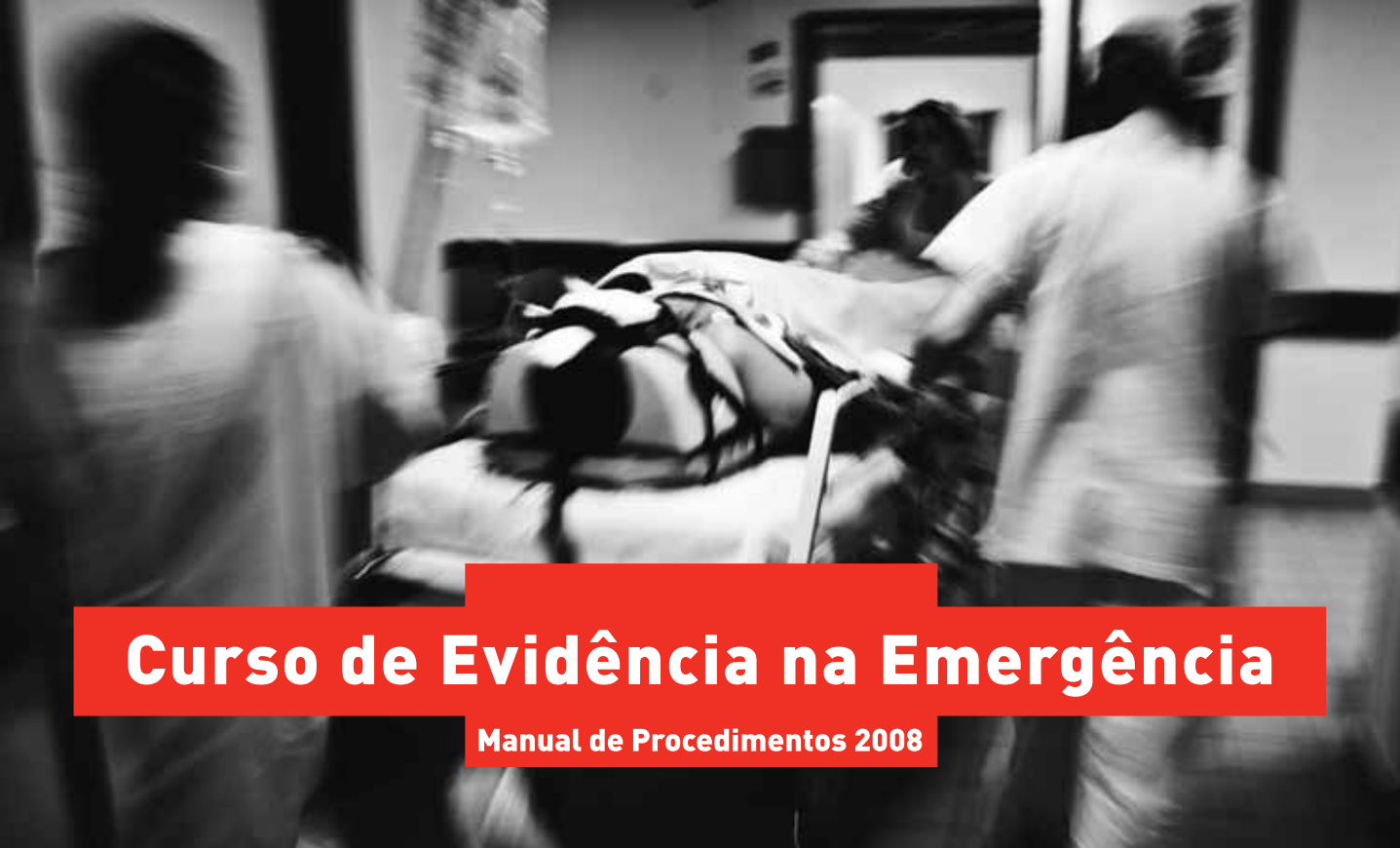




Curso de Evidência na Emergência

Manual de Procedimentos 2008

Curso de Evidência na Emergência

Manual de Procedimentos 2008

Curso de Evidência na Emergência 2008

Manual de Procedimentos

1ª Edição:

Porto, Maio de 2008

Editado para a Reanima por:

António H. Carneiro

Elisabete Neutel

Design e Paginação:

Next Color - Soluções Digitais, lda.

Impressão:

Multitema, S.A.

Tiragem:

1000 exemplares

Edição patrocinada pela Pfizer

Colaboração de

Abílio Reis
Adélio Vilaça
Alfredo Martins
Aníbal Albuquerque
António Bastos
António H. Carneiro
Assunção Tuna
Bruno Moreira
Carla Teixeira
Castro Poças
Elisabete Neutel
Ernestina Gomes
Hélder Pereira
Helena Estrada
Joana Damásio
Jorge Dorés
JP Pimentel
José Barros
José Pedro Pereira
Irene Aragão

Luís Monteiro
Manuel Correia
Margarida Amil
Marta Salgado
Nuno Cortesão
Paula Lago
Paulo Paiva
Piedade Amaro
Pedro Leuschner
Pedro Póvoa
Rui Araújo
Rui Barros
Rui Carneiro
Sílvia Leite
Sofia Cabral
Teresa Cardoso
Teresa Moreira
Vasco Barreto

Índice

▶ Introdução _António H. Carneiro e Elisabete Neutel	8
▶ Acidose _Paulo Paiva	11
▶ Cetoacidose diabética _Paulo Paiva e Jorge Dorés	19
▶ Hipercalemia _Paulo Paiva e JP Pimentel	25
▶ Hipocalémia _Paulo Paiva e JP Pimentel	29
▶ Analgesia no doente em estado crítico _Elisabete Neutel	33
▶ Sedação no doente em estado crítico _Elisabete Neutel	43
▶ Anemia aguda e CD Sangue _Elisabete Neutel e Margarida Amil	53
▶ Coagulopatia e utilização de CD do Sangue _Elisabete Neutel e Margarida Amil	65
▶ Anafilaxia _Carla Teixeira e António H. Carneiro	79
▶ Alterações do sódio _Paulo Paiva e João Pedro Pimentel	83
▶ Insuficiência respiratória aguda _Alfredo Martins	91
▶ Pneumonia adquirida na comunidade _Alfredo Martins e Vasco Barreto	101
▶ Crise aguda de broncoconstrição _Alfredo Martins	107
▶ DPOC agudizada _Alfredo Martins e Rui Carneiro	113
▶ Embolia pulmonar _Abílio Reis	121
▶ Pneumonia nosocomial _Helena Estrada e Abílio Reis	131
▶ ARDS _António H. Carneiro e Piedade Amaro	137

▶ Hemoptises maciças _Pedro Leuschner e Alfredo Martins	141
▶ Submersão / afogamento _Rui Carneiro e Alfredo Martins	149
▶ Pneumotórax _Nuno Cortesão e Alfredo Martins	157
▶ A grávida com insuficiência respiratória aguda _Rui Barros e Vasco Barreto	163
▶ Hemorragia digestiva alta _Teresa Moreira, Paula Lago e Castro Poças	169
▶ Hemorragia digestiva baixa _Sílvia Leite, Marta Salgado e Castro Poças	179
▶ Choque _António H. Carneiro e Pedro Póvoa	185
▶ Sépsis grave _António H. Carneiro e Teresa Cardoso	193
▶ Insuficiência cardíaca agudizada _Teresa Cardoso e Sofia Cabral	197
▶ Síndrome coronária aguda _Aníbal Albuquerque e Sofia Cabral	203
▶ Crise hipertensiva _António Bastos e Manuel Rodrigues	209
▶ A grávida com crise hipertensiva _António Bastos e Manuel Rodrigues	225
▶ Tamponamento cardíaco _Teresa Cardoso e Severo Torres	233
▶ Endocardite _Teresa Cardoso e Severo Torres	237
▶ Algoritmo da PCR no adulto _António H. Carneiro e Rui Araújo, segundo as recomendações ERC	243
▶ Algoritmo das bradicardias _António H. Carneiro e Rui Araújo, segundo as recomendações ERC	247
▶ Algoritmo das taquidisritmias _António H. Carneiro e Rui Araújo, segundo as recomendações ERC	251
▶ Abordagem inicial do doente com trauma grave _António H. Carneiro, segundo as recomendações ETC	257
▶ TCE grave _Ernestina Gomes e Elisabete Neutel	267

▶ Traumatismo Vértebro-medulares _António H. Carneiro, segundo as recomendações ETC	285
▶ Traumatismo torácico _António H. Carneiro e Nuno Cortesão, segundo as recomendações ETC	299
▶ Traumatismo abdominal _António H. Carneiro e Irene Aragão, segundo as recomendações ETC	309
▶ Traumatismo da bacia _Hélder Pereira e Adélio Vilaça	319
▶ Traumatismo dos membros _Hélder Pereira	329
▶ Coma _Luís Monteiro	341
▶ Défices neurológicos focais _Assunção Tuna e Manuel Correia	345
▶ Síndrome meníngeo _Joana Damásio e Luís Monteiro	351
▶ Meningite _Luís Monteiro	357
▶ Encefalite _Luís Monteiro	363
▶ Estado de Mal Convulsivo _Assunção Tuna e Luís Monteiro	367
▶ Cefaleias _José Barros e Assunção Tuna	373
▶ AVC agudo (isquémico / hemorrágico) _José Pedro Pereira e Assunção Tuna	379
▶ Hemorragia sub-aracnoideia espontânea _Joana Damásio e Assunção Tuna	389
▶ Trombose venosa central _Assunção Tuna e Bruno Moreira	395
▶ Perfusões António H. Carneiro e Elisabete Neutel	399

Introdução

As JMIP 2008 foram elaboradas com base no programa do Curso de Evidência na Emergência (CEE), criado pela Reanima em 2005.

Nesse sentido decidiu-se rendibilizar o esforço de preparação das JMIP 2008, com a elaboração de um Manual para o CEE, que pudesse ser útil não só aos destinatários como aos Médicos envolvidos nas boas práticas na área da urgência polivalente.

A Reanima tem desenvolvido igualmente modelos formativos nas áreas da Reanimação, do Trauma, da Ventilação, do Equilíbrio Ácido-Base e da Sépsis, entre outros. Por essa razão, os textos deste manual limitam-se a aflorar esses temas sem os explorarem como o fazem com outras áreas do conhecimento.

Por razões metodológicas e pedagógicas decidiu-se que a organização dos vários textos teria uma estrutura comum, assente nos seguintes pontos:

1. Optamos por elaborar dois textos:

- ▶ Manual de procedimentos (destinado a ser transportado no bolso do Médico) e
- ▶ Manual de fundamentos onde se desenvolvem os argumentos que justificaram as opções expressas no Manual de procedimentos (destinado a ser utilizado como livro de consulta).

2. Nos dois casos a estrutura do texto segue a mesma orientação, primeiro definem-se:

- ▶ Termos e conceitos, para depois se desenvolverem os
- ▶ Motivos precipitantes / causas, a que se segue a sistematização da
- ▶ Classificação / terminologia. Clarificados estes pontos propõe-se o
- ▶ Tratamento de cada uma das entidades e a
- ▶ Metodologia de avaliação dos resultados.

Sendo esta a primeira versão de um documento imaginado e criado “de novo”, é seguro e certo que nele se reconhecem pontos fortes e se identificam igualmente pontos a melhorar. Os textos vinculam os autores e os editores e as opções expressas traduzem propostas de actuação pragmáticas, fundamentadas no “estado da arte” e caldeadas na experiência de trabalho em torno da Emergência / Urgência sob a égide da UCIP do HGSA, ao longo de dezassete anos.

Pretendem os editores que a próxima versão seja, também, em suporte electrónico. A apreciação crítica que cada um dos utilizadores entenda fazer, pode contribuir para melhorar a segunda versão. Se quiser colaborar connosco assumiremos essa disponibilidade como um contributo que nos honra e que desde já agradecemos.

Cumpre-nos agradecer à Pfizer na pessoa do Sr. José Manuel Ferreira o apoio que nos concedeu para esta primeira edição do MCEE

António H. Carneiro
Elisabete Neutel
Abril 2008

Acidoses

Paulo Paiva - Março 2008

1. Definição / Conceito

Ácido é toda a substância capaz de fornecer hidrogeniões (H^+), quando está em solução. **Base** é toda a substância que aceita hidrogeniões quando está em solução. A “acidez” de uma solução é uma propriedade que resulta do nº de hidrogeniões nela dissolvidos, representada pelo pH.

Há **Acidemia** se a $[H^+]$ subir e o $pH \leq 7,35$. Há **Alcalemia** se a $[H^+]$ baixar e o $pH \geq 7,45$.

Acidose e alcalose são termos que definem processos fisiopatológicos, conforme tendem ao aumento da $[H^+]$ ou à diminuição da $[H^+]$, respectivamente. Podem coexistir ao mesmo tempo e no mesmo indivíduo mais do que uma perturbação fisiopatológica a influenciar o pH em sentidos opostos.

Tampões são as moléculas capazes de aceitar e ceder H^+ para equilibrar o pH.

Gap aniónico = $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 10 \pm 2 = 8-12$ mEq/L. Representa os aniões não medidos, que correspondem maioritariamente à albumina. Por cada 1g/dL que a albumina diminui, o Gap Aniónico esperado diminui 2,5 mEq/L. Um aumento do Gap Aniónico > 5

mEq/L significa que há acidose metabólica, mesmo com pH normal (os ácidos, ao libertarem o H^+ , deixam em circulação um anião).

Portanto existe **acidose metabólica** quando:

- ▶ $pH < 7,35$ e HCO_3^- diminuído ou
- ▶ aumento do Gap aniónico > 5 mEq/L.

“**Gap aniónico da urina** (*Urine Net Charge*)” é a diferença entre cargas positivas (sódio + potássio) e negativas (cloro) medidas na urina. O Gap aniónico da urina é uma medida indirecta da amónia e traduz a excreção de amónia na urina associada a cloro.

Compensações

Para cada alteração do equilíbrio acima exposto, o organismo desencadeia uma **resposta compensadora** que tem sempre o mesmo sentido da alteração inicial. Os **níveis de compensação** esperados em face de um distúrbio primário estão determinados e podem ser avaliados:

Acidose respiratória aguda	Por cada ↑ de 10 mmHg da PaCO_2 deve haver um ↑ de 1 mEq/L de HCO_3^-
Acidose respiratória crónica	Por cada ↑ de 10 mmHg da PaCO_2 deve haver um ↑ de 3.5 mmol/L de HCO_3^-
Alcalose respiratória aguda	Por cada ↓ de 10 mmHg da PaCO_2 deve haver um ↓ de 2 mEq/L de HCO_3^-
Alcalose respiratória crónica	Por cada ↓ de 10 mmHg da PaCO_2 deve haver uma ↓ de 4 mEq/L de HCO_3^-
Acidose metabólica	Por cada ↓ de 10 mEq/L do HCO_3^- espera-se uma ↓ de 12 mmHg da PaCO_2
Alcalose metabólica	Por cada ↑ de 10 mEq/L do HCO_3^- espera-se um ↑ de 7 mmHg da PaCO_2

Nas situações de acidose em que o rim aumenta a produção de amónia e a excreta sob a forma de NH_4Cl , a excreção de cloro aumenta e o valor final do Gap é negativo. Ou seja, se $\text{Cl}^- > (\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ o Gap da urina terá valor negativo e significa que existe aumento da produção de NH_4^+ com excreção associada a cloro, e isto representa perdas de HCO_3^- extra-renais com rim normofuncionante. Se $\text{Cl}^- < (\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ o Gap da urina terá valor positivo o que significa que há défice de produção NH_4^+ (acidose tubular renal) ou excreção de NH_4^+ com outro anião (ex. cetoácidos).

O Gap aniónico da urina não é válido:

- ▶ na ausência de acidose,
- ▶ se o pH da urina é > 6.5 ,
- ▶ na presença de bicarbonatúria,
- ▶ na cetoacidose,
- ▶ durante a administração de carbenecilina ou outros aniões,
- ▶ durante a administração de lítio e
- ▶ na hipercalcémia.

Gap osmótico na urina é a diferença entre a osmolaridade medida e a osmolaridade calculada da urina. Usa-se em situações de acidose metabólica com gap aniónico normal e em que o gap aniónico na urina é positivo, para distinguir se a NH_4^+ está mesmo diminuída ou a ser excretada com outro anião que não o Cl^- .

Gap osmótico da urina = $\text{U.Osm} - [2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Ureia}/6 + \text{Glicose}/18]$

Numa acidose metabólica com Gap aniónico normal, se o Gap osmótico da urina < 200 significa que há défice de produção de NH_4^+ (acidose tubular renal). Se o gap osmótico da urina for > 200 significa expressão aumentada de amónia associada a outro anião (por. ex. cetoácidos).

2. Motivo precipitante / Causa

Acidoses metabólicas com Gap aniônico aumentado: I - Adição de ácidos ▶ Endógenos: Acidose L- láctica; Cetoacidose (diabética, alcoólica) ; Insuficiência Renal (incapacidade de excretar) ; Acidose D-láctica ▶ Exógenos :Ingestão de tóxicos; Metanol; Álcool; Etileno glicol	Acidoses metabólicas com gap aniônico normal: II - Perdas de HCO_3^- ▶ Digestivas: diarreia; fístula intestinal ▶ Renais: acidose tubular renal, acetazolamida; pós tratamento de cetoacidose ▶ Acidose dilucional: soro fisiológico III - Incapacidade do rim para formar HCO_3^- de novo ▶ Insuficiência Renal ▶ Acidose tubular renal
--	--

Acidoses metabólicas com Gap aniônico elevado: Correspondem às situações em que há aumento de uma substância ácida no sangue. Por isso há que formular as seguintes questões:

- ▶ Há hipóxia? Se a resposta for sim, o diagnóstico a considerar é a acidose láctica.
- ▶ Há corpos cetónicos aumentados? Se a resposta for sim, o diagnóstico é cetoacidose.
- ▶ Há insuficiência renal? Neste caso há acumulação dos ácidos normais do metabolismo.
- ▶ Há aumento do Gap osmótico da urina? Se sim, suspeitar de outro ácido circulante (tóxico? Ácido D-láctico?)

Acidoses com “gap” aniônico normal: Correspondem a situações em que há perda ou não produção efectiva de bicarbonato (extra-renal ou renal)

Situações mais frequentes no Serviço de Urgência:
▶ diarreia, ▶ fístula intestinal, ▶ drenagem de fluídos pancreáticos, ▶ acidose dilucional – por hidratação agressiva com soro fisiológico, o que aumenta o espaço vascular e dilui o bicarbonato, diminuindo a sua concentração. O Gap aniônico não aumenta porque aumenta o cloro, ▶ acidose tubular renal e ▶ estados de recuperação da cetoacidose.

Acidose tubular renal (ATR) distal: surge quando há déficit de produção de NH_3 ou defeito na secreção de H^+ pelas células intercalares.

Causas:	Clínica:	Outros achados:	Consequências principais:
▶ as mais frequentes são as doenças autoimunes (Síndrome de Sjogren, lúpus, crioglobulinemia, tiroidite, hepatite crónica activa, cirrose biliar primária), ▶ hipercalcúria e nefrocalcinose (tanto podem ser causa como consequência de acidose tubular renal distal), ▶ drogas ou toxinas, ▶ nefrite túbulo intersticial ou ▶ doenças genéticas.	▶ Sintomas osteoarticulares: artralguas ▶ fraqueza muscular ▶ dor lombar	▶ acidose hiperclorémica: $[\text{HCO}_3^-]$ pode ser $< 10 \text{ mEq/L}$, ▶ hiperexcreção de catiões, ▶ hipercalcúria, ▶ alterações do potássio (a hipocalcémia pode ser grave) e ▶ alterações do sódio.	▶ nefrocalcinose (em 56 % dos doentes), ▶ litíase renal (forma de apresentação em 48 - 58 % dos doentes), ▶ insuficiência renal, ▶ pielonefrite, ▶ atraso crescimento e ▶ osteomalácia.
Consequências: Na acidose tubular renal, a incapacidade do rim em gerar bicarbonato de novo vai ter como consequência a utilização do osso como tampão, com mobilização de cálcio e consequente hipercalcúria. Assim, a presença de sintomatologia osteoarticular, nefrocalcinose ou litíase renal são pistas para o diagnóstico num doente com acidose metabólica com Gap aniónico normal. A nefrocalcinose é a causa da insuficiência renal.			

3. Classificação / Terminologia

A caracterização sistemática e classificação das alterações do equilíbrio ácido-base deve fazer-se utilizando uma

Sequência universal de avaliação:
1º Avaliação dos dados clínicos para antecipação dos desvios esperados
2º Avaliação do estado da volemia
3º Análise sistemática dos dados da gasometria e ionograma

1º Avaliação dos dados clínicos para antecipação dos desvios esperados: Exemplos a considerar:

Situação	Alteração previsível
▶ Sépsis	Alcalose respiratória enquanto reagir à hipóxia com hiperventilação Acidose metabólica se compromete a eficácia hemodinâmica
▶ Vômitos	Alcalose respiratória enquanto reagir à hipóxia com hiperventilação Acidose metabólica se a perda é essencialmente de bicarbonato intestinal (obstrução distal à 2ª porção do duodeno)
▶ Diuréticos	Alcalose metabólica por perda renal de H ⁺ e K ⁺
▶ Taquipneia/ polipneia	Alcalose respiratória
▶ Coma diabético	Acidose metabólica
▶ Paragem cardio-respiratória	Associação de acidose respiratória e acidose metabólica
▶ Intoxicação medicamentosa	Depende do tóxico mas na maioria dos casos provoca acidose metabólica
	Acidose respiratória se o tóxico provocar depressão respiratória
	Alcalose respiratória por hiperventilação se a intoxicação for por salicilatos
▶ Ingestão crónica de alcalinos	Alcalose metabólica
▶ "Overdose" de opiáceos	Acidose respiratória aguda
▶ Hemorragia grave	Acidose metabólica se compromete a eficácia hemodinâmica
	Alcalose respiratória enquanto reagir à hipóxia com hiperventilação
▶ Bronquite crónica	Acidose respiratória crónica

2º Avaliação de estado da volémia

Sinais de desidratação/hiperhidratação: ► Refletem a hidratação do espaço intracelular ► Pesquisados pelas manifestações neuropsíquicas e cutâneo-mucosas	Sinais de hipovolémia/euvolemia/hipervolemia efectiva: ► Fefletem sobretudo o estado circulatório e a perfusão de órgãos ► Pesquisados pelas manifestações hemodinâmicas, o estado de perfusão periférica e central
--	--

3º Análise sistemática dos dados da gasometria e ionograma: inclui 3 avaliações

1. Como está a oxigenação
2. Como está o equilíbrio ácido-base
3. Como estão os iões

1. Como está a oxigenação? Inclui, por sua vez, 3 avaliações:

- 1.1. PaCO_2 : Identifica presença de hipoventilação
- 1.2. Gradiente alveolo-arterial (G(A-a)): Identifica alterações nas trocas (relação ventilação:perfusão ou alteração da barreira)
- 1.3. Resposta ao aumento da FIO_2 : Identifica presença de shunt

2. Como está o equilíbrio ácido-base? Inclui também 3 avaliações:

2.1. Qual é o desvio primário?

Para identificar a alteração primária do equilíbrio ácido-base analisam-se o HCO_3^- e a PaCO_2 . Em princípio, **a alteração primária é aquela que tem o mesmo sentido que o desvio do pH**. Se o pH não está normal, definir se está alcalémico ou acidémico e, de seguida, identificar a “ose” que “manda” neste pH:

HCO_3^- elevado ⇒ **alcalose metabólica**
 PaCO_2 elevada ⇒ **acidose respiratória**

HCO_3^- baixo ⇒ **acidose metabólica**
 PaCO_2 baixa ⇒ **alcalose respiratória**

2.2. Como estão as compensações?

Calcular o nível de compensação esperado e compará-lo com o verificado. Quando os mecanismos de compensação são eficazes e há níveis de compensação esperados trata-se de um **distúrbio simples**. Se compensação não for a que seria de esperar é porque há **distúrbio misto**.

