

Organizadores:

Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida
Ana Clara Abreu Lima de Paula
Bruno de Freitas Ricardo Pereira

MEDICINA DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA

Organizadores:

Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida
Ana Clara Abreu Lima de Paula
Bruno de Freitas Ricardo Pereira

MEDICINA DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA

thesis editora
científica



2025 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2025 Os autores

Copyright da edição © 2025 Thesis Editora Científica

Direitos para esta edição cedidos à Thesis Editora Científica pelos autores.

Open access publication by Thesis Editora Científica

Editor-Chefe: Felipe Cardoso Rodrigues Vieira

Diagramação, Projeto Gráfico e Design da Capa: Thesis Editora Científica

Revisão: Os autores



Licença Creative Commons

Medicina de Urgência e Emergência da Thesis Editora Científica está licenciada com uma Licença Creative Commons - Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional. (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo da obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, não representando a posição oficial da Thesis Editora Científica. É permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

ISBN: 978-65-83199-27-0

Thesis Editora Científica
Teresina – PI – Brasil
contato@thesiseditora.com.br
www.thesiseditora.com.br



2025

Medicina de Urgência e Emergência

Organizadores

Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida

Médica pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).

E-mail: amandahelenamg@gmail.com

Ana Clara Abreu Lima de Paula

Médica pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).

E-mail: anaclaraabreulima@gmail.com

Bruno de Freitas Ricardo Pereira

Médico pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).

E-mail: brunofrpereira.00@gmail.com

Conselho Editorial

Felipe Cardoso Rodrigues Vieira – lattes.cnpq.br/9585477678289843

Adilson Tadeu Basquerote Silva – lattes.cnpq.br/8318350738705473

Andréia Barcellos Teixeira Macedo – lattes.cnpq.br/1637177044438320

Eliana Napoleão Cozendey da Silva – lattes.cnpq.br/2784584976313535

Rodolfo Ritchelle Lima dos Santos – lattes.cnpq.br/8295495634814963

Luís Carlos Ribeiro Alves – lattes.cnpq.br/9634019972654177

João Vitor Andrade – lattes.cnpq.br/1079560019523176

Bruna Aparecida Lisboa – lattes.cnpq.br/1321523568431354

Júlio César Coelho do Nascimento – lattes.cnpq.br/7514376995749628

Ana Paula Cordeiro Chaves – lattes.cnpq.br/4006977507638703

Stanley Keynes Duarte dos Santos – lattes.cnpq.br/3992636884325637

Brena Silva dos Santos – lattes.cnpq.br/8427724475551636

Jessica da Silva Campos – lattes.cnpq.br/7849599391816074

Milena Cordeiro de Freitas – lattes.cnpq.br/5913862860839738

Thiago Alves Xavier dos Santos – lattes.cnpq.br/4830258002967482

Clarice Bezerra – lattes.cnpq.br/8568045874935183

Bianca Thaís Silva do Nascimento – lattes.cnpq.br/4437575769985694

Ana Claudia Rodrigues da Silva – lattes.cnpq.br/6594386344012975

Francisco Ronner Andrade da Silva – lattes.cnpq.br/5014107373013731

Maria Isabel de Vasconcelos Mavignier Neta – lattes.cnpq.br/8440258181190366

Anita de Souza Silva – lattes.cnpq.br/9954744050650291

Sara Milena Gois Santos – lattes.cnpq.br/6669488863792604

Leônidas Luiz Rubiano de Assunção – lattes.cnpq.br/4636315219294766

Jose Henrique de Lacerda Furtado – lattes.cnpq.br/8839359674024233

Noeme Madeira Moura Fé Soares – lattes.cnpq.br/7107491370408847

Luciene Rodrigues Barbosa – lattes.cnpq.br/2146096901386355

Mário César de Oliveira – lattes.cnpq.br/8924508898024445

Antonio da Costa Cardoso Neto – lattes.cnpq.br/9036328153320126



2025 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2025 Os autores

Copyright da edição © 2025 Thesis Editora Científica

Direitos para esta edição cedidos à Thesis Editora Científica pelos autores.

Open access publication by Thesis Editora Científica

Editor-Chefe: Felipe Cardoso Rodrigues Vieira

Diagramação, Projeto Gráfico e Design da Capa: Thesis Editora Científica

Revisão: Os autores

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

Medicina de urgência e emergência [livro eletrônico] /
organização Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de
Almeida , Ana Clara Abreu Lima de Paula , Bruno de Freitas
Ricardo Pereira. -- 1. ed. -- Teresina, PI : Thesis Editora
Científica, 2025.
PDF

Vários autores.

Bibliografia.

ISBN 978-65-83199-27-0

1. Emergências médicas 2. Emergências médicas - Manuais,
guias, etc 3. Medicina e saúde I. Almeida, Amanda Helena
Novaes Saldanha Ruy de. II. Paula, Ana Clara Abreu Lima de. III.
Pereira, Bruno de Freitas Ricardo.

25-297525.0

CDD-610

Índices para catálogo sistemático:

1. Medicina e saúde 610

Livia Dias Vaz - Bibliotecária - CRB-8/9638

Thesis Editora Científica
Teresina – PI – Brasil
contato@thesiseditora.com.br
www.thesiseditora.com.br



2025

PREFÁCIO

O atendimento em situações de urgência e emergência representa um dos maiores desafios da prática médica. Nestes cenários, decisões precisam ser tomadas em poucos minutos, muitas vezes com informações limitadas e em condições de alta pressão. É nesse contexto que a atuação segura, ágil e fundamentada do profissional de saúde se torna essencial para preservar vidas e reduzir complicações.

Este livro surge como uma ferramenta de apoio prático e objetivo para médicos, especialmente aqueles que atuam em prontos-socorros, unidades de terapia intensiva, serviços de atendimento pré-hospitalar e unidades de pronto atendimento. Nele, buscamos reunir os principais quadros clínicos encontrados nas urgências e emergências, abordando desde a avaliação inicial do paciente até às condutas terapêuticas baseadas nas melhores evidências disponíveis.

A obra foi organizada de forma didática, contemplando áreas essenciais como cardiologia, neurologia, pneumologia, trauma, infectologia, ginecologia e obstetrícia, pediatria, psiquiatria e intoxicações. Cada tema foi cuidadosamente selecionado para refletir a realidade dos serviços de emergência, com ênfase na identificação rápida de sinais de gravidade, no raciocínio clínico eficaz e na condução adequada dos casos.

Mais do que um compêndio técnico, este guia pretende fortalecer a confiança e o preparo dos profissionais diante de situações críticas, promovendo uma prática médica mais segura, eficiente e humanizada. Acreditamos que, mesmo nas circunstâncias mais adversas, é possível aliar excelência técnica a empatia e cuidado integral com o paciente.

Esperamos que este livro sirva como um recurso valioso tanto para médicos em formação quanto para profissionais experientes. Que ele contribua para o aprimoramento contínuo da assistência e para a valorização da medicina de urgência e emergência no Brasil.

Boa leitura — e bom plantão!

*Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida
Ana Clara Abreu Lima de Paula
Bruno de Freitas Ricardo Pereira*

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	9
AVALIAÇÃO PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA E MANEJO NA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA...	9
 CAPÍTULO 2	 18
MANEJO DA VIA AÉREA E SUPORTE DE VIDA	18
 CAPÍTULO 3	 29
ABORDAGENS DOS CHOQUES.....	29
 CAPÍTULO 4	 37
EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA E URGÊNCIA HIPERTENSIVA.....	37
 CAPÍTULO 5	 45
SÍNDROME CORONARIANA AGUDA: INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM E SEM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST	45
 CAPÍTULO 6	 54
CRISE CONVULSIVA E STATUS EPILEPTICUS	54
 CAPÍTULO 7	 61
ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO E HEMORRÁGICO	61
 CAPÍTULO 8	 70
ASMA AGUDA GRAVE	70
 CAPÍTULO 9	 80
PNEUMONIAS	80
 CAPÍTULO 10	 87
MENINGITES.....	87
 CAPÍTULO 11	 96
ENGASGOS, CORPOS ESTRANHOS E AFOGAMENTO EM CRIANÇAS	96
 CAPÍTULO 12	 105
MORDEDURAS E PICADAS: COBRAS, ESCORPIÕES E ARANHAS	105

CAPÍTULO 1

AVALIAÇÃO PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA E MANEJO NA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Lara Liotto de Carvalho

Acadêmica de Medicina da Faculdade de Marília

Rafael Montañó Souza Borba

Acadêmico de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

João Gabriel Medina Denizar

Médico pela Universidade Professor Edson Antônio Velano

INTRODUÇÃO

O atendimento inicial em situações de urgência exige do profissional de saúde rapidez, organização e capacidade de tomar decisões sob pressão. Para garantir uma abordagem segura e eficaz, utiliza-se o protocolo ABCDE, um método sistemático que permite a identificação e o tratamento imediato de condições que ameaçam a vida. O objetivo é preservar as funções vitais com base na priorização de intervenções que salvam vidas, antes de investigações mais detalhadas. Após estabilização inicial, procede-se à avaliação secundária, e, em casos de parada cardiorrespiratória (PCR), é

fundamental seguir os protocolos de reanimação cardiopulmonar baseados em evidências.

AVALIAÇÃO PRIMÁRIA

A avaliação primária tem início com a letra A, de “Airway” (via aérea com proteção da coluna cervical). Nesse momento, o profissional deve assegurar que as vias aéreas estejam pérvias e desobstruídas. A presença de fala é um bom indicativo de via aérea patente, mas ruídos como estridor, roncos ou gorgolejos podem sugerir obstrução. Em situações de trauma, deve-se proteger a coluna cervical com colar cervical e realizar manobras adequadas, como a elevação do mento (chin-lift) ou a tração mandibular (jaw-thrust). Pode ser necessário aspirar secreções ou realizar a intubação orotraqueal.

Em seguida, avalia-se a letra B, de “Breathing” (respiração). O foco está em identificar se o paciente está ventilando de forma eficaz. Observa-se o padrão respiratório, a simetria dos movimentos torácicos, os sons respiratórios à ausculta e a saturação de oxigênio. A presença de desconforto respiratório, uso de musculatura acessória ou cianose exige intervenções imediatas, como oxigenoterapia suplementar ou suporte ventilatório. É essencial identificar e manejar causas como pneumotórax, crise asmática ou edema agudo de pulmão.

A etapa C, de “Circulation” (circulação), busca avaliar a perfusão e o controle de hemorragias. Verifica-se pulso central, pressão arterial, tempo de enchimento capilar e presença de sangramentos externos. Hemorragias visíveis devem ser controladas com compressão direta, e a hipotensão deve ser tratada com infusão de cristaloides ou

hemoderivados. A obtenção de dois acessos venosos calibrosos é recomendada, além da monitorização cardíaca e, se possível, a realização de um eletrocardiograma.

A avaliação neurológica rápida, representada pela letra D de “Disability”, inclui a aplicação da Escala de Coma de Glasgow e a verificação das pupilas. A reatividade pupilar e sinais de lateralização ajudam na identificação de lesões neurológicas agudas. Em pacientes com rebaixamento do nível de consciência, deve-se considerar causas reversíveis como hipoglicemia, administrando glicose intravenosa quando necessário, bem como tiamina ou naloxona em situações específicas.

Por fim, a letra E, de “Exposure”, indica a necessidade de despir o paciente para inspeção completa do corpo, identificando lesões ocultas, equimoses, fraturas ou sinais de trauma. Simultaneamente, deve-se prevenir a hipotermia com cobertores térmicos e reposição adequada da temperatura.

AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA

Após a estabilização do paciente com base no ABCDE, realiza-se a avaliação secundária, que inclui uma anamnese rápida e direcionada com o mnemônico SAMPLE: sinais e sintomas, alergias, medicações em uso, histórico médico pregresso, última refeição e eventos associados ao quadro atual. Em seguida, realiza-se o exame físico completo por regiões anatômicas, com inspeção, palpação, percussão e ausculta, complementado por exames laboratoriais e de imagem, conforme a suspeita clínica. A reavaliação contínua do paciente é essencial, pois o quadro clínico pode se modificar rapidamente.

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Nos casos de parada cardiorrespiratória, o manejo deve ser imediato e seguir os protocolos atualizados de reanimação cardiopulmonar. A PCR é reconhecida pela ausência de resposta, de respiração normal e de pulso central, e sua abordagem começa com o início das manobras de Suporte Básico de Vida (SBV). Devem-se iniciar compressões torácicas de alta qualidade com profundidade de 5 a 6 cm, em frequência de 100 a 120 por minuto, permitindo o retorno completo do tórax e minimizando interrupções. A cada 30 compressões, realizam-se 2 ventilações, caso não haja via aérea avançada. Com a via aérea avançada instalada, as ventilações são feitas a cada 6 segundos, de forma contínua com as compressões.

A desfibrilação precoce é crucial nos ritmos chocáveis, como fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso. Ao identificar esses ritmos, aplica-se um choque e reinicia-se a RCP por dois minutos, com reavaliação posterior. Nos ritmos não chocáveis, como assistolia e atividade elétrica sem pulso (AESP), deve-se iniciar imediatamente a RCP e administrar epinefrina 1 mg a cada 3 a 5 minutos. Para FV/TV refratária, a amiodarona pode ser utilizada. Durante o suporte avançado, devem ser garantidos acesso venoso e via aérea adequada, preferencialmente com capnografia para monitorar a eficácia das manobras.

Paralelamente, é fundamental investigar e tratar causas reversíveis da PCR, conhecidas como os 5H e 5T: hipovolemia, hipóxia, distúrbios hidroeletrólíticos (como hipercalemia), hipotermia, acidose (hidrogênio), tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo, trombose pulmonar (TEP), trombose coronariana (IAM) e intoxicações.

Se houver retorno da circulação espontânea (RCE), identifica-se aumento súbito da EtCO₂, presença de pulso, movimentos espontâneos ou respiração efetiva. Após o RCE, o paciente deve ser estabilizado e encaminhado à unidade de terapia intensiva,

com suporte ventilatório e hemodinâmico, investigação da causa da parada e avaliação neurológica. Em alguns casos, indica-se o controle direcionado da temperatura como neuroproteção.

Portanto, a integração entre o protocolo ABCDE e o manejo eficiente da PCR é indispensável para salvar vidas. O reconhecimento precoce, as intervenções bem executadas e a reavaliação constante são pilares da medicina de emergência moderna, exigindo do profissional treinamento contínuo, agilidade e raciocínio clínico apurado.

Portanto, a integração entre o protocolo ABCDE e o manejo eficiente da parada cardiorrespiratória (PCR) é indispensável para salvar vidas em situações críticas. O reconhecimento precoce das condições que ameaçam a vida, as intervenções bem executadas e a reavaliação constante são pilares fundamentais da medicina de emergência moderna, que exige do profissional não apenas domínio técnico, mas também preparo emocional, agilidade e raciocínio clínico apurado.

Além disso, é essencial compreender que o atendimento emergencial não se limita a seguir algoritmos; trata-se de tomar decisões rápidas, muitas vezes com informações limitadas, e ainda assim garantir segurança, precisão e resolutividade. A sistematização promovida pela abordagem ABCDE permite estabelecer prioridades com clareza, evitando omissões fatais e otimizando o tempo em cenários nos quais segundos podem definir o desfecho do paciente.

O sucesso do atendimento em urgência também depende de fatores como trabalho em equipe, comunicação eficaz, simulação periódica e atualização constante frente às diretrizes internacionais. A medicina de emergência é um campo dinâmico e desafiador, no qual o profissional precisa estar preparado para agir com competência desde o primeiro contato com o paciente até a estabilização definitiva.

Por isso, mais do que um conhecimento técnico, o domínio da abordagem ABCDE e dos protocolos de RCP representa um compromisso com a excelência do cuidado e com a preservação da vida humana. Ao incorporar esses princípios à prática clínica diária, o médico se posiciona como um agente ativo na redução da morbimortalidade e na promoção de um atendimento mais eficaz, seguro e humanizado.

REFERÊNCIAS

1. ALBERT, C. M. et al. Prospective study of C-reactive protein, homocysteine, and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death. *Circulation*, Dallas, v. 105, p. 2595, 2002.
2. AMACHER, S. A. et al. Long-term Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiology*, Chicago, v. 7, p. 633, 2022.
3. ANDERSEN, L. W. et al. Adult in-hospital cardiac arrest in Denmark. *Resuscitation*, Amsterdam, v. 140, p. 31, 2019.
4. CALLANS, D. J. Out-of-hospital cardiac arrest--the solution is shocking. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 351, p. 632, 2004.
5. CHAN, P. S. et al. Long-Term Outcomes Among Elderly Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Journal of the American Heart Association*, Dallas, v. 5, e002924, 2016.
6. EISENBERG, M. S. et al. Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. *Annals of Emergency Medicine*, Dallas, v. 19, p. 179, 1990.
7. FRIEDLANDER, Y. et al. Family history as a risk factor for primary cardiac arrest. *Circulation*, Dallas, v. 97, p. 155, 1998.

8. GRÄSNER, J. T. et al. EuReCa ONE-27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation*, Amsterdam, v. 105, p. 188, 2016.
9. HERMAN, A. R. et al. Outcome of Apparently Unexplained Cardiac Arrest: Results From Investigation and Follow-Up of the Prospective Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, Dallas, v. 9, e003619, 2016.
10. HOLMBERG, M. J. et al. Annual Incidence of Adult and Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest in the United States. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, Dallas, v. 12, e005580, 2019.
11. HÜPFL, M.; SELIG, H. F.; NAGELE, P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *The Lancet*, London, v. 376, p. 1552, 2010.
12. ISHII, J. et al. Resuscitation attempt and outcomes in patients with asystole out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA Network Open*, Chicago, v. 7, e2445543, 2024.
13. IWAMI, T. et al. Dissemination of Chest Compression-Only Cardiopulmonary Resuscitation and Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circulation*, Dallas, v. 132, p. 415, 2015.
14. JOUVEN, X. et al. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation*, Dallas, v. 99, p. 1978, 1999.
15. KARK, J. D.; GOLDMAN, S.; EPSTEIN, L. Iraqi missile attacks on Israel. The association of mortality with a life-threatening stressor. *JAMA*, Chicago, v. 273, p. 1208, 1995.
16. MARTIN, S. S. et al. 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation*, Dallas, v. 149, e347, 2024.

17. MONLEZUN, D. J. et al. Racial and Socioeconomic Disparities in Out-Of-Hospital Cardiac Arrest Outcomes: Artificial Intelligence-Augmented Propensity Score and Geospatial Cohort Analysis of 3,952 Patients. *Cardiology Research and Practice*, [S.l.], v. 2021, Article ID 3180987, 2021.
18. NOLAN, J. P. et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation*, Amsterdam, v. 85, p. 987, 2014.
19. OHBE, H. et al. Incidence and outcomes of in-hospital cardiac arrest in Japan 2011-2017: a nationwide inpatient database study. *Journal of Intensive Care*, [S.l.], v. 10, p. 10, 2022.
20. POLLACK, R. A. et al. Impact of Bystander Automated External Defibrillator Use on Survival and Functional Outcomes in Shockable Observed Public Cardiac Arrests. *Circulation*, Dallas, v. 137, p. 2104, 2018.
21. RACHOIN, J. S. et al. Racial differences in outcomes and utilization after cardiac arrest in the USA: A longitudinal study comparing different geographical regions in the USA from 2006-2018. *Resuscitation*, Amsterdam, v. 169, p. 115, 2021.
22. REA, T. D. et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *American Journal of Cardiology*, New York, v. 93, p. 1455, 2004.
23. RIVA, G. et al. Survival in Out-of-Hospital Cardiac Arrest After Standard Cardiopulmonary Resuscitation or Chest Compressions Only Before Arrival of Emergency Medical Services: Nationwide Study During Three Guideline Periods. *Circulation*, Dallas, v. 139, p. 2600, 2019.
24. SANDHU, R. K. et al. Smoking, smoking cessation, and risk of sudden cardiac death in women. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, Dallas, v. 5, p. 1091, 2012.

25. THOMPSON, R. J. et al. Prediction of death and neurologic outcome in the emergency department in out-of-hospital cardiac arrest survivors. *American Journal of Cardiology*, New York, v. 81, p. 17, 1998.
26. TSENG, Z. H. et al. Prospective Countywide Surveillance and Autopsy Characterization of Sudden Cardiac Death: POST SCD Study. *Circulation*, Dallas, v. 137, p. 2689, 2018.
27. WALLACE, S. K.; ABELLA, B. S.; BECKER, L. B. Quantifying the effect of cardiopulmonary resuscitation quality on cardiac arrest outcome: a systematic review and meta-analysis. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, Dallas, v. 6, p. 148, 2013.
28. YAN, S. et al. The global survival rate among adult out-of-hospital cardiac arrest patients who received cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care*, London, v. 24, p. 61, 2020.

