do ajustamento dos dois parâmetros anteriores. Não existe, contudo, *guidelines* conclusivos para a terapia de fluidos, mas geralmente a média de reposição deve ser de 1l em 30 minutos, então 1l em 1 hora, 1litro em 2 horas, 1 litro em 4horas e 1 litro em 6hs. Quando a glicose plasmática cair abaixo de 250 mg/dl e as cetonas desaparecerem do sangue, mude o soro para glicose a 5%.

Na cetoacidose, o paciente pode sofrer de falência pré-renal, ou pode ter prejuízo renal preexistente. Dar potássio nestas condições pode ser danoso ao paciente, portanto, é aconselhável dar o primeiro litro de solução salina e medir o débito urinário, se estiver adequado (1 a 2 m/kg/h), então o potássio pode ser administrado com segurança. Caso contrário, use pouco ou nenhum potássio. (NIMMO et al., 2009).

Como faremos em relação ao Potássio?

Potássio (K+)

1. Reponha eletrólitos se necessário: os níveis de potássio necessitam ser monitorados com cuidado, quando os pacientes têm um déficit total de potássio no corpo (até 1000mmol), embora os níveis de plasma inicial possam não estar baixos (isso é a pseudohipercalemia). Esta pseudohipercalemia normalmente está relacionada ao vômito que acompanha o quadro de cetoacidose.
2. Quando a terapia de insulina é iniciada, isto leva à captação de potássio pelas células com conseqüente queda nos níveis de K no plasma. O potássio é, portanto, administrado tão logo a insulina seja iniciada. A média deve ser de 20mmol de Kcl para cada litro de fluido administrado; o que pode ser aumentado ou diminuído, dependendo do nível de potássio sérico a cada 2 horas.

Sódio (Na⁺)

1. O paciente com cetoacidose diabética normalmente tem hiponatremia (sódio baixo), o que, em muitos casos, é uma pseudohiponatremia quando a hiperglicemia causa um artefato na medida dos níveis de Na⁺. Para corrigir o Na, normalmente é usada a seguinte fórmula:

$$\text{Na}^+ \text{ corrigido} = \text{Na}^+ + (\text{glicose} - 5) / 3.5.$$

Observe que, se a concentração de sódio sérico cai ou não se eleva durante a reidratação, o paciente tem risco aumentado de desenvolver edema cerebral. A falência na elevação do Na sugere reidratação com excesso de água livre.

2. Monitore a oximetria de pulso no paciente, pois o excesso de água livre pode comprometer a oxigenação.
3. Restaure o equilíbrio acidobásico com administração de medicamentos (conforme a prescrição médica). Os pacientes com rins saudáveis rapidamente compensarão a acidose metabólica, assim que o volume circulatório for restaurado. O bicarbonato deve ser considerado somente se o pH está abaixo de 7.0.
4. Monitore a glicose sanguínea: mantenha a glicose sanguínea em torno de 180-250mg/dl (10-14mmol/l).

Observe a necessidade de internação hospitalar e/ou encaminhamento hospitalar deste paciente, providenciando vaga e transporte se necessário.

5. Reponha nutrientes gradativamente e observe a aceitação do paciente.
6. Busque causas subjacentes. O exame físico pode revelar as fontes de infecção. A febre não é comum mesmo quando a infecção está presente. Se há suspeita de infecção, antibióticos de amplo espectro devem ser iniciados assim que as culturas forem realizadas.



Palavra do profissional

Você observou até aqui que as intervenções de enfermagem ocorrem desde o momento da admissão do paciente e incluem gerenciamento com medida de resultados destas intervenções. Ou seja, é um processo contínuo e dinâmico que requer monitoramento, vigilância e adequada tomada de decisão do enfermeiro para garantir a segurança do cuidado. Não esqueça de registrar suas ações no prontuário do paciente conforme terminologia de referência de sua unidade.

Como vimos, a base do tratamento é a insulina, que permitirá o metabolismo dos cetoácidos retidos e impedirá a formação de novos cetoácidos. Os déficits de água, sódio e potássio também precisam ser corrigidos. O uso de bicarbonato de sódio, além de controverso, é indicado muito raramente, pois pode provocar alcalose de rebote, bem como riscos de hipertonicidade e de acidose intracelular (MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

A *American Diabetes Association* recomenda o uso de bicarbonato de sódio em doses baixas somente quando o pH for menor que 7,0 na seguinte forma, segundo Martins, Scalabrini Neto e Velasco (2005):

- O pH entre 6,9 e 7,0: administrar 50mEq diluídos em 200ml de água destilada IV em uma hora;
- O pH < 6,9: administrar 100mEq diluídos em 400 ml de água destilada IV em duas horas.

2.4 Estado hiperosmolar não cetótico

Essa condição caracteriza-se por severa hiperglicemia sem cetoacidose significativa, é característica emergência metabólica da diabetes tipo 2 não controlada.

Fisiopatologia do estado Hiperosmolar não Cetótico

Os pacientes que normalmente apresentam esta condição são de média idade ou idosos, frequentemente com diabetes não diagnosticada. Fatores comuns que precipitam esta condição são: consumo de fluidos ricos em glicose, medicações tais como diuréticos tiazídicos ou esteroides, doenças intercorrentes, isquemia miocárdica, falência em aceitar as medicações e pancreatite (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007).

O coma não cetótico e a cetoacidose representam dois finais de um espectro mais do que duas desordens distintas. As diferenças bioquímicas podem parcialmente ser explicadas pela idade, função renal e grau de deficiência de insulina (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007).

No estado Hiperosmolar não Cetótico, a deficiência de insulina é relativa, não absoluta, e é conhecido que pequena quantidade de insulina é suficiente para inibir a síntese de cetonas no corpo. Isso explica porque eles não desenvolvem cetose e acidose. Os sintomas neste caso são menos intensos que na cetoacidose (NIMMO et al., 2009).

Sinais e Sintomas

Quais são então os principais sinais e sintomas?

- Desidratação e estupor ou coma (5%).
- Alteração do nível de consciência que é diretamente relacionado com o grau de hiperosmolaridade.
- Evidência de doença subjacente, tais como pneumonia ou pielonefrite podem estar presentes, e o estado hiperosmolar pode predispor ao trauma, IAM ou insuficiência arterial em membro inferior.

Intervenções de Enfermagem

Os mesmos princípios do gerenciamento da cetoacidose devem ser aplicados com alguns ajustamentos. Como você deve proceder? (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007).

7. A osmolaridade do plasma é usualmente alta, ela pode ser medida diretamente ou calculada como $(2(\text{Na}(+) + \text{K}(+)) + \text{glicose} + \text{ureia})$ todos em mmol/l.
8. Avalie nível de consciência aplicando a escala de coma de *Glasgow*, incluindo reflexos e sensibilidade.
9. Muitos pacientes são extremamente sensíveis à insulina, e a concentração de glicose pode despencar. A mudança resultante da osmolaridade pode provocar dano cerebral
10. Os pacientes necessitam de uma dose mais baixa de insulina quando eles são muito sensíveis; a insulina é infundida em uma velocidade de 03 unidades por hora nas primeiras 2-3hs, aumentando a 06 unidades/hora se a glicose cai muito lentamente;
11. Administre SF a 0,9% como solução padrão; evite 0,45% de solução salina, uma vez que a diluição rápida do sangue pode provocar maior dano cerebral do que algumas horas de exposição à hipernatremia em excesso de 50%. Alguns especialistas, entretanto, defendem o uso de 0,45% de solução salina se o sódio sérico é extremamente alto.
12. Alguns especialistas defendem a profilaxia contra a trombose venosa profunda com heparina.



Palavra do profissional

Esteja atento às diferenças e observe com rigor as alterações dos pacientes.

2.5 Acidose láctica

É uma complicação rara da terapia farmacológica diabética; sua significância clínica relaciona-se àquela semelhante à cetoacidose e deveria ser diferenciada desta com o intuito de fornecer um tratamento correto (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007).

A acidose láctica é dividida em dois tipos:

- Tipo A: ocorre na presença de hipóxia, levando a diminuição da oxigenação tissular. O piruvato gera lactato devido à fosforilação defeituosa (metabolismo anaeróbico).
- Tipo B: este tipo é gerado por toxina, e a oxigenação tissular é normal.

A acidose do tipo B pode ocorrer em pacientes diabéticos que fazem terapia biguanida (especialmente fenoformina) que são inibidores da absorção de glicose intestinal. O risco em pacientes que tomam metformina é extremamente baixo desde que a dose terapêutica não exceda o recomendado e a droga seja retida em pacientes com disfunção hepática e renal avançada.

Uma revisão na Cochrane em 2008 mostrou baixo risco de acidose láctica quando a metformina é usada em doses terapêuticas padrão, a maioria dos médicos retiram a droga quando a creatinina sérica alcança 150umol/l (MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

Principais características clínicas destes pacientes:

- Os pacientes apresentam severa acidose metabólica com um grande *anion gap*, normalmente menos de 17mmol/l.
- Normalmente eles não apresentam hiperglicemia ou cetoses (em contraste com a cetoacidose).
- O diagnóstico é confirmado por demonstrar as características acima, acrescido a medidas séricas dos níveis de Lactato que está elevado.

Intervenções de Enfermagem

Texto ou informações baseadas em (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007).

- Suspenda a oferta de qualquer fármaco.
- Mantenha veia calibrosa puncionada.
- Aplique reidratação e suporte inotrópico, conforme o protocolo de sua Unidade.
- Monitore a oximetria de pulso e os sinais vitais.
- Avalie nível de consciência, aplicando a escala de coma de Glasgow, incluindo reflexos e sensibilidade.
- Administre bicarbonato 1,26% em casos severos conforme o protocolo de sua Unidade.
- Esteja vigilante e atento, pois a mortalidade pode chegar a 50%.



Palavra do profissional

Lembre-se, aplique o protocolo de classificação de risco nos pacientes independentemente do diagnóstico médico e prossiga com os cuidados de enfermagem conforme a situação clínica do paciente exija.

2.6 Hipoglicemia

Esta é a complicação mais comum da terapia de insulina e de medicações para a diabetes, sendo mais comum devido ao fato de que os pacientes insulino-dependentes necessitam controle glicêmico mais rigoroso. Isso limita o que pode ser alcançado com o tratamento de insulina, sem mencionar a ansiedade que provoca aos pacientes e seus familiares (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI; 2007).

Virtualmente todos os pacientes experenciam sintomas intermitentes e 33% entrarão em coma em algum estágio de suas vidas.

Uma pequena minoria sofrerá ataques de hipoglicemias que serão tão frequentes e severos quanto serão virtualmente incapacitantes.

No estudo *Diabetes Control and Complications Trial* (2002) os pacientes no grupo de regime intensivo para o tratamento do diabetes apresentaram 62 episódios de hipoglicemia a cada 100 pacientes/ano, episódios estes que precisaram atendimento hospitalar (BOHN; DANEMAN, 2002).

Existem dois tipos de manifestações nestes pacientes que apresentam hipoglicemia: as causadas pela neuroglicopenia (ausência de glicose no sistema nervoso central) e as manifestações adrenérgicas causadas pela hipoglicemia (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005; KWON; TSAI, 2007).

Quais são as principais características clínicas destes pacientes?

- São manifestações de neuroglicopenia: cefaleia, sonolência, ataxia, convulsões, podendo progredir para déficits neurológicos focais.
 - São manifestações adrenérgicas: palpitações, taquicardia, ansiedade, tremores e sudorese.
-

Nos pacientes idosos ou com diabetes de longa data, com disfunção autonômica, ou fazendo uso de B-bloqueadores, os sintomas adrenérgicos podem não aparecer, sendo muitas vezes reconhecidos tardiamente. Tal fato pode provocar sequelas irreversíveis nestes pacientes.

Intervenções de Enfermagem

Fundamentadas em Nimmo et al. (2009); Martins, Scalabrini Neto e Velasco (2005); e Kwon e Tsai (2007).

- Qualquer paciente que chegue à Emergência ou unidade de atendimento e que apresente agitação, confusão, coma ou mesmo com déficit neurológico localizatório, deve imediatamente submetido a uma glicemia capilar. Pois, quanto mais precocemente for corrigida a hipoglicemia, menores serão as chances de provocar sequelas neurológicas.
- Se confirmada a hipoglicemia, deve-se infundir glicose a 50% IV. Em pacientes sem acesso venoso, pode-se fazer o Glucagon IM/SC (0,5mg 2,0mg).

Embora o efeito da glicose IM ou SC seja fugaz e ineficaz em segunda dose uma vez que depleta todo o estoque de glicogênio hepático, é possível ganhar um tempo adicional em pacientes sem acesso venoso fácil. E, lembre-se, somente o médico pode prescrever a droga e o medicamento necessário para cada situação clínica. Observe sempre o protocolo de sua instituição.

- Pode-se ainda tentar glicose por via oral, se a hipoglicemia é pouco sintomática, oferecendo ao paciente a ingestão de algum carboidrato de rápida absorção como uma bala, um copo de água com açúcar ou um tablete de açúcar.
- Verifique os sinais vitais do paciente.
- Observe continuamente o nível de consciência.
- Avalie o estado geral do paciente como sudorese, palidez cutânea, tontura entre outros.