2.3. Como está o Gap Aniónico ?

Com gap aniónico aumentado o aumento do gap deve ser acompanhado de uma descida equivalente do bicarbonato. Se o aumento do Gap aniónico é superior (em pelo menos 5 mEq/L) à descida de HCO_3^- há distúrbio misto: acidose metabólica + alcalose metabólica. Esta alcalose “oculta” é responsável pela não descida do bicarbonato no valor esperado. Se o aumento do gap aniónico é inferior (em pelo menos 5 mEq/L) à descida de HCO_3^- há outro tipo de distúrbio misto: acidose metabólica com gap aniónico aumentado + acidose metabólica com gap aniónico normal.

Nas situações em que o gap aniónico é normal deve ser prosseguida a investigação recorrendo a 3 perguntas:

- ▶ Qual é a “Urine net charge”: $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^-$?
- ▶ Qual é o Gap osmótico da urina ?
- ▶ Qual é o pH da urina ?

3. Como estão os iões?

Dirige-se aos 3 iões habitualmente presentes na gasometria e que podem por em risco a vida: O sódio, o potássio e o cálcio.

- ▶ **hipocalémia** grave ($\text{K}^+ < 2,5$ mEq/L) ou **hipercalémia** grave ($\text{K}^+ > 7$ mEq/L)
- ▶ **hiponatremia** grave ($\text{Na}^+ < 115$ mmol/L) ou **hipernatremia** grave ($\text{Na}^+ > 160$ mmol/L)
- ▶ **hipocalcémia** ($\text{Ca}^{++} < 1,05$ mmol/L) ou **hipercalcémia** ($\text{Ca}^{++} > 1,3$ mmol/L) sintomáticas

Nestas situações há **risco iminente** para a vida, o que exige correção imediata.

4. Tratamento

O tratamento das acidoses inclui:

- ▶ Tratamento imediato das situações de **perigo iminente**
- ▶ Reposição do estado de **volémia**
- ▶ Resolução sistemática dos **desvios** identificados

O tratamento das acidoses metabólicas com gap aniónico elevado faz-se corrigindo o distúrbio primário. Só deve ser dado bicarbonato em situações de acidemia extrema com “perigo iminente”. No caso de pH

< 7.0 pode ser administrado bicarbonato até corrigir a $[\text{HCO}_3^-]$ para 8 a 10 mmol/L e $\text{pH} > 7.2$. O tratamento das acidoses metabólicas com gap aniónico normal faz-se corrigindo o distúrbio primário e administrando bicarbonato. A administração de bicarbonato deve ser calculada pelo peso corporal, administrando doses de 1 mEq/Kg e reavaliando o pH após administração.

A dose a administrar depende do peso e características do doente		Tratamento da Acidose Tubular Renal:	
Riscos da administração de HCO_3^-	Mais valias da administração de HCO_3^- :	Objectivo: manter $\text{HCO}_3^- > 20$ mEq/L	O tratamento com NaCO_3 permite
▶ sobrecarga de volume, ▶ hipocalémia, ▶ hipocalcémia, ▶ produção excessiva de CO_2 (atenção aos doentes ventilados) e ▶ possível hipoglicemia	▶ remoção de H^+ das proteínas intracelulares e geração de mais ATP	▶ solução de Shohl (citrato de sódio), ▶ cápsulas de HCO_3^- ou citrato de K^+	▶ corrigir a hipocalémia, ▶ eliminar a litíase, ▶ re-expandir o volume ▶ corrigir a acidose.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

Os exames para a avaliação dos desequilíbrios ácido-base:		
Sangue: ▶ Gases sangue ▶ Ionograma ▶ Albumina ▶ Glicose ▶ Ureia ▶ Creatinina ▶ Osmolaridade	Urina (amostra ocasional) ▶ Sedimento ▶ Ionograma (incluindo cloro) ▶ Osmolaridade ▶ Ureia ▶ Creatinina	Nos doentes graves monitorizar: ▶ Parâmetros vitais ▶ Ritmo cardíaco ▶ Oximetria ▶ Diurese e estado de consciência ▶ Volumes administrados ▶ Balanço hídrico ▶ Gasometria arterial com iões

Abreviaturas / glossário

$[\text{H}^+]$ = concentração de hidrogeniões

ATR = Acidose Tubular Renal

Cetoacidose diabética

Paulo Paiva e Jorge Soares - Março 2008

1. Definição / Conceito

A **cetoacidose diabética** (CAD) é um estado caracterizado por défice absoluto ou relativo de insulina, agravado pela instalação de hiperglicemia, desidratação e alterações do metabolismo intermediário produtoras de acidose metabólica. A CAD ocorre primariamente em doentes com Diabetes Mellitus tipo 1 e é a forma de apresentação em cerca de 3% desses doentes

As **consequências** secundárias às alterações metabólicas incluem acidose metabólica com gap aniónico aumentado, diurese osmótica induzida pela hiperglicemia originando depleção de sódio, potássio, fosfatos e água. Os doentes estão habitualmente profundamente desidratados e têm níveis significativos de depleção de potássio embora com caliémias normais ou elevadas pelo desvio extracelular observado na acidemia. A perda urinária de cetoácidos com função renal normal e diurese aumentada pode também originar um componente de acidose metabólica com gap aniónico normal.

Em resumo, na CAD há:

- ▶ Acidose metabólica com gap aniónico normal (enquanto a função renal está normal)
- ▶ Acidose metabólica com gap aniónico aumentado (a partir do momento em que há acumulação de cetoácidos)
- ▶ Hiperglicemia
- ▶ Diurese osmótica
- ▶ Desidratação
- ▶ Depleção de sódio, potássio, fosfatos

Apresentação clínica:

História:		
Sintomas clássicos de hiperglicemia:	Outros sintomas:	Sintomas de infecção ou condições associadas:
▶ Sede ▶ Poliúria e polidipsia ▶ Noctúria	▶ Fraqueza generalizada ▶ Mal estar/letargia ▶ Náuseas/vómitos ▶ Sudação diminuída ▶ Anorexia ou aumento do apetite ▶ Confusão	▶ Febre ▶ Disúria ▶ Arrepios ▶ Dor torácica ▶ Dor abdominal ▶ Dispneia
Exame físico:		
Sinais gerais:	Sinais vitais:	Sinais específicos:
▶ Mau estado geral ▶ Pele e mucosas secas ▶ Respiração profunda e difícil ▶ Turgor cutâneo diminuído ▶ Reflexos diminuídos	▶ Taquicardia ▶ Hipotensão ▶ Taquipneia ▶ Hipotermia ▶ Febre, se infecção	▶ Hálito cetónico (frutado) ▶ Confusão ▶ Coma ▶ Dor/defesa abdominal (pode simular abdómen agudo)

2. Motivo precipitante / Causa

Causas frequentes:	Outras causas (20% no total):
▶ Infecção (40%) – Infecção urinária é a mais frequente ▶ Interrupção de tratamento com insulina (25%) ▶ Diabetes inaugural (15%)	▶ Enfarte do miocárdio ou Acidente vascular cerebral ▶ Gravidez complicada ▶ Trauma ou Stress ▶ Consumo de cocaína ▶ Cirurgias ▶ Consumo exagerado de bebidas com carboidratos concentrados
Diagnósticos diferenciais:	
▶ Cetoacidose alcoólica ▶ Apendicite aguda ▶ Coma hiperosmolar hiperglicémico não cetótico ▶ Acidose láctica ▶ Acidose metabólica ▶ Enfarte do miocárdio	▶ Choque séptico ▶ Pneumonia em imunodeprimido ▶ Toxicidade por salicilatos ▶ Infecção urinária ▶ Hipocalémia ▶ Hiponatrémia

3. Classificação

A avaliação inicial do doente deve:

- ▶ Avaliar e assegurar as funções vitais seguindo a sequência “ABCDE”

- ▶ Identificar os problemas principais do doente, nomeadamente em relação ao cumprimento terapêutico recente
- ▶ Antecipar as alterações metabólicas prováveis
- ▶ Avaliar o estado de hidratação e de volémia

- ▶ Fazer despiste dos principais focos de infecção.

Todos os doentes devem ter:

- ▶ Assegurado acesso vascular
- ▶ Monitorizados os sinais vitais
- ▶ Monitorizada a diurese
- ▶ Realizada gasometria do sangue arterial com iões
- ▶ Efectuadas colheitas para hemo-leucograma, glicemia, função renal, ionograma, urina sumária e sedimento urinário.
- ▶ Realizado ECG e Rx pulmonar
- ▶ Monitorizada a glicemia capilar horária.

4. Tratamento

As prioridades absolutas no tratamento são:

- ▶ Repor o défice de **volume**;
- ▶ Corrigir os desequilíbrios **electrolíticos**;
- ▶ Corrigir o défice de **insulina**;
- ▶ Iniciar de imediato o tratamento da **causa** (nomeadamente tratamento empírico das infecções);
- ▶ Estabelecer um plano de **monitorização**

1º. Hidratar

- ▶ Primeiro administrar soro fisiológico: 1 a 3L na 1ª hora (num adulto o défice de volume é em média de 3 litros), até à estabilidade hemodi-

nâmica, com ausência de sinais de má perfusão central e periférica. Posteriormente num débito ajustado à manutenção destes parâmetros (200-1000 mL/h).

- ▶ Após a estabilização inicial, alterar para soro heminormal (soro mais equivalente às perdas dependentes da diurese osmótica).

2º. Insulina

Deve ser deferido o início de insulina até o doente estar com a reposição de fluidos em curso e haver resultado do doseamento de potássio (habitualmente da gasometria) para evitar o risco de hipocalémia com risco de vida por administração agressiva de insulina.

- ▶ Bólus inicial de 0.1 U/Kg IV seguido de perfusão IV contínua de 0,1 U/Kg/h e pesquisa horária de glicemia capilar
- ▶ Quando a glicemia < 250 alterar para soro com glicose a 5% e reduzir a perfusão para 0,05 U/Kg/h
- ▶ Manter perfusão até haver resolução da cetoacidemia, identificada pela normalização do gap aniónico (ou pH normalizado).

A glicemia deve baixar à razão de 50-75 mg/dL por hora. Se tal não acontece considerar, de forma sequencial:

- ▶ Correção de volume insuficiente = aumentar a perfusão;
 - ▶ Resistência à insulina = aumentar a insulina horária em 50 a 100%.
- Evitar descidas superiores a 100mg/dL por hora.
Iniciar insulina sc 30 min antes de parar a perfusão.

3º. Corrigir potássio

A reposição de potássio deve acompanhar a fluidoterapia inicial sempre que os níveis de potássio (na gasometria) sejam inferiores a

5,5 mEq/L.

- ▶ Iniciar correção quando o doente começar a urinar e adicionar potássio em função do potássio sérico:

K ⁺ sérico (mEq/L)	K ⁺ a administrar (mEq/L)
6	0
5-6	10
4-5	20
3-4	40

- ▶ Se o K⁺ inicial for normal ou baixo, isso significa que o déficit de K⁺ é grave.
- ▶ Se há disritmias e hipocalémia, administrar sulfato de Mg (10 a 20 mEq).

4º. Bicarbonato

O tratamento com bicarbonato só é necessário nas situações muito graves:

- ▶ pH < 7.0 em doentes jovens,
 - ▶ pH < 7.15 nos idosos,
 - ▶ PaCO₂ muito baixa, com o doente a evidenciar cansaço ou esforço respiratório excessivo
 - ▶ se o doente mantiver hipercalémia grave apesar do tratamento com insulina.
- ▶ **Objectivo:** atingir pH > 7.2 e HCO₃⁻ > 10 mEq/L.

Atenção: Não dar HCO₃⁻ sem primeiro corrigir o déficit de potássio.

5º. Fosfato

A diurese osmótica origina perda renal de fosfato. Quando for possível deve ser doseado o fósforo:

- ▶ Se fósforo < 4 mg/dL, administrar fosfato de potássio,
- ▶ Dose: 10 - 20 mEq/L no soro (pode ser dado 2/3 do potássio indicado para a reposição sob a forma de KCl e 1/3 sob a forma de KPO₄).
- ▶ Objectivo: normalizar o K⁺ sérico.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

Criar **folhas de registo** temporal ("flow-sheets") que permitam identificar em colunas horárias os dados essenciais do tratamento (fluidos, insulina, potássio), da monitorização, da gasometria e dos restantes exames analíticos.

A **gasometria com iões** é o exame mais importante para a estratificação do risco e para a monitorização da evolução. A **primeira gasometria** deve estar disponível **antes de iniciar o tratamento** com insulina e devem ser repetidas pelo menos **cada 2h**.

A análise da gasometria ter em atenção:

- | | |
|--|--|
| ▶ pH | ▶ Relação PaO ₂ /FIO ₂ |
| ▶ Bicarbonato | ▶ Iões |
| ▶ Resposta respiratória (PaCO ₂) | ▶ Lactatos |
| ▶ Gap aniónico | |

Devem ser **monitorizados**:

- ▶ Parâmetros vitais
- ▶ Ritmo
- ▶ Oximetria de pulso
- ▶ Estado de consciência (escala AVDN)
- ▶ Preenchimento capilar
- ▶ Diurese e glicemia capilar horárias

Devem ser **realizados**:

- ▶ Gasometria arterial (com iões e lactato) cada 1-2h
- ▶ Bioquímica do sangue com função renal, ionograma, glicemia, fosforo, cálcio, marcadores de necrose miocárdica, enzimas pancreáticas e PCR, cada 4-6h
- ▶ Pesquisa de corpos cetónicos na urina cada 4h. Pode haver aumento (ou aparecimento) paradoxal de corpos cetónicos com a melhoria do doente, por passar a ser excretado mais acetoacetato (que é identificado pela fita teste) e menos hidroxibutirato (que não é detectado pelas fitas teste). Por este motivo, o melhor indicador do

nível de ácidos circulantes é o gap aniónico.

- ▶ Hemograma, pelo menos uma vez.
- ▶ ECG inicial e sempre que houver mudança do ritmo ou suspeita de manifestações relacionadas como isquemia ou distúrbios iónicos.
- ▶ Rx pulmonar, hemoculturas, exame sumário e sedimento urinário, ecografia abdominal e reno-vesical – pelo menos no início, para despiste de causas.

Vigiar **complicações**:

- ▶ **Acidose láctica**, por choque. Pode manter-se por tratamento insuficiente, infecção, isquemia ou doença hepática subjacentes;
- ▶ **Edema cerebral**, por hiperhidratação excessiva. Manifesta-se por cefaleias, agravamento do estado de consciência e edema papilar.
- ▶ **Trombose arterial**, por hiperviscosidade. Pode manifestar-se a nível coronário, cerebral, mesentérico ou dos membros.

Abreviaturas / glossário

CAD = Ceto Acidose Diabética

PCR = Proteína e Reactiva

Hipercalémia

Paulo Paiva e JP Pimentel - Março 2008

1. Definição / Conceito

As alterações da caliémia são, das anomalias iónicas, as que representam maior risco de vida.

K⁺ sérico normal = 3.5-5 mmol⁻¹. **Hipercalémia** = K⁺ sérico > 5.5 mmol⁻¹ **Hipercalémia grave** = K⁺ sérico > 6.5 mmol⁻¹

(Em doentes com trombocitose o K⁺ deve ser doseado no plasma para evitar a saída de K⁺ das plaquetas durante a coagulação)

A caliémia é influenciada pelo pH, porque a acidemia promove a saída de K⁺ da célula. Os doentes com insuficiência renal e/ou acidemia são os que estão em maior risco de hipercaliémia. A hipercalémia grave afecta músculos e nervos provocando fadiga e raramente paralisia flácida, por vezes associada a distensão abdominal. As alterações do ECG evoluem em paralelo com a gravidade de hipercalémia e constituem critério de emergência de intervenção.

2. Motivo precipitante / Causa

Considerar a possibilidade de hipercalémia em todos os doentes com arritmia de novo e/ou PCR

Pseudohipercalémia

- ▶ Por hemólise durante a colheita.
- ▶ Por destruição celular na leucocitose ou trombocitose maciças.
- ▶ Amostra de sangue colhida de uma via com K⁺ em perfusão

Saída de K⁺ das células

- ▶ Destruição celular maciça: rabdomiólise, hemólise, síndrome de lise tumoral, isquemia tecidular aguda...
- ▶ Cetoacidose diabética
- ▶ Paralisia periódica hipercalémica - rara

Retenção renal de K⁺

1. Diminuição primária de mineralocorticoides:

- ▶ hipoaldosteronismo hiporreninémico, cuja causa mais comum é a nefropatia diabética

▶ doença de Addison = falência da supra-renal com déficit de mineralocorticoides.

2. Diminuição primária do Na^+ no tubo colector: Insuficiência renal aguda oligúrica.

3. Tubo colector anormal: Doenças genéticas raras e nefrite tubulo-intersticial com lesão do tubo colector.

Fármacos

- ▶ Diuréticos poupadores de K^+
- ▶ IECA's
- ▶ Ciclosporina

Ingestão / administração excessiva de K^+

3. Classificação / Terminologia

- ▶ Hipercalemia crónica e o doente é hipotenso
- ▶ Hipercalemia crónica e o doente é hipertenso
- ▶ Hipercalemia aguda sem alterações no ECG
- ▶ Hipercalemia aguda com alterações no ECG

As alterações do ECG são um contínuo, mas correlacionam-se com a gravidade de hipercalemia, incluindo:

- ▶ Prolongamento do intervalo PR (BAV 1º grau $\text{PR} > 0,2 \text{ seg}$)
- ▶ Ondas P aplanadas ou inesistentes
- ▶ Ondas T altas (em tenda) T mais altas que a onda R em + de 1 derivação
- ▶ Alargamento do QRS ($> 0,12 \text{ seg}$);
- ▶ Depressão do ST
- ▶ Bradicardia sinusal (ou BAV)
- ▶ Taquicardia ventricular
- ▶ PCR (assístolia, FV/TV ou AEsP)

4. Tratamento

Hipercalémia aguda: Se há alterações no ECG e suspeita de hipercaliémia o tratamento inicia-se logo

Objectivos do tratamento:

1. Bloquear os efeitos do K^+ no coração
2. Promover da entrada de K^+ nas células
3. Retirar o K^+ em excesso no organismo
4. Monitorizar e prevenir o efeito "rebound"
5. Prevenir a recidiva

Hipercalémia ligeira: $K^+ >5.5 <6 \text{ mmol}^{-1}$

- ▶ Resina permutadora de iões: resónio de cálcio 15-30 g, ou Kayexalate (polistireno sulfonato de Na^+) em 50-100mL de Sorbitol 20%, per os ou em enema de retenção – início de efeito entre 1-3h com pico às 6h
- ▶ Furosemida 1mg/Kg^{-1} iv lento nos doentes com diurese;
- ▶ Fluídos iv nos doentes hipovolémicos.

Hipercalémia moderada: $K^+ >6 <6.5 \text{ mmol}^{-1}$, sem alterações no ECG

- ▶ Insulina de acção rápida = 10U em glicose hipertónica = 50g iv, a perfundir em 15-30min – início de efeito entre 15-30min com pico aos 30-60min
- ▶ Monitorizar cuidadosamente a glicemia

Hipercalémia grave: $K^+ >6.5 \text{ mmol}^{-1}$, sem alterações no ECG

- ▶ Insulina de acção rápida = 10U em glicose hipertónica = 50g
- ▶ Salbutamol, 5mg em aerossol, a repetir se necessário – início de efeito entre 15-30min
- ▶ Se existir acidemia considerar a adição de bicarbonato de Na^+ , 50mmol iv em 5min, com precauções nos doentes com hipervolemia (insuficientes renais, cardíacos, ...) – início de efeito entre 15-30min

Hipercalémia grave: $K^+ >6.5 \text{ mmol}^{-1}$, com alterações no ECG = a prioridade é a protecção cardíaca

- ▶ Cloreto de Ca_2^{+} 10% - 10mL iv em 2-5min – início de efeito entre 1-3min – antagoniza a toxicidade do K^+ sobre a membrana, mas não o remove pelo que é necessário juntar os restantes tratamentos:
- ▶ Insulina de acção rápida = 10U em glicose hipertónica = 50g iv
- ▶ Salbutamol, 5mg em aerossol,
- ▶ Se existir acidemia considerar a adição de bicarbonato de Na^+ , 50mmol iv em 5min

Indicações para diálise

- ▶ Doente anúrico / oligúrico
- ▶ Com sobrecarga de volume
- ▶ Miólise massiva sem resposta aos diuréticos
- ▶ Hipercalémia resistente ao tratamento prévio

Importante: Com o tratamento agudo é necessário iniciar o tratamento etiológico + o tratamento sub agudo com a intenção de evitar o “rebound” do potássio que se pode seguir ao fim do tempo de actuação da fase aguda

Hipercalemia crónica:

- ▶ se o doente é hipotenso ou tem hipotensão ortostática o diagnóstico provável é um défice de mineralocorticoides e portanto o tratamento é substitutivo (fludrocortisona,...)
- ▶ se o doente é hipertenso, aumentar a excreção de K^+ com diuréticos da ansa que aumenta a chegada de Na^+ ao tubo colector cortical. Nos doentes com acidemia é necessário associar bicarbonato de sódio.
- ▶ Em todos os casos há que ajustar a dieta / ingestão de K^+ as particularidades da doença

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- ▶ Correção da caliemia (monitorizar)
- ▶ Normalização das alterações do ECG

Abreviaturas / glossário

PCR = Paragem Cardio-Respiratória
 BAV = Bloqueio Aurículo-Ventricular
 FV = Fibrilhação Ventricular
 TV = Taquicardia Ventricular

AEsP = Actividade Eléctrica sem Pulso
 ECG = electrocardiograma.
 IECA = Inibidores do Enzima Conversor da Angiotensina

Hipocalémia

Paulo Paiva e JP Pimentel - Março 2008

1. Definição / Conceito

As alterações da caliémia são, de entre as anomalias iónicas, as que representam maior risco de vida (com risco de disritmia e mesmo PCR, em particular em doentes com cardiopatia prévia ou a tomar digoxina).