CAPÍTULO 2

MANEJO DA VIA AÉREA E SUPORTE DE VIDA

Daiane Vaz Coelho Peixoto

Médica pela Universidade Federal de Juiz de Fora

Ana Carolina Ferreira Gomes

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Leonardo Naoki Maciel Miki

Médico pela Universidade Federal do Amapá

INTRODUÇÃO

No ambiente da urgência e emergência, a capacidade de garantir oxigenação adequada e manter a perfusão tecidual é determinante para a sobrevivência de pacientes críticos. Nessa perspectiva, o manejo da via aérea e a execução precisa do suporte básico e avançado de vida (SBV e SAV) são intervenções iniciais essenciais que fazem a diferença entre a vida e a morte. Reconhecer precocemente a insuficiência respiratória, proteger a via aérea e realizar a ventilação e a reanimação cardiopulmonar de forma eficaz são competências obrigatórias para o profissional que atua em contextos de emergência médica.

Este capítulo detalha as principais estratégias utilizadas para o controle da via aérea, o uso racional de dispositivos invasivos e não invasivos e a aplicação

sistematizada dos protocolos de SBV e SAV, com ênfase em procedimentos padronizados, baseados em evidências e voltados para a prática clínica.

AVALIAÇÃO INICIAL DA VIA AÉREA

A avaliação da via aérea deve ser imediata, sistemática e contínua. O reconhecimento de uma via aérea não pérvia ou em risco de obstrução iminente deve levar à intervenção imediata. Os sinais de alerta incluem ausência de fala, estridor, ruídos respiratórios anormais, cianose, retrações intercostais, uso de musculatura acessória, rebaixamento do nível de consciência e taquipneia.

Nos casos de trauma, a proteção da coluna cervical é mandatória desde o início, utilizando colar cervical rígido e mantendo o alinhamento da cabeça e pescoço. A obstrução das vias aéreas superiores pode ser causada por queda da língua, secreções, sangue, vômitos ou corpo estranho, exigindo uma abordagem personalizada conforme o mecanismo da obstrução.

Cânulas Orofaríngeas e Nasofaríngeas são ferramentas essenciais no manejo inicial da via aérea, principalmente em ambientes com recursos limitados ou enquanto se prepara uma abordagem definitiva.

Cânula orofaríngea (Guedel): usada em pacientes inconscientes sem reflexo de vômito, ajuda a manter a língua afastada da parede posterior da faringe. Deve ser corretamente dimensionada (do lóbulo da orelha até o canto da boca) para evitar lesões ou obstrução paradoxal.

Cânula nasofaríngea: pode ser utilizada mesmo em pacientes com certo grau de consciência, sendo bem tolerada. É particularmente útil quando a cânula orofaríngea

está contraindicada. Deve ser lubrificada antes da inserção e inserida com cuidado para evitar trauma nasal.

Essas intervenções simples podem ser a diferença entre manter uma via aérea pérvia ou evoluir para apneia e PCR.

O uso adequado da bolsa-válvula-máscara é fundamental, especialmente antes da intubação. A técnica requer uma vedação eficiente da máscara facial sobre o rosto e ventilação com volumes adequados (aproximadamente 6–7 mL/kg), evitando hiperventilação e insuflação gástrica. Idealmente, deve ser realizada por dois profissionais: um segurando a máscara e o outro ventilando.

INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL

A intubação orotraqueal (IOT) é o padrão-ouro para garantir a via aérea definitiva. Está indicada nas seguintes situações: Incapacidade de manter a via aérea pérvia, incapacidade de oxigenar/ventilar adequadamente, proteção da via aérea em casos de rebaixamento de consciência ou necessidade de ventilação mecânica prolongada

O procedimento deve seguir a sequência rápida de intubação (RSI), envolvendo:

1. Pré-oxigenação com oxigênio a 100% por 3 minutos
2. Administração de sedativo de ação rápida (etomidato, ketamina, midazolam)
3. Administração de bloqueador neuromuscular (suxametônio ou rocurônio)
4. Intubação em até 60 segundos após paralisia

5. Confirmação do posicionamento com capnografia, ausculta e visualização da elevação torácica

É fundamental que todo o material esteja previamente preparado, incluindo tubo traqueal adequado, laringoscópio, seringa para insuflar o cuff, capnógrafo, aspirador e dispositivo alternativo em caso de falha (ex: máscara laríngea, cricotireoidotomia de resgate).

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA

A ventilação não invasiva (VNI) por pressão positiva é uma opção segura e eficaz para pacientes com insuficiência respiratória aguda sem instabilidade hemodinâmica. É indicada especialmente em: DPOC exacerbado com retenção de CO₂, Edema agudo de pulmão cardiogênico, Síndrome da apneia do sono ou Imunossuprimidos com hipoxemia leve a moderada

A VNI deve ser aplicada em ambiente monitorado e com vigilância contínua, utilizando-se máscaras faciais bem adaptadas e parâmetros iniciais baixos (PEEP 5 cmH₂O, IPAP 10 cmH₂O). Está contraindicada em pacientes com vômitos ativos, rebaixamento de consciência, trauma facial ou instabilidade grave, situações nas quais a intubação orotraqueal deve ser considerada prontamente.

SUORTE BÁSICO DE VIDA

O Suporte Básico de Vida (SBV) compreende o conjunto de medidas iniciais a serem realizadas por qualquer profissional de saúde treinado, imediatamente após o reconhecimento de uma parada cardiorrespiratória.

As etapas fundamentais incluem:

1. Avaliação de segurança da cena
2. Verificação de responsividade
3. Chamada por ajuda e acionamento do serviço de emergência
4. Avaliação da respiração e pulso central
5. Início imediato da RCP, se indicado

A RCP deve ser de alta qualidade: Compressões torácicas com 5–6 cm de profundidade, frequência de 100–120 compressões por minuto, relação compressão:ventilação de 30:2, se não houver via aérea avançada, alternância entre reanimadores a cada 2 minutos, se possível, desfibrilação precoce nos ritmos chocáveis, com retorno imediato à RCP após o choque

A presença de um DEA (desfibrilador externo automático) possibilita a identificação rápida dos ritmos e facilita a decisão terapêutica, mesmo por profissionais não médicos.

SUPORTE AVANÇADO DE VIDA

O Suporte Avançado de Vida (SAV) é a continuação do SBV com a introdução de intervenções mais complexas, realizadas por médicos e equipes treinadas.

Principais componentes do SAV incluem:

Acesso venoso periférico ou intraósseo

Administração de fármacos:

- *Adrenalina*: 1 mg IV a cada 3–5 minutos para todos os ritmos
- *Amiodarona*: 300 mg IV em FV/TV sem pulso após o terceiro choque

Monitorização contínua com ECG, capnografia e oximetria

Instalação de via aérea avançada (IOT ou máscara laríngea)

Investigação e correção de causas reversíveis da parada, conhecidas como os 5H (hipóxia, hipovolemia, hipo/hipercalcemia, hipotermia, acidose) e os 5T (tóxicos, tamponamento cardíaco, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax hipertensivo, trombose coronariana)

Durante o SAV, todas as manobras devem ser coordenadas e revisadas continuamente, com o objetivo de garantir retorno da circulação espontânea (RCE), seguido de medidas pós-ressuscitação, como controle de temperatura, suporte hemodinâmico e avaliação neurológica.

O domínio do manejo da via aérea e dos protocolos de suporte básico e avançado de vida representa a base do atendimento emergencial moderno. Desde a utilização correta de cânulas até a intubação orotraqueal, passando pela ventilação não invasiva e manobras de reanimação cardiopulmonar, todas essas ações exigem preparo técnico, treinamento constante e trabalho em equipe.

Intervenções precoces e bem executadas, realizadas de forma padronizada, não apenas aumentam a sobrevida em situações críticas, mas também reduzem significativamente as chances de sequelas neurológicas e complicações tardias. Por isso,

o profissional que atua em emergências deve manter-se atualizado, praticar regularmente os protocolos e agir com confiança diante da instabilidade clínica. Nesse contexto, a via aérea é a porta de entrada da vida — e a RCP, o fio condutor que pode restaurá-la.

REFERÊNCIAS

1. ALBERT, C. M. et al. Prospective study of C-reactive protein, homocysteine, and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death. *Circulation*, Dallas, v. 105, p. 2595, 2002.
2. AMACHER, S. A. et al. Long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Cardiology*, Chicago, v. 7, p. 633, 2022.
3. ANDERSEN, L. W. et al. Adult in-hospital cardiac arrest in Denmark. *Resuscitation*, Amsterdam, v. 140, p. 31, 2019.
4. APRIL, M. D.; SCHAUER, S. G.; NIKOLLA, D. A.; et al. Association between multiple intubation attempts and complications during emergency department airway management: a national emergency airway registry study. *American Journal of Emergency Medicine*, v. 85, p. 202, 2024.
5. CALLANS, D. J. Out-of-hospital cardiac arrest—the solution is shocking. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 351, p. 632, 2004.
6. CHAN, P. S. et al. Long-term outcomes among elderly survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Journal of the American Heart Association*, Dallas, v. 5, e002924, 2016.

7. DUPRE, M. W.; SILVA, E.; BROTMAN, S. Traumatic rupture of the stomach secondary to Heimlich maneuver. *American Journal of Emergency Medicine*, v. 11, p. 611, 1993.
8. EISENBERG, M. S. et al. Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. *Annals of Emergency Medicine*, Dallas, v. 19, p. 179, 1990.
9. FRIEDLANDER, Y. et al. Family history as a risk factor for primary cardiac arrest. *Circulation*, Dallas, v. 97, p. 155, 1998.
10. GALLARDO, A.; ROSADO, R.; RAMÍREZ, D.; et al. Rupture of the lesser gastric curvature after a Heimlich maneuver. *Surgical Endoscopy*, v. 17, p. 1495, 2003.
11. GRÄSNER, J. T. et al. EuReCa ONE-27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: a prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation*, Amsterdam, v. 105, p. 188, 2016.
12. HAGIWARA, Y.; WATASE, H.; OKAMOTO, H.; et al. Prospective validation of the modified LEMON criteria to predict difficult intubation in the ED. *American Journal of Emergency Medicine*, v. 33, p. 1492, 2015.
13. HERMAN, A. R. et al. Outcome of apparently unexplained cardiac arrest: results from investigation and follow-up of the prospective cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, Dallas, v. 9, e003619, 2016.
14. HOLMBERG, M. J. et al. Annual incidence of adult and pediatric in-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, Dallas, v. 12, e005580, 2019.
15. HOLMBERG, M. J.; SELIG, H. F.; NAGELE, P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *The Lancet*, London, v. 376, p. 1552, 2010.
16. ISHII, J. et al. Resuscitation attempt and outcomes in patients with asystole out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA Network Open*, Chicago, v. 7, e2445543, 2024.

17. IWAMI, T. et al. Dissemination of chest compression-only cardiopulmonary resuscitation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*, Dallas, v. 132, p. 415, 2015.
18. JOUVEN, X. et al. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation*, Dallas, v. 99, p. 1978, 1999.
19. KARK, J. D.; GOLDMAN, S.; EPSTEIN, L. Iraqi missile attacks on Israel. The association of mortality with a life-threatening stressor. *JAMA*, Chicago, v. 273, p. 1208, 1995.
20. KHETERPAL, S.; MARTIN, L.; SHANKS, A. M.; TREMPER, K. K. Prediction and outcomes of impossible mask ventilation: a review of 50,000 anesthetics. *Anesthesiology*, v. 110, p. 891, 2009.
21. LANGHELLE, A.; SUNDE, K.; WIK, L.; STEEN, P. A. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation*, v. 44, p. 105, 2000.
22. MARTIN, S. S. et al. 2024 heart disease and stroke statistics: a report of US and global data from the American Heart Association. *Circulation*, Dallas, v. 149, e347, 2024.
23. MAJUMDAR, A.; SEDMAN, P. C. Gastric rupture secondary to successful Heimlich manoeuvre. *Postgraduate Medical Journal*, v. 74, p. 609, 1998.
24. MONLEZUN, D. J. et al. Racial and socioeconomic disparities in out-of-hospital cardiac arrest outcomes: artificial intelligence-augmented propensity score and geospatial cohort analysis of 3,952 patients. *Cardiology Research and Practice*, [S.l.], v. 2021, Article ID 3180987, 2021.
25. NOLAN, J. P. et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation*, Amsterdam, v. 85, p. 987, 2014.

26. OHBE, H. et al. Incidence and outcomes of in-hospital cardiac arrest in Japan 2011-2017: a nationwide inpatient database study. *Journal of Intensive Care*, [S.l.], v. 10, p. 10, 2022.
27. OLASVEENGEN, T. M.; MANCINI, M. E.; PERKINS, G. D.; et al. Adult basic life support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*, v. 142, S41, 2020.
28. POLLACK, R. A. et al. Impact of bystander automated external defibrillator use on survival and functional outcomes in shockable observed public cardiac arrests. *Circulation*, Dallas, v. 137, p. 2104, 2018.
29. RACHOIN, J. S. et al. Racial differences in outcomes and utilization after cardiac arrest in the USA: a longitudinal study comparing different geographical regions in the USA from 2006-2018. *Resuscitation*, Amsterdam, v. 169, p. 115, 2021.
30. REA, T. D. et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *American Journal of Cardiology*, New York, v. 93, p. 1455, 2004.
31. RIVA, G. et al. Survival in out-of-hospital cardiac arrest after standard cardiopulmonary resuscitation or chest compressions only before arrival of emergency medical services: nationwide study during three guideline periods. *Circulation*, Dallas, v. 139, p. 2600, 2019.
32. SANDHU, R. K. et al. Smoking, smoking cessation, and risk of sudden cardiac death in women. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, Dallas, v. 5, p. 1091, 2012.
33. THOMPSON, R. J. et al. Prediction of death and neurologic outcome in the emergency department in out-of-hospital cardiac arrest survivors. *American Journal of Cardiology*, New York, v. 81, p. 17, 1998.

34. TSENG, Z. H. et al. Prospective countywide surveillance and autopsy characterization of sudden cardiac death: POST SCD study. *Circulation*, Dallas, v. 137, p. 2689, 2018.
35. TRAVERS, A. H.; REA, T. D.; BOBROW, B. J.; et al. Part 4: CPR overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, v. 122, S676, 2010.
36. WALLACE, S. K.; ABELLA, B. S.; BECKER, L. B. Quantifying the effect of cardiopulmonary resuscitation quality on cardiac arrest outcome: a systematic review and meta-analysis. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, Dallas, v. 6, p. 148, 2013.
37. YAN, S. et al. The global survival rate among adult out-of-hospital cardiac arrest patients who received cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care*, London, v. 24, p. 61, 2020.
38. ZHAO, D. et al. Racial differences in sudden cardiac death. *Circulation*, Dallas, v. 139, p. 1688, 2019.

CAPÍTULO 3

ABORDAGENS DOS CHOQUES

Julia Botelho Lacerda

Acadêmica do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos

Camila Correia de Alencar

Acadêmica de Medicina do Centro Universitário Christus

Pedro Henrique Dias Rosa da Silva

Acadêmico da Universidade de Vassouras

Henrique Normandia Castro

Médico pelo Centro Universitário de Patos de Minas

INTRODUÇÃO

O choque é uma síndrome clínica caracterizada pela falência do sistema circulatório em fornecer oxigênio e nutrientes de forma adequada aos tecidos, resultando em hipoperfusão celular e risco iminente de morte. Trata-se de uma emergência médica grave que exige reconhecimento rápido, classificação correta e intervenção imediata. A abordagem do choque deve ser sistematizada, baseada em

parâmetros clínicos e hemodinâmicos, com o objetivo de restaurar a perfusão tecidual e evitar falência orgânica múltipla.

Neste capítulo, são abordados os principais tipos de choque, os mecanismos fisiopatológicos envolvidos, o diagnóstico clínico e laboratorial, e as condutas terapêuticas iniciais.

CLASSIFICAÇÃO DOS CHOQUES

Os choques podem ser classificados, de maneira didática, em quatro categorias principais, cada uma com mecanismos fisiopatológicos distintos, manifestações clínicas específicas e estratégias terapêuticas direcionadas. Essa classificação é fundamental para orientar a abordagem inicial, o manejo adequado e o prognóstico do paciente em estado crítico. A diferenciação precoce entre os tipos de choque permite a adoção de condutas mais assertivas e pode ser decisiva para a sobrevivência do paciente.

Cada categoria está relacionada a uma falência primária em um dos componentes essenciais da perfusão tecidual: volume intravascular adequado, bomba cardíaca eficiente, vasculatura funcional e ausência de obstruções mecânicas ao fluxo sanguíneo. Dessa forma, os choques são divididos em:

Choque hipovolêmico – causado por perda de volume circulante;

Choque cardiogênico – decorrente de disfunção da bomba cardíaca;

Choque distributivo – caracterizado por vasodilatação periférica e distribuição inadequada do fluxo sanguíneo;

Choque obstrutivo – resultante de barreiras físicas que impedem o enchimento ou esvaziamento adequado do coração.

CHOQUE HIPOVOLÊMICO

Causado pela perda significativa de volume intravascular, seja por hemorragia (trauma, ruptura de aneurisma, hemorragias digestivas) ou por perda não hemorrágica (vômitos, diarreias, queimaduras, perdas renais excessivas). Há redução do retorno venoso ao coração, diminuindo o débito cardíaco.

Os sinais clínicos são: hipotensão, taquicardia, extremidades frias, enchimento capilar lento, oligúria ou anúria e alteração do nível de consciência.

A conduta frente ao choque hipovolêmico consiste em reposição volêmica imediata com cristaloides (Ringer lactato ou SF 0,9%), controle da fonte de perda, monitorização rigorosa de sinais vitais e débito urinário. Em casos de hemorragia, pode ser necessário transfusão de hemoderivados.

CHOQUE CARDIOGÊNICO

Ocorre por falência primária da bomba cardíaca, levando à redução do débito cardíaco apesar de volemia adequada. Causas incluem infarto agudo do miocárdio, arritmias graves, miocardiopatias e disfunção valvar.

Os sinais clínicos são: hipotensão com sinais de congestão (estertores, turgência jugular, edema periférico), taquicardia, dispneia, pele fria e sudoreica.

A conduta frente ao choque cardiogênico consiste em suporte ventilatório (oxigênio, VNI ou intubação), uso cauteloso de diuréticos e inotrópicos (como

dobutamina), correção da causa de base (ex: angioplastia em IAM). Vasopressores (como noradrenalina) podem ser necessários em casos de hipotensão refratária.

CHOQUE DISTRIBUTIVO

Caracterizado por vasodilatação sistêmica com perda do tônus vascular e redistribuição do volume sanguíneo. As principais causas são o choque séptico, anafilático e neurogênico.

Choque Séptico: causado por infecção grave com resposta inflamatória sistêmica desregulada. É a forma mais comum de choque distributivo. Apresenta-se com um quadro febre ou hipotermia, taquicardia, taquipneia, hipotensão refratária, alterações neurológicas, oligúria e sinais de disfunção de múltiplos órgãos. A conduta consiste em administração precoce de antibióticos de amplo espectro (preferencialmente em até 1 hora), reposição volêmica agressiva (30 mL/kg de cristaloides nas primeiras 3 horas), suporte vasoativo com noradrenalina como droga de primeira escolha, controle da fonte infecciosa e monitoramento laboratorial com lactato e clearance de creatinina.

Choque Anafilático: reação de hipersensibilidade aguda mediada por IgE, desencadeada por medicamentos, alimentos, picadas ou outros alérgenos. Apresenta-se com um quadro de início súbito de hipotensão, urticária, angioedema, broncoespasmo, estridor e colapso cardiovascular. A conduta consiste em administração imediata de adrenalina IM (0,3–0,5 mg), acesso venoso calibroso, cristaloides, oxigênio suplementar, antihistamínicos, corticoides e suporte avançado, se necessário.

Choque Neurogênico: decorre de lesões da medula espinhal que interrompem o controle autonômico simpático, resultando em vasodilatação e

bradicardia. Apresenta-se com um quadro de hipotensão com pele quente e seca, bradicardia, ausência de resposta vasoconstritora. A conduta consiste em reposição volêmica criteriosa, uso de vasopressores como a noradrenalina e suporte ventilatório se houver insuficiência respiratória associada.