Outros aspectos do tratamento que devem ser observados são:

- Normalmente os médicos prescrevem tiamina juntamente com a glicose para pacientes desnutridos, hepatopatas e alcoolistas. A tiamina pode ser usada por via IV ou IM, na dose de 100mg. O objetivo é evitar a encefalopatia de Wernick-Korsakof.
- Nos pacientes que fazem uso de insulina, sem causa aparente para a hipoglicemia, normalmente são solicitadas ureia e creatinina, pois o paciente pode evoluir para insuficiência renal e ser necessário reduzir a dose de insulina.
- Aos pacientes diabéticos e que fazem uso de sulfonilureias, também são solicitadas ureia e creatinina. Estes pacientes podem fazer graves hipoglicemias de repetição e necessitam de observação por 16 a 24 horas com glicemia capilar de h/h.

Se houver insuficiência renal ou a sulfoniluréia pela clorpropamida, o paciente poderá apresentar hipoglicemia durante vários dias.

2.7 Distúrbios hidroeletrólíticos

Vamos agora conhecer os principais desequilíbrios eletrolíticos em situações de emergência. Dentre eles destacamos os distúrbios de potássio: hiper e hipocalcemia; distúrbios do sódio: hiper e hiponatremia; distúrbios do cálcio: hiper e hipocalcemia.

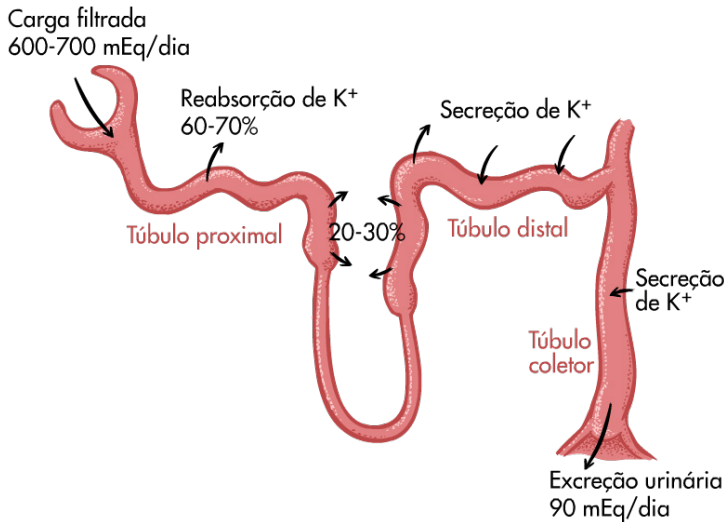
Os distúrbios eletrolíticos estão em uma lacuna de evidências e, muitas vezes os pacientes estão em risco iminente de morte e que necessitam de diagnóstico e tratamento. O diagnóstico mais usado é o laboratorial (hiper ou hipo), mas algumas vezes o tratamento dessas anormalidades pode ser iniciado antes de se conhecer o resultado do exame.

2.7.1 Distúrbios do potássio

Vamos inicialmente observar alguns aspectos da fisiopatologia do potássio?

Em média ingerimos entre 50 e 150mEq/L ao dia de potássio. Por outro lado excretamos pelo suor 16-18MEq/l; pelas fezes 5-10mEq/L e o restante pelos rins (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

Figura 3: Mecanismo de excreção e absorção de K pelos rins.



Fonte: <http://www.medicinapratica.com.br/>

As principais alterações séricas no potássio são assim classificadas de acordo com Nimmo et al. (2009); Martins, Scalabrini Neto e Velasco (2005):

Distribuição transcelular

1. Ácido-básico:
 - a. Acidose: para cada 0,1 unidade de pH que cai, o potássio se eleva em 0,6 mEq/L.
 - b. Alcalose: para cada 0,1 unidade de pH que sobe, o potássio diminui em 0,1 mEq/L.
2. Insulina.
3. Aldosterona.
4. Agentes beta-adrenérgicos (epinefrina).

Alteração das reservas de potássio

1. Depleção — 1 mEq/L de redução para um déficit de 200-300 mEq.
2. Retenção — 1 mEq/L de aumento reflete um excesso de 200 mEq.

2.7.2 Hipercalemia

Dentre os distúrbios encontrados na prática clínica, os relacionados ao potássio são muito frequentes e, muitas vezes, constituem-se em emergência clínica. A Hipercalemia pode causar a morte súbita sem sinais de alerta. Ela é definida como uma concentração sérica maior que 5mEq/L. Mais frequentemente ela ocorre devido à liberação de potássio das células ou à prejudicada excreção pelos rins. (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

Os sintomas incluem parestesias (alteração na sensibilidade), fraqueza muscular, formigamento e mal estar. Pode não haver sinais clínicos. Vamos então entender a Hipercalemia e compreender como prestar uma assistência segura ao paciente que apresenta esta alteração em ambientes de emergência na Rede de Atenção à Saúde. (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

O diagnóstico é feito pela identificação da elevação do potássio, o nível absoluto e a taxa de aumento são importantes. Um aumento abrupto de 2 mmol, por exemplo, a partir de 4 mEq/L para 6 mEq/L, pode causar arritmias, enquanto alguns pacientes com insuficiência renal crônica podem tolerar níveis mais elevados. Deve-se considerar o nível de 6mEq/L como potencialmente perigoso (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

As alterações no ECG podem fornecer a primeira pista para hipercalemia e a sua gravidade. O ECG pode ser normal na presença de hipercalemia perigosa.

Quais são as principais causas da hipercalemia?

Dentre as principais causas destacam-se conforme (NIMMO et al., 2009; MARTINS, SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005):

1. Excreção reduzida

- Falência renal.
- Fármacos como: diuréticos poupadores de potássio: espironolactona, triantereno, amilorida; inibidores da (ECA) Enzima de conversão da angiotensina e antagonistas da angiotensina II; anti-inflamatórios não hormonais.
- Hipoadosteranismo: insuficiência adrenal

2. Alteração no potássio celular

- Os danos dos tecidos: rabdomiólise, trauma, queimaduras, hemólise, hemorragia interna
- Drogas: suxametônio, digoxina, beta-bloqueadores
- Acidose
- Outros: hiperosmolaridade, falta de insulina, paralisia periódica

3. Ingestão excessiva

4. Pseudohipercalemia

- Trombocitose, leucocitose.
- Hemólise: *in vitro* ou amostragem
- Análise tardia do paciente



Saiba mais

A seguir, convidamos você a aprofundar esta temática acessando os links abaixo disponibilizados:

Alterações eletrocardiográficas pelos distúrbios eletrolíticos em: <<http://www.youtube.com/watch?v=1ZS1KIVQ19k>>

Na série de vídeos em: <<http://www.youtube.com/playlist?list=PLC510C39C6BECE365>>

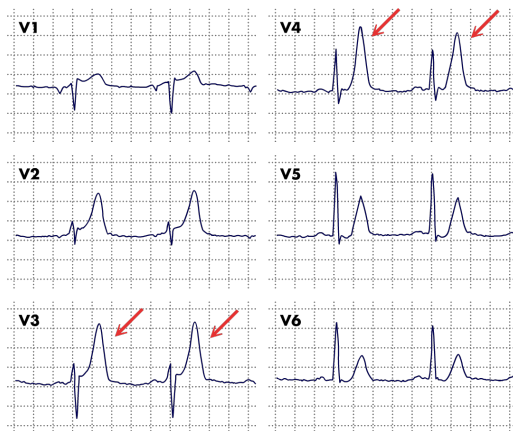
Distúrbio do equilíbrio hidroeletrólítico:

<<http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1344/hipernatremia.htm>>

Esperamos que você tenha assistido aos vídeos, mas ressaltamos que as principais alterações do ECG (Figura 4) na Hipercalemia são:

- Intervalo PR prolongado.
- Ondas T pontiagudas ou apiculadas (em forma de tenda).
- Alargamento do intervalo QRS e ausência ou achatamento das ondas P.
- Formação de onda sinusoidal
- Fibrilação ventricular ou assistolia.

Figura 4: Alterações ECG na hipercalemia.



Fonte: <<http://ecgepm.com/2011/12/28/ecg-e-hipercalemia-principais-alteracoes-eletrocardiograficas/>>

Para entender melhor os ensinamentos, vamos analisar o seguinte caso:

Caso II: suponhamos que você recebe em sua unidade a paciente NFO, de 58 anos, lúcida, queixando-se de formigamento nos braços e mal estar geral. Você verifica a PA que se revela 160/90 mmHg. NFO relata que faz uso de Captopril 40mg há três anos. Logo após a verificação da PA você percebe que NFO apresenta-se subitamente sonolenta quase letárgica. Qual sua conduta neste caso?

Como principal conduta, você deve buscar a **Estabilização Imediata**. Quais os cuidados de enfermagem que fazem parte desta etapa?



Palavra do profissional

Lembre-se de utilizar os conhecimentos adquiridos no Módulo anterior (V) para estabelecer a classificação de risco desta paciente nesta situação. Veja que ela apresentava-se lúcida e subitamente fica sonolenta. A classificação que a paciente deve receber é a Laranja, pois apresenta alteração do nível de consciência. A continuidade do atendimento não deve levar mais do que dez minutos. Selecione a terminologia de referência de enfermagem que você aprendeu no início deste curso e dê continuidade a sua linha de cuidado.

Como proceder então? Vejamos o que destacam ; Nimmo et al. (2009) e Martins, Scalabrini Neto e Velasco (2005):

- Avalie inicialmente o **ABCDE** (vias aéreas, respiração, circulação, deficiência ou incapacidade neurológica e exposição de ferimentos) e trate adequadamente.
- Corrija a hipoxemia com oxigenoterapia.
- Puncione acesso venoso periférico em veia calibrosa.
- Monitore o ECG continuamente pelo monitor cardíaco
- Monitore a saturação de oxigênio.

Lembre-se que o tratamento específico depende das mudanças no ECG e da concentração do potássio.

- Se o ECG mostra ondas T pontiagudas ou apiculadas ou mudanças mais severas, gluconato de cálcio a 10% ou cloreto de cálcio a 10% em quantidades de 1 ml podem ser administrados cpm, observando-se rigorosamente o ECG . Espera-se que o traçado se normalize quando o cálcio fizer efeito.

Se muito cálcio for administrado poderá resultar em parada cardíaca em assistolia.

- A quantidade requerida varia de 2 ou 3mls para 20mls. Isso apenas estabiliza o miocárdio dando tempo para instituir a terapia de redução do potássio. Esta dose pode ser repetida.

Somente o profissional médico pode prescrever e indicar a medicação (drogas) que deve ser administrada.

- Na parada cardíaca, segue-se o algoritmo de suporte avançado de vida conforme protocolo revisado pela *American Heart Association* 2010 e pode ser administrado 10mls de gluconato de Ca a 10%. Por outro lado, a Fibrilação Ventricular poderá ser resistente a desfibrilação se o cálcio não for administrado.



Saiba mais

Convidamos você a entender melhor as novas recomendações relacionadas a Parada Cardiopulmonar acessando o link disponibilizado a seguir:

Guidelines RCP 2010: <http://heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@ecc/documents/downloadable/ucm_317343.pdf>

Em continuidade aos exercícios propostos, questionamos: que alternativas podem ser utilizadas para reduzir o potássio?

- Um Bolus IV de Solução de Dextrose 50ml a 50% com 5 a 10 U de Actrapid (insulina solúvel) ou equivalente como por exemplo Humulin S que levam em média 20-30 minutos para fazer efeito. Isso também pode ser seguido de infusão lenta de dextrose de 10 a 20% correndo entre 10ml/h e 50ml/h em bomba de infusão. Estas alternativas exigem monitoramento da glicemia regularmente e infusão de insulina quando necessário.
- Nebulizar com 5mg de salbutamol e repetir quando necessário. Administrar bicarbonato de Na 1,26% IV. Iniciar a 100ml/h dosar os níveis de HCO₃ E K⁺. Isso não deve ser utilizado como rotina. A função renal deve ser avaliada rigorosamente. Por isso monitore o débito urinário e características da diurese.



Palavra do profissional

Lembre-se que esta paciente pode requerer encaminhamento para uma Unidade especializada como uma UTI, por exemplo. Assim, observe esta necessidade, desde o primeiro atendimento, que pode ser uma Unidade de atenção primária ou qualquer outro contexto da Rede de Atenção à urgência/emergência (RUE).

Então, diante do exposto, questionamos: qual o melhor método de remoção do potássio?

De acordo com a literatura, o melhor modo para remover o potássio é restaurar o débito urinário e recuperar a função renal. A falência nesta remoção pode indicar a necessidade de hemodiálise ou hemofiltração.



Saiba mais

Não esqueça, continue aprofundando a temática acessando os links abaixo disponibilizados.

Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico. Disponível em: <<http://www.mineralmed.com.pt/documentos/pdf/f1627aa5-735a-40f6-b7b5-92d8fb2fc75d.pdf>>

Distúrbio do equilíbrio hidroeletrólítico: <<http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1344/hipernatremia.htm>>

Hipercalemia: conduta na emergência. Disponível em: <http://www.sumarios.org/sites/default/files/pdfs/32966_4208.PDF>

Hipercalemia. Disponível em: <http://www.jbn.org.br/detalhe_artigo.asp?id=2>

Outra alteração importante nas unidades de emergência é a acidose metabólica. Vamos agora entender um pouco sobre essa situação clínica de Hipocalemia.