K⁺ sérico normal = 3.5-5 mmol⁻¹.

Hipocalémia = potássio sérico < 3.5 mmol⁻¹ - **Hipocalémia grave** = potássio sérico < 2.5 mmol⁻¹.

A caliémia é influenciada pelo pH: a acidemia promove a saída de K⁺ da célula, sucedendo o inverso na alcalémia. O principal mecanismo de adaptação às alterações rápidas da concentração de K⁺ é a entrada de K⁺ nas células, já que a excreção de potássio na urina é lenta e regulável ao passo que a excreção gastrointestinal é mínima (inferior a 5mEq/dia) e não é regulável.

A hipocalémia grave afecta músculos e nervos provocando fadiga, astenia, câibras, obstipação e nos casos graves (K⁺<2,5mmol⁻¹) rabdomiólise, paralisia muscular ascendente e dificuldade respiratória.

2. Motivo precipitante / Causa

Considerar a possibilidade de hipocalémia em todos os doentes com arritmia de novo e/ou PCR

Perdas digestivas (as mais comuns):

- ▶ Diarreia/fístulas digestivas
- ▶ Vômitos:
- ▶ Diminuição da ingestão:

Perdas renais:

▶ **Aumento primário de mineralocorticoides**

- a. **Hiperreninismo primário** em que há aumento da renina e da aldosterona sem contracção de volume;
- b. **Hiperaldosteronismo primário** a renina baixa e aldosterona aumentada
- c. Grupo de patologias com renina e aldosterona baixas: Síndrome de Cushing (a mais comum)

▶ **Aumento primário de Na⁺ no tubo distal** - o doente está depletado de volume e hipotenso e a situação mais frequente é o uso de diuréticos com acção no tubo distal.

Entrada de K⁺ nas células

- ▶ **Alcalose** promove a entrada de K⁺ nas células e perdas renais.
- ▶ **Estados de proliferação celular rápida**, por exemplo linfoma de Burkitt, leucemias.
- ▶ **Paralisia periódica hipocalémica**
- ▶ **Pseudohipocalémia (rara)**, ocorre em casos de aumento maciço dos leucócitos como nas leucemias.
- ▶ Associada à depleção de magnésio dificulta a correcção do potássio sem **corrigir o magnésio**.
- ▶ **Diálise**: no final da hemodiálise e/ou da diálise peritoneal a exigir ajuste do plano de diálise.
- ▶ **Hipocalémia por hipertratamento de hipercalémia**

4. Tratamento

O tratamento está indexado à caliémia, mas o valor exacto para intervir depende da situação clínica do doente, podendo em situações específicas exigir tratamento antes do doseamento laboratorial. O principal critério de emergência no tratamento da hipocalémia é o aparecimento de alterações no ECG, designadamente:

- ▶ Ondas U proeminentes
- ▶ Ondas T alargadas e de baixa amplitude
- ▶ Depressão do ST
- ▶ Disritmias, incluindo ritmos de PCR

Tratamento: perfundir K⁺, com cloreto de potássio iv, até a caliémia normalizar. Ao administrar KCl iv devem-se cumprir as seguintes regras:

- ▶ por **veia periférica** utilizar concentrações < 40mEq/L porque pode causar flebite;
- ▶ o **ritmo de perfusão NÃO** deve ultrapassar os 10mEq/h;
- ▶ **acidose + hipocalémia = grave** déficit de K⁺.
- ▶ se a correcção da acidose exigir administração de bicarbonato, corrigir sempre primeiro a hipocalémia, porque a correcção da

- acidemia agrava o défice de K^+ extracelular;
- se **coexistir hipomagnesémia** administrar sulfato de magnésio;
- no tratamento de disritmias agudas com risco de vida (em particular em situação pré-intervenção coronária / cardíaca) pode ser necessário administrar: 2 mmol min^{-1} em 10 min, seguidos de 10 mmol em 5-10 min

Prevenção das alterações electrolíticas

- Corrigir activamente as alterações electrolíticas antes da ocorrência de disritmias com risco de vida;
- Eliminar factores precipitantes (medicamentos, ...);
- Monitorizar a caliémia a intervalos regulares e proporcionais à gravidade da situação;
- Monitor a função renal e pH nos doentes com factores de risco para alterações metabólicas;
- Rever as estratégias de diálise, quando indicado.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

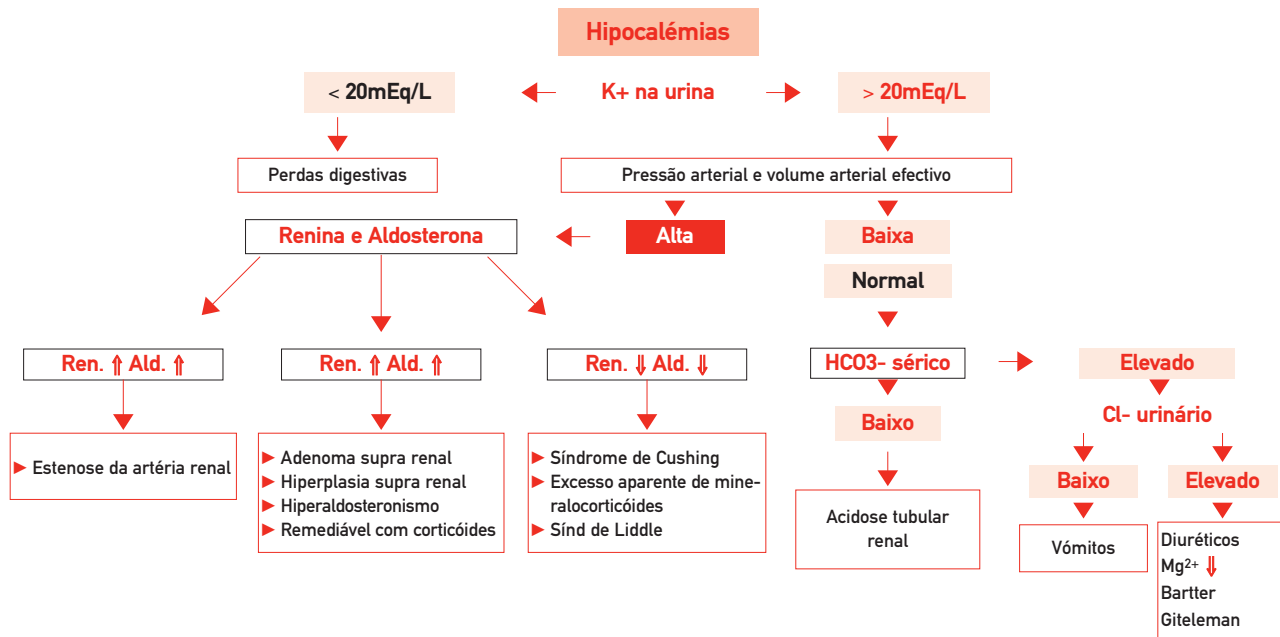
- Correção da caliémia (monitorizar)
- Normalização das alterações do ECG

Abreviaturas / glossário

PCR = Paragem Cardio-Respiratória
BAV = Bloqueio Aurículo-Ventricular
FV = Fibrilhação Ventricular

TV = Taquicardia Ventricular
AEsP = Actividade Eléctrica sem Pulso
ECG = electrocardiograma.

3. Classificação / Terminologia



Analgesia no doente em estado crítico

Elisabete Neutel - Março 2008

1. Definição / Conceito:

Sedação provém do latim “sedare”, “acariciar” e consiste no alívio da ansiedade/agitação (apreensão, aumento da actividade motora, “descarga” autonómica) e significa induzir um estado de tranquilidade. Consoante a necessidade esta pode ser ligeira, moderada ou profunda.

Dor: experiência sensorial e emocional desagradável, real ou potencial, associada a lesão tecidular, ou que pode ser descrita de acordo com as manifestações próprias de tal lesão (definição da Organização Mundial de Saúde). A dor é sempre uma experiência subjectiva. A incapacidade de a comunicar verbalmente não invalida a possibilidade de sentir dor e a necessidade de tratamento específico. Cada indivíduo aprende a noção da palavra através de experiências na vida. A avaliação, valorização sistemática e registo clínico da Dor e do seu alívio, é um critério básico de boas práticas. **Analgesia:** abolição ou alívio de um estímulo nódico ou sensação de dor.

Ao falarmos de **sedação** está inerente a **analgesia** e como tal devemos falar em **conforto** do doente. Todo o doente em estado crítico necessita e tem direito á sedação e analgesia adequadas.

2. Motivo precipitante / Causa

O doente em estado crítico tem muitos factores precipitantes de agitação, dor e desconforto: procedimentos invasivos, trauma, dispositivos terapêuticos e de monitorização (cateteres, drenos, tubo OT), cuidados gerais (punções venosas, aspiração de secreções, pensos, suturas,...) e imobilização prolongada. O desconforto e a agitação induzem resposta neuro-humoral ao stress que contribuem para sono inadequado, exaustão, desorientação, agitação, alterações cardiovasculares (taquicardia e HTA c/aumento do consumo de O₂ pelo miocárdio), hiperglicemia, hipercoagulabilidade, imunossupressão, disfunção neuroendócrina (aumento da vasopressina, renina-angiotensina, cortisol) estados hipercatabólicos, ... O controlo da resposta ao stress exige a combinação de analgesia e sedação.

3. Classificação / Terminologia

A Dor é um sintoma que acompanha, de forma transversal, a generalidade das situações patológicas que requerem cuidados de saúde. O controlo eficaz da Dor é um dever dos profissionais de saúde e um direito dos doentes. Existem, actualmente, diversas técnicas que permitem controlar a dor, na grande maioria dos casos, nas suas diferentes vertentes da dor:

Dor aguda: sensação fugaz e auto-limitante de início recente e de provável duração limitada, havendo, normalmente, uma definição temporal e/ou causal.

Dor Aguda Peri-operatória: Dor presente num doente cirúrgico, de qualquer idade, em regime de internamento ou ambulatorio, causada por doença pré-existente, devida a intervenção cirúrgica ou à conjugação de ambas.

A **dor crónica**, persiste / repete-se durante um período de tempo mais prolongado. Este tipo de dor domina a vida e as preocupações do doente, de sua família e dos amigos. A dor crónica vem geralmente acompanhada de um conjunto complexo de alterações somáticas e psicossociais (por exemplo, rigidez, imobilização, depressão, ansiedade, problemas psicossociais), que são parte integrante do problema da dor crónica e intensificam o sofrimento do doente. A qualidade de vida dos indivíduos directa ou indirectamente afectados por dores crónicas, pode vir a ficar drasticamente reduzida.

Consequências fisiopatológicas da dor e agitação		
Sist. afectado	Mecanismo	Efeito clínico
Respiratório	↑ da tensão muscular e ↓ compliance pulmonar	hipoxémia, hipercápnia, alt ventilação/perfusão, atelectasia
Endócrino	↑ ACTH/adrenalina, ↓ concentração de insulina	catabolismo proteico, hiperglicemia
Cardiovascular	↑ esforço do miocárdio arritmias,	aritmias, angina, isquemia miocárdica,
Imunológico	↓ produção de células do sistema imunitário	↓ função imunitária
Genitourinário	↑ tonus esfinteriano, ↓ tonus muscular	retenção urinária
Gastrointestinal	↑ tonus esfinteriano, ↓ tonus muscular	Ileo paralítico

4. Tratamento

Para tratar os nossos pacientes em primeiro lugar temos que Estabelecer um plano de sedação/analgesia:

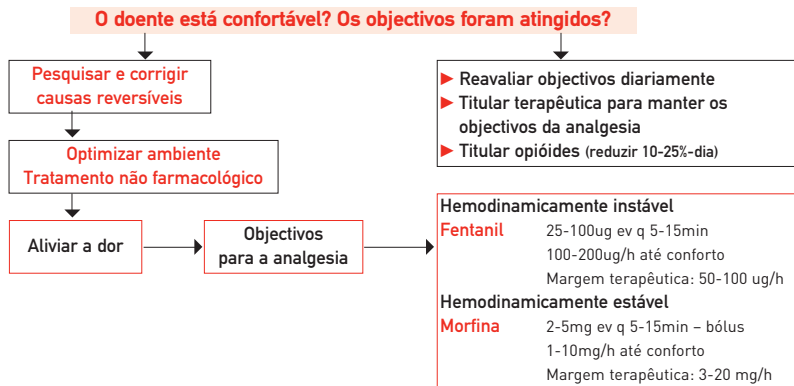
1º. Parametrizar os objectivos da sedação / analgesia à condição concreta do doente (politraumatizado, sépsis, cardiopatia valvular ou isquémica, ...).

2º. Assegurar um plano de tratamento que inclua a definição de objectivos para: alívio do medo e ansiedade, controle da agitação, amné-

sia, alívio da dor, minimizar o desconforto provocado pela tecnologia: ventilação mecânica, tubos,

Recomendações na avaliação da dor: A avaliação e registo da intensidade da Dor, pelos profissionais de saúde, tem que ser feita de forma contínua e regular, à semelhança dos sinais vitais, de modo a otimizar a terapêutica, dar segurança à equipa prestadora de cuidados de saúde e melhorar a qualidade de vida do doente.

Avaliação da dor e da resposta ao tratamento:



No doente acordado deverá ser usada uma escala de dor**Escala Visual Analógica**

A Escala Visual Analógica consiste numa linha horizontal, ou vertical, com 10 centímetros de comprimento, que tem assinalada numa extremidade a classificação “Sem Dor” e, na outra, a classificação “Dor Máxima”. O doente terá que fazer uma cruz, ou um traço perpendicular à linha, no ponto que representa a intensidade da sua Dor. Há, por isso, uma equivalência entre a intensidade da Dor e a posição assinalada na linha recta.

Escala numérica: Sem Dor 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Dor Máxima

- ▶ A Escala Numérica consiste numa régua dividida em onze partes iguais, numeradas sucessivamente de 0 a 10.
- ▶ Esta régua pode apresentar-se ao doente na horizontal ou na vertical.
- ▶ Pretende-se que o doente faça a equivalência entre a intensidade da sua Dor e uma classificação numérica, sendo que a 0 corresponde a classificação “Sem Dor” e a 10 a classificação “Dor Máxima” [Dor de intensidade máxima imaginável].
- ▶ A classificação numérica indicada pelo doente será assinalada na folha de registo.

Escala Qualitativa

Sem Dor Dor Ligeira Dor Moderada Dor Intensa Dor Máxima
Na Escala Qualitativa solicita-se ao doente que classifique a intensidade da sua Dor de acordo com os seguintes adjectivos: “Sem Dor”, “Dor Ligeira”, “Dor Moderada”, “Dor Intensa” ou “Dor Máxima”.

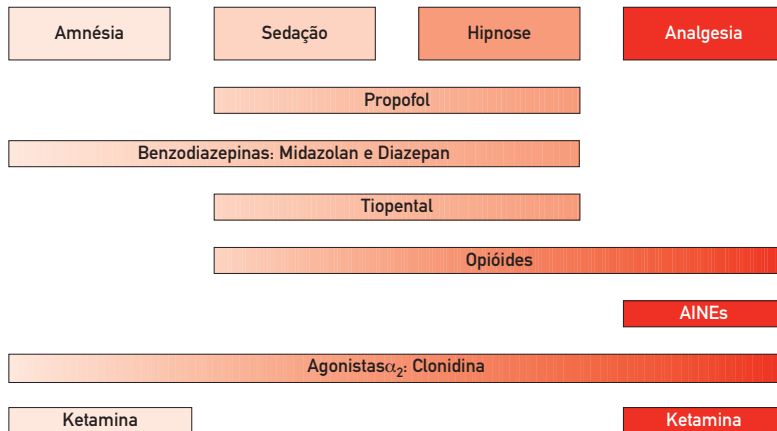
-ESCALA DE DOR DE HITCHCOCK-

-ESCALA DE DOR-					
Escala Visual					
	0 10				
Escala Verbal	Sem Dor	Mínima	Moderada	Intensa	Pior Possível
Escala Observador	Parece sem Dor	Parece confort. C/ mov.	Parec Desconf.	Parece Sofredor Consolável	Parece Sofredor Inconsolável

No doente que não podem comunicar deverão ser avaliados por:

- ▶ Comportamentos relacionados com dor: movimento, postura e expressão facial
- ▶ Indicadores fisiológicos: TA, FC, FR
- ▶ Alteração destes parâmetros após analgesia

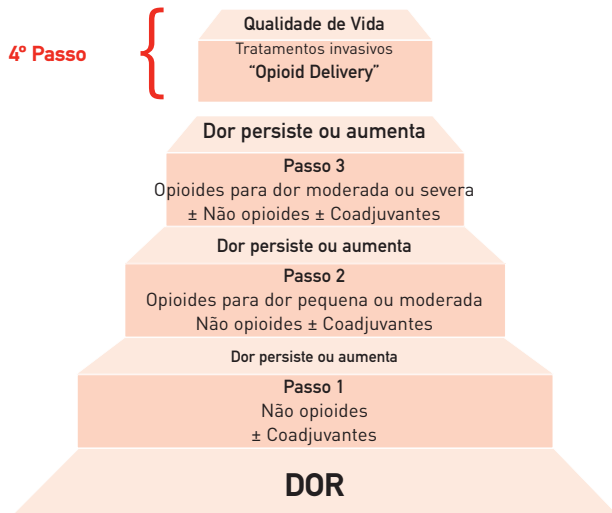
3º Reconhecer o Fármaco (s) com melhor perfil – Características que tipificam os medicamentos disponíveis



Estratégia básica do manuseamento da dor

1. A Escada Analgésica proposta pela World Health Organization, revista propõe uma abordagem estruturada e gradual da dor.

A escada analgésica modificada WHO



2. A Analgesia Multimodal, isto é, a combinação de diferentes Analgésicos ou Métodos para tratar a DOR: permite doses mais baixas de cada analgésico; melhora a anti-nocicepção por efeitos sinérgicos/aditivos; diminui a gravidade dos efeitos colaterais de cada fármaco.
3. A perfusão contínua ou os analgésicos em horas fixas são recomendados em relação ao regime "as needed" para assegurar uma analgesia mais consistente. A via ev deverá ser usada em detrimento da im.
4. A dor aguda (somática) geralmente responde aos opioides
5. A dor neuropática é difícil de tratamento e necessita de uma equipe multidisciplinar (fora do âmbito deste manual).
6. A escala analógica visual (0 a 10), ou outra escala, é fundamental na avaliação da dor; um nível de dor menor que 5 é aceitável, se se correlacionar com uma boa actividade física, sono e trabalho, embora o nosso objectivo seja obter o zero com o menor número de efeitos secundários.
7. Existem situações em que a ansiedade ultrapassa a dor. Adjuvantes como o haloperidol ou as BZD são prioritários.
8. Os AINES deverão ser utilizados como adjuvantes dos opioides em dtes seleccionados.
9. Os doentes dependentes de opioides com dor, deverão ser tratados de igual forma tendo a noção que a tolerância condiciona um aumento das doses necessárias.

10. Uma forma simples de abordagem da dor inclui:

Intervenções não farmacológicas	Intervenções farmacológicas
► Posicionamentos ► Estabilização de fracturas ► Eliminação de estímulos físicos irritativos	► Analgésicos opióides (morfina, fentanil, meperidina) ► Analgésicos não opióides (aspirina, acetaminofeno, tramadol) ► AINES (inibidores não selectivos da COX I e II: ibuprofeno, naproxeno, ketorolac; inibidores selectivos da COX II: parecoxib) ► Anestésicos locais (lidocaína, ropivacaína) ► Combinação de analgésicos ► Adjuvantes de analgésicos (BZD, cafeína, carbamazepina, gabapentina, clonidina)

Fármaco	Início Acção (min)	T1/2B (h)	Metabolismo	Metabolismos activos	Efeitos adversos	Bólus ev mg/Kg	Perfusão mg/Kg/h
MORFINA	30	3-4,5	Conjugação	M-3-G M-6-G Acumulação na IR	Lib histamina (Hipotensão)	0,01-0,15mg/kg ev q 1-2h	0,07-0,5mg/kg/h
MEPIRIDINA	15	3-4	Desmetilação Hidroxilação	Nomeperidina (neuroexcitação na IR e doses ↑)	Evitar IMAO e SSRI	0,5-2mg/kg	Não recomendada
FENTANIL	5-7	4-7	oxidação	norfentanil	Rigidez c/doses	0,35-1,5 µg/kg ev q 0,5-1h	0,7-5 µg/kg/h
Acetomiofeno	7-15	4-6	hepático	Eliminação renal	hepatotóxico	500-1000mgPO q 4-6h	
Ibuprofeno	7-15	4-6	hepático	Eliminação renal	Gastrite, antiagregante plaquetar	200-400mgPO q 4-6h	
PARECOXIB	7-15	12	hepática	Eliminação renal	Idosos, insuf renal e hepática (redução 50% na dose)	40 mg IV/IM bid (Max 80mg/dia)	

Analgésicos opióides:

Para obter uma analgesia consistente devem ser utilizados **esquemas fixos ou perfusões contínuas** em vez de esquemas em “SOS”. Os mais utilizados em contexto de Urgência/Emergência são o fentanil, a morfina e a meperidina.

Morfina – Maior duração de acção, pode ser dada em doses intermitentes; pode causar hipotensão por vasodilatação; se insuficiência renal ocorre acumulação de metabolitos activos com prolongamento da sedação.

Dose: Bolus: 0.01-0.15mg/Kg ev q 1-2 h; Perfusão: 0.07-0.5 mg/Kg/h

Fentanil – Mais potente que a morfina. Não sofre acumulação na insuficiência renal. Não liberta histamina. Rápido início acção, curta duração; doses repetidas podem causar acumulação e efeitos secundários.

Dose: Bolus 0.35-1.5 µg/Kg ev q 0.5-1 h; Perfusão: 0.7-5µg/Kg/h

Meperidina – Menos potente que morfina, metabolito activo neuroexcitatório (apreensão, tremores, delirium e convulsões); contraindicada em associação com IMAO e evitar associação com inibidores selectivos da recaptção da serotonina.