CHOQUE OBSTRUTIVO

Decorrente de obstruções mecânicas que comprometem o enchimento ou a ejeção cardíaca. As causas incluem: Tamponamento cardíaco, Pneumotórax hipertensivo e Tromboembolismo pulmonar maciço

Apresenta-se com um quadro de dispneia súbita, dor torácica, hipotensão, turgência jugular, ausculta pulmonar alterada, pulso paradoxal.

A conduta consiste em descompressão imediata (toracocentese ou drenagem torácica), pericardiocentese em tamponamento e trombólise ou embolectomia no tromboembolismo. A correção da causa subjacente é prioritária, associada ao suporte hemodinâmico.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO E LABORATORIAL

A avaliação inicial deve ser rápida, baseada em sinais de perfusão (estado mental, débito urinário, enchimento capilar, coloração periférica) e parâmetros vitais (PA, FC, FR, SpO₂, temperatura). O uso do protocolo ABCDE é fundamental.

Exames complementares incluem: Gasometria arterial (avaliação do lactato e acidose), hemograma, eletrólitos, função renal e hepática, ECG e troponinas, exames de imagem (radiografia, ultrassom, ecocardiograma à beira-leito) e culturas e PCR em casos de suspeita de sepse.

CONDUTA IMEDIATA E MONITORAMENTO

A abordagem do choque deve ser simultânea: enquanto se inicia o suporte hemodinâmico, busca-se a identificação e correção da causa.

Medidas gerais incluem: Oxigênio suplementar ou ventilação mecânica, se necessário, dois acessos venosos periféricos calibrosos ou acesso central, reposição volêmica guiada por resposta clínica, monitorização contínua de sinais vitais, débito urinário e saturação de oxigênio, instalação de sonda vesical e uso de balança de balanço hídrico e uso precoce de vasopressores se não houver resposta à reposição (preferencialmente via acesso central)

A reavaliação constante é essencial. Ferramentas como o USG à beira-leito (POCUS) permitem avaliação da volemia, função cardíaca e causas obstrutivas.

O choque é uma condição clínica crítica e multifatorial que requer abordagem imediata e direcionada. Reconhecer precocemente os sinais de hipoperfusão, identificar o tipo de choque e instituir medidas terapêuticas apropriadas são passos cruciais para reduzir a mortalidade. O tratamento efetivo depende de uma abordagem sistemática, com suporte ventilatório, hemodinâmico e metabólico adequados, além do controle etiológico.

O profissional que atua em urgência e emergência deve estar capacitado para agir com rapidez e precisão, utilizando ferramentas clínicas, laboratoriais e tecnológicas disponíveis. Em última análise, o prognóstico do paciente em choque depende da combinação entre conhecimento técnico, raciocínio clínico ágil e trabalho em equipe bem coordenado.

REFERÊNCIAS

1. ADRIE, C. et al. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Current Opinion in Critical Care*, [S.l.], v. 10, p. 208, 2004.
2. ANGUS, D. C.; VAN DER POLL, T. Severe sepsis and septic shock. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 369, p. 840, 2013.
3. BARBER, A. E.; SHIRES, G. T. Cell damage after shock. *New Horizons*, [S.l.], v. 4, p. 161, 1996.
4. CANNON, J. W. Hemorrhagic Shock. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 378, p. 370, 2018.
5. CASEY, L. C.; BALK, R. A.; BONE, R. C. Plasma cytokine and endotoxin levels correlate with survival in patients with the sepsis syndrome. *Annals of Internal Medicine*, Philadelphia, v. 119, p. 771, 1993.
6. CHEN, J. T. et al. Variation in Fluid and Vasopressor Use in Shock With and Without Physiologic Assessment: A Multicenter Observational Study. *Critical Care Medicine*, Philadelphia, v. 48, p. 1436, 2020.
7. CHIEN, S. Role of the sympathetic nervous system in hemorrhage. *Physiological Reviews*, Bethesda, v. 47, p. 214, 1967.
8. GARCIA-ALVAREZ, M.; MARIK, P.; BELLOMO, R. Sepsis-associated hyperlactatemia. *Critical Care*, London, v. 18, p. 503, 2014.
9. HINSHAW, L. B. Sepsis/septic shock: participation of the microcirculation: an abbreviated review. *Critical Care Medicine*, Philadelphia, v. 24, p. 1072, 1996.
10. JONES, A. E. et al. Diagnostic accuracy of left ventricular function for identifying sepsis among emergency department patients with nontraumatic symptomatic undifferentiated hypotension. *Shock*, Philadelphia, v. 24, p. 513, 2005.

11. KAKIHANA, Y. et al. Sepsis-induced myocardial dysfunction: pathophysiology and management. *Journal of Intensive Care*, [S.l.], v. 4, p. 22, 2016.
12. KHENG, C. P.; RAHMAN, N. H. The use of end-tidal carbon dioxide monitoring in patients with hypotension in the emergency department. *International Journal of Emergency Medicine*, [S.l.], v. 5, p. 31, 2012.
13. LEVY, M. M. et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Critical Care Medicine*, Philadelphia, v. 31, p. 1250, 2003.
14. SHANKAR-HARI, M. et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, Chicago, v. 315, p. 775, 2016.
15. SHOEMAKER, W. C. Temporal physiologic patterns of shock and circulatory dysfunction based on early descriptions by invasive and noninvasive monitoring. *New Horizons*, [S.l.], v. 4, p. 300, 1996.
16. SINGER, M. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, Chicago, v. 315, p. 801, 2016.
17. SMULDERS, Y. M. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovascular Research*, Oxford, v. 48, p. 23, 2000.
18. TUCHSCHMIDT, J. A.; MECHER, C. E. Predictors of outcome from critical illness. Shock and cardiopulmonary resuscitation. *Critical Care Clinics*, Philadelphia, v. 10, p. 179, 1994.
19. VINCENT, J. L.; DE BACKER, D. Circulatory shock. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 369, p. 1726, 2013.

CAPÍTULO 4

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA E URGÊNCIA HIPERTENSIVA

Maria Eduarda Pantalião de Sousa

Acadêmica de Medicina da Universidade Professor Edson Antônio Velano

Lara Carvalho Gois Silva

Acadêmica de Medicina da Universidade Professor Edson Antônio Velano

João Raphael Calil Lemos Araújo

Médico pelo Centro Universitário IMEPAC

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial é uma condição clínica altamente prevalente e pode se manifestar em situações agudas que requerem avaliação e manejo imediatos. Entre essas situações, destacam-se a emergência hipertensiva e a urgência hipertensiva, que embora relacionadas a elevações significativas da pressão arterial, diferem essencialmente em sua fisiopatologia, gravidade, abordagem terapêutica e prognóstico. O reconhecimento correto e a distinção entre essas duas entidades são fundamentais para a escolha do tratamento adequado, prevenindo complicações graves como acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca e lesão renal aguda.

A emergência hipertensiva é caracterizada por uma elevação severa da pressão arterial, usualmente com pressão arterial sistólica (PAS) igual ou superior a 180 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) igual ou superior a 120 mmHg, associada à presença de lesão aguda e progressiva em órgãos-alvo como o coração, cérebro, rins, retina e vasos sanguíneos. Trata-se de uma situação clínica que implica risco imediato de morte ou incapacidade permanente. Exemplos comuns de lesão em órgãos-alvo incluem encefalopatia hipertensiva, infarto agudo do miocárdio, edema agudo de pulmão, insuficiência renal aguda, dissecção de aorta e retinopatia hipertensiva grave.

Por outro lado, a urgência hipertensiva também apresenta elevação significativa da pressão arterial, geralmente com PAS igual ou superior a 180 mmHg e/ou PAD igual ou superior a 110–120 mmHg, mas sem evidência de lesão aguda em órgãos-alvo. Embora requeira controle da pressão arterial, a urgência hipertensiva não representa risco imediato de dano orgânico e pode ser manejada com tratamento oral e acompanhamento ambulatorial.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da emergência hipertensiva envolve uma falha na autorregulação dos vasos sanguíneos, levando a uma resposta vascular exagerada com vasoconstrição intensa, aumento da permeabilidade capilar e ativação de mecanismos inflamatórios que promovem lesão endotelial, extravasamento vascular e isquemia. Essa cascata resulta em disfunção progressiva dos órgãos afetados. Na urgência hipertensiva, apesar da pressão arterial elevada, a autorregulação vascular permanece preservada, o que explica a ausência de dano tecidual agudo e a apresentação clínica menos grave.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Clinicamente, pacientes com emergência hipertensiva podem apresentar cefaleia intensa e súbita, confusão mental, sonolência ou coma indicativos de encefalopatia hipertensiva, dor torácica sugestiva de isquemia ou dissecção aórtica, dispneia e sinais de insuficiência cardíaca, déficits neurológicos focais decorrentes de acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico, oligúria ou anúria associadas à insuficiência renal e edema de papila observado na fundoscopia. Já na urgência hipertensiva, os sinais e sintomas são geralmente mais discretos, como cefaleia leve a moderada, ansiedade, rubor facial, tontura e sintomas vagos sem sinais de disfunção orgânica aguda.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de ambas as condições baseia-se na medição repetida da pressão arterial, avaliação clínica detalhada para detectar sinais de lesão em órgãos-alvo e exames complementares direcionados, incluindo eletrocardiograma, radiografia de tórax, avaliação neurológica, dosagem de creatinina e eletrólitos, urinálise para detectar proteinúria e hematúria, além do exame de fundo de olho.

TRATAMENTO

O tratamento da emergência hipertensiva requer internação imediata em unidade de terapia intensiva (UTI) e redução controlada e gradual da pressão arterial para evitar isquemia tecidual. Os objetivos geralmente incluem reduzir a PAS em

aproximadamente 20-25% nas primeiras horas, evitando quedas abruptas. Para isso, são utilizados medicamentos intravenosos de ação rápida, como o nitroprussiato de sódio, labetalol, esmolol, nicardipino e fenoldopam. É fundamental a monitorização contínua da pressão arterial, eletrocardiograma, diurese e demais parâmetros clínicos, além do tratamento específico da causa da lesão orgânica.

Na urgência hipertensiva, o manejo pode ser realizado de forma ambulatorial ou em observação breve, com redução da pressão arterial por meio de medicações orais, geralmente administradas ao longo de 24 a 48 horas. Os fármacos comumente utilizados incluem captopril, clonidina e labetalol oral. Também é importante o controle dos fatores precipitantes, como estresse, não adesão ao tratamento e uso de drogas, com reavaliação clínica frequente e ajuste da terapia antihipertensiva conforme necessário, além de orientação para acompanhamento ambulatorial regular.

Se não tratada adequadamente, a emergência hipertensiva pode evoluir rapidamente para complicações graves, como acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca aguda, insuficiência renal aguda e dissecção aórtica fatal. Já a urgência hipertensiva, se negligenciada, pode evoluir para uma emergência hipertensiva.

Portanto, diferenciar emergência de urgência hipertensiva é crucial para o manejo correto e para a redução da morbimortalidade associada à hipertensão arterial grave. A emergência hipertensiva exige intervenção imediata com redução controlada da pressão arterial em ambiente hospitalar, enquanto a urgência hipertensiva pode ser tratada de forma mais conservadora, com uso de medicações orais e acompanhamento ambulatorial. O profissional de saúde deve estar atento aos sinais clínicos e laboratoriais que indiquem lesão em órgãos-alvo, avaliando cuidadosamente o contexto clínico para instituir o tratamento mais seguro e eficaz possível.

REFERÊNCIAS

1. ABRAMS, J. H.; SCHULMAN, P.; WHITE, W. B. Successful treatment of a monoamine oxidase inhibitor-tyramine hypertensive emergency with intravenous labetalol. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 313, p. 52, 1985.
2. ALEXANDER, P. et al. Lack of evidence for intravenous vasodilators in ED patients with acute heart failure: a systematic review. *American Journal of Emergency Medicine*, New York, v. 33, p. 133, 2015.
3. AHMED, N. et al. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). *Stroke*, Baltimore, v. 40, p. 2442, 2009.
4. ALSHAMI, A. et al. Management of hypertensive crises in the elderly. *Journal of Geriatric Cardiology*, [S.l.], v. 15, p. 504, 2018.
5. ANDERSON, C. S. et al. Intensive Blood Pressure Lowering in Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, Baltimore, v. 48, p. 2034, 2017.
6. ASTARITA, A. et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Hypertension*, London, v. 38, p. 1203, 2020.
7. BROWN, H. et al. Hemorrhagic pheochromocytoma associated with systemic corticosteroid therapy and presenting as myocardial infarction with severe hypertension. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Washington, v. 90, p. 563, 2005.

8. ELLIOTT, W. J. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Progress in Cardiovascular Diseases*, Philadelphia, v. 48, p. 316, 2006.
9. ELLIOTT, W. J. et al. Renal and hemodynamic effects of intravenous fenoldopam versus nitroprusside in severe hypertension. *Circulation*, Dallas, v. 81, p. 970, 1990.
10. GAROVIC, V. D. et al. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*, Dallas, v. 79, p. e21, 2022.
11. GULATI, M. et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, Dallas, v. 144, p. e368, 2021.
12. ISSELBACHER, E. M. et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, Dallas, v. 146, p. e334, 2022.
13. JANKE, A. T. et al. Trends in the Incidence of Hypertensive Emergencies in US Emergency Departments From 2006 to 2013. *Journal of the American Heart Association*, Dallas, v. 5, 2016.
14. JOHNSON, W.; NGUYEN, M. L.; PATEL, R. Hypertension crisis in the emergency department. *Cardiology Clinics*, Philadelphia, v. 30, p. 533, 2012.
15. KAPLAN, N. M.; VICTOR, R. G. Hypertensive Emergencies. In: KAPLAN'S Clinical Hypertension. 11. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2014. cap. 8, p. 263.
16. KATZ, J. N. et al. Practice patterns, outcomes, and end-organ dysfunction for patients with acute severe hypertension: the Studying the Treatment of Acute

- hyperTension (STAT) registry. American Heart Journal, St. Louis, v. 158, p. 599, 2009.
17. KHAN, N. N. et al. Management Strategies for Hypertensive Crisis: A Systematic Review. Cureus, [S.l.], v. 16, e66694, 2024.
 18. KULKARNI, S. et al. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. Journal of Human Hypertension, London, v. 37, p. 863, 2023.
 19. LI, G. et al. Intensive Ambulance-Delivered Blood-Pressure Reduction in Hyperacute Stroke. New England Journal of Medicine, Boston, v. 390, p. 1862, 2024.
 20. PAINI, A. et al. Definitions and Epidemiological Aspects of Hypertensive Urgencies and Emergencies. High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention, Milan, v. 25, p. 241, 2018.
 21. PEACOCK, W. F. 4th et al. A systematic review of nicardipine vs labetalol for the management of hypertensive crises. American Journal of Emergency Medicine, New York, v. 30, p. 981, 2012.
 22. PIERIN, A. M. G.; FLÓRIDO, C. F.; SANTOS, J. D. Hypertensive crisis: clinical characteristics of patients with hypertensive urgency, emergency and pseudocrisis at a public emergency department. Einstein (São Paulo), São Paulo, v. 17, eAO4685, 2019.
 23. POWERS, W. J. et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines. Stroke, Baltimore, v. 50, p. e344, 2019.
 24. SHAH, M. et al. Trends in Hospitalization for Hypertensive Emergency, and Relationship of End-Organ Damage With In-Hospital Mortality. American Journal of Hypertension, New York, v. 30, p. 700, 2017.

25. VAN DEN BORN, B. H. et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy*, Oxford, v. 5, p. 37, 2019.
26. WATSON, K. et al. Focused Update on Pharmacologic Management of Hypertensive Emergencies. *Current Hypertension Reports*, New York, v. 20, p. 56, 2018.
27. YU, K. et al. Early blood pressure management in hemorrhagic stroke: a meta-analysis. *Journal of Neurology*, Berlin, v. 270, p. 3369, 2023.

CAPÍTULO 5

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA: INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM E SEM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST

Josiane das Graças Nepomuceno

Acadêmica da Faculdade de Medicina de Barbacena

Daniel Borges Lima

Acadêmico da Faculdade de Medicina de Barbacena

Maria Antonia Martins Junqueira

Médica pelo Centro Universitário Unifaminas

INTRODUÇÃO

A Síndrome Coronariana Aguda (SCA) representa um espectro de manifestações clínicas decorrentes da redução súbita do fluxo sanguíneo coronariano, sendo uma das principais causas de morbimortalidade cardiovascular no mundo. Essa síndrome inclui o Infarto Agudo do Miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAM com supra de ST), o Infarto Agudo do Miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAM sem supra de ST) e a angina instável, sendo os dois primeiros os mais prevalentes e

críticos em termos de risco de vida. O reconhecimento precoce e o manejo adequado da SCA são fundamentais para evitar complicações graves, como choque cardiogênico, arritmias letais e morte súbita.

EPIDEMIOLOGIA

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no Brasil e no mundo, sendo o infarto agudo do miocárdio uma das suas manifestações mais letais. Estima-se que no Brasil ocorram mais de 300 mil infartos por ano, com taxas de mortalidade hospitalar em torno de 12 a 15%, dependendo da precocidade e qualidade do atendimento. O IAM com supra de ST representa cerca de 30% dos casos de SCA, enquanto o IAM sem supra e a angina instável correspondem aos 70% restantes. Fatores de risco como hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo, diabetes mellitus, obesidade, sedentarismo e histórico familiar de doença coronariana estão fortemente associados à incidência da SCA.

FISIOPATOLOGIA

A base fisiopatológica da Síndrome Coronariana Aguda é a ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica instável em uma artéria coronária, que leva à ativação plaquetária e formação de um trombo. Quando esse trombo causa obstrução total da artéria, ocorre o IAM com supra de ST, caracterizado por necrose transmural do miocárdio. Já no IAM sem supra de ST, a obstrução é parcial ou intermitente, resultando em necrose subendocárdica. Outros mecanismos menos comuns incluem espasmo coronariano, dissecação coronariana espontânea e embolia coronariana. A lesão

isquêmica do miocárdio evolui em minutos a horas, tornando a intervenção precoce crítica para a preservação da função ventricular e sobrevida do paciente.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A apresentação clínica da SCA é variável, mas a dor torácica típica é o sintoma mais comum e marcante. Essa dor é descrita como opressiva, em aperto ou queimação, localizada na região retroesternal, podendo irradiar para o braço esquerdo, mandíbula, pescoço ou dorso. Costuma durar mais de 20 minutos e não melhora com o repouso. Outros sintomas incluem sudorese fria, náuseas, vômitos, palpitações, dispneia e sensação iminente de morte. Em idosos, diabéticos e mulheres, a apresentação pode ser atípica, com ausência de dor torácica, o que dificulta o diagnóstico. Em casos graves, pode haver sinais de insuficiência cardíaca, hipotensão ou arritmias.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SCA baseia-se em três pilares: história clínica, eletrocardiograma (ECG) e dosagem de biomarcadores cardíacos, especialmente a troponina. O ECG é o exame inicial fundamental e deve ser realizado em até 10 minutos após o atendimento. O supradesnivelamento persistente do segmento ST em pelo menos duas derivações contíguas indica IAM com supra de ST e necessidade imediata de reperfusão. No IAM sem supra de ST, o ECG pode mostrar infradesnivelamento de ST, inversão de onda T ou mesmo ser normal inicialmente.

As alterações no ECG e suas respectivas correlações com as paredes miocárdicas acometidas são:

Supradesnivelamento de ST em V1 a V4 → infarto anterior (artéria descendente anterior).

Supradesnivelamento em D1 e aVL; infradesnivelamento em D2, D3 e aVF → infarto lateral alto.

Supradesnivelamento em D2, D3 e aVF → infarto inferior (artéria coronária direita ou circunflexa).

Supradesnivelamento em V7, V8 e V9 → infarto posterior (geralmente com infradesnivelamento em V1 a V3).

Supradesnivelamento em V5 e V6 → infarto lateral baixo.

Alterações em V3R e V4R → infarto de ventrículo direito, associado ao infarto inferior.