2.7.3 Hipocalemia

É definida como uma concentração sérica de potássio menor que 3,5 mEq/L. Da mesma forma que ocorre com a hipercalemia, os principais efeitos deletérios são em nervos e músculos, inclusive com danos no miocárdio (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

As principais causas que levam a Hipocalemia são: alcalose metabólica, anfotericina B e altas doses de penicilina, B2 Agonistas (inalatório e parenteral), diarreia (infeciosa, adenomas secretoras, laxantes, preparo de colonoscopia); diminuição de ingestas, diuréticos de alça e tiazídicos, insulinoaterapia, nefropatias perdedoras de sal, paralisia periódica hipocalêmica e tireotóxicose, reposição de vitamina B12; sudorese excessiva, vômitos entre outros (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

As manifestações clínicas da hipocalemia dependem da gravidade da hipocalemia, ou seja, potássio menor que 3mEq/L, a velocidade com que a hipocalemia se instala na situação do paciente e a própria doença de base do paciente.

Nas hipocalemias mais graves (<2,5mEq/L), pode ocorrer fraqueza generalizada (até a tetraplegia flácida), rabdomiólise, íleo paralítico, poliúria e distúrbios do ritmo cardíaco (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).



Saiba mais

Hipocalemia: Conduta na Emergência em: <http://www.sumarios.org/sites/default/files/pdfs/48632_5802.PDF>

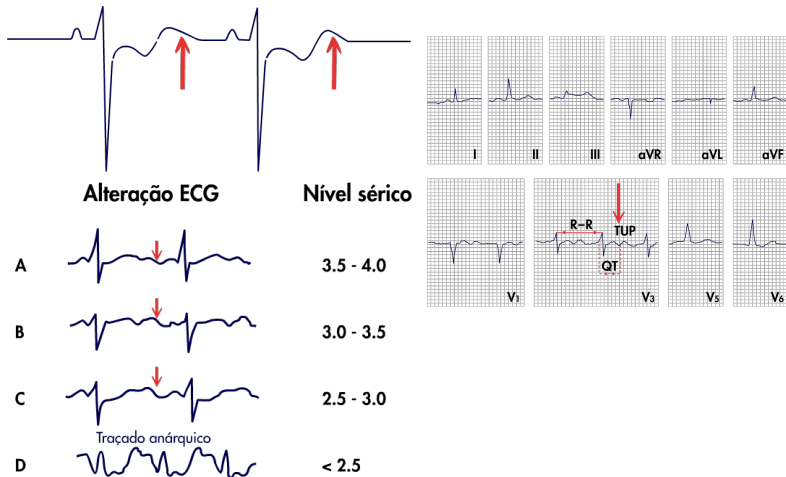
Distúrbio do equilíbrio hidroeletrólítico: <<http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1344/hipernatremia.htm>>

Principais alterações ECG na Hipocalemia:

- Presença da Onda U
- Onda U maior que T
- Desaparecimento de T
- Prolongamento de PR
- Desaparecimento do QRS

Observe estas alterações na figura 5 abaixo:

Figura 5: Alterações ECG na Hipocalemia.



Fonte: <http://www.medicinanet.com.br/>

Qual é então o tratamento da hipocalcemia e qual o papel do enfermeiro nesta situação?

Lembre-se que somente o profissional médico deve prescrever fármacos e medicações. Observe sempre o protocolo de sua instituição.

O grau de depleção de potássio corporal é variável, mas a regra geral, é a de que para cada 1mEq/L de redução na concentração sérica, há um déficit total de 150 a 400 mEq. (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

Assim, o tratamento da hipocalcemia inclui o tratamento da doença de base, além de reposição do potássio que pode ser por via oral ou intravenosa.



Palavra do profissional

Após a concentração sérica de potássio, podem ser necessários vários dias de reposição para recompôr os estoques corporais do íon no compartimento intracelular.

2.8 Distúrbios do cálcio

Dentre os distúrbios do cálcio destacam-se:

2.8.1 Hipercalcemia

Hipercalcemia severa (cálcio corrigido > de 3.0mEq/L) é incomum e normalmente é devido ao hiperparatireoidismo, ou doença maligna (ex. mieloma). Os sintomas podem ser mascarados por malignidade subjacente. Em qualquer indisposição, o paciente com malignidade conhecida deve ser verificado o cálcio no soro, e a albumina (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

Quais são então as principais causas da hipercalemia?

Causas

- Hiperparatireoidismo primário e malignidade: tumores sólidos com metástases ósseas. Estas duas causas correspondem a acima de 80% dos casos.
- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar.
- Sarcoidose, doença granulomatosa.
- Endócrino: tireotoxicose, doença de Addison; feocromocitoma.
- Síndrome Milk-Alkali (consumo excessivo de cálcio e antiácidos absorvíveis).
- Imobilização (<16 anos de idade).
- Medicamentos como: análogos da vitamina D, anti-estrógenos, lítio, tiazidas.

Os principais sintomas da Hipercalcemia são conforme destacam (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005):

Sintomas:

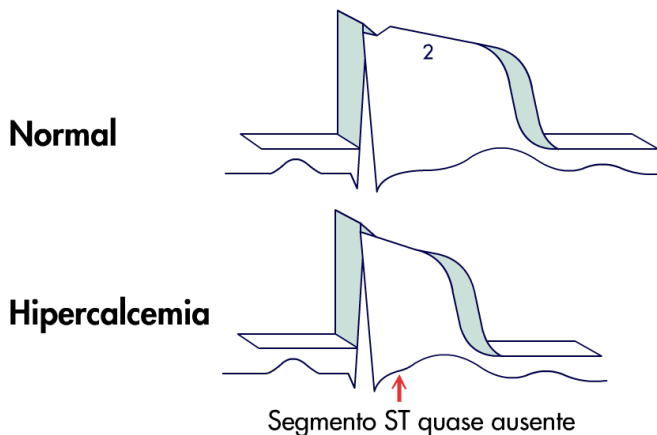
- Sede
- Poliúria
- Constipação
- Náusea e anorexia
- Dor abdominal
- Depressão
- Confusão

Dentre as complicações da Hipercalcemia destacam-se

Complicações:

- Úlcera péptica
- Pancreatite aguda
- Fraqueza Muscular
- Psicose, sonolência, coma
- Calcificação da córnea
- Intervalo QT curto no ECG conforme exemplo na Figura a seguir:

Figura 6: Esquema das modificações no ECG devido à hipercalcemia.



Fonte: <http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c155/perezra.php>

Em continuidade aos exercícios propostos, questionamos:

Caso III: suponhamos que você recebe uma paciente de 58 anos, senhora LJ, na emergência referindo sede intensa, poliúria, náuseas e falta de apetite. Os sinais vitais estão estáveis e após descartar alterações glicêmicas pela glicemia capilar e história da paciente você suspeita de distúrbio de eletrólitos, neste caso o cálcio.

Avaliação

Como deve ser a avaliação e as intervenções de enfermagem neste caso? Na avaliação, normalmente para todos os pacientes o profissional médico solicitará (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005):

- Hemograma, coagulograma
- Ureia e eletrólitos
- Cálcio e fosfatos
- Albumina, magnésio e cálcio.
- Testes de função hepática
- Eletrocardiograma (ECG)
- Raio-X de Tórax
- Hormônio da paratireoide

Ao mesmo tempo, o enfermeiro avalia os exames laboratoriais e de imagem solicitados, associando-os com a condição clínica do paciente para detectar qualquer anormalidade. Continuando a avaliação clínica e dependendo da história específica do paciente outros exames podem ser solicitados pelo médico como:

- Exame ósseo e comprovação de mieloma.
- Cintilografia óssea.
- Testes de função da tireoide.
- Avaliação sérica da enzima conversora de angiotensina
- Urina das 24hs para avaliação de cálcio e creatinina.
- Teste curto de *Synacthen* (SST) para avaliar a produção de cortisol.

Tratamento

Dentre os principais aspectos do tratamento destacam-se:

O cálcio corrigido deve ser calculado ou deve-se fazer referência ao valor ionizado. O tratamento de emergência é necessário se cálcio corrigido estiver $> 3,5 \text{ mEq / l}$ (ionizado $> 1,8 \text{ mEq / l}$). Entre 3 e $3,5 \text{ mEq/L}$ pode não ser necessário tratamento de emergência, mas isto depende dos sinais e sintomas (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

Para cada grama de albumina que for abaixo de 40 g/L , adicionar $0,02 \text{ mEq/L}$ ao cálcio não corrigido. Por exemplo, cálcio $2,62 \text{ mEq/L}$ com uma albumina de 30 g/L dá um cálcio corrigido de $2,62 + (10 \times 0,02) = 2,82 \text{ mEq/L}$ (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

Em relação aos fluidos:

Deve-se repor fluidos com 0,9% de solução salina (adicionar cloridrato de potássio quando necessário) irá diminuir o cálcio e aumentar a depuração renal.

Checar a ureia, a creatinina e o cálcio duas vezes ao dia.

Em relação aos diuréticos:

Os diuréticos de alça (por exemplo, furosemida 40 mg IV em bolus) podem aumentar a perda de cálcio pela urina. Este procedimento não deve ser iniciado até que os déficits de volume sejam repostos.

As tiazidas nunca devem ser utilizadas nestes casos porque elas provocam a retenção de cálcio.

Em relação aos bisfosfonatos (medicamentos que, ao inibirem a atividade das células destruidoras de ossos, aliviam as dores, reduzem o risco de fraturas e suprimem as crises de hipercalcemia que implicam um risco de vida), primeiramente corrija as deficiências de fluidos.

Uma única infusão de pamidronato irá diminuir os níveis de cálcio em 2 a 4 dias (mas não de forma aguda). O efeito máximo é em uma semana.

Hipercalcemia recorrente pode ser tratada com infusões IV repetidas de pamidronato.

Na hipercalcemia refratária relacionada ao câncer, o zoledronato pode ser administrado assim que os déficits de sal e água sejam repostos.



Saiba mais

Saiba mais: Continue aprofundando os distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico acessando o link sugerido a seguir:

Distúrbio do equilíbrio hidroeletrólítico:

<<http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1344/hipernatremia.html>>

Outros aspectos que devem ser observados são: se o paciente estiver tomando digoxina, interromper o seu uso. Os esteróides também não devem ser usados rotineiramente. Eles podem ser úteis na sarcoidose, mieloma e na hipervitminose-D (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).



Palavra do profissional

Não esqueça que, independentemente do diagnóstico médico, você deve fazer a classificação de risco conforme aprofundado no Módulo V. Mantenha vigilância constante do paciente com adequada anamnese, avaliação clínica, laboratorial e de imagens. Faça a transferência do paciente na rede de cuidado conforme a sua necessidade e organize as informações do paciente para que o cuidado tenha continuidade e segurança.

2.8.2 Hipocalcemia

Vamos agora ver outro distúrbio eletrolítico, a hipocalcemia. A Hipocalcemia espúria, que é a incapacidade de corrigir a albumina (verifique cálcio ionizado). Adicionar 0,02 mEq / l ao cálcio total, para cada g/l de albumina que estiver abaixo de 40g/l. ((NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

Causas:

- Hipoparatiroidismo cirúrgico.
- Falência renal.
- Deficiência de vitamina D.
- Hipomagnesemia.

Características Clínicas:

A Hipocalcemia leve pode ser assintomática. **As características precoces incluem:**

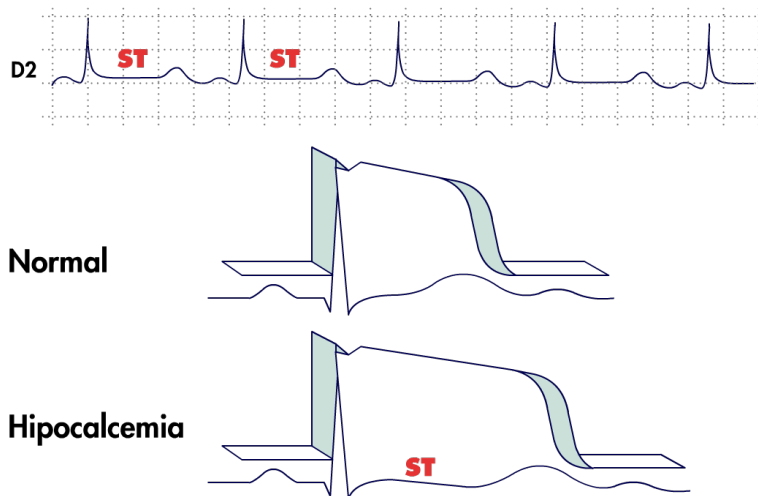
- Ansiedade e nervosismo
- Parestesia em torno da boca, nos dedos do pé e das mãos.

As características tardias por sua vez incluem (especialmente se o Ca^{++} total for <1.9 mEq/l).

- Convulsões.
- Intervalo QT prolongado no ECG (Figura 6).
- Papiloedema.

- Câimbras musculares.
- Contrações musculares.
- Sinal de *Chvostek* (espasmo dos músculos faciais).
- Sinal de *Trousseau* (espasmo carpal).

Figura 7: Esquema das modificações do ECG na hipocalcemia.



Fonte: <http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c155/perezra.php>

Avaliação:

A investigação clínica deve incluir:

- Cálcio total e ionizado, albumina, fosfato e magnésio ajudam a estabelecer a etiologia.