Dose: Bolus 0,5-2mg/kg ev q 0.5-1 h

Analgésicos não opióides

- ▶ Analgésicos não opióides (aspirina, acetaminofeno, tramadol)
- ▶ AINES (inibidores não selectivos da COX I e II: ibuprofeno, naproxeno, ketorolac; inibidores selectivos da COX II: parecoxib)

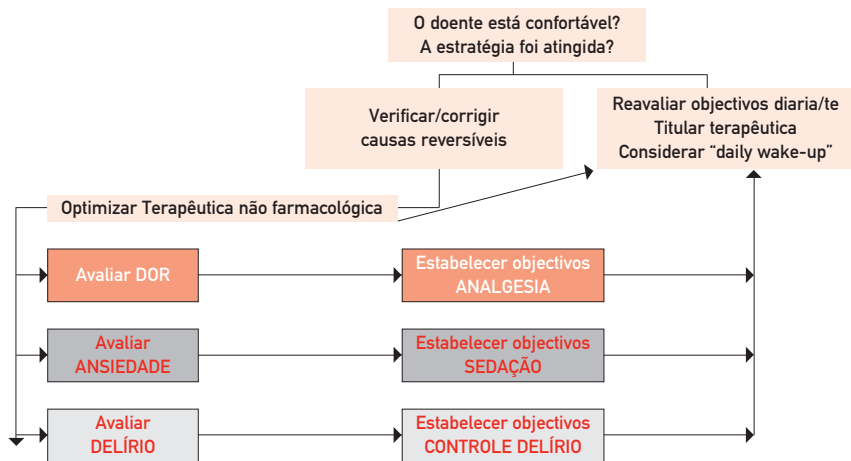
A aspirina (ASA), acetaminofeno e os AINES são muito úteis no tratamento da dor aguda e crónica mas diferem do mecanismo de acção dos opióides: existe um “ceiling effect” na analgesia; não condicionam dependência. Os AINES e a aspirina actuam inibindo a via da ciclooxigenase, bloqueando a produção de prostaglandinas que podem sensibilizar as terminações nervosas á dor. O mecanismo de acção do acetaminofeno é desconhecido.

Podem permitir reduzir as necessidades de opióides, embora os benefícios dos AINE`s não tenham sido sistematicamente estudados em doentes críticos.

Efeitos adversos: hemorragia GI, inibição plaquetária, insuficiência renal.

Pacientes mais susceptíveis de lesão renal: hipovolémicos, hipoperfundidos, idosos, comprometimento renal prévio.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização



Abreviaturas / glossário

BTNM = Bloqueadores da transmissão neuromusculares
MAAS = Avaliação Actividade Motora

BIS = Bispectral Índice
IASP = *International Association for the Study of Pain*

Sedação no doente em estado crítico

Elisabete Neutel - Março 2008

1. Definição / Conceito

Sedação provém do latim “sedare”, “acariciar” e consiste no alívio da ansiedade/agitação (apreensão, aumento da actividade motora, “descarga” autonómica) e significa induzir um estado de tranquilidade. Consoante a necessidade, esta pode ser ligeira, moderada ou profunda.

Dor: experiência sensorial e emocional desagradável, real ou potencial, associada a lesão tecidular, ou que pode ser descrita de acordo com as manifestações próprias de tal lesão (definição da Organização Mundial de Saúde). A dor é sempre uma experiência subjectiva. **Analgesia:** abolição ou alívio de um estímulo nódico ou sensação de dor.

Ao falarmos de **sedação** está inerente a **analgesia** e como tal devemos falar em **conforto** do doente.

2. Motivo precipitante / Causa

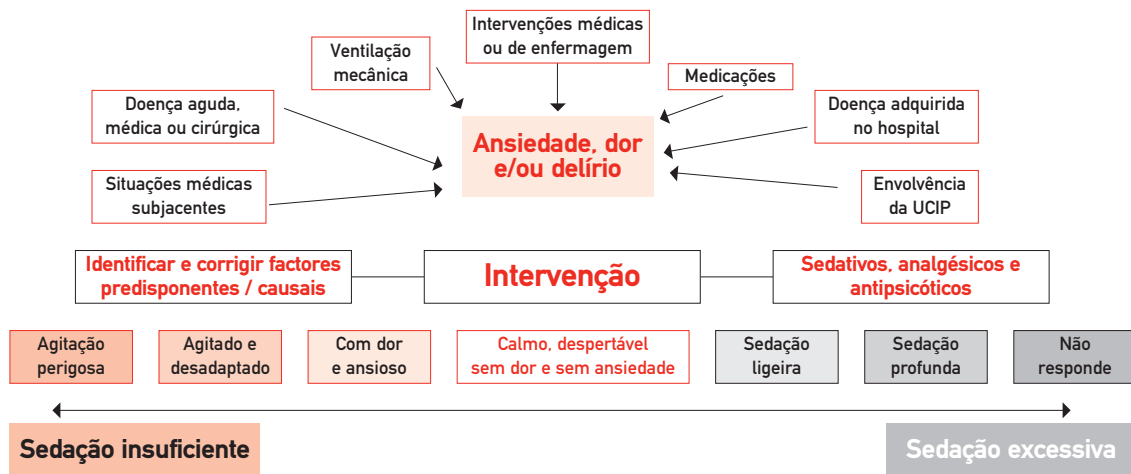
O doente crítico tem muitos factores precipitantes de agitação, dor e desconforto: procedimentos invasivos, trauma, dispositivos tera-

pêuticos e de monitorização (cateteres, drenos, tubo OT), cuidados gerais (punções venosas, aspiração de secreções, pensos, suturas,...) e imobilização prolongada. Este desconforto global e agitação têm consequências a nível fisiológico e psicológico, induzindo uma resposta neuro-humoral ao stress que contribuiu para um sono inadequado, exaustão, desorientação, agitação, disfunção cardiovascular (taquicardia e HTA c/aumento do consumo de O_2 pelo miocárdio), hiperglicemia, hipercoagulabilidade, imunossupressão, disfunção neuroendócrina (com aumento da vasopressina, renina-angiotensina, cortisol) catabolismo persistente, disfunção pulmonar, entre outras. Assim, só o uso combinado de analgesia e sedação melhorará a resposta ao stress no doente crítico.

O **objectivo de sedação** de cada paciente vai depender primariamente do processo agudo e das intervenções terapêuticas e de suporte necessárias. Podem ser necessários níveis de sedação mais profundos para facilitar a ventilação mecânica. O nível desejado de sedação deve ser definido no início da terapêutica e reavaliado regularmente à medida que a situação clínica se altera.

A sedação é um processo dinâmico determinado pela condição do doente em cada momento.

3. Classificação / Terminologia



Consequências fisiopatológicas da dor e agitação		
Sist. afectado	Mecanismo	Efeito clínico
Respiratório	↑ da tensão muscular e ↓ compliance pulmonar	hipoxémia, hipercápnia, alt ventilação/perfusão, atelectasia
Endócrino	↑ ACTH/adrenalina, ↓ concentração de insulina	catabolismo proteico, hiperglicemia
Cardiovascular	↑ esforço do miocárdio arritmias,	arritmias, angina, isquemia miocárdica,
Imunológico	↓ produção de células do sistema imunitário	↓ função imunitária
Genitourinário	↑ tonus esfíncteriano, ↓ tonus muscular	retenção urinária
Gastrointestinal	↑ tonus esfíncteriano, ↓ tonus muscular	Ileo paralítico

4. Tratamento

Para tratar os nossos pacientes em primeiro lugar temos que Estabelecer um plano de sedação/analgesia:

1º. Parametrizar os objectivos da sedação / analgesia à condição concreta do doente (politraumatizado, sépsis, cardiopatia valvular ou isquémica, ...).

2º. Assegurar um plano de tratamento que inclua a definição de objectivos para:

Definir objectivos:

1. Alívio do medo e ansiedade
2. Controle da agitação
3. Amnésia
4. Alívio da dor
5. Minimizar o desconforto provocado pela tecnologia: ventilação mecânica, tubos, ...
6. Conforto do doente

Avaliação da sedação

- ▶ Devem ser utilizadas as escalas de sedação (Ramsay, MAAS)
- ▶ A avaliação objectiva da sedação usando o BIS, é um complemento nos dts profundamente sedados.

Escala de sedação de Ramsay		Avaliação Actividade Motora (MAAS)	
1	Ansioso e agitado	0	Não se move
2	Calmo e colaborante	1	Resposta a estímulos nódicos
3	Cumprir ordens	2	Resposta ao toque ou nome
4	Reage prontamente ao estímulo auditivo e da glabella	3	Calmo e cooperativo
		4	Inquieto mas cooperativo
5	Responde mas lentamente	5	Agitado
6	Sem resposta aos estímulos	6	Perigosamente agitado

Avaliação do delírio**Confusion Assessement Method CAM-ICU**

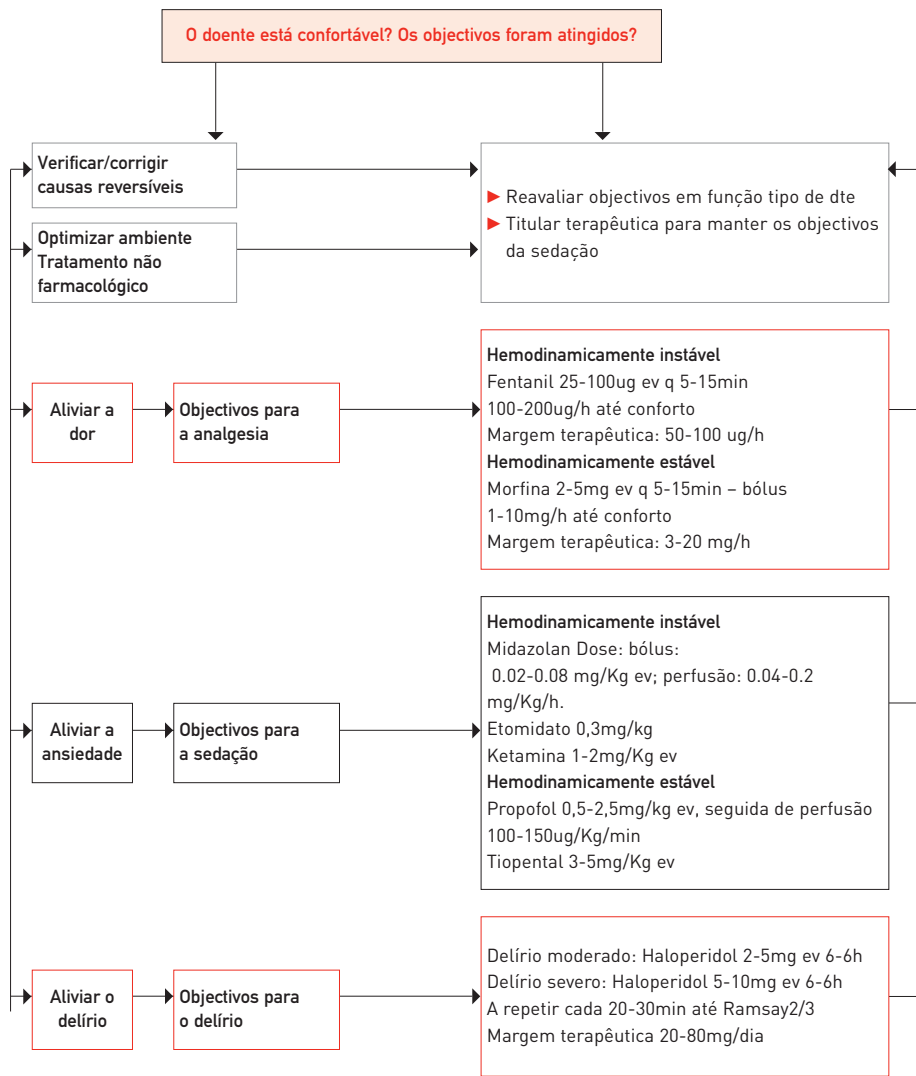
NÍVEL	CLÍNICA	NÍVEL	CLÍNICA
1	Alteração aguda estado mental	3	Desorganização do pensamento
2	Desatento	4	Alteração do estado de consciência (letargia, estupor, coma)

3º. Estimar o Tempo de Sedação

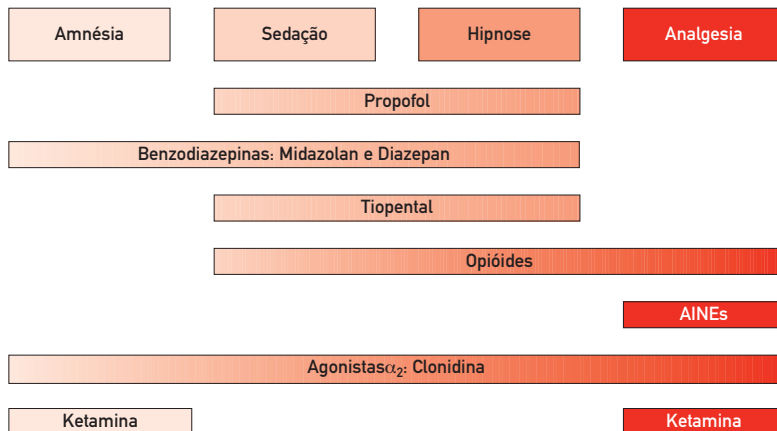
Curta duração < 24h: Propofol e midazolam têm outcomes semelhantes em perfusões inferiores a 24h, embora com intervalos de acordar superiores relativamente ao 2º.	Duração intermédia 24 a 72h: O propofol tem em termos estatísticos um intervalo de acordar mais previsível relativamente ao midazolam. Clinicamente esta diferença não é significativa, nem permite uma maior rapidez na alta da UCI.	Longa duração > 72h: O propofol tem em termos clínicos e estatísticos um intervalo de acordar mais rápido relativamente ao midazolam. Esta diferença é mais significativa quando é necessária uma sedação profunda.
--	--	---

4º. Avaliar/Monitorizar o nível de Sedação

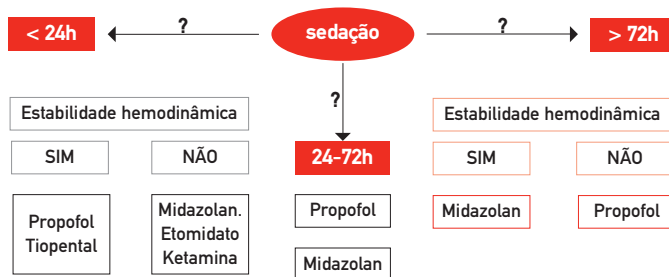
Estratégia de avaliação e planificação da sedação do dte crítico



5º Reconhecer o Fármaco(s) com melhor perfil - Características que tipificam os medicamentos disponíveis



Estratégia básica do manuseamento da sedação: Qual o tempo de sedação previsto?

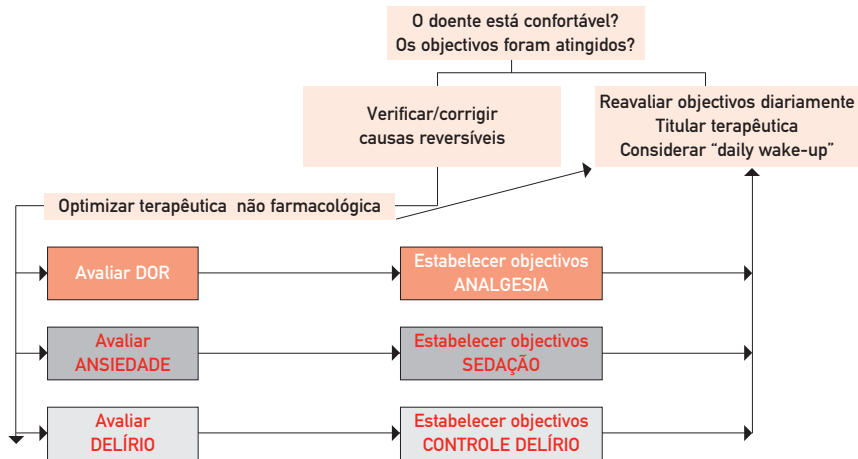


Seleção do sedativo: recomendações

- ▶ O **midazolam** e o **diazepam** deverão ser usados para uma **sedação rápida** no doente agitado.
- ▶ O **propofol** é o sedativo preferencial quando é necessário um **acordar rápido** (ex TCE)
- ▶ O **midazolam** é recomendado para a **sedação de curta duração**, pois está associado a tempos de acordar e de extubação imprevisíveis quando a duração da sedação é >72h.



5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização



O doente está confortável A estratégia alvo foi atingida	
Verificar / corrigir causas reversíveis	Reavaliar objectivos diariamente
Optimizar tratamento NÃO farmacológico	
Avaliar a Dor	Estabelecer objectivos para a analgesia
Avaliar a ansiedade	Estabelecer objectivos para a sedação
Avaliar o delírio	Estabelecer objectivos para o controlo do delírio

Abreviaturas / glossário

BTNM = Bloqueadores da transmissão neuromusculares
MAAS = Avaliação Actividade Motora

BIS = Bispectral Index
IASP = *International Association for the Study of Pain*

Anemia aguda e Componentes e derivados do Sangue

Elisabete Neutel e Margarida Amil - Março 2008

1. Definição / Conceito

O doente em estado crítico necessita, com frequência, de transfusão de componentes e derivados do sangue (CeD do sangue). Há duas razões major pelas quais as práticas transfusionais em contexto de urgência / emergência são tão importantes:

- ▶ **falta hemoglobina** (Hb), com ou sem hemorragia em curso
- ▶ há **alterações da coagulação**

Hb é essencial porque é uma das componentes essenciais do fornecimento de O₂ (a função mais estruturante no tratamento do doente em estado crítico)

O fornecimento de O₂ exprime-se pela fórmula: $DO_2 = DC \times CaO_2 \times 10$ (DC = débito cardíaco, CaO_2 = Conteúdo arterial em O₂). As duas variáveis que mais influenciam a DO_2 , são o débito cardíaco (DC) e a concentração de hemoglobina (Hb):

DC (débito cardíaco) = volume ejeccional x frequência cardíaca
e

CaO_2 (conteúdo arterial em O₂) = $(Hb \times 1,37 \times SatO_2) + (0,003 \times PaO_2)$

O valor ideal da Hb no doente em estado crítico é determinado pela situação e momento em que se avalia o doente. O alvo de referência na transfusão de eritrócitos deve ser hemoglobina de:

- ▶ **7 a 9g/dL** em doentes sem patologia cardiovascular associada e
- ▶ **9 – 10g/dL** em doentes com patologia cardiovascular.

A terapêutica transfusional deve basear-se na *avaliação global da situação clínica do doente* e não apenas os resultados laboratoriais. Os resultados das análises variam com as intervenções e/ou omissões do tratamento, pelo que quando os resultados chegam a situação clínica real já pode ser diferente da que existia quando o sangue para análise foi colhido. **Objectivo tratar o doente e não a análise.**

Concentrados de Eritrócitos Desleucocitados (CEDS) em solução aditiva		Volume ml	280 ± 30 ml
▶ Eritrócitos provenientes de uma unidade de sangue total, à qual foi retirada uma grande fracção do plasma, e os leucócitos. ▶ Adicionada uma solução salina com adenina, glicose e manitol (SAGM).	▶ A transfusão de CEDs está indicada quando o teor de Hb não é suficiente para assegurar o fornecimento de oxigénio aos tecidos em consequência de anemia crónica ou aguda.	Ht %	55 ± 8
		Hemoglobina (g) / unidade	57 ± 3
		Conservação	42 dias a +2° - 6°
		Dose: 4 mL /kg (no adulto de 70 Kg) 1U deve> 1 g/L a concentração de Hb	

Albumina Humana

- ▶ A albumina humana tem indicação na reposição de volume intravascular quando haja contra-indicação formal para os cristalóides e colóides de síntese. Entre estes dois últimos, não há estudos que provem a superioridade de uns em relação aos outros.
- ▶ Na grávida os cristalóides são a primeira opção, a Albumina Humana só tem indicação em caso perfusão de grande volume.
- ▶ A albumina está disponível em **concentrações de 20% e 5%.**

▶ 1g de albumina liga-se a aproximadamente 18 mL de água, dada a sua actividade oncótica, pelo que: ▶ 100mL de uma solução de albumina a 20% (20g de albumina), verifica-se um aumento de cerca de 360mL no volume plasmático final, ao longo de 30 a 60min. ▶ A albumina a 5% é isooncótica relativamente ao plasma humano originando, teoricamente, uma expansão volémica igual ao volume perfundido.	▶ Semi-vida plasmática é geralmente inferior a 12-16h, ▶ clearance plasmático de cerca de 6 a 8 % por hora, ▶ mas passa a 20 a 30 % por hora, no paciente em choque ou séptico.	A solução de albumina a 20% é hiperoncótica pelo que a sua utilização em doentes de maior risco para sobrecarga de volume ou hemodiluição, nomeadamente, na insuficiência cardíaca descompensada, hipertensão, varizes esofágicas, edema pulmonar, anemia grave, anúria renal ou pós-renal deve ser limitada.

2. Motivo precipitante / Causa

Na anemia aguda a transfusão de concentrados eritrocitários e outros componentes deve ter em conta que:

- ▶ A hemoglobina e o hematócrito têm valor limitado na decisão transfusional, na medida em que são fortemente influenciadas pela reposição de volume e só medem a realidade no **momento em que a colheita foi efectuada** (doente a sangrar);
- ▶ As perdas hemáticas são frequentemente difíceis de avaliar com rigor, podendo ser estimadas de acordo com a clínica do doente, permitindo prever as necessidades transfusionais;
- ▶ A transfusão de plasma e plaquetas deve ser determinada pela avaliação clínica e **quando indicada**, não deve ser atrasada pela inexistência de dados laboratoriais;
- ▶ O Serviço de Hematologia deve ser contactado precocemente, com informação sobre a situação actual e previsão da evolução, quando possível, permitindo disponibilizar rapidamente os componentes e resultados analíticos necessários
- ▶ O prognóstico do doente com hemorragia aguda depende da capacidade para controlar a hemorragia e repor adequadamente o volume, pelo que devem ser colocados acessos venosos adequados (ver capítulo do choque e abordagem inicial do traumatizado grave);
- ▶ A colocação de acessos venosos centrais deve ser feita por profissionais com experiência.

Transfusão de CEDs na anemia crónica

A transfusão de CEDs na anemia crónica está indicada se:

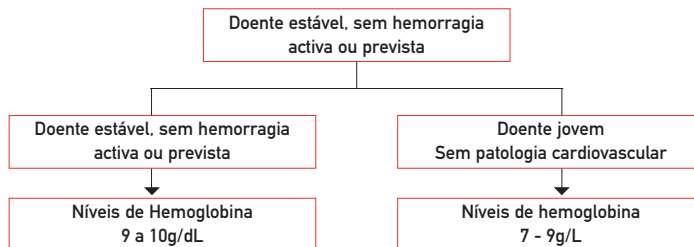
- ▶ Se há sinais ou sintoma/s de falência cardio-respiratória relacionada ou agravada com a anemia

► Se os níveis de hemoglobina são:

< 6 g/dL a transfusão está indicada 6 – 8 g/dL pode ser necessário transfundir 8- 10 g/dL transfundir de acordo com a situação clínica do doente (nomeadamente a existência de patologia cardiovascular associada, a necessidade de instituir terapêuticas que possam agravar a anemia) ≥ 10 g/dL apenas em programas de hipertransfusão (B talassemia, drepanocitose)	A transfusão do doente com anemia crónica deve ser programada considerando: ► a definição do nível adequado de hemoglobina de cada doente ► definição do intervalo entre as transfusões ► Avaliação da eficácia da transfusão
O doente com anemia crónica é normo ou hipervolémico, pelo que o volume da transfusão deve ser considerado para evitar sobrecarga de volume, sobretudo em doentes com patologia cardiovascular.	