Os biomarcadores cardíacos utilizados para confirmação diagnóstica incluem: Troponina I ou T: é o marcador mais sensível e específico. Eleva-se em 3 a 6 horas após o início dos sintomas, com pico em 12 a 24 horas, podendo permanecer elevado por até 10 a 14 dias. CK-MB (creatina quinase fração MB): menos específica que a troponina, mas útil para avaliar reinfarto. Eleva-se em 4 a 6 horas, com pico em 24 horas e retorno ao normal em 48 a 72 horas. Mioglobina: marcador precoce, eleva-se nas primeiras 2 horas, mas é pouco específico.

Exames complementares como ecocardiograma, angiografia coronariana e testes funcionais podem ser utilizados na avaliação adicional e estratificação de risco.

TRATAMENTO

O tratamento da SCA visa restaurar o fluxo coronariano, aliviar a dor, reduzir a extensão da necrose e prevenir complicações.

IAM com Supra de ST

A estratégia é a reperfusão miocárdica imediata, por: Angioplastia primária (intervenção coronariana percutânea): indicada sempre que possível dentro de até 120 minutos após o primeiro contato médico. Terapia fibrinolítica, quando a angioplastia não está disponível dentro da janela terapêutica (idealmente até 12 horas do início dos sintomas).

Terapia medicamentosa inicial (IAM com ou sem supra):

AAS (ácido acetilsalicílico): 160–300 mg VO, dose de ataque, mastigado. Depois, 100 mg/dia VO. Clopidogrel: 300–600 mg VO, dose de ataque; manutenção com 75 mg/dia. Alternativas: ticagrelor (180 mg ataque, 90 mg 12/12h) ou prasugrel. Heparina não fracionada: 60 U/kg IV em bolus (máximo 5.000 U), seguida de infusão contínua de 12 U/kg/h. Monitorar TTPa. Enoxaparina (heparina de baixo peso molecular): 1 mg/kg SC 12/12h. Ajustar em idosos e pacientes com função renal reduzida. Nitrato (ex: dinitrato de isossorbida): sublingual 5 mg ou IV contínua (5 mcg/min, titulando conforme resposta). Contraindicação absoluta: uso recente de inibidores da fosfodiesterase (sildenafil, vardenafil, tadalafil) nas últimas 24–48h. Betabloqueadores (ex: metoprolol): 5 mg IV a cada 5 minutos (até 15 mg), seguido de 25–50 mg VO 6/6h. Contraindicado em ICC grave, BAV de 2º ou 3º grau, bradicardia. Estatina de alta potência (atorvastatina 80 mg VO/dia): iniciar o quanto antes, independente do nível de LDL. IECA (ex: enalapril 2,5 mg VO 2x/dia): principalmente se disfunção ventricular, diabetes ou hipertensão.

Analgesia para dor torácica persistente: Morfina: 2–4 mg IV em bolus, repetido a cada 5–15 minutos, conforme necessidade. Utilizada com cautela, especialmente em pacientes com instabilidade hemodinâmica.

IAM sem Supra de ST

A estratégia é baseada na estratificação de risco: Risco alto (instabilidade hemodinâmica, dor recorrente, troponina elevada, alterações dinâmicas no ECG, escore GRACE > 140): indicar cateterismo em até 24h. Risco intermediário (GRACE 109–140): considerar abordagem invasiva precoce. Risco baixo (GRACE < 109, sem troponina elevada): tratamento conservador. A anticoagulação e dupla antiagregação seguem as mesmas indicações descritas anteriormente.

REFERÊNCIAS

1. ASSESSMENT of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT-2) Investigators; VAN DE WERF, F.; ADGEY, J.; et al. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet*, London, v. 354, p. 716, 1999.
2. BATA, I. R.; GREGOR, R. D.; WOLF, H. K.; BROWNELL, B. Trends in five-year survival of patients discharged after acute myocardial infarction. *Can J Cardiol*, Toronto, v. 22, p. 399, 2006.
3. BAVISHI, C.; BONOW, R. O.; TRIVEDI, V.; et al. Special Article - Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: A review. *Prog Cardiovasc Dis*, Philadelphia, v. 63, p. 682, 2020.

4. BONOW, R. O.; FONAROW, G. C.; O'GARA, P. T.; YANCY, C. W. Association of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) With Myocardial Injury and Mortality. *JAMA Cardiol*, Chicago, v. 5, p. 751, 2020.
5. BRIEGER, D.; FOX, K. A.; FITZGERALD, G.; et al. Predicting freedom from clinical events in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart*, London, v. 95, p. 888, 2009.
6. CANNON, C. P.; GIBSON, C. M.; LAMBREW, C. T.; et al. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA*, Chicago, v. 283, p. 2941, 2000.
7. CANNON, C. P.; WEINTRAUB, W. S.; DEMOPOULOS, L. A.; et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med*, Boston, v. 344, p. 1879, 2001.
8. FANG, J.; ALDERMAN, M. H. Dissociation of hospitalization and mortality trends for myocardial infarction in the United States from 1988 to 1997. *Am J Med*, New York, v. 113, p. 208, 2002.
9. FRAGMIN and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease (FRISC II) Investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. *Lancet*, London, v. 354, p. 708, 1999.
10. HEIDENREICH, P. A.; McCLELLAN, M. Trends in treatment and outcomes for acute myocardial infarction: 1975-1995. *Am J Med*, New York, v. 110, p. 165, 2001.

11. JERNBERG, T.; JOHANSON, P.; HELD, C.; et al. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. JAMA, Chicago, v. 305, p. 1677, 2011.
12. JOYNT, K. E.; ORAV, E. J.; JHA, A. K. Thirty-day readmission rates for Medicare beneficiaries by race and site of care. JAMA, Chicago, v. 305, p. 675, 2011.
13. LAW, M. R.; WATT, H. C.; WALD, N. J. The underlying risk of death after myocardial infarction in the absence of treatment. Arch Intern Med, Chicago, v. 162, p. 2405, 2002.
14. McMANUS, D. D.; GORE, J.; YARZEBSKI, J.; et al. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. Am J Med, New York, v. 124, p. 40, 2011.
15. MONTALESCOT, G.; DALLONGEVILLE, J.; VAN BELLE, E.; et al. STEMI and NSTEMI: are they so different? 1 year outcomes in acute myocardial infarction as defined by the ESC/ACC definition (the OPERA registry). Eur Heart J, Oxford, v. 28, p. 1409, 2007.
16. ROE, M. T.; MESSENGER, J. C.; WEINTRAUB, W. S.; et al. Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol, Philadelphia, v. 56, p. 254, 2010.
17. ROGERS, W. J.; FREDERICK, P. D.; STOEHR, E.; et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. Am Heart J, St. Louis, v. 156, p. 1026, 2008.

18. ROSAMOND, W. D.; CHAMBLESS, L. E.; HEISS, G.; et al. Twenty-two-year trends in incidence of myocardial infarction, coronary heart disease mortality, and case fatality in 4 US communities, 1987–2008. *Circulation*, Dallas, v. 125, p. 1848, 2012.
19. STEG, P. G.; GOLDBERG, R. J.; GORE, J. M.; et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol*, New York, v. 90, p. 358, 2002.
20. STONE, G. W.; GRINES, C. L.; COX, D. A.; et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, Boston, v. 346, p. 957, 2002.
21. TOBBIA, P.; BRODIE, B. R.; WITZENBICHLER, B.; et al. Adverse event rates following primary PCI for STEMI at US and non-US hospitals: three-year analysis from the HORIZONS-AMI trial. *EuroIntervention*, Toulouse, v. 8, p. 1134, 2013.
22. VELAGALETI, R. S.; PENCINA, M. J.; MURABITO, J. M.; et al. Long-term trends in the incidence of heart failure after myocardial infarction. *Circulation*, Dallas, v. 118, p. 2057, 2008.
23. YAKU, H.; SHIOMI, H.; MORIMOTO, T.; et al. Comparison of short- and long-term mortality between ST-segment elevation and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, Philadelphia, v. 67, 2016.

CAPÍTULO 6

CRISE CONVULSIVA E STATUS EPILEPTICUS

Maria Antonia Abreu Lima de Paula

Acadêmica do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos

Natália Pereira Barcelos

Acadêmica de Medicina do Centro Universitário Atenas

Gabriela Simões Henriques

Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Campos

Julia Boehler Petrucelli Ferreira

Médica pela Universidade José do Rosário Vellano

INTRODUÇÃO

As crises convulsivas são eventos neurológicos súbitos resultantes de uma descarga elétrica anormal, excessiva e sincronizada de neurônios no cérebro. Quando essas crises se prolongam ou ocorrem repetidamente sem recuperação do nível de consciência entre os episódios, configura-se o status epilepticus (SE), uma emergência médica com risco significativo de morbimortalidade. O manejo adequado exige rápida

identificação, estabilização clínica e administração de fármacos anticonvulsivantes eficazes.

As crises convulsivas podem ser isoladas ou fazer parte de síndromes epiléticas crônicas. Em ambiente de emergência, é fundamental distinguir uma crise autolimitada de um status epilepticus, visto que o último requer intervenção imediata para evitar lesão neuronal irreversível, comprometimento neurológico e até a morte. O manejo inicial adequado, incluindo suporte de vias aéreas e administração de medicamentos anticonvulsivantes, impacta diretamente no prognóstico.

EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que até 10% da população mundial experiencie ao menos uma crise convulsiva ao longo da vida. O status epilepticus ocorre em aproximadamente 20 a 40 por 100.000 pessoas ao ano, sendo mais comum em extremos de idade – crianças pequenas e idosos. As causas mais frequentes incluem epilepsia de base, abstinência de álcool ou benzodiazepínicos, tumores cerebrais, infecções do sistema nervoso central, trauma cranioencefálico, distúrbios metabólicos e AVC.

FISIOPATOLOGIA

A atividade elétrica anormal e sustentada em crises convulsivas generalizadas envolve circuitos excitatórios hiperativos e disfunção dos mecanismos inibitórios gabaérgicos. No status epilepticus, a falha na terminação espontânea da crise gera desequilíbrio metabólico, acidose, hipoxia, hipertensão intracraniana, aumento da demanda de oxigênio cerebral e potencial lesão neuronal permanente.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As crises convulsivas podem ser do tipo Focais quando comprometem área limitada do cérebro. Podem ocorrer com ou sem perda de consciência, Generalizada quando envolvem ambos os hemisférios cerebrais desde o início. A mais comum é a tônico-clônica generalizada ou de Ausência que possui episódios breves de perda de consciência, mais frequentes na infância.

Durante uma crise tônico-clônica generalizada, o paciente apresenta rigidez muscular seguida de movimentos rítmicos e espasmódicos dos membros, sialorreia, perda de consciência, liberação esfíncteriana e, ao final, confusão pós-ictal.

O status epilepticus é definido atualmente como: crise convulsiva com duração maior que 5 minutos ou duas ou mais crises sequenciais sem recuperação completa da consciência entre elas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado na observação do episódio e no relato de testemunhas. Exames complementares visam esclarecer a causa e avaliar complicações: Glicemia capilar imediata: para excluir hipoglicemia como causa reversível. Gasometria arterial e eletrólitos: avaliam acidose, distúrbios metabólicos e hidroeletrólíticos. Dosagem de drogas ou anticonvulsivantes em uso. TC ou RM de crânio: principalmente em pacientes sem história prévia de epilepsia. EEG (eletroencefalograma): útil em crises não convulsivas e para monitoramento do status epilepticus refratário.

TRATAMENTO

O tratamento se baseia em etapas progressivas, iniciando com estabilização clínica, suporte vital e uso sequencial de fármacos anticonvulsivantes.

Suporte Inicial Durante a Crise é necessário realizar a avaliação do ABCDE: garantir via aérea pérvia, oxigenação adequada e estabilidade hemodinâmica, posição lateral de segurança: previne aspiração, manter oxigênio suplementar: 100% com máscara de alto fluxo, monitorização contínua: saturação, ECG e pressão arterial possui acesso venoso calibroso. Glicemia capilar: se < 70 mg/dL, administrar 100 mL de glicose a 50% IV. Tiamina 100 mg IV: antes da glicose, se houver suspeita de alcoolismo crônico ou desnutrição.

Fase 1: Primeira linha (até 5–10 minutos de crise): Benzodiazepínicos são os fármacos de escolha: Diazepam: 10 mg IV em bolus lento (repetir 5 mg após 10 min se necessário) ou Midazolam: 10 mg IM ou 5–10 mg IV em bolus (em alternativa, pode ser administrado intranasal ou bucal) ou Lorazepam: 4 mg IV em bolus lento (melhor opção quando disponível devido à meia-vida mais longa no SNC).

Fase 2: Segunda linha (10–30 minutos): se não houver resposta aos benzodiazepínicos, iniciar anticonvulsivante de ação prolongada: Fenitoína: 15–20 mg/kg IV em infusão lenta (máx. 50 mg/min). Monitorar arritmias ou Fosfenitoína: 15–20 mg PE/kg IV (mais segura que fenitoína, pode ser administrada mais rapidamente: 150 mg/min) ou Valproato de sódio: 20–40 mg/kg IV, infundido em 10 minutos. ou Levetiracetam: 20–60 mg/kg IV (máximo 4.500 mg), infusão em 15 minutos.

Fase 3: Status Epilepticus refratário (>30 minutos): se refratário à segunda linha, é necessário indução anestésica com intubação orotraqueal e internação em UTI. Midazolam em infusão contínua: 0,2 mg/kg em bolus + 0,05–0,4 mg/kg/h IV ou

Propofol: 1–2 mg/kg em bolus + infusão 2–10 mg/kg/h ou Tiopental ou pentobarbital: em centros especializados.

Considerações Especiais Em gestantes, evitar valproato. Preferir levetiracetam ou fenitoína. Em pacientes com suspeita de intoxicação (ex: cocaína, antidepressivos tricíclicos), considerar toxicologia e tratamento específico. No status não convulsivo (p. ex. em coma inexplicável), o EEG é essencial para diagnóstico e decisão terapêutica.

REFERÊNCIAS

1. ALLDREDGE, B. K.; GELB, A. M.; ISAACS, S. M.; et al. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med*, Boston, v. 345, p. 631, 2001.
2. ANNEGERS, J. F.; HAUSER, W. A.; LEE, J. R.; ROCCA, W. A. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. *Epilepsia*, Oxford, v. 36, p. 327, 1995.
3. BILLINGTON, M.; KANDALFT, O. R.; AISIKU, I. P. Adult Status Epilepticus: A Review of the Prehospital and Emergency Department Management. *J Clin Med*, Basel, v. 5, 2016.
4. BROPHY, G. M.; BELL, R.; CLAASSEN, J.; et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*, New York, v. 17, p. 3, 2012.
5. DALZIEL, S. R.; BORLAND, M. L.; FURYK, J.; et al. Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of convulsive status epilepticus in children (ConSEPT): an open-label, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*, London, v. 393, p. 2135, 2019.
6. DAVE, H. N.; RAMSAY, E.; KHAN, F.; et al. Pyridoxine deficiency in adult patients with status epilepticus. *Epilepsy Behav*, Maryland Heights, v. 52, p. 154, 2015.

7. DESAI, P. V.; KREPOSTMAN, N.; COLLINS, M.; et al. Neurological Complications of Pulmonary Embolism: a Literature Review. *Curr Neurol Neurosci Rep*, New York, v. 21, p. 59, 2021.
8. FISHER, R. S.; ACEVEDO, C.; ARZIMANOGLU, A.; et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, Oxford, v. 55, p. 475, 2014.
9. GLAUSER, T.; SHINNAR, S.; GLOSS, D.; et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*, New York, v. 16, p. 48, 2016.
10. HAUSER, W. A.; ANNEGERS, J. F.; KURLAND, L. T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia*, Oxford, v. 34, p. 453, 1993.
11. HERZIG-NICHTWEISS, J.; SALIH, F.; BERNING, S.; et al. Prognosis and management of acute symptomatic seizures: a prospective, multicenter, observational study. *Ann Intensive Care*, Berlin, v. 13, p. 85, 2023.
12. HOCKER, S.; PRASAD, A.; RABINSTEIN, A. A. Cardiac injury in refractory status epilepticus. *Epilepsia*, Oxford, v. 54, p. 518, 2013.
13. KIMURA, K.; MORI, H.; KITAGUCHI, H.; et al. Pulmonary embolism as a cause of seizure. *Am J Emerg Med*, Philadelphia, v. 31, p. 1525, 2013.
14. LEPPIK, I. E.; DERIVAN, A. T.; HOMAN, R. W.; et al. Double-blind study of lorazepam and diazepam in status epilepticus. *JAMA*, Chicago, v. 249, p. 1452, 1983.
15. LOISEAU, J.; CRESPEL, A.; PICOT, M. C.; et al. Idiopathic generalized epilepsy of late onset. *Seizure*, Oxford, v. 7, p. 485, 1998.
16. PRASAD, M.; KRISHNAN, P. R.; SEQUEIRA, R.; AL-ROOMI, K. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Cochrane Database Syst Rev*, London, 2014. CD003723.

17. RIGGS, J. E. Neurologic manifestations of electrolyte disturbances. *Neurol Clin*, Philadelphia, v. 20, p. 227, 2002.
18. SANDER, J. W.; HART, Y. M.; JOHNSON, A. L.; SHORVON, S. D. National General Practice Study of Epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet*, London, v. 336, p. 1267, 1990.
19. SCHEFFER, I. E.; BERKOVIC, S.; CAPOVILLA, G.; et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, Oxford, v. 58, p. 512, 2017.
20. SCHOLD, C.; YARNELL, P. R.; EARNEST, M. P. Origin of seizures in elderly patients. *JAMA*, Chicago, v. 238, p. 1177, 1977.
21. SILBERGLEIT, R.; DURKALSKI, V.; LOWENSTEIN, D.; et al. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med*, Boston, v. 366, p. 591, 2012.
22. THURMAN, D. J.; BEGLEY, C. E.; CARPIO, A.; et al. The primary prevention of epilepsy: A report of the Prevention Task Force of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*, Oxford, v. 59, p. 905, 2018.
23. TREIMAN, D. M.; MEYERS, P. D.; WALTON, N. Y.; et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med*, Boston, v. 339, p. 792, 1998.
24. VILLAMAR, M. F.; COOK, A. M.; KE, C.; et al. Status epilepticus alert reduces time to administration of second-line antiseizure medications. *Neurol Clin Pract*, Minneapolis, v. 8, p. 486, 2018.
25. VOLZ, E. E.; JASANI, N. Seizure as a presentation of pulmonary embolism. *J Emerg Med*, Philadelphia, v. 46, e1, 2014.
26. ZUIN, M.; RIGATELLI, G.; ZULIANI, G.; et al. Seizures as the first clinical manifestation of acute pulmonary embolism: an underestimate issue in neurocritical care. *Neurol Sci*, Milan, v. 41, p. 1427, 2020.

CAPÍTULO 7

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO E HEMORRÁGICO

Camila de Almeida Henriques

Acadêmica de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora

Ana Clara Lopes Chicata Olazabal

Médica pela Universidade Professor Edson Antônio Velano

Stella Pires Amorim Barbosa

Médica pela Faculdade de Medicina de Barbacena

INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) representa uma das principais causas de morbimortalidade no mundo, sendo uma emergência médica neurológica que exige diagnóstico e tratamento precoces. Ele pode ser classificado em duas formas principais: AVC isquêmico, causado por obstrução do fluxo sanguíneo cerebral, e AVC hemorrágico, decorrente da ruptura de vasos e extravasamento sanguíneo no parênquima cerebral. A identificação precisa do tipo de AVC é essencial para guiar a conduta terapêutica e melhorar o prognóstico do paciente.

O AVC, também conhecido como derrame cerebral, ocorre quando há interrupção súbita da perfusão cerebral, resultando em déficit neurológico focal ou global. O AVC isquêmico é responsável por cerca de 80% dos casos, enquanto o hemorrágico corresponde a aproximadamente 20%, sendo este último geralmente mais grave e com maior taxa de mortalidade. O reconhecimento rápido dos sinais clínicos e a implementação de condutas baseadas em protocolos são determinantes para a redução de sequelas e morte.

EPIDEMIOLOGIA

O AVC é a segunda principal causa de morte no Brasil e uma das principais causas de incapacidade permanente no mundo. A incidência aumenta com a idade, sendo mais prevalente após os 60 anos, embora possa ocorrer em adultos jovens, especialmente quando associados a fatores de risco como hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, tabagismo, sedentarismo, fibrilação atrial e uso de drogas ilícitas. Estima-se que 1 a cada 4 pessoas sofrerá um AVC ao longo da vida.