Intervenções de Enfermagem (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

É necessário para complicações graves como, por exemplo, convulsões, disritmias, tetania:

- Monitorar ECG.
- Monitorar sinais vitais
- Avaliar nível de consciência

- Administrar 5-10mls de cloridrato de cálcio a 10% ou gluconato de cálcio a 10% IV, o que reverterá a tetania após 15 minutos.

Diminua a infusão IV em 0.5-2mg Ca/kg/hr (0.06 -0.22mls/kg/hr) se paciente recebe gluconato de cálcio 10%; dilua 60mls de gluconato de cálcio em 1 litro de glicose a 5%. (10% de gluconato de cálcio contém 8.9 mg de Ca⁺⁺ elementar por ml). O cálcio oral pode ser introduzido quando a vitamina D estiver baixa tão logo seja possível. Lembre-se, somente o médico pode prescrever fármacos e medicações.

- A hipomagnesemia pode ser a causa da hipocalcemia. O tratamento de emergência é com a reposição de Magnésio IV. A hipomagnesemia é causada pelo alcoolismo crônico, inadequada absorção, tratamento com ciclosporina, nutrição parenteral prolongada ou terapia diurética.
- As convulsões e as arritmias devem ser tratadas com sulfato de Magnésio IV: 8 mmols de sulfato de magnésio diluído em 100 ml de NaCl a 0.9% que deve ser infundido em 20 minutos. O ECG deve ser monitorado e pode haver hipotensão.

Tratamento de casos leves e moderados:

- Pacientes levemente sintomáticos ou assintomáticos com hipomagnesemia crônicas, pode ser testada a reposição.
- Hipocalcemia primária: reposição oral ou IV de cálcio e vitamina D será necessário.
- A hipocalcemia sintomática crônica: pode necessitar doses maiores de cálcio oral até 7 g por dia em múltiplas doses divididas. A vitamina D usualmente necessária (0.25 a 1 micrograma por dia).
- Use vitamina D de ação mais curta análoga uma vez que irá tornar mais fácil o efeito reverso se qualquer toxicidade ou hipercalcemia aparecerem.



Saiba mais

Continue aprofundando sobre esta temática tão importante para o cuidado de enfermagem acessando o link sugerido a seguir:

Distúrbio do equilíbrio hidroeletrólítico: <<http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1344/hipernatremia.htm>>

2.9 Distúrbios do sódio (Na⁺)

2.9.1 Hipernatremia

É definida como uma concentração sérica de sódio maior que 145mEq/L. O sódio é o principal determinante da osmolaridade sérica e o mais importante cátion do ambiente extracelular (MARTINS; SCALABRINI NETO ; VELASCO, 2005).

Mas qual é então a principal consequência da hiperosmolaridade? Por estar em maior concentração no ambiente extracelular ele provoca desidratação celular. Na tentativa de evitar perda de água para o extracelular o organismo se adapta e as células acumulam solutos. Este processo pode levar dias e, por isso a correção rápida da hiperosmolaridade pode ocasionar entrada de água nas células e levar ao edema celular com sérias consequências no sistema nervoso central (SNC) (MARTINS; SCALABRINI NETO ; VELASCO, 2005).

Causas

As principais causas da hipernatremia são: (NIMMO et al., 2009; MARTINS; NETO; VELASCO, 2005).

- Medicamentos: diuréticos de alça, lítio, anfotericina B, demeclociclina.
- Alterações eletrolíticas: hipercalcemia ou hipocalcemia (causando diabetes *insipidus* nefrogênico adquirido).
- Hiperglicemia com diurese osmótica e perda de água.
- Doença renal intrínseca (perda de água livre).
- Fase poliúrica da necrose tubular aguda.

- Perdas pelo trato gastrointestinal (vômitos, diarreia, fistulas, sonda nasogástrica).
- Perdas pela pele (queimadura, sudorese excessiva).
- Diabetes insipidus central ou nefrogênico.



Saiba mais

Convidamos você para, a seguir, acessar os links sugeridos abaixo para que você possa aprofundar mais sobre a hipernatremia.

Hipernatremia: uma revisão: <<http://www.fcmmg.br/lat/arquivos/Biblioteca/hipernatremia.pdf>>.

Hipernatremia: <<http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1344/hipernatremia.htm>>.

Distúrbio do equilíbrio hidroeletrolítico: <<http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1344/hipernatremia.htm>>

Manifestações Clínicas:

- Sede intensa
- Fraqueza muscular
- Convulsões
- Confusão mental
- Coma e morte
- Alterações osmóticas desencadeadas pela hipernatremia no SNC podem ocasionar ruptura vascular, sangramento cerebral, hemorragia subaracnóideia e sequelas neurológicas permanentes.

Na prática clínica, encontramos um paciente desidratado com quadro neurológico proporcional à osmolaridade: com 320 mOsm/L, ocorre confusão mental; com 340 mOsm/L, surge o coma e com 360 mOsm/L pode haver apneia (NIMMO et al., 2009).

Tratamento:

O tratamento da hipernatremia tem três objetivos conforme destacam Martins, Scalabrini Neto e e Velasco (2005):

- Tratar a doença desencadeante.
- Evitar uma redução rápida do sódio para evitar lesões adicionais no SNC.
- Hidratar o paciente.
- Se o paciente estiver hipovolêmico, a prioridade é o soro fisiológico, até conseguir estabilização hemodinâmica.
- Após a estabilização hemodinâmica, deve-se trocar a reposição volêmica para soro hipotônico (0,45% ou 0,22%).
- A taxa máxima de redução do sódio sérico para evitar edema cerebral iatrogênico é: máximo de 0,5 a 1mEq/L/h; e máximo de 12 mEq em 24 horas.
- Deve-se sempre calcular a variação estimada de sódio com 1 L de qualquer solução a ser infundida.

Uma queda muito rápida no sódio pode ser mais grave do que a própria hipernatremia.

Intervenções de Enfermagem:

- Monitorar o quadro hemodinâmico.
- Puncionar veia calibrosa.
- Administrar volume.
- Avaliar o nível de consciência.
- Monitorar débito urinário.
- Fazer balanço hidroeletrólítico das 24horas.
- Observar e comunicar presença de convulsão, vômito, diarreia e sudorese excessiva.
- Estar atento às queixas do paciente.

Em continuidade aos exercícios propostos, questionamos:

Caso IV: suponhamos que você recebe um paciente, senhor LO, de 58 anos, na emergência com quadro de sudorese intensa e referindo fraqueza muscular. PA 120/80 mmHg e P: 86bpm. Por suspeitar-se de hipernatremia, o médico solicitou exames de eletrólitos e constatou que o sódio era de 158mEq/L, potássio 4,6 mEq/L. Seu peso era de 68 Kg. A partir de todos os cuidados de enfermagem realizados e o tratamento médico iniciado a meta era normalizar o sódio. Como foi feito isso?

Neste caso específico o médico optou por infundir 1L de soro fisiológico a 0,45%, pois o sódio do paciente iria variar -2,5, ou seja, iria passar de 150mEq/L para 155,5 mEq/L. Por isso, o uso de soro fisiológico a 0,45% é preferível ao soro 0,9%. Se fosse infundido 1L de soro fisiológico a 0,9%, o sódio do paciente iria variar apenas -0,12, ou seja, iria passar de 158 para 157,88 mEq/L. Seria necessário repor até 100L de soro fisiológico a 0,9% (MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

2.9.3 Hiponatremia

A hiponatremia é definida como sódio sérico menor que 135mEq/L. Normalmente é observado em 1.5% das admissões nas emergências hospitalares. Ocorre frequentemente por diluição (depuração de água renal insuficiente) ou por depleção. Muitas vezes, uma combinação de ambos os fatores (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

Causas

Mais comumente as causas por diluição são provocadas em situações de: (NIMMO et al., 2009; MARTIN; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

- Cirrose.
- Falência cardíaca.
- Síndrome nefrótica.
- Hipotireoidismo.
- Deficiência do hormônio adrenocorticotrófico.
- Síndrome da Secreção Inapropriada do ADH (Hormônio antidiurético): choque plasma e osmolaridade do sódio na urina, teste *sinacthen*, raio-X de tórax e teste da função tireoidea.

Mais comumente as causas por depleção são provocadas em situações de:

- Vômito e diarreia.
- Diuréticos
- Doença de Addison.
- Renal Salt Wasting.

Intervenções de Enfermagem

Conforme destacam Nimmo et al. (2009) e Martins, Scalabrini Neto e Velasco (2005):

- Colete informações precisas para estabelecer a taxa de aparecimento de sintomas, qualquer causa óbvia, como por exemplo, o uso de diuréticos.
- Avalie o nível de hidratação do paciente.
- Cheque a concentração de sódio na urina, antes de administrar qualquer terapia IV.
- Puncione veia calibrosa.
- Avalie sinais vitais.
- Avalie nível de consciência.
- Monitore débito urinário.

Pacientes com sódio urinário $>30\text{mmol/l}$ mais frequentemente apresentam hiponatremia por diluição (exceto pacientes com doença de Addison e perda urinária de sal, bem como pacientes que recebem terapia diurética).

Manifestações Clínicas

Os sinais e sintomas relacionam-se à taxa de início mais do que ao grau de queda do sódio (NIMMO et al., 2009; MARTINS; SCALABRINI NETO; VELASCO, 2005).

Tenha sempre presente esta informação: Queda crônica para 110mmol/l pode ser bem tolerado, queda aguda para 127mmol/l é fatal.

- Na⁺ <130 mmol/l pode provocar cefaleia com náuseas e levam ao coma e a parada respiratória. Isto é mais comum em mulheres em idade fértil (16 a 45 anos).
- Na⁺ <120 mmol/l está associado com 50% de mortalidade. O desenvolvimento crônico tem menor taxa de morbidade e mortalidade. Se crônica mesmo a hiponatremia grave pode ser assintomática.



Saiba mais

Não esqueça de sempre aprofundar essa temática acessando o link sugerido a seguir:

Distúrbio do equilíbrio hidroeletrólítico: <<http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1344/hipernatremia.htm>>.

2.10 Resumo

Você aprendeu nesta Unidade que as desordens metabólicas e hidroeletrólíticas podem variar muito, tanto na sua apresentação clínica quanto na sua classificação. Muitas vezes alguns sinais e sintomas frequentemente são similares a outras situações de emergência. O conteúdo que apresentamos teve o objetivo de discutir o reconhecimento e o cuidado dos pacientes que apresentam desordens específicas tais como: hiper e hipoglicemia, hiper e hipocalemia, hiper e hiponatremia e acidose metabólica.

Você percebeu que pode ser difícil detectar estes distúrbios na prática clínica e que normalmente eles estão associados às diferentes situações ou doenças de base que os pacientes apresentam.

Um cuidado completo baseado em uma anamnese precisa, exame físico adequado, exames laboratoriais e de imagem e, sobretudo, uma avaliação rigorosa do quadro clínico do paciente são fundamentais para um cuidado seguro e baseado nas necessidades do paciente.

A metodologia da assistência deve ser utilizada sempre que cuidar do paciente desde a classificação de risco conforme vimos no Módulo anterior e as intervenções de enfermagem baseadas na evidência conforme vimos no decorrer desta unidade.

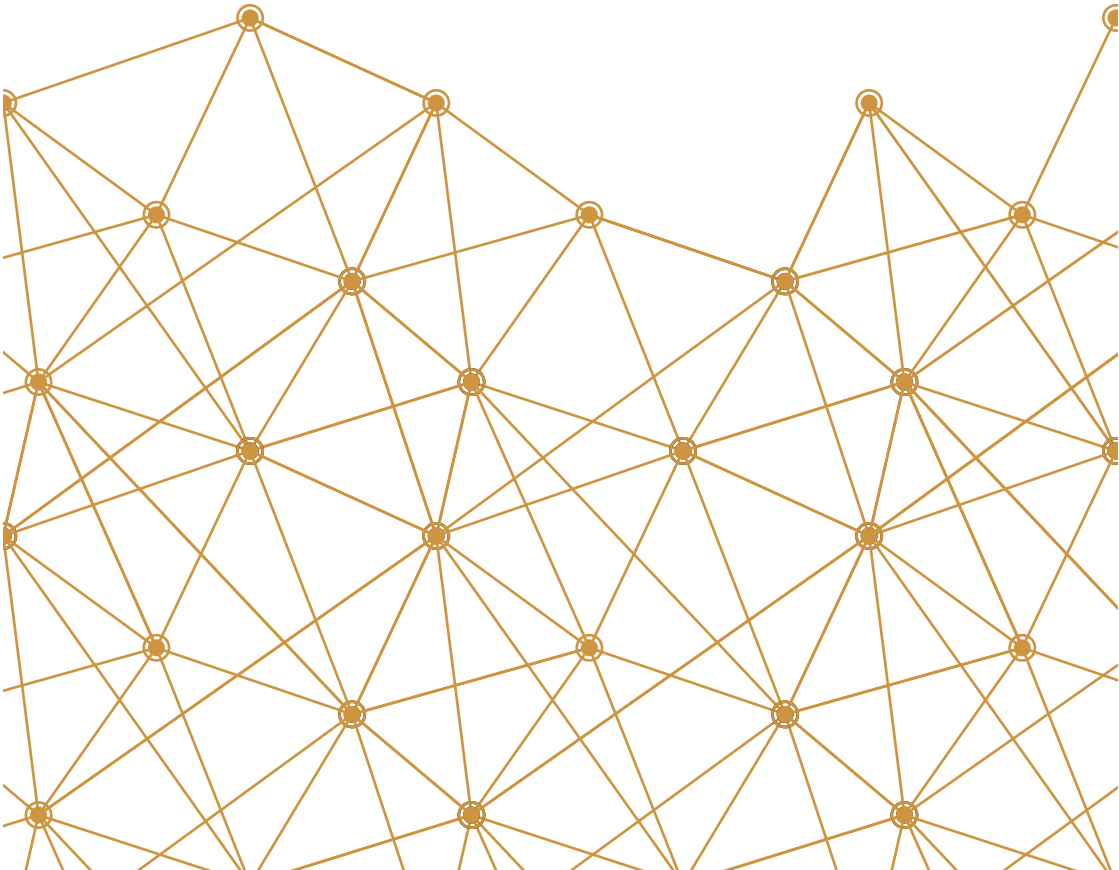
2.11 Fechamento

As desordens metabólicas e os distúrbios hidroeletrólíticos estão normalmente associados a diferentes situações clínicas dos pacientes na emergência. Muitas vezes não há exames laboratoriais e de imagem para auxiliar a avaliação clínica e o tratamento e cuidados subsequentes. Por isso, faça uma cuidadosa anamnese e um exame físico apurado percebendo as necessidades dos pacientes.