3. Classificação / Terminologia

Avaliação das necessidades transfusionais do doente em emergência



Hemorragia Major e necessidades transfusionais		
Objectivo	Acção	Considerar
Controlar a Hemorragia	Intervenção precoce: cirurgia, endoscopia, radiologia	Situações específicas: rotura de aneurisma abdominal, trauma pélvico, hemorragia digestiva.
Repor volume	Acessos venosos adequados Reposição de volume com cristalóides e/ou colóides	A reposição de volume é prioritária Perdas hemáticas são difíceis de avaliar. Pode ser feita estimativa
Evitar coagulopatia ou agravamento de já existente	Corrigir: hipotermia, hipovolemia, acidose	▶ Choque, hipotermia e acidose aumentam o risco de coagulopatia ▶ Risco elevado de coagulopatia implica tratamento precoce com plasma e plaquetas
Avaliação clínica Há coagulopatia?	▶ Observar sangramento: em toalha por escoriações, locais de punção, ▶ Avaliação das perdas ▶ Local de sangramento	Considerar a possibilidade de factores facilitadores de hemorragia ▶ Medicação com anticoagulantes e ou anti agregantes ▶ Insuficiência hepática ou renal ▶ Coagulopatias ou trombopatias congénitas Traumatismo do SNC com ou sem hemorragia exige tratamento precoce
Avaliação laboratorial	Tempo Protrombina (TP), Tempo de Tromboplastina Parcial activado (TTPa), Fibrinogénio, Hemograma com contagem plaquetária	Fazer colheitas precocemente Amostras não diluídas Suporte transfusional pode ser necessário antes dos resultados analíticos
Pedido de sangue e componentes	Contacto com Serviço de Hematologia Fazer pedido de CEDs Colheita e envio de amostra	Identificação do doente, amostra e requisição inequívocas. Atenção particular em situações multi vítimas Erros podem ser causa de morbilidade e mortalidade

4. Tratamento

A utilização de componentes e derivados do sangue inscreve-se na estratégia da doença causal, pelo que é complementar, estando dependente do reconhecimento e controlo do mecanismo causal. Contudo, a regra geral da abordagem do doente em estado crítico: a lógica ABCDE e revendo o doente sempre que a situação se modifica, tantas vezes quantas as necessárias, aplica-se igualmente ao doente a necessitar urgentemente tratamento com componentes e derivados do sangue. Nesta perspectiva a monitorização rigorosa é essencial para identificar as situações de risco e para avaliar o resultado das intervenções

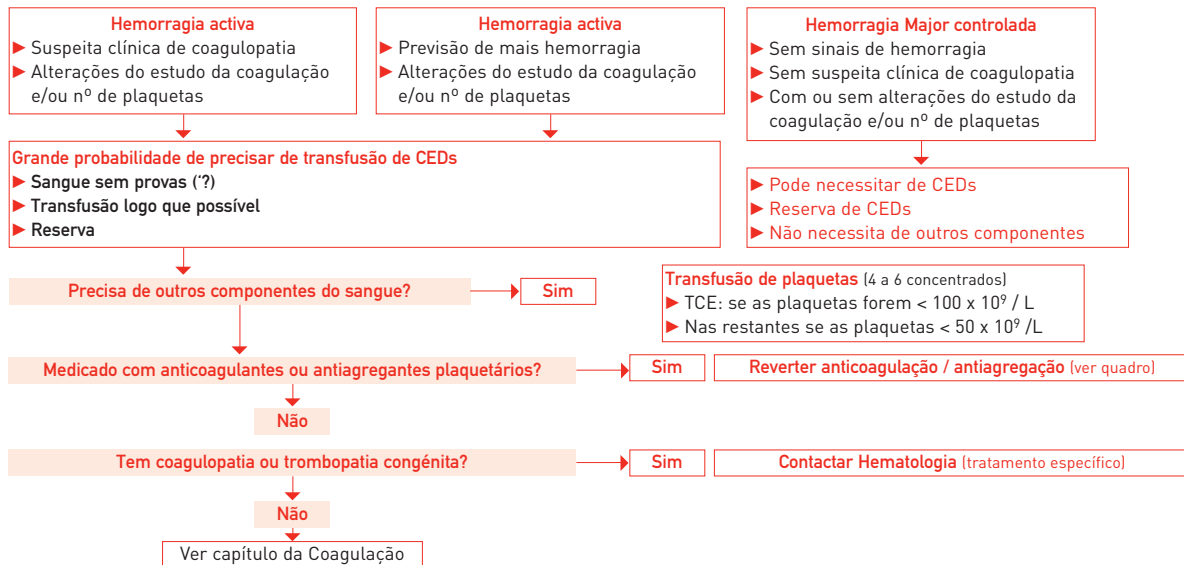
Avaliação da oxigenação	Avaliação do débito cardíaco	Estado do metabolismo celular	Estado dos órgãos nobres
▶ SatO_2 / PaO_2 ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC / CAP ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO_2	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

A avaliação criteriosa dos dados da monitorização, nos doentes com perdas sanguíneas, permite antecipar a gravidade das perdas:

Choque hipovolémico				
Gravidade do choque	Grau I	Grau II	Grau III	Grau IV
Frequência cardíaca	< 100	> 100	> 120	140 ou <i>f</i>
PA sistólica	N	N	<i>f</i>	<i>f</i>
PA diastólica	N	>	<i>f</i>	<i>f</i>
Pressão do pulso	N	<i>f</i>	<i>f</i>	<i>f</i>
Preenchimento capilar	N	atrasado	atrasado	atrasado
Pele	N	pálida	pálida	pálida
Frequência respiratória	14-20	20-30	30-40	>35 ou <i>f</i>
Débito urinário	> 30	20-30	5-15	oligo-anúria
Nível de consciência	N	Ansiedade	Ansiedade / confusão	Confusão / sonolência
Perda de sangue – litros	< 0,75L	< 0,75-1,5L	1,5-2,0L	> 2,0L
Perda sanguínea % ST	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%

Em geral, situações nos graus III e IV necessitam ser transfundido, os graus I e II depende da existência de factores de risco adicionais, nomeadamente a idade, existência de anemia prévia, doença cardiovascular associada.

Hemorragia Activa



As regras de identificação dos doentes e dos componentes a transfundir devem ser escrupulosamente cumpridas para evitar erros de identificação, com elevado risco de mortalidade e morbilidade, em especial quando há multi-vítimas.

Emergência e Serviço de Sangue

Contacto com Serviço de Hematologia, facultando a informação correcta, é essencial

Informação Clínica

Estado clínico do doente

Há hemorragia?

Como sangra?

Que volume perdeu?

▶ Avaliação perdas havidas

▶ Avaliação perdas actuais

Há choque, hipotermia, acidose?

▶ Qual a probabilidade de coagulopatia

Que órgãos / tecidos estão atingidos

▶ Há TCE grave?

▶ Correção precoce de alterações da coagulação

▶ Fígado, pulmão, grandes vasos, grandes extensões de tecidos, trauma pélvico, rotura aneurisma abdominal

▶ Perdas de grandes volumes

▶ Probabilidade de coagulopatia

História clínica

▶ Idade

▶ Patologia cardiovascular

▶ Coagulopatias congénitas

▶ Tratamento anticoagulante ou antiagregante

▶ Coagulopatias secundárias (IRC, insuficiência hepática)

Avaliação das necessidades transfusionais

Reavaliar o doente

Envio de amostra e pedidos para grupo e provas de compatibilidade e estudo da coagulação

São necessários CEDs

São necessários outros componentes

Imediatamente
Sangue sem provas

Sangue grupo O Rh (D) negativo **sempre**

▶ Sexo feminino < 50 anos

Sangue grupo O Rh (D) positivo

▶ Sexo masculino,

▶ Multivitaminas

▶ Previsão consumo de grande nº de unidades

▶ Sexo feminino > 50 anos, se stock insuficiente

Logo que possível mudar para sangue ABO e Rh compatível

15 Minutos
ou reserva

Sangue isogrupal
ABO e Rh (D)

Testes de compatibilidade

Para os doentes Rh (D) negativo pode usar-se Rh (D) positivo nos casos previstos para sangue sem provas

Plaquetas
Geralmente
Disponíveis no
momento

Plasma
Cerca de 20min
para descongelar

Factores
Alguns mins para
preparação

Resposta laboratorial esperada em doente estabilizado e sem consumo.

Pedido de Sangue

Os pedidos de sangue devem observar todos os procedimentos definidos para a identificação do doente e da amostra, tendo em conta que em situações de urgência a probabilidade de erros é maior.

Cuidados especiais:

- ▶ No doente sem identificação, deve usar-se o número de identificação da emergência, que deve acompanhar sempre os pedidos posteriores afim de ser possível a rastreabilidade dos componentes.
- ▶ Deve colocar-se sempre a pulseira própria dos doentes a transfundir

As regras de identificação dos doentes e dos componentes a transfundir devem ser escrupulosamente cumpridas para evitar erros de identificação, com elevado risco de mortalidade e morbilidade, em especial quando há multi-vítimas.

Administração de C e D do sangue

Avaliação e registos antes do início da transfusão

▶ Avaliar

- ▶ Frequência cardíaca

▶ Pressão arterial

- ▶ Sinais vitais
- ▶ Dados da unidade no processo (nº da unidade, nº dador, componente)
- ▶ Temperatura
- ▶ Outros – dispneia, rash, dor lombar ou precordial

▶ Registar

- ▶ Sinais vitais
- ▶ Dados da unidade no processo (nº da unidade, nº dador, componente)
- ▶ Data e hora
- ▶ Identificação

Perfusão

Confirmar sempre a identificação do doente e das unidades a transfundir antes do início da transfusão!

- ▶ Seleccionar acesso adequado, que permita velocidade rápida de perfusão
- ▶ Usar sempre para CEDs, Plasma e plaquetas filtro 110 - 170 micras – substituir cada 4 horas ou cada 4 unidades
- ▶ Única solução compatível – soro fisiológico

Vigilância

- ▶ Manter vigilância e avaliação, em especial nos primeiros 15 minutos nas reacções por incompatibilidade ABO graves primeiros sinais ou sintomas aparecem nos primeiros 15 min
- ▶ Manter monitorização de sinais vitais
- ▶ Manter monitorização de sinais e sintomas

Velocidade da perfusão

- ▶ **Depende da urgência da transfusão**
- ▶ **O valor de Hb não determina a velocidade da transfusão**
 - ▶ Mangas de pressão próprias – Não exercer pressão com as mãos sobre as unidades! Risco de hemólise
 - ▶ Sistema de perfusão rápida – podem ser utilizados para administração de grandes quantidades de fluido, incluindo san-

gue (permitem a infusão de 6 a 30 /L/h). Geralmente têm sistema de aquecimento incorporado. *Precaução: não misturar sangue com soluções incompatíveis!*

- ▶ Aquecedores - Usar aquecedores próprios (apenas com marca CE) com verificação e calibração regular. A transfusão de componentes frios pode agravar a coagulopatia!, e se administrados por acessos centrais próximos da aurícula podem ser causa de arritmias. Alguns aquecedores indicam temperatura de 43°C, são seguros desde que sejam os dispositivos adequados e utilizados de acordo com as instruções do fornecedor.
- ▶ Não adicionar outras soluções às unidades – risco de infecção ou hemólise
- ▶ Cada unidade deve perfundir no máximo em 4 horas

Reacções Transfusionais:

- | | | | |
|-------------------|-----------------|----------------------|---------------------------|
| ▶ Febre | ▶ Hipotensão | ▶ Hemoglobinemia | ▶ Dor no local de punção |
| ▶ Arrepios | ▶ Dor abdominal | ▶ Hemoglobinúria | ▶ Hemorragia generalizada |
| ▶ Rubor facial | ▶ Náuseas | ▶ Choque | ▶ Urticária |
| ▶ Dor torácica | ▶ Vômitos | ▶ Anemia | ▶ Diarreia |
| ▶ Dor nos flancos | ▶ Dispneia | ▶ Oligúria ou anúria | |

O que fazer

- | | | | |
|------------------------------------|---|--|--|
| ▶ Parar a transfusão | ▶ Iniciar terapêutica de acordo com o tipo de reacção | ▶ Colher amostra em local diferente e enviar para S. Hematologia | ▶ Enviar as unidades para o S. Hematologia |
| ▶ Manter acesso venoso | ▶ Efectuar registo | | ▶ Preencher formulário específico |
| ▶ Avaliar sinais vitais e sintomas | ▶ Manter vigilância | | |

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

A avaliação da resposta à administração de concentrados de glóbulos é fundamentalmente clínica, suportada pela monitorização laboratorial.

Deve ter-se em conta que a resolução da(s) ou causa(s) primária(s) da hemorragia e subsequente coagulopatia é essencial para que haja resposta sustentada à transfusão. Por outro lado, os valores analíticos podem persistir alterados, com resposta clínica, isto é, com diminuição da hemorragia significativa, mantendo-se os valores laboratoriais.

Abreviaturas / glossário

CEDs = Concentrados Eritrocitários Desleucocitados

CID = Coagulação Intarvascular Disseminada

DDAVP = Injectável: Acetato de desmopressina 4 mcg

Acido Epsilonaminocapróico (Epsicaprom) = contém 2.5 g por ampola de 10 ml

ISS = Injury Severity Score

Rh(D) = Antígeno D do sistema Rh

INR = Internacional Normalized Ratio

SNC = Sistema Nervoso Central

TCE = Traumatismo Crânio encefálico

TP = Tempo Protrombina

TTPa = Tempo de Tromboplastina Parcial activado

UI = Unidades Internacionais

Coagulopatia e C e D do Sangue no doente em estado crítico

Elisabete Neutel e Margarida Amil - Março 2008

1. Definição / Conceito

Transfusão no doente em estado crítico

O doente em estado crítico necessita, com frequência, de transfusão de componentes e derivados do sangue (CeD do sangue). Há duas razões major pelas quais as práticas transfusionais em contexto de urgência / emergência são tão importantes:

- ▶ **Falta hemoglobina (Hb), com ou sem hemorragia em curso**
- ▶ Há alterações da coagulação

As alterações da coagulação estão entre as complicações com mais implicações no risco de vida do doente grave. A avaliação da necessidade de transfusão com plasma, plaquetas ou outros componentes e derivados deve basear-se na avaliação da história e estado clínico do doente.

ISS e Probabilidade de coagulopatia em Trauma com transfusão massiva

	P
Sem factor de risco	1%
ISS> 25%	10%
ISS> 25 + pressão sistólica <70 mm Hg	39%
ISS> 25 + pH <7.10	58%
ISS> 25 + Temperatura <34°C	49%
ISS> 25 + pressão sistólica <70 mm Hg + Temperatura <34°C	85%
ISS> 25 + pressão sistólica <70 mm Hg + Temperatura <34°C + pH <7.10	98%

A terapêutica transfusional deve basear-se na *avaliação global da situação clínica do doente* e não apenas os resultados laboratoriais. Os resultados das análises variam com as intervenções e/ou omissões do tratamento, pelo que quando os resultados chegam a situação clínica real já pode ser diferente da que existia quando o sangue para análise foi colhido. **Objectivo tratar o doente e não a análise.**

Produtos disponíveis

Pool de Concentrados Plaquetários Desleucocitados		Nº de dadores	4 - 6
▶ A Transusão de Concentrados Plaquetários Desleucocitados (CPDs) está indicada na prevenção e tratamento de hemorragia em doentes com trombocitopenia ou disfunção plaquetária.		Volume ml	50 ml/ Dador 200 a 300
		Plaquetas x 10 ⁹	330
		Plasma	250 l
		Anticoagulante (citrato) mL	50
		Conservação	5 dias a +22 ° ± 6° C em agitação contínua
Dose: No adulto de 70 Kg, " pools de 4-6 concentrados plaquetários", devem aumentar as plaquetas em 20-40 x 10 ⁹ mL			

Plasma Solvente Detergente		Volume mL	200
▶ Preparado em pools de 300 a 5000 doações de plasma, é tratado com solvente detergente	▶ A transfusão de plasma está indicada para o tratamento da Púrpura Trombocitopénica Trombótica e para substituição de factores de coagulação em situações muito específicas.	Fibrinogénio g/L	27
		Factor VIIIc UI/mL	0.5l
		Anticoagulante (citrato) mL	50
		Conservação	5 dias a +22 ° ± 6° C em agitação contínua
		Dose: 12 a 15 ml/ Kg que devem ser suficientes para aumentar o fibrinogénio cerca de 1 g/L	

Concentrados de Complexo protrombínico (Factor II, VII, IX e X, proteína C e S) Octaplex®

► Indicada em doentes com défice congénito de factor II ou X e ► reverter o efeito da terapêutica com antivitaminicos K ou em doentes com défices múltiplos destes factores (por ex na insuficiência hepática), de acordo com indicações específicas	Posologia	
	Reversão de hipocoagulação oral: 15 UI/Kg deve ser feita administração de vit K: 2 – 10 mg em simultâneo quando se pretende reverter a hipocoagulação por períodos > 6h	Défices congénitos de Factor II ou X: Unidades necessárias: Peso (Kg) x aumento desejado de factor (%) x 0.7 Insuficiência hepática

Concentrados de Factor VIII e Factor IX	Concentrados de Factor VIIa Novoseven®	Concentrados de Fibrinogénio Haemocomplettan®
Concentrados de origem humana ou recombinante, indicados na: ► Hemofilia A e ► Doença de Von Willebrand ou ► hemofilia B, respectivamente, para profilaxia ou tratamento de episódios hemorrágicos	Concentrados inicialmente utilizado em doentes com: ► Hemofilia com inibidores, as indicações foram alargadas para ► Controlar hemorragias graves de difícil controlo, de causa obstétrica, traumática ou cirúrgica. Ainda utilizado em doentes com ► trombastenia de Glazmanm, ► défice de factor VII e ► hemofilia adquirida. 1.2 mg/frasco (60 KUI/frasco); 2.4 mg/frasco (120 KUI/frasco); 4.8 mg/frasco (2400 KUI/frasco)	Concentrados de origem humana, usado no tratamento e profilaxia de predisposição para hemorragias em casos de: ► Hipofibrinogenémia, disfibrinogenémia e afibrinogenémia congénitas ► Hipofibrinogenémia adquirida por: ► Consumo intravascular elevado na coagulação intravascular disseminada com hiperfibrinólise ► Perturbações graves da síntese em afecções graves do parenquima hepático <i>Não deve ser utilizado em casos de trombose evidente e enfarte do miocárdio, excepto em situações de hemorragia potencialmente fatal</i> Dose: 1 a 2 g de fibrinogénio. A quantidade e frequência da administração deverão ser orientadas em função da gravidade da hemorragia e da eficácia clínica em cada caso individual.

2. Motivo precipitante / Causa

As alterações da coagulação no doente em estado crítico estão associadas / são provocadas por:

- ▶ Alterações fisiopatológicas geradas pela doença causal (consumo, diluição, ...);
- ▶ Coagulopatias congénitas ou adquiridas prévias ao episódio urgente;
- ▶ Provocadas por medicação ou ingestão de tóxicos.

A correcção da coagulopatia exige a correcção da causa. Em caso de politransusão / hemorragia (em particular em contexto de hipotensão, hipotermia e acidemia) **não controlada é necessário antecipar as alterações da coagulação previsíveis**

- ▶ As perdas hemáticas são frequentemente difíceis de avaliar com rigor, podendo ser estimadas de acordo com a clínica do doente, permitindo prever as necessidades transfusionais;
- ▶ A transfusão de plasma e plaquetas deve ser determinada pela avaliação clínica e **quando indicada**, não deve ser atrasada pela inexistência de dados laboratoriais;

- ▶ O Serviço de Hematologia deve ser contactado precocemente, com informação sobre a situação actual e previsão da evolução, quando possível, permitindo disponibilizar rapidamente os componentes e resultados analíticos necessários
- ▶ Quando há necessidade de intervenção cirúrgica urgente, com excepção do previsto nos quadros 6 e 7, esta deve ser decidida mesmo que a correcção de alterações da coagulação ou do número de plaquetas não esteja terminada.
- ▶ As alterações da coagulação e contagem de plaquetas podem manter-se em valores anormais durante várias horas ou dias após a correcção da causa hemorrágica e estabilização do doente.
- ▶ Na ausência de sangramento não há lugar a transfusão de plasma ou plaquetas com o fim de corrigir apenas resultados laboratoriais.

3. Classificação / Terminologia

Hemorragia Major e necessidades transfusionais

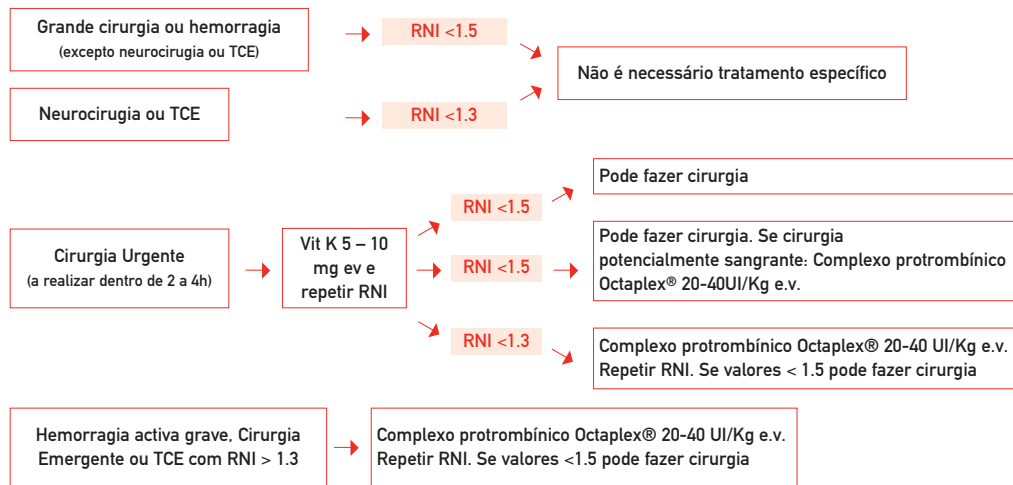
Objectivo	Ação	Considerar
Controlar a Hemorragia	Intervenção precoce: cirurgia, endoscopia, radiologia	Situações específicas: rotura de aneurisma abdominal, trauma pélvico, hemorragia digestiva.
Repor volume	Acessos venosos adequados Reposição de volume com cristalóides e/ou colóides	A reposição de volume é prioritária Perdas hemáticas são difíceis de avaliar. Pode ser feita estimativa
Evitar coagulopatia ou agravamento de já existente	Corrigir: hipotermia, hipovolemia, acidose	▶ Choque, hipotermia e acidose aumentam o risco de coagulopatia ▶ Risco elevado de coagulopatia implica tratamento precoce com plasma e plaquetas
Avaliação clínica Há coagulopatia?	▶ Observar sangramento: em toalha por escoriações, locais de punção, ▶ Avaliação das perdas ▶ Local de sangramento	Considerar a possibilidade de factores facilitadores de hemorragia ▶ Medicação com anticoagulantes e ou anti agregantes ▶ Insuficiência hepática ou renal ▶ Coagulopatias ou trombopatias congénitas TCE com ou sem hemorragia exige tratamento precoce
Avaliação laboratorial	Tempo Protrombina (TP), Tempo de Tromboplastina Parcial activado (TTPa), Fibrinogénio, Hemograma com contagem plaquetária	Fazer colheitas precocemente Amostras não diluídas Pode ser necessário iniciar o suporte transfusional antes dos resultados analíticos
Pedido de sangue e componentes	Contacto com Serviço de Hematologia Fazer pedido de CEDs Colheita e envio de amostra	Identificação do doente, amostra e requisição inequívocas. Atenção particular em situações multi vítimas Erros podem ser causa de morbilidade e mortalidade

4. Tratamento

A utilização de componentes e derivados do sangue inscreve-se na estratégia da doença causal, pelo que é complementar, estando dependente do reconhecimento e controlo do mecanismo causal. Contudo, a regra geral da abordagem do doente em estado crítico: a lógica ABCDE e revendo o doente sempre que a situação se modifica, tantas vezes quantas as necessárias, aplica-se igualmente ao doente a necessitar urgentemente tratamento com componentes e derivados do sangue. Nesta perspectiva a monitorização rigorosa é essencial para identificar as situações de risco e para avaliar o resultado das intervenções.