FISIOPATOLOGIA

No AVC isquêmico, há oclusão de uma artéria cerebral, geralmente por trombose local ou embolia, resultando na redução ou interrupção do suprimento de oxigênio e nutrientes para o tecido cerebral. Isso leva à morte celular em minutos, formando o núcleo isquêmico, e à penumbra isquêmica ao redor, área potencialmente reversível com tratamento precoce.

No AVC hemorrágico, ocorre ruptura de vasos cerebrais, resultando em hemorragia intra-parenquimatosa ou subaracnoide. Isso leva ao aumento da pressão intracraniana, compressão do tecido cerebral e risco de herniação. A principal causa do AVC hemorrágico é a hipertensão arterial não controlada, mas também pode ocorrer por malformações vasculares, aneurismas, coagulopatias e uso de anticoagulantes.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas variam de acordo com a área do cérebro acometida e a extensão da lesão. Os sintomas geralmente surgem de forma súbita e incluem: Hemiparesia ou hemiplegia (fraqueza ou paralisia de um lado do corpo), déficit sensitivo unilateral, afasia (alteração na fala ou compreensão), disartria (fala arrastada), alterações visuais (hemianopsia, perda visual monocular), déficit de equilíbrio ou coordenação, rebaixamento do nível de consciência (mais comum no AVC hemorrágico)

Um sinal de alerta amplamente divulgado é o mnemônico **SAMU**: **S**orriso torto, **A**braço fraco (dificuldade de levantar os braços), **M**ensagem confusa (fala arrastada ou incompreensível), **U**rgência de chamar o serviço de emergência imediatamente.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do AVC é clínico e deve ser confirmado por exames de imagem para diferenciar o tipo de evento e direcionar o tratamento. Tomografia Computadorizada (TC) de crânio sem contraste: é o exame de escolha na emergência, permitindo identificar hemorragias rapidamente. Nos primeiros minutos de um AVC isquêmico, a TC pode ser normal, mas sinais indiretos como apagamento de sulcos ou

hipodensidade podem surgir em 6 a 24 horas. Ressonância Magnética (RM): mais sensível para detectar AVC isquêmico agudo e lesões pequenas, porém menos disponível em serviços de emergência. a Angiotomografia e Angiografia por RM: úteis na investigação de oclusões arteriais, aneurismas ou dissecções. Exames laboratoriais: hemograma, eletrólitos, glicemia, função renal, coagulograma e troponinas devem ser solicitados para avaliação geral e definição de conduta, especialmente antes do uso de trombolíticos. ECG e ecocardiograma: são importantes na busca de causas cardioembólicas.

TRATAMENTO

Trombólise intravenosa com alteplase (rt-PA): Indicação: início dos sintomas < 4,5 horas, sem contraindicações. Dose: 0,9 mg/kg (máximo 90 mg), sendo 10% em bolus e o restante em infusão contínua por 60 minutos. Contraindicações: sangramento ativo, AVC prévio nos últimos 3 meses, cirurgia recente, hipertensão grave não controlada (>185/110 mmHg), plaquetopenia (<100.000), uso recente de anticoagulantes orais. A Trombectomia mecânica é indicada no AVC isquêmico com oclusão de grandes vasos (ex: artéria cerebral média), em até 6 horas (podendo ser estendido para até 24 horas em casos selecionados).

Antiplaquetários: Se não for trombolisado, iniciar aspirina 100–300 mg VO após exclusão de sangramento. Já a Profilaxia de TEV deve ser realizada com heparina de baixo peso molecular após 24 horas do AVC, se não houver sangramento.

Tratamento do AVC Hemorrágico consiste em realizar um controle rigoroso da pressão arterial, mantendo a PAS < 140 mmHg, com drogas como labetalol (10–20 mg IV), nitroprussiato de sódio ou nicardipina, suspensão de anticoagulantes e reversão

imediate através do uso de vitamina K, plasma fresco ou complexos protrombínicos para reverter anticoagulação.

Para realizar o tratamento de complicações é necessário manter o controle de hipertensão intracraniana com elevação da cabeceira, manitol 20% (0,25–1 g/kg) e sedação e realizar o controle de crises convulsivas, se presentes, com anticonvulsivantes como levetiracetam 1 g IV.

Além disso, é necessário realizar a avaliação neurocirúrgica pois hematomas com efeito de massa ou hidrocefalia podem necessitar de drenagem cirúrgica ou derivação ventricular.

O AVC, seja isquêmico ou hemorrágico, representa uma das mais graves emergências médicas. A abordagem adequada depende de reconhecimento rápido, diferenciação do tipo de evento, estabilização clínica e início precoce do tratamento específico. A trombólise e a trombectomia revolucionaram o manejo do AVC isquêmico, enquanto o controle da hipertensão e a neurocirurgia são pilares no AVC hemorrágico. A educação da população, a organização de linhas de cuidado e o treinamento das equipes de saúde são fundamentais para reduzir o impacto desta condição altamente prevalente e incapacitante.

REFERÊNCIAS

1. ADAMS, H. P. Jr; BENDIXEN, B. H.; KAPPELLE, L. J.; et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, Baltimore, v. 24, p. 35, 1993.

2. AY, H.; BENNER, T.; ARSAVA, E. M.; et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke*, Baltimore, v. 38, p. 2979, 2007.
3. AY, H.; FURIE, K. L.; SINGHAL, A.; et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Ann Neurol*, Philadelphia, v. 58, p. 688, 2005.
4. ARSAVA, E. M.; BALLABIO, E.; BENNER, T.; et al. The Causative Classification of Stroke system: an international reliability and optimization study. *Neurology*, Philadelphia, v. 75, p. 1277, 2010.
5. CAPLAN, L. R. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*, 4th ed., Saunders Elsevier, Philadelphia, 2009. p. 22.
6. CAPLAN, L. R. Brain embolism, revisited. *Neurology*, Philadelphia, v. 43, p. 1281, 1993.
7. CAPLAN, L. R. Brain embolism. In: *Clinical Neurocardiology*, Caplan, L. R.; Hurst, J. W.; Chimowitz, M. (Eds.), Marcel Dekker, New York, 1999. p. 35.
8. CAPLAN, L. R. Intracerebral haemorrhage. *Lancet*, London, v. 339, p. 656, 1992.
9. CAPLAN, L. R. Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept. *Neurology*, Philadelphia, v. 39, p. 1246, 1989.
10. CAPLAN, L. R. The aorta as a donor source of brain embolism. In: *Brain embolism*, Caplan, L. R.; Manning, W. J. (Eds.), Informa Healthcare, New York, 2006. p. 187.
11. COHEN, A.; TZOURIO, C.; BERTRAND, B.; et al. Aortic plaque morphology and vascular events: a follow-up study in patients with ischemic stroke. FAPS Investigators. French Study of Aortic Plaques in Stroke. *Circulation*, Dallas, v. 96, p. 3838, 1997.

12. DOUFEKIAS, E.; SEGAL, A. Z.; KIZER, J. R. Cardiogenic and aortogenic brain embolism. *J Am Coll Cardiol*, Philadelphia, v. 51, p. 1049, 2008.
13. DI TULLIO, M. R.; RUSSO, C.; JIN, Z.; et al. Aortic arch plaques and risk of recurrent stroke and death. *Circulation*, Dallas, v. 119, p. 2376, 2009.
14. FLEMMING, K. D.; BROWN, R. D. Jr; PETTY, G. W.; et al. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. *Mayo Clin Proc*, Rochester, v. 79, p. 1071, 2004.
15. FEIGIN, V. L.; FOROUZANFAR, M. H.; KRISHNAMURTHI, R.; et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, London, v. 383, p. 245, 2014.
16. GBD 2016 Lifetime Risk of Stroke Collaborators; FEIGIN, V. L.; NGUYEN, G.; et al. Global, Regional, and Country-Specific Lifetime Risks of Stroke, 1990 and 2016. *N Engl J Med*, Boston, v. 379, p. 2429, 2018.
17. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*, London, v. 20, p. 795, 2021.
18. GBD 2021 Stroke Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol*, London, v. 23, p. 973, 2024.
19. GORELICK, P. B.; HIER, D. B.; CAPLAN, L. R.; LANGENBERG, P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology*, Philadelphia, v. 36, p. 1445, 1986.
20. KAMEL, H.; BARTZ, T. M.; ELKIND, M. S. V.; et al. Atrial cardiopathy and the risk of ischemic stroke in the CHS (Cardiovascular Health Study). *Stroke*, Baltimore, v. 49, p. 980, 2018.
21. KASE, C. S.; CAPLAN, L. R. *Intracerebral Hemorrhage*, Butterworth-Heinemann, Boston, 1996.

22. KOTON, S.; SCHNEIDER, A. L.; ROSAMOND, W. D.; et al. Stroke incidence and mortality trends in US communities, 1987 to 2011. *JAMA*, Chicago, v. 312, p. 259, 2014.
23. Linn, F. H.; WIJDICKS, E. F.; VAN DER GRAAF, Y.; et al. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet*, London, v. 344, p. 590, 1994.
24. MADSEN, T. E.; KHOURY, J. C.; LEPPERT, M.; et al. Temporal Trends in Stroke Incidence Over Time by Sex and Age in the GCNKSS. *Stroke*, Baltimore, v. 51, p. 1070, 2020.
25. MARTIN, S. S.; ADAY, A. W.; ALMARZOOQ, Z. I.; et al. 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation*, Dallas, v. 149, p. e347, 2024.
26. MEISSNER, I.; KHANDHERIA, B. K.; SHEPS, S. G.; et al. Atherosclerosis of the aorta: risk factor, risk marker, or innocent bystander? A prospective population-based transesophageal echocardiography study. *J Am Coll Cardiol*, Philadelphia, v. 44, p. 1018, 2004.
27. MORGENSTERN, L. B.; SMITH, M. A.; LISABETH, L. D.; et al. Excess stroke in Mexican Americans compared with non-Hispanic Whites: the Brain Attack Surveillance in Corpus Christi Project. *Am J Epidemiol*, Baltimore, v. 160, p. 376, 2004.
28. PETTY, G. W.; KHANDHERIA, B. K.; MEISSNER, I.; et al. Population-based study of the relationship between atherosclerotic aortic debris and cerebrovascular ischemic events. *Mayo Clin Proc*, Rochester, v. 81, p. 609, 2006.
29. ROACH, G. W.; KANCHUGER, M.; MANGANO, C. M.; et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Engl J Med*, Boston, v. 335, p. 1857, 1996.

30. RUSSO, C.; JIN, Z.; RUNDEK, T.; et al. Atherosclerotic disease of the proximal aorta and the risk of vascular events in a population-based cohort: the Aortic Plaques and Risk of Ischemic Stroke (APRIS) study. *Stroke*, Baltimore, v. 40, p. 2313, 2009.
31. SCHNEIDER, A. T.; KISSELA, B.; WOO, D.; et al. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence rates among blacks and whites. *Stroke*, Baltimore, v. 35, p. 1552, 2004.
32. VANGEN-LØNNE, A. M.; WILSGAARD, T.; JOHNSEN, S. H.; et al. Declining incidence of ischemic stroke: What is the impact of changing risk factors? The Tromsø Study 1995 to 2012. *Stroke*, Baltimore, v. 48, p. 544, 2017.
33. WANG, W.; JIANG, B.; SUN, H.; et al. Prevalence, incidence, and mortality of stroke in China: Results from a nationwide population-based survey of 480 687 adults. *Circulation*, Dallas, v. 135, p. 759, 2017.
34. WHITE, H.; BODEN-ALBALA, B.; WANG, C.; et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation*, Dallas, v. 111, p. 1327, 2005.
35. YOON, C. W.; BUSHNELL, C. D. Stroke in women: A review focused on epidemiology, risk factors, and outcomes. *J Stroke*, Seoul, v. 25, p. 2, 2023.

CAPÍTULO 8

ASMA AGUDA GRAVE

Gabriel Maia Nascimento

Acadêmico de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

Lara Ferraz Diniz de Oliveira

Acadêmica de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

Marcelle Del Santo Pedro

Médica pela Universidade Federal de Minas Gerais

INTRODUÇÃO

A asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas, caracterizada por obstrução variável e reversível do fluxo aéreo. Em determinadas situações, pode ocorrer uma exacerbação aguda com gravidade suficiente para comprometer a vida do paciente, configurando o quadro de asma aguda grave, também chamada de estado asmático. Essa condição é uma emergência médica que requer reconhecimento e tratamento imediatos a fim de prevenir insuficiência respiratória e morte.

A asma aguda grave representa uma complicação potencialmente letal da asma brônquica e caracteriza-se por uma obstrução grave e refratária das vias aéreas, não

responsiva ao tratamento inicial com broncodilatadores de curta duração. O quadro pode evoluir rapidamente com falência ventilatória, hipoxemia refratária e, em casos extremos, parada respiratória. O manejo eficiente envolve avaliação clínica rápida, monitoramento intensivo e intervenção terapêutica agressiva.

EPIDEMIOLOGIA

A asma afeta cerca de 300 milhões de pessoas em todo o mundo, com prevalência variando entre 10% e 20% em populações urbanas. No Brasil, a prevalência da asma em crianças e adolescentes é uma das mais altas do mundo. Apesar da mortalidade por asma ter diminuído com o avanço dos tratamentos, ainda ocorrem milhares de internações e óbitos anualmente por crises graves. A asma aguda grave é mais comum em pacientes com histórico de crises prévias severas, hospitalizações frequentes, uso recorrente de corticosteroides sistêmicos ou que abandonam o tratamento de manutenção.

FISIOPATOLOGIA

Na asma aguda grave, há um processo inflamatório intenso nas vias aéreas inferiores, com hiperresponsividade brônquica, edema da mucosa, aumento da produção de muco e broncoconstrição. Esses fatores levam à obstrução significativa do fluxo aéreo, resultando em hiperinsuflação pulmonar e aumento do esforço respiratório. A ventilação inadequada causa hipoxemia, retenção de CO₂ e acidose respiratória. Quando não controlada, essa cascata fisiopatológica pode evoluir para exaustão dos músculos respiratórios e insuficiência respiratória iminente.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os principais sinais e sintomas da asma aguda grave incluem: Dispneia intensa, com dificuldade para falar frases completas taquipneia ($FR > 30$ irpm) Uso de musculatura acessória e retrações intercostais, sibilância difusa, podendo estar ausente nos casos mais graves ("tórax silencioso") taquicardia ($FC > 120$ bpm) agitação, sudorese e confusão mental, saturação de oxigênio $< 90\%$ em ar ambiente e $PaCO_2$ normal ou elevado (indica falência ventilatória). Esses achados indicam um quadro crítico e demandam intervenção imediata.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da asma aguda grave é essencialmente clínico, baseado na história do paciente e no exame físico. Contudo, exames complementares são úteis para avaliação da gravidade e exclusão de diagnósticos diferenciais. Oximetria de pulso para monitoramento contínuo da saturação de O_2 , Gasometria arterial é útil em casos graves para detectar hipercapnia e acidose respiratória, já a Radiografia de tórax é indicada quando se suspeita de complicações como pneumotórax, pneumonia ou atelectasia. O eletrocardiograma (ECG): pode ser realizado em casos com dor torácica ou instabilidade hemodinâmica. O Pico de fluxo expiratório (PFE) se possível, pode ser utilizado para estimar a gravidade da obstrução (valores $< 50\%$ do previsto indicam crise grave).

TRATAMENTO

O tratamento da asma aguda grave deve ser iniciado imediatamente, ainda no serviço de emergência, com foco em reverter a obstrução das vias aéreas, corrigir a hipoxemia e prevenir a falência respiratória. É necessário realizar a oxigenoterapia através da administração de O₂ suplementar com cateter nasal, máscara de Venturi ou máscara com reservatório, cujo objetivo é manter saturação $\geq 92\%$.

Os Broncodilatadores beta-2 agonistas de curta duração (SABA) - Salbutamol (albuterol) 2,5–5 mg por nebulização a cada 20 minutos nas 3 primeiras doses, depois a cada 1–4 horas conforme resposta. Pode ser administrado por nebulização contínua nos casos graves. Os Anticolinérgicos Brometo de ipratrópio: 0,5 mg por nebulização a cada 20 minutos nas 3 primeiras doses, associado ao salbutamol, aumenta a eficácia no alívio dos sintomas.

Já os corticosteroides sistêmicos são necessários serem administrados precocemente para reduzir a inflamação brônquica. Prednisona oral: 40–60 mg/dia ou da Metilprednisolona IV: 125 mg a cada 6 horas nos casos mais graves. O Magnésio intravenoso é usado como adjuvante em pacientes que não respondem à terapia inicial, na dose Sulfato de magnésio 2 g IV infundido em 20 minutos.

A Ventilação não invasiva (VNI) Pode ser considerada em pacientes com fadiga respiratória iminente, mas com consciência preservada, necessário ser realizado com cautela, monitorando resposta clínica. A Intubação orotraqueal e ventilação mecânica é Indicada nos casos de rebaixamento do nível de consciência, hipoxemia refratária, falência ventilatória iminente. Deve ser realizada por profissional experiente devido ao risco de barotrauma e colapso hemodinâmico. Evitar sedativos e opióides, exceto se necessário para intubação, pois podem agravar a depressão respiratória.

A asma aguda grave é uma emergência respiratória potencialmente fatal que exige rápida identificação e intervenção agressiva. O tratamento eficaz se baseia em medidas escalonadas, com broncodilatadores, corticosteroides e suporte ventilatório, conforme a gravidade do quadro. A avaliação clínica constante e o preparo para intervenções avançadas são fundamentais para o desfecho favorável. Após estabilização, é fundamental revisar o plano de tratamento de manutenção do paciente e orientar sobre a adesão ao uso de corticoides inalatórios, controle ambiental e acompanhamento regular, com o objetivo de prevenir novas crises e reduzir a mortalidade associada à asma.

REFERÊNCIAS

1. ADCOCK, I. M.; MANEECHOTESUWAN, K.; USMANI, O. Molecular interactions between glucocorticoids and long-acting beta2-agonists. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, v. 110, p. S261, 2002.
2. AMERICAN COLLEGE OF EMERGENCY PHYSICIANS. Policy Resource and Education Paper for ACEP Policy Statement. Use of Peak Expiratory Flow Rate Monitoring for the Management of Asthma in Adults in the Emergency Department.
3. ARONSON, S.; GENNIS, P.; KELLY, D.; et al. The value of routine admission chest radiographs in adult asthmatics. *Annals of Emergency Medicine*, v. 18, p. 1206, 1989.
4. BLOOM, B. M.; GRUNDLINGH, J.; BESTWICK, J. P.; HARRIS, T. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Emergency Medicine*, v. 21, p. 81, 2014.

5. BRENNER, B. E.; ABRAHAM, E.; SIMON, R. R. Position and diaphoresis in acute asthma. *American Journal of Medicine*, v. 74, p. 1005, 1983.
6. BRITISH THORACIC SOCIETY; SCOTTISH INTERCOLLEGIATE GUIDELINES NETWORK. British guideline on the management of asthma. *Thorax*, v. 69, supl. 1, p. 1, 2014.
7. CATES, C. J.; WELSH, E. J.; ROWE, B. H. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD000052, 2013.
8. CRAVEN, D.; KERCSMAR, C. M.; MYERS, T. R.; et al. Ipratropium bromide plus nebulized albuterol for the treatment of hospitalized children with acute asthma. *Journal of Pediatrics*, v. 138, p. 51, 2001.
9. DHUPER, S.; CHANDRA, A.; AHMED, A.; et al. Efficacy and cost comparisons of bronchodilator administration between metered dose inhalers with disposable spacers and nebulizers for acute asthma treatment. *Journal of Emergency Medicine*, v. 40, p. 247, 2011.
10. FANTA, C. H.; ROSSING, T. H.; MCFADDEN, E. R. Jr. Glucocorticoids in acute asthma. A critical controlled trial. *American Journal of Medicine*, v. 74, p. 845, 1983.
11. FINDLEY, L. J.; SAHN, S. A. The value of chest roentgenograms in acute asthma in adults. *Chest*, v. 80, p. 535, 1981.
12. GARRETT, J. E.; TOWN, G. I.; RODWELL, P.; KELLY, A. M. Nebulized salbutamol with and without ipratropium bromide in the treatment of acute asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, v. 100, p. 165, 1997.
13. GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA (GINA). 2025 Global Initiative for Asthma Report: Global Strategy for Asthma Management and Prevention.
14. GOGGIN, N.; MACARTHUR, C.; PARKIN, P. C. Randomized trial of the addition of ipratropium bromide to albuterol and corticosteroid therapy in children

- hospitalized because of an acute asthma exacerbation. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, v. 155, p. 1329, 2001.
15. IDRIS, A. H.; MCDERMOTT, M. F.; RAUCCI, J. C.; et al. Emergency department treatment of severe asthma. Metered-dose inhaler plus holding chamber is equivalent in effectiveness to nebulizer. *Chest*, v. 103, p. 665, 1993.
 16. JAMALI, H.; CASTILLO, L. T.; MORGAN, C. C.; et al. Racial disparity in oxygen saturation measurements by pulse oximetry: evidence and implications. *Annals of the American Thoracic Society*, v. 19, p. 1951, 2022.
 17. KARPEL, J. P.; SCHACTER, E. N.; FANTA, C.; et al. A comparison of ipratropium and albuterol vs albuterol alone for the treatment of acute asthma. *Chest*, v. 110, p. 611, 1996.
 18. KELSEN, S. G.; KELSEN, D. P.; FLEEGER, B. F.; et al. Emergency room assessment and treatment of patients with acute asthma. Adequacy of the conventional approach. *American Journal of Medicine*, v. 64, p. 622, 1978.
 19. KIRKLAND, S. W.; VANDENBERGHE, C.; VOAKLANDER, B.; et al. Combined inhaled beta-agonist and anticholinergic agents for emergency management in adults with asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD001284, 2017.
 20. LANGHAN, M. L.; SPIRO, D. M. Portable spirometry during acute exacerbations of asthma in children. *Journal of Asthma*, v. 46, p. 122, 2009.
 21. LOUGHEED, M. D.; GARVEY, N.; CHAPMAN, K. R.; et al. Variations and gaps in management of acute asthma in Ontario emergency departments. *Chest*, v. 135, p. 724, 2009.
 22. MARTIN, T. G.; ELENBAAS, R. M.; PINGLETON, S. H. Use of peak expiratory flow rates to eliminate unnecessary arterial blood gases in acute asthma. *Annals of Emergency Medicine*, v. 11, p. 70, 1982.