2.12 Recomendação de leitura complementar

Como leitura complementar sugerimos que você acesse o link sugerido a seguir que trata dos distúrbios do equilíbrio ácido-base: <http://www.google.com.br/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&ved=0CCUQFjAA&url=http%3A%2F%2Frevistas.pucsp.br%2Findex.php%2FRFCMS%2Farticle%2Fdownload%2F2407%2Fpdf&ei=AgCcUL2aO8W00QG58IGQCA&usq=AFQjCNFdL3xw86qMs9S9nanjbfQ38NZ2CA&sig2=X6jj4rV49n4_qwpZH7rHTQ>

UNIDADE 3



Unidade 3 – Aplicação da metodologia da assistência de enfermagem nas intoxicações exógenas

As intoxicações exógenas podem variar muito, em relação ao agente causal e à manifestação clínica. Muitas vezes alguns sinais e sintomas frequentemente são similares a outras situações de emergência. O conteúdo que apresentamos a seguir tem o objetivo de discutir o reconhecimento e o cuidado dos pacientes que sofreram intoxicação aguda com as substâncias mais frequentes no atendimento de urgência.

Ao final deste conteúdo você deverá ser capaz de conhecer e intervir nas principais intoxicações exógenas em situações de emergência

3.1 Introdução

As intoxicações exógenas agudas têm se destacado entre os atendimentos de urgência e emergência no país. Apresentam-se de diversas formas, desde intoxicações acidentais até os casos de tentativas de autoextermínio. Alguns autores caracterizam as síndromes tóxicas como conjunto de sinais e sintomas agrupados e de forma consistente que quando identificados ajudam os profissionais a estabelecer um diagnóstico diferencial e orientar na indução de terapias definitivas.

Estas intoxicações são extremamente graves e trazem consequências sérias aos pacientes. Assim, um dado alarmante nos mostra conforme o Sistema Nacional de Informações Tóxico-farmacológicas (SINITOX), que no ano de 2009, foram notificados 101.086 casos de intoxicação a este serviço, sendo que, destes, 26.753 foram causados por medicamentos e 5.253 por agrotóxicos/uso agrícola.

No Brasil as principais causas de intoxicação em nosso meio são: os medicamentos; os animais peçonhentos; os produtos domissanitários.



Saiba mais

Para maiores esclarecimentos sobre este tema, acesse o link:
<http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?tpl=home>

É importante destacar que o tratamento das intoxicações é de difícil manejo, visto que as substâncias químicas, suas características e toxicidade muitas vezes são desconhecidas pelos profissionais de saúde e a fisiopatologia das intoxicações também difere, dependendo do agente tóxico.

3.2 Abordagem inicial

No atendimento inicial das intoxicações exógenas devem ser consideradas as síndromes que colocam a vida do paciente em risco e implementado o seu pronto atendimento; esta é a fase de ressuscitação e avaliação inicial (BRASIL, 2009).

O conhecimento das síndromes toxicológicas é essencial para o reconhecimento do agente intoxicante. A síndrome toxicológica é uma constelação de sinais e sintomas que sugerem uma classe específica de envenenamento. O quadro abaixo apresenta algumas das síndromes toxicológicas.

Quadro 8: Síndromes Toxicológicas

SÍNDROME	QUADRO CLÍNICO	CAUSAS
Anticolinérgica	Boca seca, pele seca, rubor facial, midríase, ileo paralítico, desorientação, hipertermia, retenção urinária, visão turva, alucinações, convulsão, coma, taquicardia.	Anti-histamínicos, atropina, escopolamina, antidepressivos tricíclicos, vegetais beladonadas e outros.
Colinérgica	Lacrimejamento, sialorreia, miose, sudorese, broncorreia, incontinência fecal, vômitos, bradicardia, tremores, diarreia.	Carbamatos, fosforados, fisostigmina e alguns cogumelos.
Simpaticomimética	Ansiedade, vômitos, taquicardia, tremores, convulsão, midríase, sudorese.	Cocaína, teofilina, anfetamina, pseudoefedrina.
Extrapiramidal	Coréia, atetose, hiperreflexia, hipertonia, trismo, opistótono, rigidez, tremores.	Haloperidol, fenotiazídicos
Narcótica	Depressão respiratória, coma, miose, bradicardia, hipotermia.	Heroína, codeína, propoxifeno.
Hipnótico-sedativa	Confusão, estupor, depressão respiratória, <i>delirium</i> , letargia, disartria, hipotermia, parestesia, diplopia, visão turva, lentificação da fala, nistagmo.	Benzodiazepínicos, anticonvulsivantes, antipsicóticos, barbitúricos, etanol, fentanil.

Fonte: Centro de Informações Antiveneno da Bahia (2009)

Cuidados gerais imediatos:

As primeiras medidas devem estar voltadas para a manutenção das funções vitais, procedente às técnicas de suporte básico de vida, tendo em vista a estabilização do paciente (DAL SASSO et al., 2006; CENTRO DE INFORMAÇÕES ANTIVENENO DA BAHIA, 2009; BRASIL, 2010b):

- Desobstrução de vias aéreas, aspiração de secreções, retirada de corpos estranhos.
- Manutenção da respiração, ventilação e intubação se necessário.
- Manutenção da circulação, promovendo a estabilização hemodinâmica; obter acessos venosos, coletar sangue para exames laboratoriais de rotina e específicos.

Na sequência procure aprofundar o exame, seguindo as instruções a seguir:

1. Procurar identificar o agente intoxicante (embalagens e vidros vazios, informação com acompanhantes, atividade profissional, uso de drogas).
2. Verifique a via de penetração (cutânea, inalatória, digestiva, ocular, oral, parenteral, etc).
3. Verifique o tempo de exposição e o decorrido.
4. Guarde qualquer tipo de material para posterior análise: comprimidos, embalagem de produtos, garrafas, seringas, plantas, vômitos (entre outros).
5. Interrogue o paciente ou familiar sobre: sintomas prévios apresentados, medidas tomadas antes da chegada à emergência (vômitos, diluição com água ou leite, entre outros).
6. Inspeccione a cavidade oral, para verificar a presença de materiais estranhos, restos alimentares, resíduos do agente tóxico, queimaduras de mucosas ou manchas, geralmente ocasionadas por soluções cáusticas.
7. Verifique sinais de injeções em músculos e veias (toxicomanias).
8. Nunca provocar vômitos em crianças menores de dois anos, grávidas no terceiro trimestre, paciente inconsciente ou que tenha ingerido substâncias corrosivas ou derivados de petróleo.
9. Provocar vômitos ou realizar lavagem gástrica até 4 horas.
10. Observar instruções para venenos específicos.

- Monitorize o paciente para melhor observação das arritmias que podem evidenciar risco de morte. Pacientes arrítmicos devem ser assegurados com boa oxigenação, débito cardíaco apropriado e a correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e acidobásicos. A hipotensão arterial manifesta-se secundária nas intoxicações por betabloqueadores, metildopa, opióides etc. Aos pacientes que se apresentam hipotensos, a conduta imediata consiste na instalação de dois acessos venosos para infusão de soluções cristalóides (Ringer lactato e soro fisiológico).
- Controle a temperatura. A hipertermia (temperatura acima de 41°C) acarreta desnaturação das enzimas e comprometimento da função mitocondrial, alterando todo metabolismo celular. Em consequência, o paciente pode apresentar quadros de arritmia, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), edema cerebral, hipotensão ou ainda insuficiência respiratória aguda (IRA).

A presença de bradicardia, taquicardia e hipotensão, anunciam frequentemente a classificação do agente. Por exemplo, as intoxicações por anfetaminas, atropina e derivados, cocaína, fenotiazidas e antidepressivos tricíclicos manifestam-se por taquicardia.

3.3 Intoxicação por organofosforados e carbamatos

A intoxicação exógena aguda por inseticidas carbamatos e organofosforados tem sido um problema frequente nos serviços de emergência. Há um importante problema de saúde pública relacionado a esses inseticidas: a utilização irregular de carbamatos e organofosforados como raticida (principalmente o carbamato Aldicarb, classificado como extremamente tóxico), e sua comercialização ilegal com o nome de *chumbinho*. Tais produtos são utilizados como medicamentos e inseticidas fitossanitários, nematocidas, larvicidas e acaricidas sistêmicos ou como zoossanitários, no campo ou no lar, sendo responsáveis por intoxicações humanas e em animais domésticos. Atualmente, são utilizados com outras finalidades como em tentativas de suicídio, sendo também agentes comuns em intoxicações acidentais e profissionais, respondendo por um número significativo de intoxicações agudas (CALDAS, 2000).

Esses agentes atuam inibindo a ação da enzima acetilcolinesterase, enzima responsável pela degradação da acetilcolina, presente nas fendas sinápticas do sistema nervoso autônomo, do sistema nervoso central e da junção neuromuscular. A acetilcolina exerce sua atividade através de dois tipos de receptores (CALDAS, 2000; MORAES, 1999; OLIVEIRA; MENEZES, 2004):

- **Nicotínicos**, presentes na placa motora, no sistema nervoso central (medula) e nos neurônios pós-ganglionares do sistema nervoso autônomo.
- **Muscarínicos**, presentes no sistema nervoso central (encéfalo) e nos neurônios pós-ganglionários do sistema nervoso autônomo.

Os sintomas apresentam-se sob várias combinações, típicas daqueles por excessiva estimulação dos diferentes receptores pela acetilcolina no sistema nervoso central e autônomo, assim como na junção neuromuscular esquelética.

Quadro 9: Efeitos muscarínicos, nicotínicos e sobre o SNC

EFEITOS MUSCARÍNICOS	EFEITOS NICOTÍNICOS	EFEITOS SOBRE O SNC
<p>Olhos: Borramento da visão, miose, hiperemia conjuntival;</p> <p>Sistema cardiovascular: bradicardia, hipotensão, bloqueio AV.</p> <p>Trato gastrointestinal: incontinência fecal, diarreia, tenesmo, náuseas, vômitos, dor abdominal, hipermotilidade intestinal.</p> <p>Aparelho urinário: aumento frequência urinária, incontinência urinária.</p> <p>Glândulas exócrinas: sialorréia, sudorese, lacrimejamento.</p> <p>Sistema respiratório: hipersecreção brônquica, rinorréia, sibilos, roncos, broncoespasmo, dispnéia, broncoconstrição, cianose.</p>	<p>Sistema cardiovascular: taquicardia, hipertensão, palidez, midríase.</p> <p>Músculo esquelético: fasciculações musculares, fraqueza muscular, fadiga, câibras, paralisia, tremores, arreflexia, paralisia flácida, insuficiência ou parada respiratória por fraqueza muscular. Hiporreflexia.</p>	<p>Ansiedade, agitação;</p> <p>Voz arrastada, ataxia.</p> <p>Dispnéia;</p> <p>Paralisia respiratória central;</p> <p>Depressão do centro respiratório e cardiovascular;</p> <p>Sonolência, letargia, labilidade emocional, coma, cefaleia, confusão mental, ataxia, tremores, respiração tipo <i>Cheyne-Stokes</i>, dispnéia, fadiga, convulsões.</p>

Fonte: Caldas (2000), Moraes (1999), Oliveira e Menezes (2004).

- A gravidade e o tempo de início dos sintomas dependem da composição química do inseticida, do tempo e da via de exposição. Após ingestão maciça, os sintomas aparecem em minutos, e na maioria dos casos têm início de 30 min. a 12 h. Nos compostos lipossolúveis podem retardar até 24 horas. A manifestação mais grave e usual causa de óbito é a falência respiratória do centro respiratório, agravado por excessiva secreção traqueobrônquica e broncoespasmo.
- No tratamento das intoxicações por organofosforados e carbamatos, o uso de atropina é essencial, por ser um antagonista competitivo da acetilcolina, tanto no sistema nervoso central quanto no sistema nervoso autônomo. Os sinais de atropinização incluem midríase (o mais precoce), taquicardia e ruborização cutânea. A retirada é lenta e gradual, por pelo menos 24 horas, sendo restituída, se reaparecerem os sintomas.