Avaliação da oxigenação	Avaliação do débito cardíaco	Estado do metabolismo celular	Estado dos órgãos nobres
▶ SatO₂ / PaO₂ ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC / CAP ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO₂	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

Reverter a Hipocoagulação



Reversão do efeito de heparina: Protamina: 1 mg de protamina por cada 100 unidades de heparina. A dose deve ser reduzida em 50% por cada hora após administração da heparina. Pode ser necessário repetir dose.

Abordagem do doente que recebeu fibrinolíticos ou inibidores plaquetários**Há:**

- ▶ Hemorragia activa grave.
- ▶ Cirurgia Emergente ou
- ▶ TCE

Fibrinolíticos sistémicos
Semi vida curta, 2 a 4h

- ▶ Anti fibrinolíticos: ácido epsilonaminocapróico 5g ev - se necessário repetir 8h depois
- ▶ Plasma
- ▶ Concentrado fibrinogénio, na CID com fibrinogénio < 100 mg/dL.
- ▶ Não usar no enfarte do miocárdio, ou trombose evidente, excepto: hemorragia potencialmente fatal.

Aspirina ou clopidrigel

Usadas isoladamente não justifica tratamento específico, já que provocam um ligeiro aumento do tempo de hemorragia.

Se necessário: DDAVP – 0.3 µg/Kg e.v.

Se houver hemorragia importante, pode justificar-se transfusão de plaquetas, mesmo para valores normais.

Aspirina e clopidrigel

Usadas em simultâneo provocam aumento do tempo de hemorragia significativo.

Pode justificar-se transfusão de plaquetas, mesmo para valores normais.

DDAVP - Injectável: Acetato de desmopressina 4 mcg. Em alta dosagem, 0,3 mcg/kg ev ou subcutaneamente, aumenta a actividade do factor coagulante VIII (VIII:C) e do factor antigénio de von Willebrand (vWF:Ag), em menor extensão, no plasma. Ao mesmo tempo promove a libertação do activador plasminogénico (t-PA). A concentração máxima plasmática após a dose de 0,3 mcg/kg é alcançada aos 60 minutos. Semi-vida plasmática: 3 e 4h. A duração do efeito hemostático: 8 a 12h. A administração de desmopressina provoca um encurtamento ou normalização do tempo de sangramento em doentes com tempo de hemorragia prolongada como na uremia, cirrose hepática, disfunção plaquetária congénita ou induzida por drogas ou de etiologia desconhecida.

Resposta laboratorial esperada em doente estabilizado e sem consumo.

Pedido de Sangue

Os pedidos de sangue devem observar todos os procedimentos definidos para a identificação do doente e da amostra, tendo em conta que em situações de urgência a probabilidade de erros é maior.

Cuidados especiais:

- ▶ No doente sem identificação, deve usar-se o número de identificação da emergência, que deve acompanhar sempre os pedidos posteriores afim de ser possível a rastreabilidade dos componentes.
- ▶ Deve colocar-se sempre a pulseira própria dos doentes a transfundir

As regras de identificação dos doentes e dos componentes a transfundir devem ser escrupulosamente cumpridas para evitar erros de identificação, com elevado risco de mortalidade e morbilidade, em especial quando há multi- vítimas.

Administração de C e D do sangue

Avaliação e registos antes do início da transfusão

▶ Avaliar

- ▶ Frequência cardíaca
- ▶ Pressão arterial
- ▶ Sinais vitais
- ▶ Dados da unidade no processo (nº da unidade, nº dador, componente)
- ▶ Temperatura
- ▶ Outros – dispneia, rash, dor lombar ou precordial

▶ Registrar

- ▶ Sinais vitais
- ▶ Dados da unidade no processo (nº da unidade, nº dador, componente)
- ▶ Data e hora
- ▶ Identificação

Perfusão

Confirmar sempre a identificação do doente e das unidades a transfundir antes do início da transfusão!

- ▶ Seleccionar acesso adequado, que permita velocidade rápida de perfusão
- ▶ Usar sempre para CEDs, Plasma e plaquetas filtro 110 - 170 micras – substituir cada 4 horas ou cada 4 unidades
- ▶ Única solução compatível – soro fisiológico
- ▶ Vigilância
- ▶ Manter vigilância e avaliação, em especial nos primeiros 15 minutos nas reacções por incompatibilidade ABO graves primeiros sinais ou sintomas aparecem nos primeiros 15 min
- ▶ Manter monitorização de sinais vitais

- ▶ Manter monitorização de sinais e sintomas

Velocidade da perfusão

- ▶ Depende da urgência da transfusão
- ▶ O valor de Hb não determina a velocidade da transfusão
 - ▶ Mangas de pressão próprias – Não exercer pressão com as mãos sobre as unidades! Risco de hemólise
 - ▶ Sistema de perfusão rápida – podem ser utilizados para administração de grandes quantidades de fluido, incluindo sangue (permitem a infusão de 6 a 30 /L/h). Geralmente têm sistema de aquecimento incorporado. *Precaução: não misturar sangue com soluções incompatíveis!*

Reacções Transfusionais:

- | | | | |
|-------------------|-----------------|----------------------|---------------------------|
| ▶ Febre | ▶ Hipotensão | ▶ Hemoglobinemia | ▶ Dor no local de punção |
| ▶ Arrepios | ▶ Dor abdominal | ▶ Hemoglobinúria | ▶ Hemorragia generalizada |
| ▶ Rubor facial | ▶ Náuseas | ▶ Choque | ▶ Urticária |
| ▶ Dor torácica | ▶ Vômitos | ▶ Anemia | ▶ Diarreia |
| ▶ Dor nos flancos | ▶ Dispneia | ▶ Oligúria ou anúria | |

O que fazer

- | | | | |
|------------------------------------|---|-------------------------------------|--|
| ▶ Parar a transfusão | ▶ Iniciar terapêutica de acordo com o tipo de reacção | ▶ Colher amostra em local diferente | ▶ Enviar as unidades para o S. Hematologia |
| ▶ Manter acesso venoso | ▶ Efectuar registo | ▶ Enviar para S. Hematologia | ▶ Preencher formulário específico |
| ▶ Avaliar sinais vitais e sintomas | ▶ Manter vigilância | | |

Terapêutica específica – ver folha de registo das unidades transfundidas

- ▶ Aquecedores - Usar aquecedores próprios (apenas com marca CE) com verificação e calibração regular. A transfusão de componentes frios pode agravar a coagulopatia!, e se administrados por acessos centrais próximos da aurícula podem ser causa de arritmias. Alguns aquecedores indicam temperatura de 43°C, são seguros desde que sejam os dispositivos adequados e utilizados de acordo com as instruções do fornecedor.
- ▶ Não adicionar outras soluções às unidades – risco de infecção ou hemólise
- ▶ Cada unidade deve perfundir no máximo em 4 horas

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

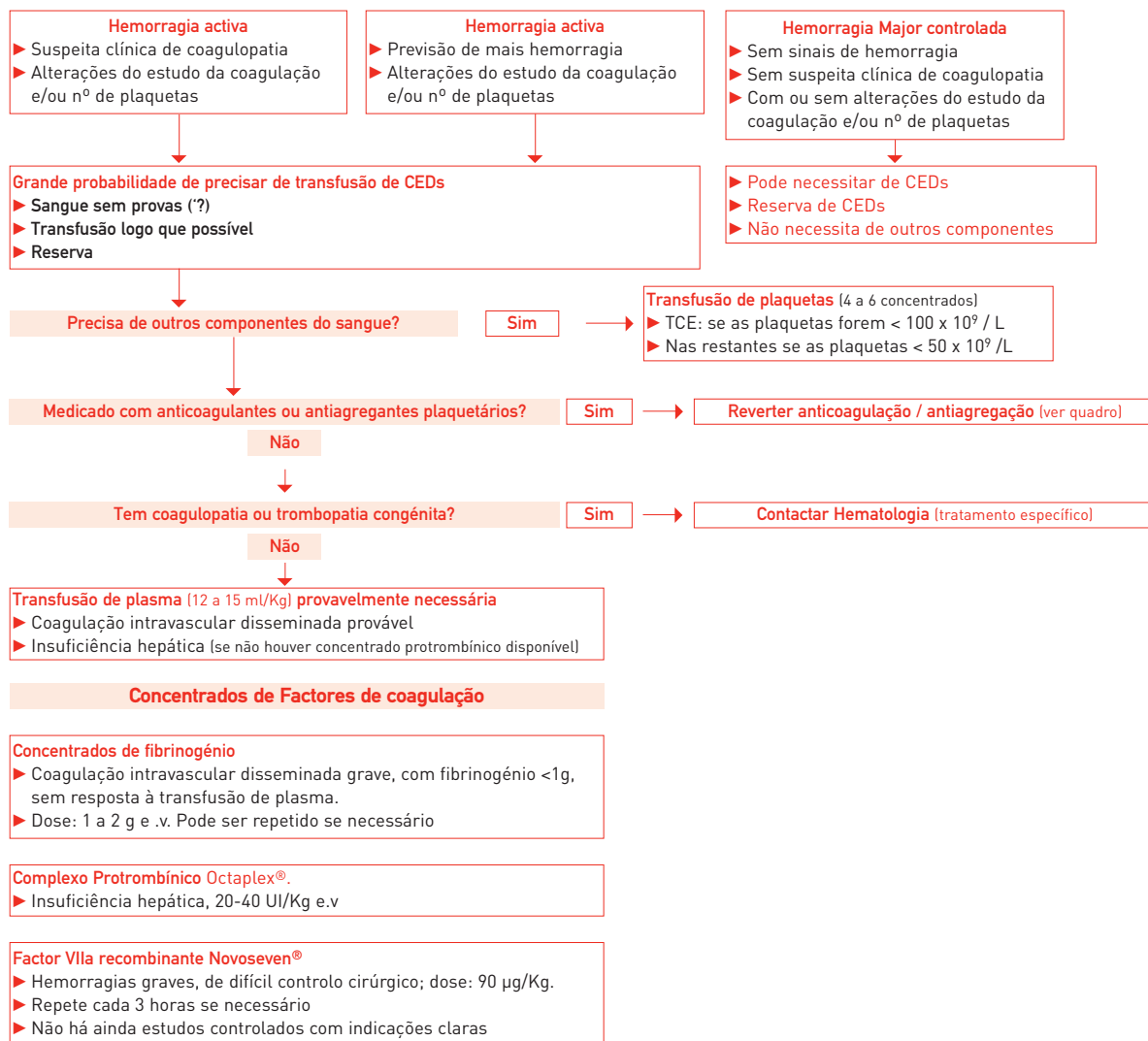
A avaliação da resposta à administração de componentes ou concentrados de factores seja clínica é fundamentalmente clínica, suportada pela monitorização laboratorial.

Deve ter-se em conta que a resolução da(s) ou causa(s) primária(s) da hemorragia e subsequente coagulopatia é essencial para que haja resposta sustentada à transfusão. Por outro lado, os valores analíticos podem persistir alterados, com resposta clínica, isto é, com diminuição da hemorragia significativa, mantendo-se os valores laboratoriais.

Componente/Derivado	Resposta esperada*
Pool de plaquetas	No adulto de 70 Kg, "pools de 4-6 concentrados plaquetários", devem aumentar as plaquetas em $20-40 \times 10^9$ mL
Plasma	12 a 15 mL/ Kg que devem ser suficientes para aumentar o fibrinogénio cerca de 1 g/L
Concentrados de fibrinogénio	1- 2 g (objectivo:150 mg/dL
Octaplex®	Reversão hipocoagulação: 20-40 UI/Kg e.v. reverte o INR + para 1.5
Factor VII rec	90 µg/Kg

Abreviaturas / glossário	
CEDs = Concentrados Eritrocitários Desleucocitados CID = Coagulação Intarvascular Disseminada DDAVP - Injectável = Acetato de desmopressina 4 mcg. Acido Epsilonaminocapróico (Epsicaprom) = contém 2.5 g por ampola de 10 mL ISS = Injury Severity Score Rh(D) = Antígeno D do sistema Rh	RNI = Razão Normalizada Internacional SNC = Sistema Nervoso Central TCE = Traumatismo Crânio encefálico TP = Tempo Protrombina TTPa = Tempo de Tromboplastina Parcial activado UI = Unidades Internacionais

Hemorragia Activa



As regras de identificação dos doentes e dos componentes a transfundir devem ser escrupulosamente cumpridas para evitar erros de identificação, com elevado risco de mortalidade e morbilidade, em especial quando há multi-vítimas.

Anafilaxia

Carla Teixeira e António H. Carneiro - Janeiro 2008

1. Definição / Conceito

Anafilaxia reacção de hipersensibilidade, grave, com início súbito e que se manifesta por um ou mais dos seguintes sintomas: urticária, rubor, prurido, angio-edema, estridor, broncoconstrição, dispneia, vômitos, diarreia ou choque. A etiologia pode ser alérgica (mediada por IgE) ou não.

Marcadores de gravidade: estridor inspiratório, sibilância, cianose, taquicardia e/ou hipotensão;

Outros sintomas: rinite, conjuntivite, dor abdominal, vômitos, diarreia e sensação de desmaio usualmente minutos após exposição ao estímulo, mas podem surgir só horas depois.

2. Motivo precipitante / Causa

As reacções anafilácticas podem ocorrer após exposição a uma variedade de agentes:

- ▶ **Após vacinação**
- ▶ **Picadas de insectos**
- ▶ **Alguns alimentos** (amendoins e frutos secos)
- ▶ **Após administração de fármacos iv:**
 - ▶ **Agentes Anestésicos (ex: relaxantes musculares)**
 - ▶ **Beta-bloqueadores** (podem aumentar a gravidade da reacção anafilactoide)
 - ▶ **Meio de contraste**

Muitos das manifestações de anafilaxia mimetizam outras situações clínicas, contribuindo para o atraso no diagnóstico (particularmente em crianças). Por este motivo, o primeiro ataque é particularmente perigoso. Mais de 90% dos doentes com anafilaxia desenvolvem sintomas cutâneos como urticária, prurido, e angio-edema o que ajuda no diagnóstico diferencial (Uma reacção vasovagal, talvez a que mais frequentemente mimetiza um episódio anafiláctico não envolve expressão cutânea, taquicardia ou broncoespasmo)

Sintomas/ Sinais de Anafilaxia	Diagnóstico Diferencial
▶ 1. dificuldade respiratória, sibilos, estridor ▶ 2. Perda de consciência ▶ 3. Hipotensão ▶ 4. Colapso ▶ 5. Rubor cutâneo ▶ 6. diarreia, cólicas, náuseas e vômitos	Asma, DPOC, Inalação de corpo estranho, Embolia pulmonar Reacção vasovagal, convulsões, evento cardíaco (ex. arritmia) Reacção vasovagal, Choque (cardiogénico, séptico, hipovolémico) Ataque de pânico, síndrome de hiperventilação Reacção vaso-vagal, síndrome carcinóide, pós-menopausa Edema Angio-neurótico Hereditário, Envenenamento

3. Classificação / Terminologia

Reacções de hipersensibilidade - Classificação de Gell e Coombs

Tipo I: Hipersensibilidade imediata, mediada pela IgE (2-30min): Asma, Eczema, Anafilaxia, ...

Tipo II: Hipersensibilidade mediada por anticorpos citotóxicos IgM e IgG (5-8h): transfusões de sangue,

Tipo III: Hipersensibilidade mediada por imunocomplexos (2-8h): artrites, glomerulonefrites, ...

Tipo IV: Hipersensibilidade mediada por células (24-72h): tuberculina, ...

4. Tratamento

Prioridades imediatas:

Em todos os casos

- ▶ A Permeabilizar a Via Aérea e administrar Oxigénio a 100% (15 L/min)
 - ▶ Entubação traqueal só se houver sinais de alarme: estridor, dema da face e/ou da via aérea superior
- ▶ B Via aérea cirúrgica se sinais de obstrução completa
- ▶ C Acesso iv e administrar 250-500 ml de SF em perfusão rápida. Nas crianças 20 ml/Kg
- ▶ Afastar o factor precipitante

Em caso de Emergência Médica

- ▶ Adrenalina 0.5 mg (0.5 ml de 1:1000) im (se não há acesso iv, no pré-hospitalar ou formas moderadas)
- ▶ Repetir cada 5 min até melhoria clínica

Nas formas graves: **choque, edema da via aérea, ou dificuldade respiratória com acesso iv disponível administrar 1:10 000** (nunca 1:1000) **iv lenta com monitorização de frequência cardíaca e ECG**

Em doentes com bradicardia e hipotensão grave e persistente, a tomar β -Bloqueadores, administrar Atropina: 0.3-0.5 mg im cada 10 min até um máximo de 2 mg

Tratamentos subsequentes:

- ▶ Clorfeniramina (antagonista H1): 10-20 mg im ou iv lento - proporciona alívio rápido dos sintomas ou
- ▶ Clemastina: 2 mg iv
- ▶ Ranitidina 150 mg po (antagonista H2) para compensar a vasodilatação mediada pela histamina
- ▶ Hidrocortisona 200 mg iv ou Prednisolona 50 mg po em todos os doentes com reacção anafiláctica grave, em particular se prolongadas e/ou recorrentes

Em caso de broncoconstrição:

2-Agonistas inalados: Salbutamol 2,5 a 5mg de solução respiratória em 2,5mL de SF

Fluidos: em contexto de vasodilatação maciça com hipotensão pode exigir perfusões rápida de 1-2L (crianças 20mL/Kg)

Vasopressores se indicado, pela falta de resposta aos fluídos

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

Maioria dos episódios de anafilaxia têm uma duração inferior a 8h, mas risco de recorrência até às 24h, independentemente da resposta ao tratamento. As vítimas, devem ser avisadas e mantidos sob observação de 8-24 h se:

- ▶ Reacções graves com início lento por anafilaxia idiopática,
- ▶ Asma grave ou com episódio de crise grave,
- ▶ Há risco de continuação de absorção do alérgeno
- ▶ Há história prévia de reacção bifásica

Follow-up

- 1 - Identificar causas precipitantes e reduzir a probabilidade de exposição futura,
- 2 - Todas as vítimas de anafilaxia devem usar pulseira informativa..

Abreviaturas / glossário

ALI = Acute Lung Injury

ARDS = Acute Respiratory Distress Syndrome

FIO₂ = Percentagem de O₂ no ar inspirado

PaO₂ = Pressão parcial O₂ no sangue arterial

SatO₂ = Saturação da hemoglobina

Alterações do sódio

Paulo Paiva e João Pedro Pimentel - Abril 2008

1. Definição / Conceito

A **osmolaridade** de um líquido é definida por:

- ▶ número de partículas osmoticamente activas por kg de solução (mOsm/Kg);
- ▶ ser independente do tamanho das partículas;
- ▶ corresponder à resistência dessa solução à perda de água quando em confronto com outra através de uma membrana semi-permeável.

A água desloca-se livremente entre os vários compartimentos corporais de forma a manter osmolaridades iguais entre os compartimentos.

A osmolaridade pode ser calculada ou medida directamente, numa solução.

Osmolaridade calculada = $2X[Na^+] + Ureia/5,6 + Glicose/18$ (varia entre os 280 e 290 mOsm/Kg)

Gap osmótico = **Osm medida** – **Osm calculada** (=5 a 10mOsm/Kg)

Em situação normal, 95% da osmolaridade efectiva (ou tonicidade) do plasma é da responsabilidade do Na^+ . Logo, todas as hipernatremias cursam com hipertonidade. Pelo contrário, as hiponatremias podem cursar com hipotonidade, normotonidade ou mesmo hipertonidade, dependendo dos restantes solutos.

Controlo da osmolaridade e volémia:

O organismo desenvolveu mecanismos para controlo da osmolaridade que dependem, sobretudo, do metabolismo (ingestão e eliminação) da água. Estes mecanismos controlam a sede e a eliminação de água pelo rim.

A **osmolaridade é controlada** de forma integrada pelos seguintes mecanismos:

- ▶ Sede e acesso à água que é dependente da activação de osmorreceptores do hipotálamo;
- ▶ Produção de Hormona Anti-Diurética (ADH ou Vasopressina), por estimulação dos mesmos osmorreceptores.

Por dia, são eliminados cerca de 600 mOsm de solutos, derivados do metabolismo. Sendo a concentração máxima de urina de cerca de 1200 mOsm/Kg, o volume mínimo de urina diária para que não haja acumulação de solutos é de 500 ml.

Os **diuréticos de ansa** inibem a reabsorção tubular de sódio no segmento ascendente da ansa de Henle e promovem perda de água livre superior à de sódio.

Os **diuréticos tiazídicos** actuam nos túbulos contornados distais, inibindo aí reabsorção de sódio.

A **volémia** (volume intravascular efectivo) depende sobretudo da quantidade de solutos osmoticamente activos nesse espaço. O sódio é o

seu principal constituinte e, assim, a volémia está controlada por mecanismos que regulam a eliminação ou reabsorção de sódio pelo rim. Ou seja:

A osmolaridade é regulada pelo controlo da água;

A volémia é regulada pelo controlo do sódio.

A ADH é comum aos dois sistemas. A resposta da ADH à elevação da osmolaridade é linear, mas a resposta à hipovolémia é exponencial. Assim, em situações extremas, o estímulo da hipovolemia sobrepõe-se ao estímulo osmolar.

A hipovolémia grave é um estímulo mais potente do que a osmolaridade para a secreção de ADH.

Isto significa que um doente hipovolémico pode ter excesso de ADH em relação ao que seria necessária pela osmolaridade plasmática. Estes doentes podem apresentar hiponatremia e hiposmolaridade por esse facto.

Hiponatremia:

► **Definição:** $[Na^+] \text{ no plasma} < 135 \text{ mEq/L}$.

Reflecte quase sempre uma incapacidade de excretar a água ingerida. Em cerca de 80% dos casos está associada a excesso relativo ou absoluto de ADH.