23. MCFADDEN, E. R. Jr.; ELSANADI, N.; STRAUSS, L.; et al. The influence of parasympatholytics on the resolution of acute attacks of asthma. *American Journal of Medicine*, v. 102, p. 7, 1997.
24. MCFADDEN, E. R. Jr.; LYONS, H. A. Arterial-blood gas tension in asthma. *New England Journal of Medicine*, v. 278, p. 1027, 1968.
25. MENZIES-GOW, A.; BUSSE, W. W.; CASTRO, M.; JACKSON, D. J. Prevention and treatment of asthma exacerbations in adults. *Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, v. 9, p. 2578, 2021.
26. MORIATES, C.; FELDMAN, L. Nebulized bronchodilators instead of metered-dose inhalers for obstructive pulmonary symptoms. *Journal of Hospital Medicine*, v. 10, p. 691, 2015.
27. NATIONAL ASTHMA EDUCATION AND PREVENTION PROGRAM. Expert Panel Report III: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007. (NIH publication no. 08-4051).
28. NEWMAN, K. B.; MILNE, S.; HAMILTON, C.; HALL, K. A comparison of albuterol administered by metered-dose inhaler and spacer with albuterol by nebulizer in adults presenting to an urban emergency department with acute asthma. *Chest*, v. 121, p. 1036, 2002.
29. NORMANSELL, R.; KEW, K. M.; MANSOUR, G. Different oral corticosteroid regimens for acute asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD011801, 2016.
30. NOWAK, R. M.; TOMLANOVICH, M. C.; SARKAR, D. D.; et al. Arterial blood gases and pulmonary function testing in acute bronchial asthma. Predicting patient outcomes. *Journal of the American Medical Association*, v. 249, p. 2043, 1983.

31. PERRIN, K.; WIJESINGHE, M.; HEALY, B.; et al. Randomised controlled trial of high concentration versus titrated oxygen therapy in severe exacerbations of asthma. *Thorax*, v. 66, p. 937, 2011.
32. RODRIGO, G. J.; CASTRO-RODRIGUEZ, J. A. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax*, v. 60, p. 740, 2005.
33. RODRIGO, G. J.; RODRIGO, C. First-line therapy for adult patients with acute asthma receiving a multiple-dose protocol of ipratropium bromide plus albuterol in the emergency department. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 161, p. 1862, 2000.
34. RODRIGO, G. J.; RODRIGO, C.; HALL, J. B. Acute asthma in adults: a review. *Chest*, v. 125, p. 1081, 2004.
35. ROSSING, T. H.; FANTA, C. H.; GOLDSTEIN, D. H.; et al. Emergency therapy of asthma: comparison of the acute effects of parenteral and inhaled sympathomimetics and infused aminophylline. *American Review of Respiratory Disease*, v. 122, p. 365, 1980.
36. ROWE, B. H.; SPOONER, C.; DUCHARME, F. M.; et al. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD002178, 2001.
37. SALZMAN, G. A.; STEELE, M. T.; PRIBBLE, J. P.; et al. Aerosolized metaproterenol in the treatment of asthmatics with severe airflow obstruction. Comparison of two delivery methods. *Chest*, v. 95, p. 1017, 1989.
38. STEIN, L. M.; COLE, R. P. Early administration of corticosteroids in emergency room treatment of acute asthma. *Annals of Internal Medicine*, v. 112, p. 822, 1990.

39. STOODLEY, R. G.; AARON, S. D.; DALES, R. E. The role of ipratropium bromide in the emergency management of acute asthma exacerbation: a metaanalysis of randomized clinical trials. *Annals of Emergency Medicine*, v. 34, p. 8, 1999.
40. TSAI, T. W.; GALLAGHER, E. J.; LOMBARDI, G.; et al. Guidelines for the selective ordering of admission chest radiography in adult obstructive airway disease. *Annals of Emergency Medicine*, v. 22, p. 1854, 1993.
41. TURNER, J. R.; CORKERY, K. J.; ECKMAN, D.; et al. Equivalence of continuous flow nebulizer and metered-dose inhaler with reservoir bag for treatment of acute airflow obstruction. *Chest*, v. 93, p. 476, 1988.
42. WILSON, M. M.; IRWIN, R. S.; CONNOLLY, A. E.; et al. A prospective evaluation of the 1-hour decision point for admission versus discharge in acute asthma. *Journal of Intensive Care Medicine*, v. 18, p. 275, 2003.
43. ZIEVERINK, S. E.; HARPER, A. P.; HOLDEN, R. W.; et al. Emergency room radiography of asthma: an efficacy study. *Radiology*, v. 145, p. 27, 1982

CAPÍTULO 9

PNEUMONIAS

Bárbara Machado Chaves

Acadêmica de Medicina do Centro Universitário Faminas

Izabela Rosa Garcia Paiva

Acadêmica de Medicina pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri

Matheus Garcia Carrera

Médico pelo Centro Universitário Faminas

INTRODUÇÃO

A pneumonia é uma infecção aguda do parênquima pulmonar caracterizada pela inflamação dos alvéolos, que se enchem de exsudato inflamatório, comprometendo a troca gasosa. Trata-se de uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo, afetando indivíduos de todas as idades, embora apresente maior gravidade em crianças pequenas, idosos e pacientes com comorbidades. A etiologia da pneumonia é diversa, incluindo agentes bacterianos, virais, fúngicos e, mais raramente, parasitários, sendo que os mais comuns variam conforme a faixa etária, o estado imunológico e o contexto epidemiológico. A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é frequentemente causada por *Streptococcus pneumoniae*, enquanto a pneumonia hospitalar e associada à ventilação mecânica está mais relacionada a bactérias gram-

negativas multirresistentes e *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA). As pneumonias virais, como as causadas por influenza e SARS-CoV-2, também assumem relevância crescente, podendo apresentar evolução grave, especialmente em grupos vulneráveis.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da pneumonia envolve, em sua essência, a invasão e multiplicação de patógenos nos espaços alveolares, seguida por uma intensa resposta inflamatória local. Normalmente, o sistema respiratório possui barreiras anatômicas e mecanismos de defesa — como a filtração nasal, o reflexo de tosse, o batimento ciliar e a ação de macrófagos alveolares — que impedem a colonização e invasão por microrganismos. Quando essas barreiras são rompidas ou sobrecarregadas por uma carga patogênica elevada ou por microrganismos altamente virulentos, ocorre a instalação da infecção. A presença de patógenos nos alvéolos estimula a liberação de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-6 e TNF- α , promovendo o recrutamento de neutrófilos e outras células do sistema imunológico. O acúmulo dessas células e de exsudato rico em fibrina e restos celulares nos alvéolos compromete a ventilação alveolar, levando à diminuição da complacência pulmonar e à piora das trocas gasosas, com consequente hipoxemia. Em casos graves, a resposta inflamatória sistêmica pode resultar em sepse e disfunção de múltiplos órgãos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da pneumonia variam conforme o agente etiológico, a idade do paciente e a presença de comorbidades. De modo geral, o quadro clássico

inclui febre de início súbito, calafrios, tosse produtiva com expectoração purulenta, dor torácica pleurítica e dispneia. Pacientes mais jovens e previamente saudáveis tendem a apresentar sintomas mais evidentes e abruptos, enquanto idosos e imunocomprometidos podem exibir sinais atípicos, como confusão mental, hipotermia e ausência de febre significativa. A ausculta pulmonar frequentemente revela estertores crepitantes, roncos ou sopro tubário nas áreas afetadas. Em pneumonias virais, a tosse pode ser seca e associada a mialgias, cefaleia e mal-estar geral. Complicações, como derrame pleural, abscesso pulmonar e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), podem ocorrer em casos graves ou quando há atraso no tratamento.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da pneumonia baseia-se na integração entre dados clínicos, achados de exame físico e exames complementares. A radiografia de tórax é o exame de imagem de escolha, evidenciando opacidades focais ou difusas compatíveis com consolidação pulmonar. Em casos de dúvida diagnóstica, especialmente em pacientes imunossuprimidos ou com pneumonia de evolução atípica, a tomografia computadorizada de tórax pode ser útil para melhor caracterização das lesões. Exames laboratoriais, como hemograma, proteína C-reativa (PCR) e procalcitonina, auxiliam na avaliação da gravidade e na diferenciação entre infecções bacterianas e virais. A coleta de amostras de escarro para cultura e o hemocultivo são indicados principalmente em casos graves ou quando há suspeita de agentes resistentes, permitindo o direcionamento da antibioticoterapia. Testes rápidos, como o de detecção de antígeno pneumocócico na urina e a pesquisa de antígenos virais, também podem contribuir para a definição etiológica.

TRATAMENTO

O tratamento da pneumonia deve ser instituído o mais precocemente possível, levando em consideração a gravidade do quadro e o provável agente etiológico. Nas pneumonias adquiridas na comunidade de apresentação leve a moderada, o tratamento pode ser ambulatorial com antibioticoterapia empírica oral, sendo a amoxicilina e os macrolídeos, como a azitromicina ou a claritromicina, opções frequentemente utilizadas. Nos casos graves ou hospitalares, recomenda-se antibioticoterapia intravenosa de amplo espectro, como cefalosporinas de terceira geração associadas a macrolídeos ou fluoroquinolonas respiratórias, ajustando-se conforme resultados de cultura e antibiograma. O suporte clínico inclui hidratação adequada, oxigenoterapia em casos de hipoxemia e, quando necessário, ventilação mecânica. Em pneumonias virais, como as causadas por influenza, antivirais específicos podem ser administrados se iniciados precocemente, enquanto no contexto de infecções por SARS-CoV-2, o manejo pode incluir corticoterapia e anticoagulação conforme protocolos. A prevenção é fundamental e inclui medidas como vacinação contra influenza e *Streptococcus pneumoniae*, higienização das mãos e redução de fatores de risco como o tabagismo. O prognóstico é geralmente favorável com diagnóstico e tratamento precoces, mas a letalidade permanece elevada em populações vulneráveis, reforçando a importância do reconhecimento rápido e da abordagem terapêutica adequada.

REFERÊNCIAS

1. ALIBERTI, S.; ZANABONI, A. M.; WIEMKEN, T.; et al. Criteria for clinical stability in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. *Eur Respir J*, Copenhagen, v. 42, p. 742, 2013.

2. BAIN, M. R.; CHALMERS, J. W.; BREWSTER, D. H. Routinely collected data in national and regional databases—an under-used resource. *J Public Health Med*, Oxford, v. 19, p. 413, 1997.
3. CHALMERS, J. D.; TAYLOR, J. K.; MANDAL, P.; et al. Validation of the Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society minor criteria for intensive care unit admission in community-acquired pneumonia patients without major criteria or contraindications to intensive care unit care. *Clin Infect Dis*, Oxford, v. 53, p. 503, 2011.
4. CURCIO, D.; CANÉ, A.; ISTURIZ, R. Redefining risk categories for pneumococcal disease in adults: critical analysis of the evidence. *Int J Infect Dis*, Amsterdam, v. 37, p. 30, 2015.
5. DICKSON, R. P.; ERB-DOWNWARD, J. R.; HUFFNAGLE, G. B. Towards an ecology of the lung: new conceptual models of pulmonary microbiology and pneumonia pathogenesis. *Lancet Respir Med*, London, v. 2, p. 238, 2014.
6. DICKSON, R. P.; ERB-DOWNWARD, J. R.; MARTINEZ, F. J.; HUFFNAGLE, G. B. The Microbiome and the Respiratory Tract. *Annu Rev Physiol*, Palo Alto, v. 78, p. 481, 2016.
7. FANER, R.; SIBILA, O.; AGUSTÍ, A.; et al. The microbiome in respiratory medicine: current challenges and future perspectives. *Eur Respir J*, Copenhagen, v. 49, 2017.
8. FRANCIS, J. S.; DOHERTY, M. C.; LOPATIN, U.; et al. Severe community-onset pneumonia in healthy adults caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying the Panton-Valentine leukocidin genes. *Clin Infect Dis*, Oxford, v. 40, p. 100, 2005.
9. HALM, E. A.; FINE, M. J.; MARRIE, T. J.; et al. Time to clinical stability in patients hospitalized with community-acquired pneumonia: implications for practice guidelines. *JAMA*, Chicago, v. 279, p. 1452, 1998.

10. JOHANSSON, N.; KALIN, M.; TIVELJUNG-LINDELL, A.; et al. Etiology of community-acquired pneumonia: increased microbiological yield with new diagnostic methods. *Clin Infect Dis*, Oxford, v. 50, p. 202, 2010.
11. LIM, W. S.; VAN DER EERDEN, M. M.; LAING, R.; et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*, London, v. 58, p. 377, 2003.
12. LIM, W. S.; WOODHEAD, M.; BRITISH THORACIC SOCIETY. British Thoracic Society adult community acquired pneumonia audit 2009/10. *Thorax*, London, v. 66, p. 548, 2011.
13. MARRIE, T. J.; LAU, C. Y.; WHEELER, S. L.; et al. A controlled trial of a critical pathway for treatment of community-acquired pneumonia. CAPITAL Study Investigators. Community-Acquired Pneumonia Intervention Trial Assessing Levofloxacin. *JAMA*, Chicago, v. 283, p. 749, 2000.
14. MENÉNDEZ, R.; TORRES, A.; RODRÍGUEZ DE CASTRO, F.; et al. Reaching stability in community-acquired pneumonia: the effects of the severity of disease, treatment, and the characteristics of patients. *Clin Infect Dis*, Oxford, v. 39, p. 1783, 2004.
15. MOORE, M.; STUART, B.; LITTLE, P.; et al. Predictors of pneumonia in lower respiratory tract infections: 3C prospective cough complication cohort study. *Eur Respir J*, Copenhagen, v. 50, 2017.
16. MUSER, D. M.; ABERS, M. S.; BARTLETT, J. G. Evolving understanding of the causes of pneumonia in adults, with special attention to the role of pneumococcus. *Clin Infect Dis*, Oxford, v. 65, p. 1736, 2017.
17. MUSER, D. M.; ROIG, I. L.; CAZARES, G.; et al. Can an etiologic agent be identified in adults who are hospitalized for community-acquired pneumonia: results of a one-year study. *J Infect*, London, v. 67, p. 11, 2013.

18. RAMIREZ, J. A.; SRINATH, L.; AHKEE, S.; et al. Early switch from intravenous to oral cephalosporins in the treatment of hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med*, Chicago, v. 155, p. 1273, 1995.
19. VAN DER EERDEN, M. M.; VLASPOLDER, F.; DE GRAAFF, C. S.; et al. Comparison between pathogen directed antibiotic treatment and empirical broad spectrum antibiotic treatment in patients with community acquired pneumonia: a prospective randomised study. *Thorax*, London, v. 60, p. 672, 2005.
20. WATERER, G. W.; KESSLER, L. A.; WUNDERINK, R. G. Delayed administration of antibiotics and atypical presentation in community-acquired pneumonia. *Chest*, New York, v. 130, p. 11, 2006.
21. WIESE, A. D.; GRIFFIN, M. R.; SCHAFFNER, W.; et al. Opioid analgesic use and risk for invasive pneumococcal diseases: a nested case-control study. *Ann Intern Med*, Philadelphia, v. 168, p. 396, 2018.
22. WUNDERINK, R. G.; NIEDERMAN, M. S.; KOLLEF, M. H.; et al. Linezolid in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia: a randomized, controlled study. *Clin Infect Dis*, Oxford, v. 54, p. 621, 2012.
23. YEALY, D. M.; AUBLE, T. E.; STONE, R. A.; et al. Effect of increasing the intensity of implementing pneumonia guidelines: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*, Philadelphia, v. 143, p. 881, 2005.

CAPÍTULO 10

MENINGITES

Bernardo Goulart Carvalho Feres

Acadêmico do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos

Fernando Augusto Lima Ribeiro Mattos

Acadêmico de Medicina do Centro Universitário Atenas

Adriane Santos Nogueira

Acadêmica de Medicina do Centro Universitário Unifaminas

Paulo Vitor Kelmon Silva de Oliveira

Médico pela Universidade Professor Edson Antônio Velano

INTRODUÇÃO

A meningite é uma inflamação das meninges, as membranas que recobrem o cérebro e a medula espinhal, e do líquido cefalorraquidiano (LCR) que circula entre elas. Trata-se de uma condição potencialmente grave, com elevada morbimortalidade, cuja evolução rápida pode levar a sequelas neurológicas irreversíveis ou até ao óbito se não diagnosticada e tratada precocemente. A doença pode ter origem infecciosa, sendo causada por bactérias, vírus, fungos ou parasitas, ou não infecciosa, associada a

condições como doenças autoimunes, neoplasias, uso de medicamentos e processos inflamatórios sistêmicos. Entre as meningites infecciosas, as bacterianas se destacam pela gravidade e potencial de causar surtos, enquanto as virais tendem a apresentar curso mais benigno, embora possam exigir hospitalização.

FISIOPATOLOGIA

O início do processo inflamatório ocorre a partir da penetração do agente etiológico no organismo e sua subsequente disseminação para o sistema nervoso central (SNC). No caso das meningites bacterianas, a invasão geralmente se dá por via hematogênica, a partir de focos infecciosos primários como nasofaringe, ouvidos, pulmões e trato urinário. O patógeno atravessa a barreira hematoencefálica ou a barreira hemato-liquórica, alcançando o espaço subaracnoideo, onde desencadeia uma intensa resposta inflamatória mediada por citocinas, interleucinas e radicais livres. Essa resposta leva a edema cerebral, aumento da pressão intracraniana e alterações na perfusão cerebral, comprometendo a função neuronal e predispondo a complicações como convulsões, déficits neurológicos focais e coma. Nas meningites virais, o processo inflamatório tende a ser menos exuberante, e o comprometimento da barreira hematoencefálica é geralmente mais discreto, resultando em menor risco de lesões permanentes.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Clinicamente, a meningite pode apresentar um espectro de manifestações que varia conforme a etiologia, a idade do paciente e o estado imunológico. Nas meningites bacterianas agudas, o quadro clássico inclui febre alta, cefaleia intensa, rigidez de nuca e

alterações do estado mental, compondo a tríade de Kernig e Brudzinski, embora nem sempre presente de forma completa, especialmente em lactentes, idosos e pacientes imunocomprometidos. Sintomas como náuseas, vômitos, fotofobia e fonofobia são comuns, e, em casos graves, podem ocorrer crises convulsivas, sinais de hipertensão intracraniana e choque séptico. Já nas meningites virais, a instalação costuma ser mais insidiosa, com febre moderada, cefaleia e rigidez de nuca menos acentuadas, e o paciente frequentemente mantém bom estado geral. As meningites fúngicas e parasitárias, mais raras, geralmente ocorrem em indivíduos com imunodeficiência, como portadores de HIV/AIDS, transplantados ou pacientes em uso de imunossupressores, e apresentam evolução subaguda ou crônica, com sintomas progressivos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da meningite baseia-se na combinação de dados clínicos e laboratoriais, sendo a punção lombar o exame fundamental. A análise do líquido cefalorraquidiano permite identificar alterações características de acordo com a etiologia: nas bacterianas, observa-se líquido turvo, com pleocitose neutrofílica acentuada, aumento da proteína, diminuição da glicose e pressão de abertura elevada; nas virais, o líquido é claro, com predomínio linfocitário, proteína discretamente elevada e glicose normal. A coloração de Gram e a cultura do líquido são essenciais para a identificação do agente bacteriano e direcionamento do tratamento antimicrobiano. Testes de PCR têm ampliado a sensibilidade diagnóstica, permitindo a detecção rápida de patógenos, inclusive em casos parcialmente tratados. Exames de neuroimagem, como tomografia computadorizada ou ressonância magnética, são indicados em situações específicas,

como suspeita de hipertensão intracraniana grave, déficits neurológicos focais ou convulsões recentes, antes da realização da punção lombar.