O paciente com intoxicação por *chumbinho* deve ser classificado no primeiro atendimento, em relação aos sinais apresentados, pois esta classificação, conforme a gravidade, indicará a conduta a ser tomada (MORAES, 1999; VANESSA, 2009).

Sinais Maiores e Menores na Intoxicação por Carbamato

SINAIS MENORES:	SINAIS MAIORES	SINAIS DE GRAVIDADE
Diarreia Náuseas Vômitos Hipermotilidade intestinal Dor abdominal (difusa e mal definida)	Miose Sudorese profusa Sialorréia Broncorréia Relaxamento dos esfíncteres Miofascirculações	Miofasciculação generalizada e mantida Insuficiência respiratória Coma Parada cardiorrespiratória

Embora seja difícil diferenciar o quadro colinérgico agudo, em relação à classe do agente etiológico, suspeita-se de intoxicação por organofosforado quando o paciente é oriundo de área rural, tem exposição ocupacional, ou quando apresenta sintomatologia importante de acometimento do SNC (convulsões), ou quando a atropinização é feita corretamente, sem melhora da sintomatologia muscarínica.

3.4 Classificação do paciente intoxicado por chumbinho no primeiro atendimento

Sabe-se que a utilização do chumbinho tem sido de larga escala nas tentativas de suicídio. Assim, a seguir destacamos os graus de classificação do paciente intoxicado por chumbinho conforme destaca Moraes (1999).

- **Grau 0:** sem sintomatologia duas horas após a ingestão.
- **Grau 1:** um ou dois sinais menores até duas horas após a ingestão, não mantidos.
- **Grau 2:** sinais menores, acompanhados de um sinal maior.
- **Grau 3:** sinais menores, acompanhados de dois sinais maiores, sem comprometimento respiratório.
- **Grau 4:** sinais menores, acompanhados de três ou mais sinais maiores, com comprometimento respiratório.
- **Grau 5:** quadro completo, com pelo menos um sinal de gravidade.

Conduta de acordo com a classificação de gravidade

Em seguida, abordaremos as principais condutas de acordo com a classificação da gravidade destacada anteriormente.

Grau 0: observação por 6 horas.

Grau 1: procedimentos a serem realizados nos casos supracitados:

- Lavagem gástrica (LG) com seis litros ou mais de SF a 0,9% (enquanto sair o agente tóxico).
- Observação por 12 horas. Mantendo-se assintomático, liberar o paciente. Caso apresente sintomatologia, reclassificar e proceder à conduta.

Grau 2:

- Lavagem gástrica (LG) com seis litros ou mais de SF a 0,9% (enquanto sair o agente tóxico).
- Carvão ativado (CA) via sonda nasogástrica (SNG), por lavagem, em dose única de 25g em 250ml de SF a 0,9% para adulto, e 0,5g/kg para crianças.
- Catártico salino hidróxido de magnésio - 30 ml via SNG 1 hora após CA.

- Atropina - 1mg, EV, de 15/15 min.
- Telerradiografia de tórax - quando houver suspeita de broncoaspiração.
- Reavaliação de 2/2 horas, com nova classificação, quando necessário.
- Observação por pelo menos 12 horas, após término da atropinização.

Grau 3:

- LG com 8 litros de SF a 0,9% ou mais.
- CA via SNG, de 6/6 horas, até 24 horas.
- Catártico salino, 1 hora após cada dose do carvão.
- Atropina - 1,5mg, EV, de 15/15 min. para adultos e 0,03mg/kg/dose, de 15/15 min. para crianças.
- Telerradiografia de tórax.
- Medidas sintomáticas e de suporte.
- Reavaliação e nova classificação, se necessário, de 2/2 horas.
- Observação por pelo menos 18 horas, após término da atropinização.

É importante cautela com a atropinização destes pacientes, pois, ao mesmo tempo em que podem ter uma melhora rápida, devendo haver a diminuição da dose da atropina, podem evoluir com comprometimento respiratório, necessitando aumentar a dose.

Grau 4:

- LG com 10L de SF a 0,9% ou mais.
- Atropina - 2,0 mg, EV, de 10/10 minutos, em adultos, e 0,05mg/kg/dose, de 10/10 minutos, em crianças.
- CA via SNG, de 6/6 horas, por 24 horas.
- Catártico salino.
- Telerradiografia de tórax.
- Monitorização cardíaca.
- Medidas sintomáticas e de suporte.

- Reavaliação de 1/1 hora.
- Observação por no mínimo 24 horas após término da atropinização.
- Avaliar indicação de Unidade de Terapia Intensiva (UTI), pelo risco de desenvolver Insuficiência Respiratória.

Grau 5: idêntico ao grau 4, exceto:

- Atropina - 2mg, EV, de 10/10min, em adultos, e 0,05mg/kg/dose, de 10/10min, em crianças; Em casos muito graves pode ser aumentada a dose.
- Observação por 24 e 48 horas, no mínimo, após término da atropinização.
- Indicação de UTI.

Ainda com relação à intoxicação por inibidores da acetilcolinesterase, tanto os compostos organofosforados quanto os carbamatos os grupos levam à hiperglicemia transitória até 05 vezes superior aos valores normais, sendo, contudo contraindicado o uso de insulina.

3.5 Intoxicação por fármacos e drogas não lícitas

As manifestações clínicas de um cliente com intoxicação variam de acordo com o fármaco/droga utilizados, mas os princípios subjacentes de tratamento são essencialmente idênticos. As metas do tratamento para um paciente que sofreu uma intoxicação por drogas são o suporte das funções respiratória e cardiovascular e estimular a eliminação do agente. A seguir veremos as principais substâncias que se enquadram nesta categoria de acordo com Pereira e Fonseca (2000), Pinho e Pereira (2001) e SINITOX (2009):

3.5.1 Substâncias do tipo Anfetamina (arrebites, bolinhas).

Anfetamina, Dextroanfetamina, Metanfetamina, MDMA (Ecstasy), MDEA (Eve), MDA.

Manifestações Clínicas:

- Náuseas, vômito, anorexia, palpitações, taquicardia.
- Pressão arterial elevada.
- Taquipnéia.
- Ansiedade e nervosismo.
- Diaforese.
- Midríase.
- Comportamento repetitivo ou estereotipado.
- Irritabilidade, insônia, agitação.
- Percepções visuais errôneas, alucinações auditivas.
- Ansiedade temerosa, depressão, frieza, paranoia.
- Hiperatividade.
- Convulsões, coma, hipertermia, colapso cardiovascular, rabdomiólise.

3.5.2 Substâncias Alucinógenas ou do tipo psicodélica

Dietilamida do ácido lisérgico (LSD); cloridrato de fenciclidina (PCP, poeira dos anjos); Mescalina, psilocibina, canabinóides (marijuana).

Manifestações Clínicas:

- Hipertensão branda.
- Confusão acentuada limiar ao pânico.
- Incoerência, hiperatividade, isolamento.
- Comportamento combativo; delírio, mania e autolesão.
- Alucinações.
- Hipertensão, hipertermia, insuficiência renal.
- Convulsões, coma, colapso circulatório e morte.

3.5.3 Barbitúricos - Pentobarbital, Secobarbital, Amobarbital.

Manifestações Clínicas:

- Depressão respiratória.
- Face ruborizada.
- Frequência cardíaca diminuída.
- Pressão arterial diminuída.
- Nistagmo crescente.
- Reflexos tendinosos profundos deprimidos.
- Alerta mental decrescente.
- Dificuldade em falar.
- Má coordenação motora.
- Coma e morte.

3.5.4 Narcóticos

Nessa categoria encontramos: cocaína, heroína, morfina, codeína, derivados sintéticos (metadona, maperidina), fentanil.

Manifestações Clínicas:

- Aumento da frequência cardíaca e PA.
- Hiperpirexia, convulsões e disritmias.
- Euforia seguida de ansiedade, tristeza e insônia, alucinação, psicose.
- Intoxicação aguda (overdose).
- Pupilas puntiformes.
- Pressão arterial diminuída.
- Acentuada depressão respiratória;
- Estupor (coma).

3.5.5 Sedativos não barbitúricos (exemplos: Diazepam, Cloridiazepóxido, Orazepam, Lorazepam, Midazolam).

Manifestações Clínicas:

- Depressão respiratória.
- Alerta mental decrescente.
- Confusão.
- Turvação da fala.
- Pressão arterial diminuída.
- Ataxia.
- Edema pulmonar.
- Coma e morte.

A maioria das intoxicações exógenas, propositais ou acidentais, acontece por ingestão de agentes tóxicos que podem ser removidos por meio de lavado gástrico, embora este tenha sido considerado ineficaz por alguns autores, pelo fato de o procedimento ser normalmente executado além do tempo efetivo preconizado desde o momento da intoxicação (até duas horas).

A lavagem gástrica deve se realizada pelo enfermeiro, através da sondagem nasogástrica ou orogástrica. Inicia-se a infusão de soro fisiológico entre 5 e 6mL por kg, introduzindo no máximo de 250mL/por ciclo, sempre retirando todo líquido infundido. Repita o lavado até que este retorne límpido. Para elucidar o diagnóstico a respeito do agente tóxico, orienta-se que o lavado seja submetido à análise.

Nas intoxicações exógenas, também podem ser utilizados adsorventes e catárticos. Os adsorventes são substâncias que se ligam ao agente tóxico e o tornam um composto estável. Entre elas estão terra de Fuller, a colestiramina e o carvão ativado. O carvão ativado promove a diminuição da absorção do agente tóxico, ao adsorver ou aprisionar o agente tóxico em sua superfície, impedindo sua absorção pelo intestino. No entanto, é inativo para substâncias químicas ionizadas, como ácidos minerais, ferro, lítio, fluoreto e cianeto, derivados do petróleo, bases fortes e alcoóis.

Os catárticos são utilizados também para a diminuição da absorção do agente tóxico, acelerando seu trânsito através do trato gastrointestinal e impedindo seu contato com as superfícies mucosas. Doses múltiplas devem ser evitadas para evitar a diarreia, que pode resultar em graves distúrbios hidroeletrólíticos. É contraindicado o seu uso em pacientes hipertensos, portadores de ICC e insuficiência renal.

A utilização de adsorventes e catárticos exige critérios e supervisão rigorosa. Por exemplo, em pacientes com ruídos hidroaéreos diminuídos, suspeite de obstrução intestinal. Neste caso, o tratamento deve ser interrompido. Além disso, o enfermeiro deve realizar a ausculta abdominal e pulmonar, pois o uso indevido do carvão ativado pode acarretar vômitos, aspiração e pneumonite química, agravando ainda mais o quadro.

Algumas medidas específicas de eliminação dos agentes tóxicos incluem:

- Diurese forçada e alcalinização da urina.
- Hemodiálise.
- Hemoperfusão.
- Uso de antagonistas.
- Exsanguineotransfusão.
- Plasmaférese.



Saiba mais

Para aprofundar esta temática sugerimos que você acesse o link abaixo disponibilizado

Livro digital: Protocolos das UPAs 24 horas - <<http://www.2gse.cbmerj.rj.gov.br/modules.php?name=Content&file=print&id=201>>

3.6 Intoxicação por acidentes com animais peçonhentos

Animais peçonhentos são aqueles que possuem glândulas de veneno que se comunica com dentes ocos, ou ferrões, ou agulhões, por onde o veneno passa ativamente. Portanto, peçonhentos são os que injetam veneno com facilidade e de maneira ativa, como, por exemplo, serpentes, aranhas, escorpiões, lacraias, abelhas, vespas, marimbondos e arraias. Já os animais venenosos são aqueles que produzem veneno, mas não possuem um aparelho inoculador (dentes, ferrões), provocando envenenamento passivo por contato (taturana), por compressão (sapo) ou por ingestão (peixe baiacu), (BRASIL, 2001).

3.6.1 Serpentes

Acidente ofídico ou ofidismo é o quadro de envenenamento decorrente da inoculação de toxinas através do aparelho inoculador (presas) de serpentes. O efeito do envenenamento produz manifestações locais e sistêmicas. No Brasil, as serpentes peçonhentas são representadas por quatro gêneros: serpentes do grupo *Bothrops*, *Crotalus* (cascavel); *Lachesis* (surucucu-pico-de-jaca) e *Micrurus* (coral-verdadeira), que provocam os correspondentes tipos de acidentes ofídicos:

3.6.2 Acidentes botrópicos

São causados por serpentes da família *Viperidae*, principalmente os gêneros *Bothrops*, *Bothropoides*, *Bothriopsis* e *Rhinocerothis* (jararacuçu, jararaca, urutu, caíçaca, comboia). As manifestações locais evidenciam-se nas primeiras horas após a picada, com a presença de edema, dor e equimose imediatas na região atingida, que progride ao longo do membro acometido. Enfartamento ganglionar e bolhas podem aparecer na evolução, acompanhados ou não de necrose. As marcas de picada nem sempre são visíveis, assim como o sangramento nos pontos de inoculação das presas. Bolhas com conteúdo seroso ou sero-hemorrágico podem surgir na evolução e dar origem à necrose cutânea. As principais complicações locais são decorrentes da necrose e da infecção secundária, que podem levar à amputação e/ou déficit funcional do membro.