A **hiponatremia** pode ocorrer em doentes com sinais de:

- Depleção de volume (hipovolémia),
- Sem sinais de depleção de volume (normovolémia = euvolémia)
- Com sinais de hiperhidratação (por aumento do volume extracelular).

Clínica da hiponatremia:

Os sintomas aparecem habitualmente com hiponatremias inferiores a 125 mEq/L mas dependem da rapidez de instalação. Em regra,

- $[Na^+] > 125 \text{ mEq/L}$ provoca apenas sintomas **gastrointestinais**: náuseas, vómitos, anorexia;
- $[Na^+] < 125 \text{ mEq/L}$ provoca sintomas **neuropsiquiátricos**, que surgem em sucessão traduzindo gravidade crescente.

A progressão dos sintomas neuropsiquiátricos traduz a gravidade crescente (1 a 9):

- | | |
|----------------------|-------------------------------|
| 1. Fraqueza muscular | 3. Letargia |
| 2. Cefaleia | 4. Ataxia reversível |
| 5. Psicose | 8. Herniação supratentorial e |
| 6. Convulsões | 7. Coma |
| 9. Morte | |

Hipernatremia:

► **Definição:** $[Na^+] \text{ no plasma} > 145 \text{ mEq/L}$.

É um estado de hiperosmolaridade hipertónica em que invariavelmente existe desidratação celular. Pode resultar de perda efectiva de água ou de ganho de sódio. Raramente surgem com $Na^+ < 160 \text{ mEq/L}$.

Clínica da Hipernatremia:

- a. Disfunção do Sistema Nervoso Central: alterações do estado de consciência (irritabilidade, agitação, convulsões nas crianças), espasticidade, hiperreflexia.
- b. Febre.

- c. Náuseas e vômitos.
- d. Sede intensa.

- e. Hipotensão ortostática e taquicardia (em situações de hipovolémia marcada).

2. Motivo precipitante / Causa

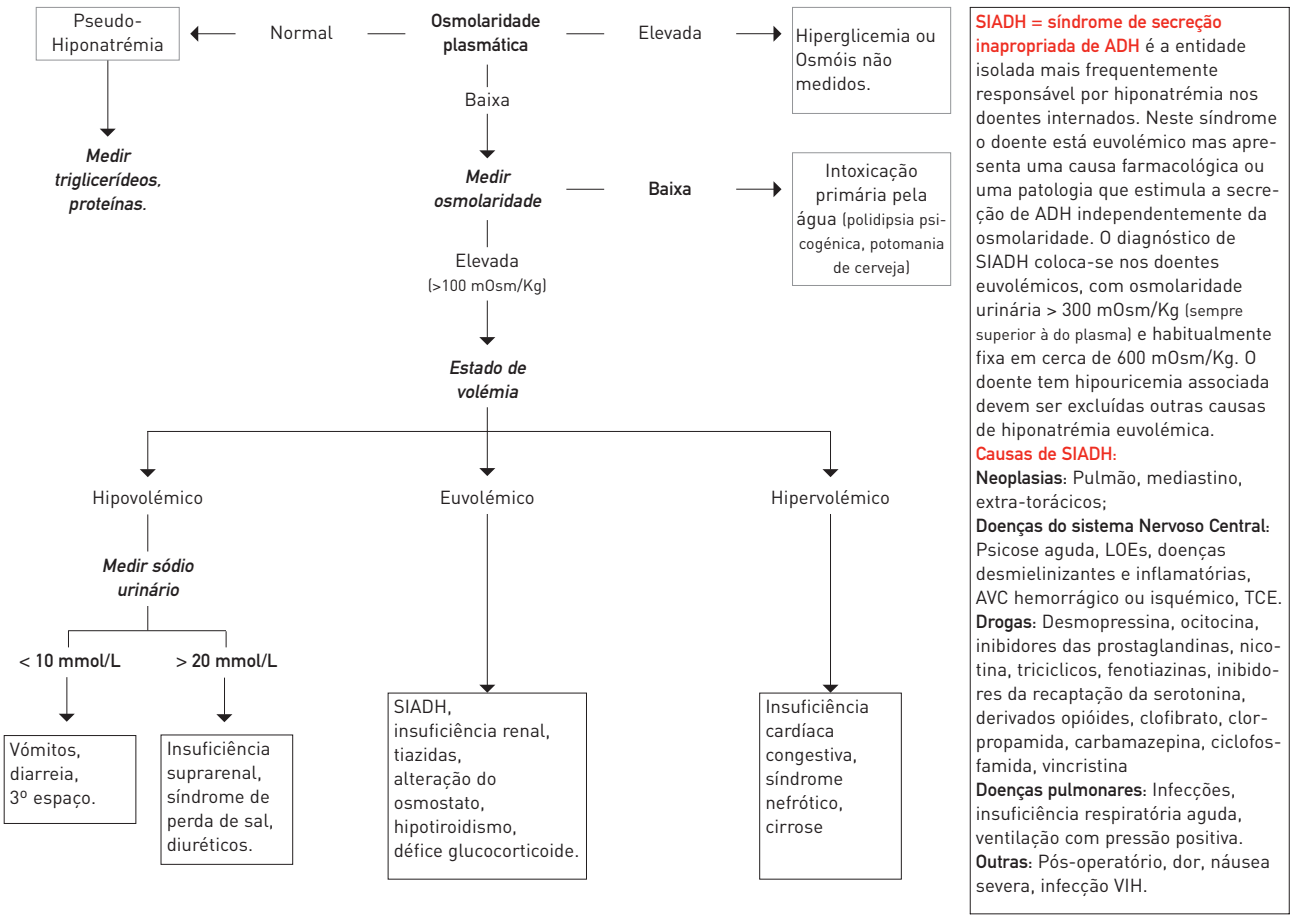
Causas de hiponatrémia: A abordagem da hiponatrémia obriga a efectuar 3 passos:

1. História clínica:	2. Volémia/Hidratação	3. Avaliação laboratorial:
▶ Distinguir hiponatrémia de instalação em ambulatório ou em internamento ▶ inquirir sobre a ingestão de água ou administração de soros ▶ vômitos ou diarreia (pode orientar para presença de hiponatrémia hipovolémica) ▶ uso de diuréticos ou outros fármacos ▶ tempo de instalação ▶ antecedentes patológicos	▶ hipotensão e/ou taquicardia ortostática ▶ pressão venosa jugular ▶ sinais de hipoperfusão periférica ▶ edemas ▶ turgor cutâneo Classificar o doente em: Hipovolémico / Euvolémico / Hipervolémico	▶ Ionograma completo, glicose e ureia plasmáticos (para cálculo da osmolaridade) e medição directa da osmolaridade plasmática ▶ Proteínas e lipídeos plasmáticos ▶ Osmolaridade urinária ▶ Sódio urinário

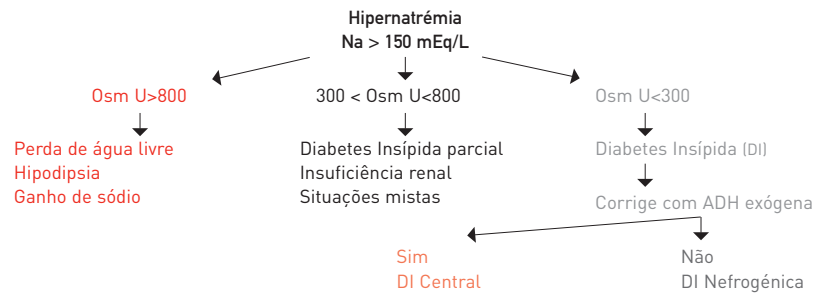
I – Perda efectiva de água		II – Ganho de sódio hipertónico
A – Água pura	B – Solutos hipotónicos	
▶ Perdas insensíveis (cutâneas e respiratórias) ▶ Polidipsia ▶ Diabetes insípida neurogénica ▶ Pós-traumática ▶ Por tumores, quistos, ▶ Histiocitose, tuberculose, sarcoidose ▶ Idiopática ▶ Por aneurismas, ▶ Meningite, encefalite, ▶ Síndrome de Guillain-Barré ▶ Etilismo (transitória) ▶ Diabetes insípida nefrogénica congénita e adquirida ▶ Doença renal (ex: doença poliquística) ▶ Hipercalemia ou hipocalémia ▶ Drogas (lítio, demeclociclina, focarnet, metoxiflurano, anfotericina B, antagonistas dos receptores V₂ da vaso-pressina)	Causas renais ▶ Diuréticos de ansa ▶ Diurese osmótica (glicose, ureia, manitol) ▶ Fase poliúrica da necrose tubular aguda ▶ Doença intrínseca do rim Causas gastrointestinais ▶ Vômitos ▶ Drenagem gástrica ▶ Fístula entero-cutânea ▶ Diarreia, laxantes osmóticos (ex: lactulose) Causas cutâneas ▶ Queimaduras ▶ Sudação intensa	▶ Perfusão de bicarbonato de sódio hipertónico ▶ Nutrição hipertónica ▶ Ingestão de cloreto de sódio ▶ Ingestão de água do mar ▶ Eméticos ricos em cloreto de sódio ▶ Enemas com soro salino hipertónico ▶ Perfusão intrauterina de soro salino hipertónico ▶ Perfusão de cloreto de sódio hipertónico ▶ Diálise hipertónica ▶ Hiperaldosteronismo primário ▶ Síndrome de Cushing

3. Caracterização e classificação

Abordagem das hiponatrémias: É feita seguindo o algoritmo abaixo, a partir da medição efectiva da osmolaridade plasmática (Gap osmótico).



Abordagem das Hipernatrémias: A causa da hipernatremia é geralmente evidente. O diagnóstico pode ser estabelecido através da osmolaridade urinária. Em indivíduos normais com sódio > 150 mEq/L a osmolaridade urinária deve ser superior a 800 mOsm/Kg. Se a resposta não for esta, há defeito na produção, secreção ou acção da ADH. Seguir o algoritmo seguinte:



4. Tratamento

Na **hiponatremia grave** ($\text{Na}^+ < 115 \text{ mmol/L}$)

O ritmo de correcção deve ser baseado apenas nos sintomas.

Regras de correcção:

- ▶ Deve ser feita correcção activa com soros até melhoria dos sintomas.
- ▶ Decidir qual a variação desejada do sódio plasmático. O ritmo de correcção pode ser de 1,5 a 2 mEq/h nas primeiras 3-4 horas ou até melhoria dos sintomas.
- ▶ Até melhoria dos sintomas, usar soro hipertónico em pequeno volume.
- ▶ Nunca ultrapassar o limite de correcção de 12 mEq/24 h.
- ▶ Escolher o tipo de soro a utilizar (habitualmente SF com NaCl hipertónico)
- ▶ Calcular o volume de soro necessário com a fórmula:
$$\text{Volume de soro (L)} = \frac{\Delta \text{Na}^+ \times (\text{Água corporal} + 1)}{\text{Na}^+ \text{ doente} - \text{Na}^+ \text{ soro}}$$
- ▶ Repetir ionograma ao fim de 3-4 horas.

NOTAS:

ΔNa^+ = Variação desejada para o sódio

Água corporal total = 0,6 X Peso, nos homens e 0,5 X Peso, nas mulheres

Soro fisiológico = NaCl a 0,9% = 154 mEq/L de Na^+ .

Uma amp. de NaCl hipertónico a 20% = 20 mL X 3,4 mEq/mL = 68 mEq de Na^+ .

1 L de SF com 2 amp de NaCl hipertónico tem 290 mEq de Na^+ .

Na **hipernatremia grave** ($\text{Na}^+ > 160 \text{ mmol/L}$):

Regras de correcção:

1º. O ritmo de correcção deve ser proporcional ao ritmo de instalação da hipernatremia

- ▶ ritmo rápido: reduzir a natremia 1 mEq/L/h
- ▶ ritmo lento: reduzir a natremia 0,5 mEq/L/h
- ▶ limite máximo de redução da natremia: 10 mEq/L em 24h

2º. Via de eleição e fluído (preferir, se possível, via oral):

- ▶ Hipernatremia hipovolémica: corrigir primeiro a hipovolémia com soro fisiológico ou heminormal e só depois a hipernatremia com água livre ou soros hipotónicos.
- ▶ Hipernatremia euvolémica: Corrigir desde o início com solutos hipotónicos ou água livre.
- ▶ Hipernatremia hipervolémica: Administrar água ou soro glicosado a 5% associados a furosemida – 0,5 a 1 mg/Kg de peso.

3º. Decidir qual a variação do sódio plasmático e o tempo de correcção pretendidos;

4º. Calcular o volume necessário desse soro para baixar o valor do sódio pretendido e administrar no intervalo de tempo adequado, com a fórmula:

$$\text{Volume de soro (L)} = \frac{\Delta \text{Na}^+ \times (\text{Água corporal} + 1)}{\text{Na}^+ \text{ soro} - \text{Na}^+ \text{ doente}}$$

NOTAS:

Soro heminormal (NaCl a 0,45%) = 77 mEq/L de Na⁺

Soro glicosado a 5% = 0 mEq/L de solutos

5º. Repetir o ionograma ao fim de 3-4 horas.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

A avaliação e monitorização dependem sobretudo, como exposto, de 2 parâmetros:

- ▶ Avaliação se sinais clínicos do estado de hidratação intracelular e da volémia
- ▶ Repetição cada 3-4 horas do ionograma.

Insuficiência Respiratória Aguda

Alfredo Martins - Março 2008

1. Definição / Conceito

Insuficiência respiratória é um estado de alteração de função respiratória que pode implicar risco de vida, caracterizado pela existência:

$$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg} \text{ e/ou } \text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$$

É devido a doenças que envolvem um ou mais dos componentes do sistema respiratório podendo mesmo ocorrer com poucos ou nenhuns sintomas ou sinais. O seu reconhecimento depende, em grande parte, do reconhecimento das suas etiologias.

Insuficiência respiratória aguda hipercápnica – qualquer situação de doença aguda em que se verifique $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ com $\text{pH} < 7,35$.

Insuficiência respiratória aguda hipoxémica – qualquer situação de doença aguda em que se verifique $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ com o doente a respirar ar e com $\text{PaCO}_2 \leq 45 \text{ mmHg}$. A existência de alteração das trocas gasosas ao nível do pulmão é confirmada pela **alteração do gradiente alvéolo-arterial de O_2** ($\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$). A PaO_2 obtém-se através da GSA; A PAO_2 obtém-se calculando:

$$\text{Se } \text{FiO}_2 = 0,21; \text{PAO}_2 = 150 - 1,25 \times \text{PaCO}_2$$

$$\text{Se } \text{FiO}_2 \neq 0,21; \text{PAO}_2 = 713 \times \text{FiO}_2 - 1,25 \times \text{PaCO}_2$$

Nos doentes com oxigénio suplementar ($\text{FiO}_2 > 0,21$), para avaliar a gravidade da lesão pulmonar **calcular a razão $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ que no indivíduo normal é de 400 a 450 mmHg**.

► **Hipoxemia** - redução do fornecimento de O_2 do ar ao sangue

► **Hipóxia** redução do fornecimento de O_2 aos tecidos

Valores de PaO_2 inferiores a 40-50 mmHg, provocam disfunção celular com consequências que se exprimem em vários sistemas orgânicos:

► **Taquipneia, taquicardia, hipertensão** - primeiros sinais

► **Confusão** surge com o agravamento da hipoxemia

► **Convulsões e lesão neurológica definitiva** surgem na hipoxemia grave prolongada.

O doente com IRespA hipoxémica que mantém drive respiratório íntegro e que não está cansado, muito provavelmente apresenta-se:

- ▶ taquipneico,
- ▶ taquicárdico,
- ▶ cianose labial e da língua (cianose central).

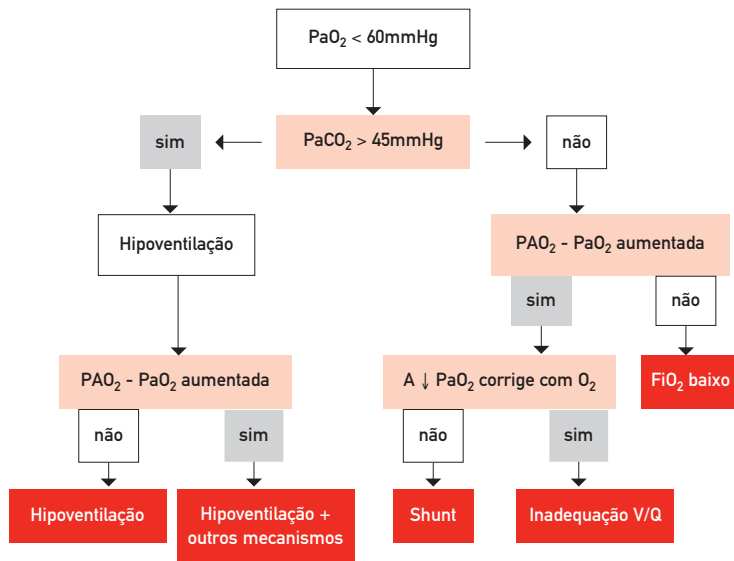
2. Classificação / Terminologia

Classificar a perturbação no sistema respiratório com base na fisiopatologia, facilita o trabalho clínico.

Tabela 2. Mecanismos, locais e possíveis causas de hipoxemia			
Mecanismo	Local	Causa Possível	PA-aO ₂ (FiO ₂ – 0,21)
Hipoventilação	Extrapulmonar	Depressão do centro respiratório	Normal
Diminuição da difusão alvéolocapilar	Pulmonar	Fibrose pulmonar; Ressecção	Normal em repouso Aumentado no esforço
Inadequação Ventilação / Perfusão	Pulmonar	Enfisema; Embolismo pulmonar	
Shunt do sangue venoso sistémico	Pulmonar e Extrapulmonar	Pneumonia; Defeitos de septo cardíaco	Aumentado Aumentado
FiO ₂ < 0,21	Extrapulmonar	Inalação de fumo tóxico; Alta altitude	Normal
Dessaturação anormal do sangue venoso sistémico	Extrapulmonar	Febre; Diminuição do débito cardíaco	Normal
O shunt é o único mecanismo que não responde à administração de oxigénio			

O único mecanismo de hipercápnia clinicamente relevante na acidose respiratória é a **hipoventilação alveolar**.

A identificação do mecanismo de hipoxemia pode ser feita com a ajuda do diagrama seguinte:



Mecanismos patológicos de hipóxia

Na maioria das situações de insuficiência respiratória hipoxémica, as alterações patológicas subjacentes são o resultado duma combinação variável dos mecanismos patológicos seguintes:

Colapso alveolar	Diminuição da tracção alveolar (diminuição da amplitude do movimento do diafragma); Atelectasia; Compressão (derrame pleural).
Inibição da vasoconstrição pulmonar hipóxica	Pneumonia; Sépsis; Doença hepática.
Preenchimento alveolar	Edema pulmonar hidrostático; Edema pulmonar inflamatório (ALI/ARDS).

3. Motivo precipitante / Causa

A caracterização fisiopatológica e o esclarecimento rápido da etiologia da IRespA hipoxémica no SU, exige uma história sumária que contenha informações sobre:

- ▶ factores de risco de disfunção cardíaca
- ▶ risco de aspiração ou infecção pulmonar
- ▶ risco ou história conhecida de doença pulmonar obstrutiva
- ▶ risco de trombo-embolismo venoso
- ▶ história de trauma

A dispneia aguda é um sintoma frequente em doentes com doença respiratória aguda e tem um número relativamente limitado de causas.

Causas mais frequentes de dispneia aguda		
DOENÇAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO	DOENÇAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO	
Isquemia Aguda do Miocárdio Insuficiência Cardíaca Congestiva Tamponamento Cardíaco	Broncoconstrição Tromboembolismo Pulmonar Pneumotórax Infecção Pulmonar: Bronquite, Pneumonia	Obstrução das Vias Aéreas Superiores Aspiração Anafilaxia

As radiografias do tórax de doentes com IRespA podem dividir-se em duas categorias: **com infiltrados** ou **sem infiltrados**. Quando presentes, os infiltrados podem ser **difusos** ou **localizados dispersos**.

Alterações radiológicas observadas nas doenças que causam IRA			
Infiltrados difusos		Infiltrados localizados dispersos	Sem infiltrados
ALI/ARDS Pneumonia eosinofílica aguda Aspiração Pneumonia criptogénica em organização Hemorragia alveolar difusa Drogas (heroína; aspirina; paraquat) Embolismo gasoso	Pneumonite de hipersensibilidade Pneumonia infecciosa Falência cardíaca esquerda Infiltração leucémica Proteinose alveolar Lesão pulmonar aguda associada a transfusão	Aspiração Atelectasia Pneumonia criptogénica em organização Pneumonia	Embolismo gasoso Trombo-embolismo pulmonar Asma Exacerbação de DPOC Sobredosagem de narcóticos Doença neuromuscular Síndrome de obesidade-hipoventilação

A hipercapnia traduz existência de hipoventilação alveolar, sendo muitas as situações clínicas em que pode ocorrer.

Etiologia da falência respiratória hipercápnica por compromisso da bomba respiratória	
Componente afectado	Etiologias possíveis
Sistema Nervoso Central	Narcóticos; Acidente vascular cerebral; Apneia/Hipoventilação central; Alcalose metabólica; Hipotiroidismo; Idiopática
D. dos Cornos Anteriores	Esclerose lateral amiotrófica/Doença do neurónio motor; Poliomielite; Lesão medular cervical
Nervo Motor	Síndrome de Guillain-Barré; Polineuropatia; Lesão do nervo frénico; Doente crítico; Toxinas do peixe
Placa Neuromuscular	Miastenia gravis; Síndrome miasténico de Eaton-Lambert; Botulismo; Intx. Organofosforados; Tétano
Músculo	Miopatia: Corticosteroides; Infecção; Doente crítico; Hipotiroidismo; Distrofia muscular; Polimiosite/Dermatomiosite; Disfunção diafragmática; Alterações electrolíticas
Vias Aéreas e Alvéolos	Asma; DPOC; Fibrose quística; Fibrose pulmonar idiopática; Doença pulmonar intersticial; Edema pulmonar
Outras (com aumento do trabalho respiratório)	Alterações da parede do tórax; Escoliose; Cifose; Acidose metabólica; Obstrução das vias aéreas superiores; Derrame pleural de grande volume; Ascite sob tensão

As manifestações clínicas do doente com IRespA hipoxémica são sobretudo as da doença causal e, com frequência, o diagnóstico é realizado durante a avaliação clínica para estratificação de risco e definição do prognóstico e das necessidades terapêuticas. É por isso importante o conhecimento das causas mais frequentes de IRespA hipoxémica:

- ▶ pneumonia,
- ▶ insuficiência cardíaca congestiva,
- ▶ insuficiência respiratória aguda pós-operatória,
- ▶ sépsis/ARDS
- ▶ trauma e
- ▶ retenção de secreções.

No SU são ainda causas frequentes de IRespA hipoxémica, além destas:

- ▶ exacerbação de DPOC,
- ▶ broncoconstrição aguda e
- ▶ tromboembolismo pulmonar.