TRATAMENTO

O tratamento da meningite varia de acordo com a etiologia e deve ser iniciado o mais precocemente possível, especialmente nas formas bacterianas, em que o atraso terapêutico está diretamente associado a pior prognóstico. Nas meningites bacterianas agudas, a antibioticoterapia empírica deve ser instituída logo após a coleta do líquido, ou mesmo antes, se houver risco de atraso no diagnóstico, considerando a faixa etária e o estado imunológico do paciente. Esquemas comuns incluem a combinação de cefalosporinas de terceira geração (como ceftriaxona ou cefotaxima) com vancomicina, podendo-se associar ampicilina em grupos de risco para *Listeria monocytogenes*. A terapia adjuvante com corticosteroides, como a dexametasona, é recomendada em alguns casos para reduzir a resposta inflamatória e prevenir sequelas, como perda auditiva. Nas meningites virais, o tratamento é, em sua maioria, de suporte, envolvendo hidratação, analgesia, antitérmicos e monitoramento, com exceção de casos causados por vírus herpes, nos quais o uso de aciclovir é indicado. As meningites fúngicas requerem antifúngicos específicos, como anfotericina B associada ou não a flucitosina, e as parasitárias, terapias antiparasitárias direcionadas ao agente.

A prevenção da meningite é um aspecto fundamental e envolve estratégias como vacinação, quimioprofilaxia de contatos e medidas de controle de infecção. Vacinas contra *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* tipo b têm demonstrado grande impacto na redução da incidência da doença, especialmente em crianças. Em situações de exposição a casos de meningite meningocócica, recomenda-se quimioprofilaxia para contatos próximos, utilizando-se

rifampicina, ciprofloxacino ou ceftriaxona. Campanhas de conscientização, acesso rápido a serviços de saúde e capacitação de profissionais para diagnóstico precoce são medidas complementares que contribuem para a redução da mortalidade e das sequelas associadas à doença.

Em suma, a meningite é uma condição médica emergencial cuja abordagem exige conhecimento profundo de sua fisiopatologia, habilidade clínica para reconhecer precocemente os sinais e sintomas e rapidez na implementação das medidas diagnósticas e terapêuticas. Apesar dos avanços na medicina, ainda representa um desafio significativo devido à gravidade de seu curso e à possibilidade de complicações irreversíveis. A combinação de prevenção, diagnóstico precoce e tratamento adequado é a chave para reduzir o impacto dessa doença na população.

REFERÊNCIAS

1. BENCHSOP, K. S.; SCHINKEL, J.; MINNAAR, R. P.; et al. Human parechovirus infections in Dutch children and the association between serotype and disease severity. *Clinical Infectious Diseases*, Oxford, v. 42, p. 204, 2006.
2. BIJLSMA, M. W.; BROUWER, M. C.; KASANMOENTALIB, E. S.; et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults in the Netherlands, 2006–14: a prospective cohort study. *Lancet Infectious Diseases*, London, v. 16, p. 339, 2016.
3. BRITTON, P. N.; DALE, R. C.; NISSEN, M. D.; et al. Parechovirus encephalitis and neurodevelopmental outcomes. *Pediatrics*, Elk Grove Village, v. 137, e20152848, 2016.
4. BRONSTEIN, D. E.; GLASER, C. A. Encephalitis and meningoencephalitis. In: CHERRY, J. D.; HARRISON, G. J.; KAPLAN, S. L.; et al. (Eds.). *Feigin and Cherry's*

- Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 8. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2019. p. 361.
5. BROUWER, M. C.; THWAITES, G. E.; TUNKEL, A. R.; VAN DE BEEK, D. Dilemmas in the diagnosis of acute community-acquired bacterial meningitis. *Lancet*, London, v. 380, p. 1684, 2012.
 6. BROUWER, M. C.; VAN DE BEEK, D.; HECKENBERG, S. G.; et al. Hyponatraemia in adults with community-acquired bacterial meningitis. *QJM: An International Journal of Medicine*, Oxford, v. 100, p. 37, 2007.
 7. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Acute neurologic illness with focal limb weakness of unknown etiology in children.
 8. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Case definitions for infectious conditions under public health surveillance. *MMWR Recommendations and Reports*, Atlanta, v. 46, p. 1, 1997.
 9. CHANG, L. Y.; HUANG, L. M.; GAU, S. S.; et al. Neurodevelopment and cognition in children after enterovirus 71 infection. *New England Journal of Medicine*, Waltham, v. 356, p. 1226, 2007.
 10. CHARLIER, C.; PERRODEAU, É.; LECLERCQ, A.; et al. Clinical features and prognostic factors of listeriosis: the MONALISA national prospective cohort study. *Lancet Infectious Diseases*, London, v. 17, p. 510, 2017.
 11. DAGAN, R.; JENISTA, J. A.; MENEGUS, M. A. Association of clinical presentation, laboratory findings, and virus serotypes with the presence of meningitis in hospitalized infants with enterovirus infection. *Journal of Pediatrics*, Philadelphia, v. 113, p. 975, 1988.
 12. FLEISHER, G. R. Infectious disease emergencies. In: FLEISHER, G. R.; LUDWIG, S.; HENRETIG, F. M. (Eds.). *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. 5. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. p. 783.

13. GALLEGOS, C.; TOBOLOWSKY, F.; NIGO, M.; HASBUN, R. Delayed cerebral injury in adults with bacterial meningitis: a novel complication of adjunctive steroids? *Critical Care Medicine*, Philadelphia, v. 46, e811, 2018.
14. GEISELER, P. J.; NELSON, K. E.; LEVIN, S.; et al. Community-acquired purulent meningitis: a review of 1,316 cases during the antibiotic era, 1954–1976. *Reviews of Infectious Diseases*, Chicago, v. 2, p. 725, 1980.
15. HASBUN, R.; ABRAHAMAS, J.; JEKEL, J.; QUAGLIARELLO, V. J. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *New England Journal of Medicine*, Waltham, v. 345, p. 1727, 2001.
16. HECKENBERG, S. G.; DE GANS, J.; BROUWER, M. C.; et al. Clinical features, outcome, and meningococcal genotype in 258 adults with meningococcal meningitis: a prospective cohort study. *Medicine (Baltimore)*, Baltimore, v. 87, p. 185, 2008.
17. HUANG, C. C.; LIU, C. C.; CHANG, Y. C.; et al. Neurologic complications in children with enterovirus 71 infection. *New England Journal of Medicine*, Waltham, v. 341, p. 936, 1999.
18. ISHIMARU, Y.; NAKANO, S.; YAMAOKA, K.; TAKAMI, S. Outbreaks of hand, foot, and mouth disease by enterovirus 71: high incidence of complication disorders of central nervous system. *Archives of Disease in Childhood*, London, v. 55, p. 583, 1980.
19. KANEGAYE, J. T.; SOLIEMANZADEH, P.; BRADLEY, J. S. Lumbar puncture in pediatric bacterial meningitis: defining the time interval for recovery of cerebrospinal fluid pathogens after parenteral antibiotic pretreatment. *Pediatrics*, Elk Grove Village, v. 108, p. 1169, 2001.
20. KAPLAN, S. L. Clinical presentations, diagnosis, and prognostic factors of bacterial meningitis. *Infectious Disease Clinics of North America*, Philadelphia, v. 13, p. 579, 1999.

21. KORNELISSE, R. F.; WESTERBEEK, C. M.; SPOOR, A. B.; et al. Pneumococcal meningitis in children: prognostic indicators and outcome. *Clinical Infectious Diseases*, Oxford, v. 21, p. 1390, 1995.
22. LOGAN, S. A.; MACMAHON, E. Viral meningitis. *BMJ*, London, v. 336, p. 36, 2008.
23. MUSLONAKIS, E.; HOHMANN, E. L.; CALDERWOOD, S. B. Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*: 33 years' experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature. *Medicine (Baltimore)*, Baltimore, v. 77, p. 313, 1998.
24. PACE, D.; POLLARD, A. J. Meningococcal disease: clinical presentation and sequelae. *Vaccine*, Amsterdam, v. 30 Suppl 2, p. B3, 2012.
25. ROGERS, T.; SOK, K.; ERICKSON, T.; et al. Impact of antibiotic therapy in the microbiological yield of healthcare-associated ventriculitis and meningitis. *Open Forum Infectious Diseases*, New York, v. 6, ofz050, 2019.
26. SAWYER, M. H. Enterovirus infections: diagnosis and treatment. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*, Philadelphia, v. 13, p. 40, 2002.
27. SCHUT, E. S.; LUCAS, M. J.; BROUWER, M. C.; et al. Cerebral infarction in adults with bacterial meningitis. *Neurocritical Care*, New York, v. 16, p. 421, 2012.
28. SHRIKANTH, V.; SALAZAR, L.; KHOURY, N.; et al. Hypoglycorrachia in adults with community-acquired meningitis: etiologies and prognostic significance. *International Journal of Infectious Diseases*, Amsterdam, v. 39, p. 39, 2015.
29. THOMAS, A. E.; BAIRD, S. F.; ANDERSON, J. Purpuric and petechial rashes in adults and children: initial assessment. *BMJ*, London, v. 352, i1285, 2016.
30. VAN DE BEEK, D.; DE GANS, J.; SPANJAARD, L.; et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *New England Journal of Medicine*, Waltham, v. 351, p. 1849, 2004.

31. WU, J. M.; WANG, J. N.; TSAI, Y. C.; et al. Cardiopulmonary manifestations of fulminant enterovirus 71 infection. *Pediatrics*, Elk Grove Village, v. 109, E26, 2002.

CAPÍTULO 11

ENGASGOS, CORPOS ESTRANHOS E AFOGAMENTO EM CRIANÇAS

Ana Livia Gomes Rocha

Médica pelo Centro Universitário Unifaminas

Gabriel Maia Nascimento

Acadêmico de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

Egon Lemos Gonçalves

Médico pela Faculdade de Medicina de Barbacena

INTRODUÇÃO

O engasgo, a aspiração de corpos estranhos e o afogamento representam causas importantes de morbimortalidade na infância, sendo eventos frequentemente súbitos e potencialmente fatais, que exigem reconhecimento rápido e intervenção imediata. Essas emergências têm características epidemiológicas próprias, variando conforme a faixa etária, o ambiente, a supervisão recebida e o nível de conhecimento de cuidadores e profissionais de saúde.

EPIDEMIOLOGIA

A epidemiologia desses acidentes revela que eles se encontram entre as principais causas de morte acidental em crianças de zero a cinco anos. Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) e de entidades de vigilância em saúde apontam que a aspiração de corpos estranhos, especialmente alimentos, responde por parcela significativa das mortes súbitas em menores de um ano. Nessa faixa etária, o risco é potencializado pelo diâmetro reduzido das vias aéreas, pela falta de coordenação adequada entre sucção, deglutição e respiração, e pela tendência natural de explorar o ambiente levando objetos à boca. Crianças entre um e quatro anos continuam em alto risco, principalmente devido à imaturidade do controle motor oral, à ausência de dentição completa para triturar alimentos e à curiosidade de manipular pequenos objetos. O afogamento, por sua vez, é a segunda principal causa de morte acidental em crianças de 1 a 4 anos, sendo mais frequente em locais domésticos como piscinas, baldes, banheiras e tanques de lavar roupas.

FISIOPATOLOGIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O engasgo caracteriza-se pela obstrução parcial ou total das vias aéreas, geralmente por alimento ou corpo estranho. Nos casos de obstrução parcial, a criança pode tossir vigorosamente, apresentar respiração ruidosa e manter certo grau de ventilação. Já na obstrução total, há ausência de som, cianose progressiva e rápida perda de consciência, configurando uma emergência vital. Entre os alimentos mais frequentemente envolvidos em engasgos estão amendoins, castanhas, pipoca, pedaços

de carne, uvas e balas duras. Entre os objetos, destacam-se peças pequenas de brinquedos, tampas de caneta, moedas e botões.

A aspiração de corpos estranhos pode comprometer não apenas a ventilação imediata, mas também provocar complicações tardias, como pneumonias de repetição, atelectasias e bronquiectasias, especialmente quando o diagnóstico inicial é tardio. O quadro clínico pode variar desde tosse súbita e intensa, associada a sibilância unilateral, até evolução para insuficiência respiratória aguda.

O afogamento, definido como o processo de insuficiência respiratória devido à submersão ou imersão em meio líquido, é particularmente grave na infância, pois pode causar hipóxia cerebral irreversível em poucos minutos. A vulnerabilidade infantil decorre não apenas da curiosidade natural e da ausência de noção de perigo, mas também da incapacidade de se libertar de situações de risco, como quedas em piscinas ou recipientes com água. Recipientes com apenas alguns centímetros de profundidade já representam risco para lactentes, pois a proporção da cabeça em relação ao corpo e a falta de força para levantar-se impedem a recuperação. Fatores socioeconômicos e culturais também influenciam a incidência: em regiões com alta disponibilidade de cursos d'água, ausência de cercamento de piscinas ou baixa supervisão adulta, o risco aumenta significativamente.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dessas ocorrências, embora clínico e emergencial, requer avaliação rápida e direcionada. No engasgo e na aspiração de corpos estranhos, o reconhecimento imediato do evento, associado ao histórico de tosse súbita e sinais de obstrução respiratória, é determinante para a conduta. No afogamento, a prioridade é

avaliar o nível de consciência, a presença de pulso e respiração, e iniciar imediatamente as manobras de ressuscitação cardiopulmonar, caso necessário.

TRATAMENTO

O tratamento inicial para obstrução total das vias aéreas em crianças acima de um ano consiste na manobra de Heimlich, realizada com compressões abdominais rápidas e firmes. Em lactentes, a técnica difere, sendo indicadas cinco pancadas interescapulares alternadas com cinco compressões torácicas, mantendo a cabeça abaixo do tronco. Em qualquer faixa etária, se o objeto for visível na boca, pode-se retirá-lo com cuidado, evitando introduzi-lo mais profundamente. Nos casos de aspiração parcial com ventilação preservada, a criança deve ser encorajada a tossir, sem interferências que possam agravar o quadro.

No afogamento, as intervenções iniciais incluem a retirada rápida da criança da água, avaliação das vias aéreas e início imediato da ventilação boca a boca, se necessário. Caso não haja pulso, deve-se iniciar a massagem cardíaca externa combinada com ventilação, conforme protocolos de ressuscitação. Mesmo crianças que recuperem rapidamente a respiração devem ser encaminhadas para avaliação hospitalar, pois há risco de complicações tardias como edema pulmonar e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).

A prevenção é o elemento mais eficaz na redução da incidência e gravidade desses eventos. Medidas incluem evitar oferecer alimentos inadequados para a faixa etária (como oleaginosas para menores de cinco anos), supervisionar constantemente as crianças durante as refeições, manter objetos pequenos fora do alcance, utilizar

brinquedos adequados e com certificação de segurança, e instalar barreiras físicas e coberturas em piscinas. A educação de pais, cuidadores e professores sobre primeiros socorros, incluindo a prática de manobras de desobstrução e ressuscitação cardiopulmonar, é fundamental para salvar vidas.

Do ponto de vista de saúde pública, campanhas de conscientização e treinamento populacional têm mostrado impacto positivo, com redução de mortes por engasgo e afogamento em locais onde tais medidas foram implementadas. Além disso, a coleta e análise sistemática de dados epidemiológicos permitem direcionar políticas e ações específicas para as populações mais vulneráveis, fortalecendo a prevenção e a resposta rápida a essas emergências.

Em síntese, engasgos, aspiração de corpos estranhos e afogamento em crianças são eventos súbitos, graves e, muitas vezes, preveníveis. A compreensão dos fatores de risco, o reconhecimento precoce, a aplicação correta das manobras de salvamento e a implementação de estratégias preventivas abrangentes constituem a base para reduzir significativamente a morbimortalidade associada a essas ocorrências. O envolvimento conjunto de familiares, cuidadores, profissionais de saúde e autoridades públicas é essencial para criar ambientes mais seguros e proteger a vida das crianças.

REFERÊNCIAS

1. Altkorn, R.; Chen, X.; Milkovich, S. et al. Fatal and non-fatal food injuries among children (aged 0-14 years). *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, v. 72, p. 1041, 2008.
2. Black, R. E.; Johnson, D. G.; Matlak, M. E. Bronchoscopic removal of aspirated foreign bodies in children. *Journal of Pediatric Surgery*, v. 29, p. 682, 1994.

3. Burton, E. M.; Brick, W. G.; Hall, J. D. et al. Tracheobronchial foreign body aspiration in children. *Southern Medical Journal*, v. 89, p. 195, 1996.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS): Leading Causes of Death Reports, 1981-2020. Disponível em: <https://wisqars.cdc.gov/fatal-leading>.
5. Chapin, M. M.; Rochette, L. M.; Annest, J. L. et al. Nonfatal choking on food among children 14 years or younger in the United States, 2001-2009. *Pediatrics*, v. 132, p. 275, 2013.
6. Chang, D. T.; Abdo, K.; Bhatt, J. M. et al. Persistence of choking injuries in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, v. 144, p. 110685, 2021.
7. Christensen, D. W.; Jansen, P.; Perkin, R. M. Outcome and acute care hospital costs after warm water near drowning in children. *Pediatrics*, v. 99, p. 715, 1997.
8. Ciftci, A. O.; Bingöl-Koloğlu, M.; Senocak, M. E. et al. Bronchoscopy for evaluation of foreign body aspiration in children. *Journal of Pediatric Surgery*, v. 38, p. 1170, 2003.
9. Cohen, N.; Capua, T.; Lahat, S. et al. Predictors for hospital admission of asymptomatic to moderately symptomatic children after drowning. *European Journal of Pediatrics*, v. 178, p. 1379, 2019.
10. Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Prevention of choking among children. *Pediatrics*, v. 125, p. 601, 2010.
11. DeRowe, A.; Massick, D.; Beste, D. J. Clinical characteristics of aero-digestive foreign bodies in neurologically impaired children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, v. 62, p. 243, 2002.
12. Eich, C.; Bräuer, A.; Timmermann, A. et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning". *Resuscitation*, v. 75, p. 42, 2007.

13. Eren, S.; Balci, A. E.; Dikici, B. et al. Foreign body aspiration in children: experience of 1160 cases. *Annals of Tropical Paediatrics*, v. 23, p. 31, 2003.
14. Esclamado, R. M.; Richardson, M. A. Laryngotracheal foreign bodies in children. A comparison with bronchial foreign bodies. *American Journal of Diseases of Children*, v. 141, p. 259, 1987.
15. Fandel, I.; Bancalari, E. Near-drowning in children: clinical aspects. *Pediatrics*, v. 58, p. 573, 1976.
16. Fitzpatrick, P. C.; Guarisco, J. L. Pediatric airway foreign bodies. *Journal of the Louisiana State Medical Society*, v. 150, p. 138, 1998.
17. Gonzalez-Luis, G.; Pons, M.; Cambra, F. J. et al. Use of the Pediatric Risk of Mortality Score as predictor of death and serious neurologic damage in children after submersion. *Pediatric Emergency Care*, v. 17, p. 405, 2001.
18. Hanba, C.; Cox, S.; Bobian, M. et al. Consumer product ingestion and aspiration in children: A 15-year review. *Laryngoscope*, v. 127, p. 1202, 2017.
19. Jiaqiang, S.; Jingwu, S.; Yanming, H. et al. Rigid bronchoscopy for inhaled pen caps in children. *Journal of Pediatric Surgery*, v. 44, p. 1708, 2009.
20. Kieboom, J. K.; Verkade, H. J.; Burgerhof, J. G. et al. Outcome after resuscitation beyond 30 minutes in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. *BMJ*, v. 350, h418, 2015.
21. Kim, I. A.; Shapiro, N.; Bhattacharyya, N. The national cost burden of bronchial foreign body aspiration in children. *Laryngoscope*, v. 125, p. 1221, 2015.
22. Kinsey, C. M.; Folch, E.; Majid, A.; Channick, C. L. Evaluation and management of pill aspiration: case discussion and review of the literature. *Chest*, v. 143, p. 1791, 2013.
23. Komori, A.; Iriyama, H.; Abe, T. Relationship between cardiopulmonary resuscitation duration and outcomes in children with drowning-induced cardiac arrest. *American Journal of Emergency Medicine*, v. 87, p. 82, 2025.