Manifestações sistêmicas

Sangramentos em pele e mucosas são comuns (gengivorragia, equimoses a distância do local da picada), hematúria, hematêmese e hemorragia em outras cavidades pode determinar risco ao paciente. Hipotensão pode ser decorrente de sequestro de líquido no membro picado ou hipovolemia consequente a sangramentos, que podem contribuir para a instalação de insuficiência renal aguda. Bolhas, equimoses, necrose, oligúria e anúria, levando a insuficiência renal aguda.

3.6.3 Acidentes crotálicos

São causados pelas cascavéis (Família *Viperidae*, espécie *Crotalus durissus*). São identificadas pela presença de guizo, chocalho ou maracá na cauda e têm ampla distribuição em cerrados, regiões áridas e semiáridas, campos e áreas abertas.

Manifestações locais

Não se evidenciam alterações significativas. A dor e o edema são usualmente discretos e restritos ao redor da picada; eritema e parestesia são comuns.

Manifestações sistêmicas

O aparecimento das manifestações neuromusculares tem progressão cranio-caudal, iniciando-se por ptose palpebral, turvação visual e oftalmoplegia.

Distúrbios de olfato e paladar, além de ptose mandibular e sialorréia, podem ocorrer com o passar das horas. Raramente a musculatura da caixa torácica é acometida, o que ocasiona insuficiência respiratória aguda. Essas manifestações neurotóxicas regredem lentamente, porém são totalmente reversíveis. Pode haver gengivorragia e outros sangramentos discretos. Progressivamente, surge mialgia generalizada. O paciente pode evoluir com mioglobinúria, anúria e insuficiência renal aguda. Também ocorre aumento do tempo de coagulação e alterações visuais como diplopia, anisocoria. A ptose palpebral também pode estar presente.

3.6.4 Acidentes laquéuticos

Também são causados por serpentes da família *Viperidae*. A surucucu é a maior serpente peçonhenta do Brasil. Seu *habitat* é a floresta Amazônica e os remanescentes da Mata Atlântica.

São semelhantes às descritas no acidente botrópico, predominando a dor e edema, que podem progredir para todo o membro. A diferenciação clínica se faz quando, nos acidentes laquéuticos, estão presentes alterações vagas como náuseas, vômitos, cólicas abdominais, diarreia, hipotensão e choque.

Podem surgir vesículas e bolhas de conteúdo seroso ou sero-hemorrágico nas primeiras horas após o acidente. As manifestações hemorrágicas limitam-se ao local da picada na maioria dos casos.

3.6.5 Acidentes elapídicos

São causados por pelas corais-verdadeiras (família *Elapidae*, gênero *Micru-rus*). São amplamente distribuídos no país, com várias espécies que apresentam padrão característico com anéis coloridos.

Manifestações locais

Dor e parestesia na região da picada são discretos, não havendo lesões evidentes.

Manifestações sistêmicas

Fácies miastênica ou neurotóxica (comum ao acidente crotálico) constitui a expressão clínica mais comum do envenenamento por coral verdadeira, complicação decorrente da progressão da paralisia da face para os músculos respiratórios.

Tratamento

O tratamento é feito com a aplicação do soro (antiveneno) específico para cada tipo de acidente, de acordo com a gravidade do envenenamento. A aplicação dos soros deve ser por via intravenosa, podendo ser diluídos ou não, em solução fisiológica ou glicosada. Durante a infusão e nas primeiras horas após a administração do soro, o paciente deve ser rigorosamente monitorado para a detecção precoce da ocorrência de reações, tais como urticária, náuseas/vômitos, rouquidão e estridor laríngeo, broncoespasmo, hipotensão e choque. Uma vez diagnosticada a reação, a soroterapia deve ser interrompida e posteriormente reinstituída após tratamento da anafilaxia.

Quadro 9: Recomendações do Ministério da Saúde de acordo com o tipo de acidente.

ACIDENTE	SORO	GRAVIDADE	Nº DE AMPOLAS
Botrópico	Antibotrópico (SAB)	Leve: quadro local discreto, sangramento em pele ou mucosas; pode haver apenas distúrbio na coagulação.	2 a 4
	Antibotrópico-laquéutico (SABL)	Moderado: edema e equimose evidentes, sangramento sem comprometimento do estado geral; pode haver distúrbio na coagulação.	5 a 8
		Grave: alterações locais intensas, hemorragia grave, hipotensão, anúria.	12
Laquéutico	Antibotrópico-laquéutico (SABL)	Moderado: quadro local presente, pode haver sangramentos, sem manifestações vagais.	10
		Grave: quadro local intenso, hemorragia intensa com manifestações vagais.	20
Crotálico	Anticrotálico (SAC)	Leve: alterações neuromusculares discretas, sem mialgia, escurecimento da urina ou oligúria.	5
		Moderado: alterações neuromusculares evidentes, mialgia e mioglobinúria (urina escura) discretas	10
		Grave: alterações neuromusculares evidentes, mialgia e mioglobinúria intensas, oligúria.	20
Elapídico	Anti-elapídico (SAE)	Considerar todos os casos potencialmente graves pelo risco de insuficiência respiratória.	10

Fonte: Brasil (2001)

Intervenções de enfermagem

1. Coloque o paciente em repouso absoluto no leito, com elevação da região atingida pela picada (posição de drenagem de edema).
2. Lave o local atingido com água e sabão e/ou solução antisséptica.
3. Remova anéis, pulseiras, roupas ou quaisquer objetos constrictivos.
4. Caso haja presença de garrote, não retirá-lo imediatamente (risco de choque).
5. Instale acesso venoso em veia de médio calibre (antebraço/braço). Não puncione o membro afetado. A retirada do garrote deverá ser feita de forma gradual e lenta, levando-se em conta o nível de isquemia da extremidade.
6. Na administração da soroterapia, verifique na prescrição o tipo e quantidade do soro. As ampolas deverão ser diluídas em 100 ml de SG 5% e infundidas, via EV, com gotejamento rápido.
7. Realize profilaxia contra reações anafilactóides, com a administração prévia, 10 a 15 minutos, de anti-histamínico e corticóide conforme prescrição.
8. Observe possíveis reações precoces durante a infusão, com vigilância permanente até 2 horas após o término.
9. Caso seja observada urticária, tremores, tosse, náuseas, dor abdominal, rubor facial ou prurido, interromper imediatamente a infusão do soro e informar ao médico assistente, para a conduta específica. A soroterapia poderá ou não ser reiniciada a critério médico.
10. Realize balanço hídrico rigoroso, mantendo hidratação adequada para diurese entre 30 a 40 ml/hora em adultos e 1 a 2 ml/kg/h em crianças.
11. Mantenha o controle de sinais vitais.



Saiba mais

Convidamos você a acessar o link disponibilizado a seguir para aprofundar seus conhecimentos sobre essa temática que atinge muitas pessoas na rede de atenção em saúde.

Veja o Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes com animais peçonhentos do Ministério da Saúde: <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/manu_peconhentos.pdf>

3.7 Aranhas

É denominado araneísmo o acidente provocado por aranha. Das 30.000 espécies conhecidas, poucas possuem venenos ativo quando inoculado no homem. As aranhas peçonhentas de importância para a saúde causam quadros de envenenamento que se diferenciam tanto nos seus aspectos epidemiológicos, como nos mecanismo de ação dos venenos, devendo ser abordados como agravos distintos. As aranhas peçonhentas de interesse para a saúde no Brasil são representadas pelos gêneros *Loxosceles* (aranha-marrom), *Phoneutria* (armadeira) e *Latrodectus* (viúva-negra), que apresentam aspectos biológicos e distribuição geográfica bastante distintos.

3.7.1 Loxoscelismo

Provocado pela aranha marrom (*Loxosceles*).

Manifestações locais

A picada é usualmente pouco dolorosa, podendo passar despercebida; após algumas horas, torna-se evidente dor semelhante à queimadura, eritema e edema na região da picada, com equimose central, áreas de palidez (placa marmórea) e, eventualmente, bolhas com conteúdo sero-hemorrágico; à palpação, nota-se área endurecida. A lesão cutânea pode evoluir com necrose seca e úlcera.

Manifestações sistêmicas

Acompanhando o quadro local, queixas inespecíficas como mal-estar, cefaleia, febre e exantema são comumente referidas pelos pacientes. A presença de hemólise intravascular caracteriza a chamada forma cutâneo-visceral do loxoscelismo, observada na minoria dos casos, em geral nas primeiras 72 horas após a picada. Os casos graves podem evoluir com insuficiência renal aguda.

3.7.2 Foneutrismo

Causado pela *Phoneutria* (aranha-armadeira).

Manifestações locais

A dor local irradiada e de início imediato é o sintoma mais característico, podendo ser bastante intensa nas primeiras três a quatro horas após a picada; o quadro pode ser acompanhado por edema e sudorese no local e parestesia ao longo do membro. As marcas dos pontos de inoculação podem ou não ser visualizadas.

Manifestações sistêmicas

Em associação ao quadro local, os pacientes podem apresentar taquicardia, hipertensão arterial, agitação psicomotora e vômitos. Crianças podem apresentar manifestações graves, como sudorese profusa, sialorréia, priapismo, hipotensão, choque e edema pulmonar agudo, que podem eventualmente levar a óbito.

3.7.3 Latrosectismo

Provocado pela *Latrodectus* (viúva-negra).

Manifestações locais

Geralmente o quadro se inicia com dor local de pequena intensidade, evoluindo com sensação de queimação; observa-se pápula eritematosa e sudorese localizada. Pode apresentar mialgia intensa, contraturas musculares generalizadas e convulsões tetânicas.

Manifestações sistêmicas

São mais frequentemente observadas alterações motoras como dor irradiada e contrações espasmódicas dos membros inferiores, contraturas musculares intermitentes, tremores, dor com rigidez abdominal (que pode simular abdome agudo) e fácies latrosectísmica, caracterizada por contração facial e trismo dos masseteres.

Outras manifestações, menos frequentes, incluem opressão precordial, taquicardia e hipertensão arterial, náuseas, vômitos, sialorréia e priapismo.

Tratamentos

3.7.4 Foneutrismo

O soro antiaracnídico ou antiloxoscélico é indicado a partir do momento em que a hemólise é detectada e, no quadro cutâneo, quando o diagnóstico é feito nas primeiras 72 horas; a limitação ao uso de antiveneno se deve ao diagnóstico tardio, muitas vezes realizado já com a necrose cutânea delimitada. Nesse caso, medidas de suporte, como uso de antissépticos, lavagem com permanganato de potássio (KMnO₄) 1:40.000 e curativos locais são recomendados até ser realizada a remoção da escara e acompanhamento cirúrgico para o manejo da úlcera e correção da cicatriz.

3.7.5 Loxocelismo

Tratamento sintomático para a dor com calor local e analgésico sistêmico. Pode-se usar também infiltração anestésica local ou troncular com lidocaína 2% ou similar, sem vasoconstritor (3-4 ml em adultos e 1-2 ml em crianças). Havendo recorrência da dor, pode ser necessária nova infiltração, em geral em intervalos de 60 minutos. Caso não haja resposta satisfatória ao anestésico, recomenda-se o uso de meperidina 50-100 mg (crianças 1mg/kg) IM. O soro antiaracnídico somente é preconizado nos casos moderados e graves, onde há manifestações sistêmicas.

3.7.6 Latrodectismo

O soro antilatrodético encontra-se em fase experimental, não sendo disponível para uso de rotina. Assim sendo, o tratamento medicamentoso inclui, além de analgésicos sistêmicos, Benzodiazepínicos do tipo Diazepam – 5-10mg (crianças, 1-2mg) IV, a cada 4 horas, se necessário, Gluconato de cálcio 10% – 10-20ml (crianças, 1mg/kg) IV, a cada 4 horas, se necessário e Clorpromazina – 25-50mg (crianças, 0,55mg/kg/dose) IM, a cada 8 horas, se necessário.

Quadro 10: Tipos de acidentes, soros, grau de gravidade e nº de ampolas

ACIDENTES	SOROS	GRAVIDADE	Nº DE AMPOLAS
Foneutris- mo	Antiaracnídico (SAA)	Leve: dor local, eritema, sudorese, piloereção.	—
		Moderado: dor local intensa, sudorese, vômitos ocasionais, agitação psicomotora, hipertensão arterial.	2 a 4
		Grave: sudorese profusa, sialorréia, vômitos profusos, priapismo, choque, edema pulmonar agudo.	5 a 10
Loxosce- lismo	Antiloxos- célíco (Salox)	Leve: aranha identificada, lesão incaracterística, ausência de comprometimento sistêmico.	—
	Ou	Moderado: independentemente da identificação do agente, lesão sugestiva ou característica, manifestações sistêmicas inespecíficas (exantema, febre), ausência de hemólise.	5
	Antiaracnídico (SAA)	Grave: lesão característica, manifestações clínicas e/ou evidências laboratoriais de hemólise intravascular.	10

Fonte: Brasil (2001)

3.8 Escorpiões

Escorpionismo é o quadro de envenenamento que ocorre pela inoculação de veneno pelo ferrão ou agulhão, localizado na cauda de escorpiões. Os escorpiões de importância para a saúde no Brasil pertencem ao gênero *Tityus*, com várias espécies descritas: *Tityus serru-latus* (escorpião-amarelo), com ampla distribuição desde o Paraná até o norte da Bahia; *Tityus bahiensis* (escorpião-marrom), encontrado em todo o país, com exceção da região Norte; *Tityus stigmurus*, espécie mais comum no Nordeste; *Tityus paraensis* (escorpião-preto) e *Tityus metuendus*, encontrados na Amazônia.