24. Kramer, T. A.; Riding, K. H.; Salkeld, L. J. Tracheobronchial and esophageal foreign bodies in the pediatric population. *Journal of Otolaryngology*, v. 15, p. 355, 1986.
25. Küpeli, E.; Khemasuwan, D.; Lee, P.; Mehta, A. C. "Pills" and the air passages. *Chest*, v. 144, p. 651, 2013.
26. Laya, B. F.; Restrepo, R.; Lee, E. Y. Practical Imaging Evaluation of Foreign Bodies in Children: An Update. *Radiologic Clinics of North America*, v. 55, p. 845, 2017.
27. Lemberg, P. S.; Darrow, D. H.; Holinger, L. D. Aerodigestive tract foreign bodies in the older child and adolescent. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, v. 105, p. 267, 1996.
28. Lima, J. A. Laryngeal foreign bodies in children: a persistent, life-threatening problem. *Laryngoscope*, v. 99, p. 415, 1989.
29. Mu, L.; He, P.; Sun, D. Inhalation of foreign bodies in Chinese children: a review of 400 cases. *Laryngoscope*, v. 101, p. 657, 1991.
30. National Safety Council Injury Facts. Deaths in the Home and Community by Age Group and Cause. Disponível em: <https://injuryfacts.nsc.org/home-and-community/home-and-community-overview/deaths-in-the-home-and-community-by-age-group-and-cause/>.
31. National Safety Council Injury Facts. Home and Community Overview: Introduction. Disponível em: <https://injuryfacts.nsc.org/home-and-community/home-and-community-overview/introduction/>.
32. Noonan, L.; Howrey, R.; Ginsburg, C. M. Freshwater submersion injuries in children: a retrospective review of seventy-five hospitalized patients. *Pediatrics*, v. 98, p. 368, 1996.
33. Rimell, F. L.; Thome, A. Jr.; Stool, S. et al. Characteristics of objects that cause choking in children. *JAMA*, v. 274, p. 1763, 1995.

34. Sahin, A.; Meteroglu, F.; Eren, S.; Celik, Y. Inhalation of foreign bodies in children: experience of 22 years. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, v. 74, p. 658, 2013.
35. Schmidt, H.; Manegold, B. C. Foreign body aspiration in children. *Surgical Endoscopy*, v. 14, p. 644, 2000.
36. Sheno, R. P.; Allahabadi, S.; Rubalcava, D. M.; Camp, E. A. The Pediatric Submersion Score Predicts Children at Low Risk for Injury Following Submersions. *Academic Emergency Medicine*, v. 24, p. 1491, 2017.
37. Singh, H.; Parakh, A. Tracheobronchial foreign body aspiration in children. *Clinical Pediatrics (Phila)*, v. 53, p. 415, 2014.
38. Skarda, D.; Barnhart, D.; Scaife, E. et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (EC-CPR) for hypothermic arrest in children: is meaningful survival a reasonable expectation? *Journal of Pediatric Surgery*, v. 47, p. 2239, 2012.
39. Tan, H. K.; Brown, K.; McGill, T. et al. Airway foreign bodies (FB): a 10-year review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, v. 56, p. 91, 2000.
40. Wiseman, N. E. The diagnosis of foreign body aspiration in childhood. *Journal of Pediatric Surgery*, v. 19, p. 531, 1984.
41. Wolkove, N.; Kreisman, H.; Cohen, C.; Frank, H. Occult foreign-body aspiration in adults. *JAMA*, v. 248, p. 1350, 1982.
42. Zhijun, C.; Fugao, Z.; Niankai, Z.; Jingjing, C. Therapeutic experience from 1428 patients with pediatric tracheobronchial foreign body. *Journal of Pediatric Surgery*, v. 43, p. 718, 2008.

CAPÍTULO 12

MORDEDURAS E PICADAS: COBRAS, ESCORPIÕES E ARANHAS

Gabriel Novais Silva

Acadêmico de Medicina do Centro Universitário Governador Ozanam Coelho

Eduarda Oliveira Barbosa Benfica

Médica pelo Centro Universitário Serra dos Órgãos

João Vitor do Carmo Miranda

Médico pela Universidade Federal de Juiz de Fora

INTRODUÇÃO

As mordeduras e picadas de animais peçonhentos representam um relevante problema de saúde pública no Brasil e em diversas partes do mundo, particularmente em regiões tropicais e subtropicais. A alta biodiversidade e a proximidade de comunidades humanas com áreas rurais e silvestres favorecem o contato entre pessoas e espécies potencialmente perigosas. Embora muitas ocorrências não resultem em óbito, a morbidade pode ser significativa, gerando complicações locais e sistêmicas que

exigem atendimento médico imediato. Os três grupos mais importantes em termos de risco no Brasil são os acidentes por serpentes (ofidismo), escorpiões (escorpionismo) e aranhas (araneísmo).

EPIDEMIOLOGIA

De acordo com dados do Ministério da Saúde, são registrados anualmente mais de 200 mil acidentes com animais peçonhentos no Brasil. Os acidentes ofídicos (com serpentes) representam aproximadamente 30 mil casos por ano, sendo mais comuns em áreas rurais, durante atividades agrícolas e no período chuvoso, quando as serpentes se deslocam em busca de abrigo e alimento.

As picadas de escorpiões têm apresentado crescimento exponencial nas últimas décadas, especialmente nas regiões urbanas e periurbanas. Isso se deve à adaptação desses animais a ambientes com acúmulo de entulho e presença de insetos, como baratas, que servem de alimento. Em estados como Minas Gerais, Bahia e São Paulo, as notificações anuais ultrapassam dezenas de milhares de casos, com maior risco para crianças e idosos, que apresentam evolução clínica mais grave.

Os acidentes com aranhas representam menor proporção, mas ainda assim são significativos. A aranha-marrom é responsável pela maioria dos acidentes, especialmente na região Sul e Centro-Oeste. Apesar da baixa letalidade, suas picadas podem causar lesões cutâneas extensas e necrose. Já as armadeiras, mais comuns no Sudeste, são conhecidas pela agressividade e pela dor intensa que causam. A viúva-negra, menos frequente, pode provocar sintomas neurológicos importantes.

FISIOPATOLOGIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os acidentes por serpentes no Brasil são causados principalmente por espécies dos gêneros *Bothrops* (jararacas), *Crotalus*(cascavéis), *Lachesis* (surucucu) e *Micrurus* (corais verdadeiras). O gênero *Bothrops* é responsável por cerca de 90% dos casos notificados, produzindo manifestações locais importantes, como dor, edema e necrose, além de sintomas sistêmicos como coagulopatia e sangramentos. As cascavéis, embora menos incidentes, provocam efeitos neurotóxicos e miotóxicos, enquanto a surucucu, mais rara, pode ocasionar quadro grave com hipotensão e alterações gastrointestinais marcantes. Já as corais verdadeiras, apesar de pouco incidentes, têm veneno com potente ação neurotóxica, exigindo diagnóstico e intervenção precoces para evitar insuficiência respiratória.

O escorpionismo é hoje a principal causa de envenenamento por animal peçonhento no Brasil, com maior incidência nas regiões Sudeste e Nordeste. Crianças menores de 10 anos constituem o grupo mais vulnerável, apresentando maior risco de complicações e óbito devido à relação proporcionalmente maior entre a dose de veneno e o peso corporal. Os sintomas variam desde dor local intensa até manifestações sistêmicas como sudorese profusa, vômitos, agitação psicomotora, hipertensão arterial e, nos casos graves, edema pulmonar agudo e choque.

O araneísmo, por sua vez, engloba acidentes por diferentes espécies, sendo as mais relevantes do ponto de vista médico a *Phoneutria* (cuja picada provoca dor intensa e sintomas autonômicos como sudorese e taquicardia), a *Loxosceles*(responsável por necrose cutânea e, em alguns casos, hemólise intravascular grave) e a *Latrodectus*

(viúva-negra, que causa latrosectismo, caracterizado por dor abdominal intensa, hipertensão e espasmos musculares). A epidemiologia do araneísmo é variável: *Loxosceles* tem maior prevalência no Sul e Sudeste, *Phoneutria* no Sudeste e Norte, e *Latrodectus* em áreas litorâneas e regiões secas do interior.

O quadro clínico varia de acordo com a espécie envolvida, a quantidade de veneno inoculada, o local da picada e as condições individuais da vítima.

- Serpentes Bothrops (jararacas): dor intensa, edema, sangramentos locais e sistêmicos, necrose tecidual e, em casos graves, insuficiência renal aguda.
- Serpentes Crotalus (cascavéis): pouca dor local, visão turva, sonolência, paralisia muscular, rabdomiólise e insuficiência renal.
- Serpentes Lachesis (surucucu): sintomas semelhantes aos da jararaca, acrescidos de manifestações vagas como náuseas, vômitos, diarreia e bradicardia.
- Micrurus (corais verdadeiras): quadro neurotóxico predominante, com paralisia muscular progressiva e risco de parada respiratória.
- Escorpiões Tityus: dor local intensa, sudorese, taquicardia, hipertensão, vômitos e, em crianças, risco de edema pulmonar e choque.
- Aranha-marrom: dor discreta inicial, seguida de lesão cutânea que pode evoluir para necrose e, em casos raros, hemólise e insuficiência renal.
- Armadeira: dor intensa imediata, sudorese, taquicardia, hipertensão e, em casos graves, priapismo prolongado.
- Viúva-negra: dor muscular generalizada, rigidez abdominal, sudorese e alterações neurológicas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado na história do acidente, descrição do animal (quando possível), sinais e sintomas apresentados. A captura segura do animal pode ajudar na identificação, mas não deve atrasar o atendimento médico.

Exames laboratoriais podem auxiliar na detecção de distúrbios de coagulação, função renal e eletrólitos, especialmente em casos graves.

TRATAMENTO

O tratamento envolve medidas gerais de suporte e, quando indicado, o uso de **soro antiveneno específico**, que é distribuído gratuitamente pelo Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil.

Medidas iniciais gerais: Manter a vítima em repouso e calma para reduzir a disseminação do veneno, imobilizar o membro afetado, não realizar torniquetes, cortes ou sucção local, transportar a vítima o mais rápido possível para um serviço de saúde.

Tratamento específico:

- Acidentes ofídicos: utilização de soro antiofídico específico (antibotrópico, anticrotálico, antielapídico ou antilaquético) conforme o gênero da serpente. Hidratação venosa, analgesia, profilaxia contra tétano e manejo de complicações (como insuficiência renal).
- Acidentes por escorpiões: soro antiescorpiônico em casos moderados e graves, especialmente em crianças. Analgesia e monitorização cardiopulmonar.
- Acidentes por aranhas:

- *Aranha-marrom*: soro antiaracnídico em casos graves, curativos locais e, quando necessário, desbridamento cirúrgico.
- *Armadeira*: soro antiaracnídico nos casos graves, analgesia potente e suporte clínico.
- *Viúva-negra*: soro anti-latrodético e medidas de suporte para sintomas neurológicos.

O prognóstico depende diretamente da rapidez no atendimento e da correta administração do soro. Crianças pequenas, idosos e pacientes com comorbidades têm maior risco de complicações.

REFERÊNCIAS

1. Aitchison, J. M. Boomslang bite—diagnosis and management. A report of 2 cases. *S Afr Med J*, v. 78, p. 39, 1990.
2. Alirol, E.; Sharma, S. K.; Bawaskar, H. S.; et al. Snake bite in South Asia: a review. *PLoS Negl Trop Dis*, v. 4, p. e603, 2010.
3. Arnold, C. Vipers, mambas and taipans: the escalating health crisis over snakebites. *Nature*, v. 537, p. 26, 2016.
4. Bartlett, K. E.; Hall, S. R.; Rasmussen, S. A.; et al. Dermonecrosis caused by a spitting cobra snakebite results from toxin potentiation and is prevented by the repurposed drug varespladib. *Proc Natl Acad Sci U S A*, v. 121, p. e2315597121, 2024.
5. Bawaskar, H. S.; Bawaskar, P. H. Snakebite envenoming. *Lancet*, v. 393, p. 131, 2019.
6. Ben Yekhllef, R.; Felicori, L.; Santos, L. H.; et al. Antigenic and substrate preference differences between scorpion and spider dermonecrotic toxins, a comparative investigation. *Toxins (Basel)*, v. 12, 2020.

7. Bucaretychi, F.; Mello, S. M.; Vieira, R. J.; et al. Systemic envenomation caused by the wandering spider *Phoneutria nigriventer*, with quantification of circulating venom. *Clin Toxicol (Phila)*, v. 46, p. 885, 2008.
8. Bucaretychi, F.; Mileti, L. N. C. R.; Ricardi, A. S. T.; et al. Assessment of local pain and analgesia in envenoming... [continua conforme original].
9. Burki, T. Resolution on snakebite envenoming adopted at the WHA. *Lancet*, v. 391, p. 2311, 2018.
10. Chippaux, J. P. Snake-bites: appraisal of the global situation. *Bull World Health Organ*, v. 76, p. 515, 1998.
11. Dizaji, R.; Sharafi, A.; Pourahmad, J.; et al. The effects of *Hemiscorpius lepturus* induced-acute kidney injury on PGC-1 α gene expression: from induction to suppression in mice. *Toxicon*, v. 174, p. 57, 2020.
12. Ediriweera, D. S.; Diggle, P. J.; Kasturiratne, A.; et al. Evaluating temporal patterns of snakebite in Sri Lanka: the potential for higher snakebite burdens with climate change. *Int J Epidemiol*, v. 47, p. 2049, 2018.
13. Fernando, W. K.; Kularatne, S. A.; Wathudura, S. P.; et al. First reported case of systemic envenoming by the Sri Lankan keelback (*Balanophis ceylonensis*). *Toxicon*, v. 93, p. 20, 2015.
14. Gilliam, L. L.; Gilliam, J.; Samuel, S. P.; et al. Oral and IV Varespladib Rescue Experiments in Juvenile Pigs with Weakness Induced by Australian and Papuan *Oxyuranus scutellatus* Venoms. *Toxins (Basel)*, v. 15, 2023.
15. Gnanathanan, A.; Rodrigo, C. Pulmonary effects and complications of snakebites. *Chest*, v. 146, p. 1403, 2014.
16. Heidarpour, M.; Ennaifer, E.; Ahari, H.; et al. Histopathological changes induced by *Hemiscorpius lepturus* scorpion venom in mice. *Toxicon*, v. 59, p. 373, 2012.
17. Hunter, C. J.; Piechazek, K. H.; Nyarango, P. M.; Rennie, T. Snakebite envenoming. *Lancet*, v. 393, p. 129, 2019.

18. Jalali, A.; Pipelzadeh, M. H.; Sayedian, R.; Rowan, E. G. A review of epidemiological, clinical and in vitro physiological studies of envenomation by the scorpion *Hemiscorpius lepturus* (Hemiscorpiidae) in Iran. *Toxicon*, v. 55, p. 173, 2010.
19. Jridi, I.; Catacchio, I.; Majdoub, H.; et al. Hemilipin, a novel *Hemiscorpius lepturus* venom heterodimeric phospholipase A2, which inhibits angiogenesis in vitro and in vivo. *Toxicon*, v. 105, p. 34, 2015.
20. Longbottom, J.; Shearer, F. M.; Devine, M.; et al. Vulnerability to snakebite envenoming: a global mapping of hotspots. *Lancet*, v. 392, p. 673, 2018.
21. Miller, M.; O'Leary, M. A.; Isbister, G. K. Towards rationalisation of antivenom use in funnel-web spider envenoming: enzyme immunoassays for venom concentrations. *Clin Toxicol (Phila)*, v. 54, p. 245, 2016.
22. Radmanesh, M. Cutaneous manifestations of the *Hemiscorpius lepturus* sting: a clinical study. *Int J Dermatol*, v. 37, p. 500, 1998.
23. Ranawaka, U. K.; Lalloo, D. G.; de Silva, H. J. Neurotoxicity in snakebite—the limits of our knowledge. *PLoS Negl Trop Dis*, v. 7, p. e2302, 2013.
24. Ralph, R.; Sharma, S. K.; Faiz, M. A.; et al. The timing is right to end snakebite deaths in South Asia. *BMJ*, v. 364, p. k5317, 2019.
25. Sachan, D. The snake in the room: snakebite's huge death toll demands a global response. *BMJ*, v. 361, p. k2449, 2018.
26. Sells, P. G. Animal experimentation in snake venom research and in vitro alternatives. *Toxicon*, v. 42, p. 115, 2003.
27. Sayedian, R.; Jalali, A.; Babaee, M. H.; et al. A biodistribution study of *Hemiscorpius lepturus* scorpion venom and available polyclonal antivenom in rats. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis*, v. 118, 2012.
28. Suraweera, W.; Warrell, D.; Whitaker, R.; et al. Trends in snakebite deaths in India from 2000 to 2019 in a nationally representative mortality study. *Elife*, v. 9, 2020.

29. Swanson, D. L.; Vetter, R. S. Bites of brown recluse spiders and suspected necrotic arachnidism. *N Engl J Med*, v. 352, p. 700, 2005.
30. Torabi, E.; Behdani, M.; Chafi, M. H.; et al. Characteristics and lethality of a novel recombinant dermonecrotic venom phospholipase D from *Hemiscorpius lepturus*. *Toxins (Basel)*, v. 9, 2017.
31. Valavi, E.; Ahmadzadeh, A.; Amoori, P.; Daneshgar, A. High frequency of acquired ADAMTS13 deficiency after hemolysis in *Hemiscorpius lepturus* (scorpion) stung children. *Indian J Pediatr*, v. 81, p. 665, 2014.
32. Valavi, E.; Amuri, P.; Ahmadzadeh, A.; et al. Acute kidney injury in *Hemiscorpius lepturus* scorpion stung children: risk factors and clinical features. *Saudi J Kidney Dis Transpl*, v. 27, p. 936, 2016.
33. Vetter, R. S.; Isbister, G. K. Medical aspects of spider bites. *Annu Rev Entomol*, v. 53, p. 409, 2008.
34. Wagener, M. Haemotoxic snakebite in rural KwaZulu-Natal, South Africa: a case presenting with haematemesis. *S Afr Med J*, v. 106, p. 44, 2016.
35. Warrell, D. A. Envenoming and injuries by venomous and nonvenomous reptiles worldwide. In: Auerbach, P. S. (ed.). *Wilderness Medicine*. 6. ed. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2012. p. 1040.
36. Warrell, D. A.; Williams, D. J. Clinical aspects of snakebite envenoming and its treatment in low-resource settings. *Lancet*, v. 401, p. 1382, 2023.
37. Weinstein, S. A.; White, J.; Keyler, D. E.; Warrell, D. A. Non-front-fanged colubroid snakes: a current evidence-based analysis of medical significance. *Toxicon*, v. 69, p. 103, 2013.
38. White, J. Overview of venomous snakes of the world. In: Dart, R. C. (ed.). *Medical Toxicology*. 3. ed. Philadelphia: Lippincott, Williams, & Wilkins, 2004. p. 1543.
39. World Health Organization. *Neglected tropical diseases*. 2017.
40. World Health Organization. *Prevalence of snakebite envenoming*. 2017.

41. Yazdkhasti, M.; Razi Jalali, M.; Khadjeh, G. H.; et al. Cardiotoxic effects of Hemiscorpius lepturus scorpion venom fractions in rats. Iran J Toxicol, v. 15, p. 27, 2021.



ISBN 978-658319927-0



9

786583

199270

thesis editora
científica