Manifestações clínicas

A estimulação de terminações nervosas sensitivas determina o aparecimento do quadro local, de instalação imediata e caracterizada por dor in-

tensa, edema e eritema discretos, sudorese localizada em torno do ponto de picada e piloereção. Eventualmente, mioclonias e fasciculações podem ocorrer. A atividade sobre o sistema nervoso autônomo é responsável pelo quadro sistêmico, observado em crianças, nas quais, após intervalo de minutos até poucas horas (de duas a três), podem surgir manifestações sistêmicas como sudorese profusa, agitação psicomotora, tremores, náuseas, vômitos, sialorreia, hipertensão ou hipotensão arterial, arritmia cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva, edema pulmonar agudo e choque. A presença dessas manifestações impõe a suspeita do diagnóstico de escorpionismo, mesmo na ausência de história de picada ou identificação do animal. As complicações são decorrentes do envenenamento sistêmico: arritmia cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva, choque e edema agudo pulmonar. Não há complicações locais.

Tratamento

Nos casos leves, onde estão presentes somente as manifestações locais, o tratamento é sintomático com medidas que visem o alívio da dor: infiltração local com anestésico sem vasoconstritor (Lidocaína a 2%), ou analgésicos sistêmicos, como Dipirona. Caso a dor persista, como nos acidentes moderados e graves, está indicada soroterapia específica, com soro antiescorpiônico ou antiaracnídico. A soroterapia está sempre indicada em crianças menores de sete anos e adultos com dor persistente. A aplicação dos soros deve ser feita, como os soros antiofídicos, pela via intravenosa, bem como os cuidados na administração perante a possibilidade de reações alérgicas (quadro abaixo).

No escorpionismo, o tempo entre acidente e o início de manifestações sistêmicas graves é bem mais curto do que para os acidentes ofídicos. Desse modo, crianças picadas por *T. serrulatus*, ao apresentar os primeiros sinais e sintomas de envenenamento sistêmico, devem receber o soro específico o mais rapidamente possível, bem como cuidados para manutenção das funções vitais.

Acidentes com animais peçonhentos devem ser notificados.

Quadro 11: tipos de acidentes, soros, gravidade e nº de ampolas

ACIDENTES	SOROS	GRAVIDADE	Nº DE AMPOLAS
Escorpiônico	Anti-escorpiônico (SAEsc) ou Antiaracnídeo (SAA)	Leve: dor e parestesia local.	—
		Moderado: dor local intensa, associada a uma ou mais manifestações: náuseas, vômitos, sudorese e sialorréia discretas, agitação, taquipneia e taquicardia.	2 a 3
		Grave: além das citadas na forma moderada, presença de uma ou mais das seguintes manifestações: sudorese profusa, sialorréia intensa, prostração, convulsão, coma, bradicardia, insuficiência cardíaca, edema pulmonar agudo e choque.	4 a 6

Fonte: Brasil (2001)



Saiba mais

Não esqueça, para aprofundamento desta temática acesse abaixo o link disponibilizado:

Veja o Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes com animais peçonhentos do Ministério da Saúde:

<http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/manu_peconhentos.pdf>.

3.9 Resumo

No cuidado ao paciente vítima de intoxicação, a avaliação de enfermagem deve ser feita de forma sistemática e rápida identificando as prioridades de cuidado. O reconhecimento precoce da manifestação de intoxicação das diferentes substâncias é fundamental para que o cuidado seja instituído de maneira pontual e possa contribuir para a sobrevivência dos pacientes. Também é extremamente importante o contato com o Centro de Informação Toxicológica de seu estado, pois estes órgãos concentram informações mais detalhadas sobre os diferentes tipos de envenenamento. Nos acidentes com animais peçonhentos, é importante conhecer as manifestações apresentadas nos acidentes provocados pelos diferentes animais, saber em quais circunstâncias ocorreu o acidente e sempre que possível, obter o animal para instituição da terapêutica. É importante também conhecer os acidentes mais comuns de acordo com as diferentes regiões brasileiras.

3.10 Fechamento

As intoxicações exógenas e principalmente os acidentes com animais peçonhentos constituem-se em emergências que por sua natureza implicam na necessidade de atualização frequente dos profissionais. Aprofunde seus conhecimentos nesta área, exercitando a interpretação das manifestações apresentadas pelos pacientes.

3.11 Leitura Complementar:

Ainda, como leitura complementar, sugerimos aprofundar o conteúdo acessando o link abaixo disponibilizado que trata de intoxicações exógenas: <<http://www.uff.br/toxicologiaclinica/IECM.pdf>>

Referências

AARC (American Association for Respiratory Care). Oxygen therapy in the home or alternate site health care facility. **Respir Care**, v. 52, n. 8, p. 1063-1068, 2007

BOHN, D.; DANEMAN, D. Diabetic Ketoacidosis and cerebral edema. **Current Opinion Pediatrics**, v. 14, n. 3, p. 287-291, 2002.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Doenças respiratórias crônicas**. Brasília: Ministério da Saúde, 2010a. 160 p.

_____. Ministério da Saúde. **Guia de Vigilância Epidemiológica**. 7. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2009.

_____. Ministério da Saúde. **Manual de Diagnóstico e Tratamento de Acidentes por Animais Peçonhentos**. Brasília, 2. ed., 2001.

_____. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Doenças infecciosas e parasitárias**. 8. ed., Brasília: Ministério da Saúde, 2010b.

CALDAS, L. Q. A. **Intoxicações exógenas agudas por carbamatos, organofosforados, compostos bipiridílicos e piretróides**. Rio de Janeiro: CCIN, 2000. 40 p.

CALIL, A. M.; PARANHOS, W. Y. **O Enfermeiro e as Situações de Emergência**. São Paulo: Atheneu, 2007.

CATALETTO M. Fundamentals of oxygen therapy. **Nursing made Incredibly Easy!**, Philadelphia, v. 9, n. 2, p. 22-24, mar./Apr. 2011.

CENTRO DE INFORMAÇÕES ANTIVENENO DA BAHIA. **Apostila de toxicologia básica**. Salvador, 2009. Disponível em: <http://www.saude.ba.gov.br/pdf/Apostila_CIAVE_Ago_2009_A4.pdf>

DALCIN, P. de T.; PERIN, C. Manejo da asma aguda em adultos na sala de emergência: evidências atuais. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 55, n. 1, p. 82-8, 2009.

DALSASSO, G. T. M. et al. Enfermagem nas urgências e emergências. In: KALINOWSKI, C. E. (Org). **Programa de atualização em Enfermagem: saúde do adulto (PROENF)**. Porto Alegre: Artmed, 2006. p.93-180.

KWON, K.T.; TSAI, V. W. Metabolic Emergencies. **Emergency Medicine Clinics of North America**, v. 25, p. 1041–1060, 2007.

MARTINEZ, J. A. B.; PADUA A. I. ; TERRA FILHO, J. Dispneia. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 37, p. 199-207, jul/dez. 2004.

MARTINS, H. S.; SCALABRINI NETO, A. S.; VELASCO, I.T. **Emergências Clínicas Baseadas em Evidências**. São Paulo: Atheneu, 2005.

MCGLOIN S. Administration of oxygen therapy. **Nursing standard**, United Kingdom, v. 22, n. 21, p. 46-48, 2008.

MOORE, T. Respiratory assessment in adults. **Nursing standard**, United Kingdom , v. 21 n. 49, p. 48-56, 2007.

MORAES, A. C. L. de. **Contribuição para o estudo das intoxicações por carbamatos**: o caso do chumbinho no Rio de Janeiro.1999, 111 f. Dissertação (Mestrado) - Fundação Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública, Rio de Janeiro, 1999.

MORTON, P. G. et al. **Cuidados Críticos de Enfermagem**: uma abordagem holística. 8. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

NIMMO, G. et al. Adult medical emergencies handbook. **NHS LOTHIAN**. University Hospitals Division, v. 11, p. 1-317, 2009.

OLIVEIRA, R. D. R.; MENEZES, J. B. Intoxicações exógenas em clínica médica. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 36, p. 472-479, abr./dez 2004.

OUFEN JUNIOR, C.; CARVALHO, C. R. R. Ventiladores mecânicos. **J. bras. pneumol.**, São Paulo, v. 33, suppl. 2, p. 71-91, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132007000800003&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 08 de agosto de 2012

PÁDUA, A. I.; ALVARES, F. MARTINEZ, J. A. B. Insuficiência respiratória. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 36, p. 205-213, abr./dez. 2003.

PEREIRA, F. S.; FONSECA, M, R. Intoxicações agudas. In: CINTRA, E. A.; NISHIDE, V. M.; NUNES, W. A. **Assistência de Enfermagem ao paciente crítico**. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 527.

PINHO, F. M. O.; PEREIRA, I. D. Ofidismo. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 47, n.1, p. 24-29, 2001.

PORTO, C. C. **Semiologia Médica**. 6. ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2009.

PRUITT, W. C.; JACOBS M. Breathing lessons: basics of oxygen therapy. **Nursing**, Philadelphia, v. 33, n. 10, p. 43-45, 2003.

SECOLI, S. R.; TOLON, L. M. Medicamentos utilizados em emergências clínicas – fundamentos teóricos para uma administração segura. In: CALIL, A. M.; PARANHOS, W. Y. **O enfermeiro e as situações de emergência**. São Paulo: Atheneu, 2007. p.173-190.

SIELA, D. Chest Radiograph Evaluation and Interpretation. **AACN Advanced Critical Care**, Aliso Viejo, v. 19, n. 4, p. 444–473, 2008.

SINITOX (Sistema Nacional de Informações Tóxico Farmacológicas). **Registro de intoxicações**: dados nacionais. Casos registrados de intoxicação e/ou envenenamento, Rio de Janeiro, 2009. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=349>. Acesso em 20 de Dezembro de 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o manejo da asma. **J. Bras. Pneumol**, São Paulo, v. 38, supl 1, p. 1-46, 2012.

_____. II Consenso brasileiro sobre doença pulmonar obstrutiva crônica – DPOC – 2004. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, São Paulo, v. 30, supl. 5, nov. 2004.

VANESSA, S. M. et al. Intoxicação oral seguido de óbito por carbamato e Organofosforato: relato de dois casos. **Acta Scientiae Medica_On line**, Rio de Janeiro, v. 2, n. 1, p. 22-28, 2009.

Minicurriculo do(s) autor(es)

Sayonara de Fatima Faria Barbosa

É especialista em Informática em Saúde pela FIOCRUZ (2000) e especialista em Enfermagem em Cuidados Intensivos pela Universidade de São Paulo (1990). Mestre em Enfermagem pela Universidade Federal de Santa Catarina (1995) e Doutora em Enfermagem pela Universidade Federal de São Paulo (2005). Atualmente é professora da Universidade Federal de Santa Catarina. Atua na Graduação e no Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da UFSC. Vice-líder do Grupo de Pesquisa Clínica, Tecnologias e Informática em Saúde e Enfermagem do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da UFSC - GIATE: <<http://www.giateinfo.ufsc.br/>>. Sub-coordenadora do SIG Tele-enfermagem RUTE-SC.

Endereço na Plataforma Lattes: <<http://lattes.cnpq.br/9066226306974527>>. <<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?metodo=apresentar&id=K4797471Z6>>

Grace Teresinha Marcon Dal Sasso

É especialista em Informática em Saúde pela FIOCRUZ (2000). Tutora e autora em Educação a Distância pela UNISUL (2003). Possui mestrado em Enfermagem (Cuidado Intensivo) pela Universidade Federal de Santa Catarina (1994) e doutorado em Informática em Enfermagem pela Universidade Federal de Santa Catarina (2001). Pós-doutorado pela *School of Health Information Sciences at Houston - Texas - USA*. Fez cursos na área de Informática em Enfermagem nos EUA - *Johns Hopkins* (2000 Informática em Enfermagem), New Mexico - Sistema de Informação em Saúde (1999). Atualmente é professora da Universidade Federal de Santa Catarina. Atua na Graduação e no Programa de Pós-graduação em Enfermagem da UFSC. Tem experiência na área de Enfermagem, com ênfase em Enfermagem de cuidado crítico (UTI e emergência) atuando principalmente nas seguintes temáticas: informações e informática em saúde enfermagem, informática em saúde, sistemas de informação em saúde, cuidado intensivo e de emergência, tecnologias emergentes e persuasivas em educação, pesquisa e cuidado em saúde, educação a distância e tele-enfermagem. Líder do Grupo de Pesquisa Clínica, Tecnologias e Informática em Saúde e Enfermagem do Programa de Pós-graduação em Enfermagem da UFSC - GIATE: <<http://www.giateinfo.ufsc.br/>>. Coordenadora SIG Tele-enfermagem RUTE-SC. Membro do *eHealth Strategic Group at the ICN* desde 2011.

Endereço na Plataforma Lattes: <<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K4709081P6>>



Ministério da
Saúde