4. Tratamento

O tratamento da IRespA compreende três etapas principais:

- ▶ Assegurar vias aéreas permeáveis.
- ▶ Restabelecer a oxigenação adequada do sangue arterial e
- ▶ Restabelecer a ventilação alveolar para eliminação do CO_2 .

O cumprimento destas etapas é obtido com:

- ▶ Tratamento da causa da IRespA e
- ▶ Suporte da função respiratória.

Avaliar e assegurar via aérea permeável

Restabelecer a oxigenação adequada do sangue arterial

O aumento da FiO_2 pode ser suficiente para restabelecer uma oxigenação adequada. Objectivo inicial - $\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg e $\text{sat.O}_2 > 90\%$

A oxigenoterapia urgente está indicada nas seguintes situações:

Indicações aceites	Indicações discutíveis
Hipoxemia aguda ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg; $\text{Sat.O}_2 < 90\%$) Paragem cardíaca e respiratória Hipotensão (TA sistólica < 100 mmHg) Baixo débito cardíaco e acidose metabólica (bicarbonato < 18 mmol/L) Dificuldade respiratória (Freq. Respiratória $> 24/\text{min}$) Angina / Enfarte agudo do miocárdio	Dispneia sem hipoxemia Convulsões Intoxicação p/ CO Pneumotórax Crise falciforme

Fracção aproximada de oxigénio no ar inspirado com dispositivos de alto e de baixo débito.		
Dispositivos de baixo débito		Dispositivos de alto débito
Cânula nasal 1L/min – FiO_2 : $\pm 24\%$	Máscara simples 5-6L/min – FiO_2 : $\pm 40\%$	Máscara de Venturi 3L/min – FiO_2 : 24% Máscara de Venturi 6L/min – FiO_2 : 28% Máscara de Venturi 9L/min – FiO_2 : 46% Máscara de Venturi 12L/min – FiO_2 : 40% Máscara de Venturi 15L/min – FiO_2 : 50%
Cânula nasal 2L/min – FiO_2 : $\pm 28\%$	Máscara simples 6-7L/min – FiO_2 : $\pm 50\%$	
Cânula nasal 3L/min – FiO_2 : $\pm 32\%$	Máscara simples 7-8L/min – FiO_2 : $\pm 60\%$	
Cânula nasal 4L/min – FiO_2 : $\pm 36\%$	Máscara com reservatório e sem válvula unidireccional: 6 – 10L/min – FiO_2 : 60 – >99%	
Cânula nasal 5L/min – FiO_2 : $\pm 40\%$	Máscara com reservatório e com válvula unidireccional: 4 – 10L/min – FiO_2 : 60 – 100%	
Cânula nasal 6L/min – FiO_2 : $\pm 44\%$		
Cânula traqueal: 0,5 – 4L/min – FiO_2 : $\pm 24 - 40\%$		

Restabelecer a ventilação alveolar

A ventilação espontânea pode ser assistida ou substituída, fornecendo às vias aéreas uma pressão positiva intermitente por ventilação invasiva (com ET) ou por Vnl (máscara nasal ou facial). A Vnl pode ser realizada em unidade intermédia ou na enfermaria geral.

Objectivos da ventilação mecânica.		
Fisiológicos	Clínicos	
Melhorar as trocas gasosas	Aliviar o desconforto respiratório	Reduzir o consumo de oxigénio pelo miocárdio
Optimizar os volumes pulmonares	Corrigir a hipoxemia	Estabilizar a parede torácica
Reduzir o trabalho respiratório	Corrigir a acidose respiratória	Reduzir a pressão intracraniana
	Reverter a atelectasia	Suportar a função respiratória enquanto se trata a causa da IRespA

O recurso à Vnl para o tratamento da IRespA obriga a que estejam satisfeitas as seguintes condições:

- ▶ Conhecimento das indicações e contra-indicações da Vnl.
- ▶ Disponibilidade dos equipamentos necessários e das condições logísticas adequadas.
- ▶ Equipa c/ conhecimento e experiência da prática de Vnl.
- ▶ Níveis de cuidados adequados para tratamento de doentes em falência respiratória.
- ▶ Capacidade para reconhecer a falência da Vnl e
- ▶ Existência de plano de acção definido para actuação em caso de falência da Vnl.

O doente agudo ideal para realizar uma tentativa de ventilação por máscara é o que reúne os seguintes critérios:

- ▶ Falência respiratória aguda
- ▶ Função bulbar normal ou praticamente normal
- ▶ Boa capacidade para expelir as secreções respiratórias
- ▶ Estabilidade hemodinâmica
- ▶ Tracto gastro-intestinal funcionante
- ▶ Capacidade de cooperação no tratamento

Contra-indicações absolutas para iniciar Vnl

- ▶ Necessidade imediata de ET (paragem respiratória).
- ▶ Instabilidade hemodinâmica grave (necessidade de vasopressores).
- ▶ Falência de mais de dois órgãos (em doente com indicação de internamento em UCI).
- ▶ Falência bulbar grave com risco elevado de aspiração.
- ▶ Trauma facial extenso ou obstrução das vias aéreas superiores e
- ▶ Coma devido a TCE.

Contra-indicações relativas para iniciar Vnl

- ▶ Coma (se devido a narcose p/ CO_2).
- ▶ Doente muito confuso e não colaborante.
- ▶ Enfarte agudo do miocárdio em evolução.
- ▶ Angina instável.
- ▶ Défice bulbar moderado.
- ▶ Reflexo da tosse ausente ou muito fraco.
- ▶ Cirurgia esofágica ou gástrica recentes e
- ▶ Deformidade facial.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- a. Diminuição da intensidade da dispneia;
- b. Redução da frequência respiratória;
- c. Melhoria dos sinais de dificuldade respiratória;
- d. Redução da frequência cardíaca;
- e. Melhoria do estado de consciência;
- f. Normalização da Oxigenação;
- g. Correção da acidemia.

Abreviaturas / glossário

ALI = Acute Lung Injury
ARDS = Acute Respiratory Distress Syndrome
VnI = Ventilação não Invasiva
DPOC = Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

ET = entubação traqueal
FiO₂ = Fração de O₂ no ar inspirado
IRespA = Insuficiência Respiratória Aguda
IRespC = Insuficiência Respiratória Crónica

PaCO₂ = Pressão parcial de CO₂ no sangue arterial
PaO₂ = Pressão parcial de O₂ no sangue arterial
Sat. O₂ = Saturação em O₂ da hemoglobina
PA-aO₂ = Gradiente alvéolo-arterial de oxigénio

Pneumonia adquirida na comunidade (PAC)

Alfredo Martins e Vasco Barreto - Março 2008

1. Definição / Conceito

Pneumonia é uma infecção aguda do parênquima pulmonar que se expressa clinicamente por:

- ▶ Sintomas de doença aguda das vias aéreas inferiores - tosse produtiva, expectoração purulenta e pelo menos outro sintoma respiratório,
- ▶ Alterações localizadas de novo, no exame do tórax - síndrome de condensação; crepitações,
- ▶ Pelo menos uma manifestação sistémica – hipersudorese; hipertermia; arrepios; mal estar geral e
- ▶ Radiografia do tórax c/ infiltrado de novo que não tenha outra etiologia (edema pulmonar; enfarte).

O conceito de **Pneumonia Adquirida na Comunidade** implica a ausência de internamento hospitalar 1 mês antes do início das manifestações clínicas.

Nos doentes de ambulatório com contactos com cuidados de saúde, encontraram microorganismos diferentes dos habituais na PAC. Define-se **Pneumonia Associada a Cuidados de Saúde** como: **infecção adquirida antes da admissão no hospital, ou nas primeiras 48 horas após a admissão, por doentes que cumpram pelo menos um dos seguintes critérios:**

- ▶ **Recebeu terapêutica endovenosa no domicílio** (tratamento de feridas ou tratamento de enfermagem, ou auto-administrou terapêutica endovenosa nos 30 dias anteriores ao internamento). **Estão excluídos doentes que apenas fizeram oxigénio no domicílio.**
- ▶ **Foi observado em hospital ou centro de hemodiálise ou fez quimioterapia nos 30 dias antes da infecção.**
- ▶ **Foi internado em hospital de agudos por dois ou mais dias nos 90 dias antes da infecção.**
- ▶ **Reside num lar ou instituição asilar.**

2. Motivo precipitante / Causa

A causa da PAC depende de:

Onde foi adquirida a infecção? – factor fundamental para presumir a etiologia

Há factores modificadores da etiologia e/ou de **risco para alterar a epidemiologia?**

Tabela 1 (adaptado de IDSA / ATS 2007, após File TM 2003)	Ambulatório	Internado (não UCI)	Internado (UCI)
Agentes mais frequentes / local do tratamento O agente causal mais frequente, no adulto, é o <i>Streptococcus pneumoniae</i> (Pneumococo).	<i>S pneumoniae</i> <i>M pneumoniae</i> <i>H influenzae</i> <i>C pneumoniae</i> Vírus respiratórios	<i>S pneumoniae</i> <i>M pneumoniae</i> <i>C pneumoniae</i> <i>H influenzae</i> <i>Legionella spp</i> Aspiração Vírus respiratórios	<i>S pneumoniae</i> <i>Legionella spp</i> <i>H influenzae</i> Bacilos gram negativos <i>S aureus</i>

	Pneumococo resistente à penicilina	Enterobacteriáceas	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Tabela 2 Factores modificadores da etiologia na PAC (adaptado de ATS 2001) = risco para infecção por:	▶ Idade > 65 anos ▶ β-Lactâmicos nos últimos 3 meses ▶ Alcoolismo ▶ Imunossupressão (incluindo corticosteróides) ▶ Múltiplas comorbilidades ▶ Exposição a crianças em “infantários”	▶ Residentes em lares ▶ Doença cardio-pulmonar ▶ Múltiplas comorbilidades ▶ Antibioterapia recente	▶ Doença pulmonar estrutural ▶ Corticoterapia (>10mg/d) ▶ Antibioterapia de largo espectro mais de 7 dias no último mês ▶ Desnutrição

Tabela 3 Recomendações IDSA / ATS de 2007, para situações que se relacionam com agentes infecciosos específicos

Factores de risco	Etiologia a considerar
Alcoolismo	<i>S pneumoniae</i> , anaeróbios da cavidade oral, <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter sepcies</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
DPOC e/ou fumadores	<i>H influenzae</i> , <i>Pseudomona aeruginosa</i> , <i>S pneumoniae</i> , <i>Legionella spp</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Chlamydophila pneumoniae</i>
Aspiração	Gramneg entéricos e anaeróbios da cavidade oral
Abcesso pulmonar	SAMR, anaeróbios da cavidade oral, pneumonias fúngicas endémicas, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Micobactéria atípicas</i>
Exposição a dejectos de morcego ou pássaros	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Contacto com pássaros	<i>Chlamydophila psittaci</i> e no caso das aves de capoeira a gripe aviária e <i>Chlamydophila</i>
Contacto com coelhos	<i>Francisella tularensis</i>
Contacto com lóquios de gato ou animais de quinta	<i>Coxiella burnetti</i> (febre Q)
Seropositividade precoce para o HIV	<i>S pneumoniae</i> , <i>H influenzae</i> ou <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Seropositividade tardia para o HIV	Os das infecções precoces + <i>Pneumocystis jiroveci</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Micobactérias atípicas</i> (em especial o <i>M. Kansaii</i>), <i>Pseudomona aeruginosa</i> e <i>H influenzae</i> .
Estadia em hotéis ou viagens de barco nas duas semanas anteriores	<i>Legionella spp</i> ,
Viagem ou residência no Sudoeste dos EUA	<i>Coccidioidis spp</i> and <i>Hantavirus</i>
Viagem ou residência no Sudeste asiático e extremo oriente	<i>Brukholderia pseudomallei</i> , gripe aviária e SARS
Gripe na comunidade	<i>H influenzae</i> , <i>S pneumoniae</i> , SAMR e <i>Sthapylococcus aureus</i>
Tosse por acessos, há mais de duas semanas,	<i>Bordetella pertussis</i>
Alterações estruturais do pulmão como bronquiectasias	<i>Brukholderia cepaciae</i> , <i>Sthapylococcus aureus</i>
Tóxico-dependentes ev	<i>S pneumoniae</i> , anaeróbios, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
Obstrução endo-traqueal	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>H influenzae</i> , <i>S pneumoniae</i> , anaeróbios,
Em contexto de bioterrorismo	<i>Bacillus Anthrax</i> (antrás), <i>Yersinia pestis</i> (peste), <i>Francisella tularensis</i> Tularémia

3. Classificação / Terminologia

Os doentes com PAC devem ser estratificados com um critério assente em dados objectivos:

O CURB-65 é um índice simples que inclui 4 parâmetros clínicos e 1 analítico na avaliação clínica inicial			
▶ Confusão,		Pontuação e mortalidade	0 pontos – mortalidade = 0,7% 1 ponto – mortalidade = 3,2%; 2 pontos – mortalidade = 13%; 3 pontos – mortalidade = 17%; 4 pontos – mortalidade = 41,5%; 5 pontos – mortalidade = 57%.
▶ Ureia > 50mg/dL (BUN > 7mmol/L),			
▶ frequência Respiratória $\geq$ 30cpm,			
▶ pressão arterial (<i>Blood pressure</i>) sistólica < 90mmHg ou diastólica $\leq$ 60mmHg e		Local de tratamento	0 ou 1 ponto - tratar em ambulatório 2 pontos - internamento curto ou alta com vigilância apertada 3 ou mais pontos - tratar em internamento 4-5 pontos – considerar necessidade de internamento em UCI
▶ idade $\geq$ 65 anos.			

4. Tratamento

A estratificação individual da gravidade é fundamental para assumir as duas decisões essenciais são:

- ▶ Onde é que o doente vai ser tratado (monitorização e disponibilidades para fazer o tratamento correcto)
- ▶ Qual é o tratamento de 1ª intenção (possibilidade de tratamento oral ou não).

Gravidade da doença e suporte das funções vitais

- ▶ Avaliar de forma sistemática a sequência ABCDE e
- ▶ Identificar órgãos em disfunção ou risco de disfuncionarem.

Assegurar a melhor oxigenação	Garantir débito cardíaco eficaz	Metabolismo celular	Função dos órgãos
▶ SaO_2 / PaO_2 ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC / Pressão de encravamento ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactato sérico ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO_2	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

Em doentes hipotensos o risco de morte cresce à razão de 7,6% por cada hora que passa sem tratamento antimicrobiano apropriado (Kumar 2006) = **o início do tratamento antimicrobiano é urgente**

Tratamento de 1ª intenção em função do local de tratamento = a gravidade clínica.		
Gravidade da Pneumonia	Tratamento de 1ª intenção	Tratamento alternativo
▶ Doentes tratados em ambatório ou internados por motivos não clínicos	amoxicilina 0,5-1g 3x/d per os amoxicilina / ac clavulânico 625mg - 1g 3xs/dia per os	Clarithromicina 500mg 2x/dia per os Azitromicina 500mg/dia per os
▶ Doentes internados com PAC não grave	amoxicilina / ac clavulânico 1,2g 3xs/dia e.v. ou Cefuroxima 750-1500mg 3xs/dia e.v. + Clarithromicina 500mg 2x/dia e.v. ou Azitromicina 500mg/dia e.v.	Levofloxacina 500mg 2x/dia e.v.
▶ PAC grave	Cefotaxima 1g 4xs/dia e.v. ou Ceftriaxone 1-2g /dia e.v. + Clarithromicina 500mg 2x/dia e.v. Azitromicina 500mg/dia e.v.	Cefotaxima 1g 4xs/dia e.v. ou Ceftriaxone 1-2g /dia e.v. + Levofloxacina 500mg 2x/dia e.v.
Na infecção por Pseudomonas : β -lactâmico: Cefepima 1g 3xs/dia e.v. ou Piperacilina/tazobactam 4.5g 3xs/dia e.v. ou Imipenemo 500mg 4xs/dia e.v. ou Meropenemo 1g 3xs/dia e.v. + Ciprofloxacina 400mg ev 3xs/dia ou 750mg po 2xs/dia Ou β -lactâmico antipseudomónico + aminoglicosídeo + macrólido ou fluorquinolona de 4ª geração		
Na suspeita de infecção por SAMR é aconselhado adicionar vancomicina ou linezolid		

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

Espera-se estabilização e melhoria dos marcadores clínicos de doença nas primeiras 48 – 72 horas, com resolução da febre e melhoria progressiva das trocas gasosas. O nível de cuidados e de monitorização depende da estratificação inicial e da evolução clínica nas primeiras 12 – 24 horas. Na PAC grave é recomendável que a vigilância, nestas primeiras horas, se faça em Unidade Intermédia.

Os doentes com risco baixo e com possibilidade de tratamento em ambulatório devem ser reavaliados na consulta externa em 48 a 72 horas.

Deve ser ponderada a permanência no SU durante as primeiras 24 horas de tratamento em doentes com risco duvidoso para vigilância dos parâmetros clínicos e fisiológicos.

Critérios de estabilidade clínica:

- ▶ temperatura $\leq 37,8^{\circ}\text{C}$;
- ▶ frequência cardíaca $\leq 100\text{bpm}$;
- ▶ frequência respiratória $\leq 24/\text{min}$;
- ▶ pressão arterial sistólica $\geq 90\text{mmHg}$;
- ▶ $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ ou
- ▶ $\text{PaO}_2 \geq 60\text{mmHg}$ a respirar ar;
- ▶ via oral patente;
- ▶ nível da consciência normal.

A alta hospitalar

- ▶ Com base num estudo que avaliou a mortalidade em doentes que tiveram alta sem cumprir 2 ou mais destes critérios recomenda-se que a alta hospitalar dependa da existência de menos de 2 critérios de instabilidade.
- ▶ O doente com CURB-65 de 0 ou 1 pode ser tratado em ambulatório e ser reavaliado em dias ou semanas;
- ▶ Nos doentes com mais de 40 anos repetir imagem ao fim de 4 semanas, pela possibilidade de neoplasia.

Abreviaturas / glossário

ATS = American Thoracic Society
 BTS = British Thoracic Society
 IDSA = Infectious Diseases Society of America

PAC = Pneumonia adquirida na comunidade
 PaO_2 = Pressão parcial arterial de oxigénio
 PRP = Pneumococo resistente à penicilina

SaO_2 = Saturação de oxigénio
 SAMR = *Staphylococcus aureus* metilicina-resistente

Crise aguda de Broncoconstrição / Exacerbação de Asma

Alfredo Martins - Março 2008

1. Definição / Conceito

É um episódio agudo ou subagudo, reversível, que o doente descreve como aumento progressivo de:

- ▶ **Dispneia, tosse, pieira ou opressão torácica, ou**
- ▶ **Uma qualquer combinação de alguns destes sintomas.**

A avaliação clínica identifica e quantifica as alterações que definem broncoconstrição:

- ▶ **Sinais de broncoconstrição** (sibilos predominantemente expiratórios e, nos casos mais graves, ausência de sons respiratórios),
- ▶ **Sinais de dificuldade respiratória** (taquipneia, uso dos músculos respiratórios acessórios e adejo nasal),
- ▶ **Angústia e ansiedade**
- ▶ **Diminuição do débito expiratório nas vias aéreas** (espirometria; débito expiratório máximo - PEF)

Nota: Há situações em que a pieira é causada por obstrução de via aérea extratorácica ou da via aérea central intratorácica.

2. Motivo precipitante / Causa

Motivos precipitantes mais frequentes:	Situações clínicas que podem cursar com broncoconstrição aguda
▶ Alergêneos (polenes; fungos; proteínas animais; alergêneos profissionais) ▶ Infecções (bacterianas; víricas) ▶ Poluentes (poluição atmosférica; fumos; poluição <i>indoor</i>) ▶ Drogas (aspirina; bloqueadores beta; cocaína)	▶ Frequentes: (asma brônquica; DPOC; edema agudo do pulmão; aspiração; trombo-embolismo pulmonar); ▶ Raras (bronquiectasias; fibrose quística; inalação de cocaína, de fumos tóxicos; síndrome carcinóide; infecção p/ parasitas; linfangite carcinomatosa).

Situações associadas a complicações da asma e que é necessário pesquisar activamente:

- ▶ **Pneumonia,**
- ▶ **Atelectasia,**
- ▶ **Pneumotórax,**
- ▶ **Pneumomediastino**

3. Classificação / Terminologia

	moderada	grave	risco de vida imediato
Dispneia	Para esforços mínimos (a falar) prefere estar sentado	Constante e inclina-se para a frente	
Comunicação verbal	Consegue exprimir-se por frases	Só consegue dizer palavras	
Nível de consciência	geralmente agitado	agitado	confuso e sonolento
Frequência respiratória	taquipneia	muitas vezes > 30/min	
Uso dos músculos acessórios / tiragem	sim	sim	movimento toraco-abdominal paradoxal "respiração paradoxal"
Sibilos	intensos expiratórios	intensos inspiratórios e expiratórios	silêncio auscultatório
Pulso	≥ 100-120	> 120	bradicardia
Pulso paradoxal	pode estar presente (10 – 25 mmHg)	sempre presente (> 25 mmHg)	ausente por fadiga muscular
PEF após BD inicial (% do previsto ou do seu melhor)	40 – 69%	< 40%	< 25% desnecessário nas exacerbações muito graves
PaO ₂	> 60mmHg	< 60 mmHg	
Sat. O ₂ (a respirar ar)	91 – 95%	< 90%	
PaCO ₂	< 45mmHg	> 45 mmHg	
Local de tratamento recomendado	consulta urgente ou Serviço de urgência	serviço de urgência c/ ou s/ internamento	Áreas de vigilância e tratamento contínuo Unidades intermédias ou cuidados intensivos

À admissão		
AVALIAÇÃO INICIAL: História clínica; exame físico; PEF ou FEV1; Sat. O ₂ e outros exames quando indicado;	TERAPÊUTICA INICIAL EM TODOS OS DOENTES ▶ Administrar O ₂ – objectivo: Sat. O ₂ 90%; ▶ Administrar β ₂ agonista de acção rápida por via inalatória (nebulização ou MDI + câmara expansora); ▶ Diminuir a ansiedade do doente acalmando-o e criando ambiente apropriado - contra-indicado qualquer tipo de sedação	
Estratificação de risco		
NAS EXACERBAÇÃO MODERADAS ▶ O ₂ para Sat> 90%; ▶ β ₂ agonista de acção rápida inalado de 20/20min na 1 ^ª h; ▶ Se corticoterapia recente - Corticosteroíde sistémico (per os)	EXACERBAÇÃO GRAVE OU RISCO DE MORTE P/ ASMA ▶ O ₂ para Sat> 90%; ▶ Dose alta de β ₂ agonista de acção rápida + Brometo de Ipratrópio inalados de 20/20min ou contínua na 1 ^ª h; ▶ Corticosteroide sistémico (per os ou iv)	RISCO DE VIDA IMEDIATO ▶ Entubação, VM e FiO ₂ = 1; ▶ Dose alta de β ₂ agonista de acção rápida + Brometo de Ipratrópio p/ via inal.; ▶ Corticosteroide iv; ▶ Considerar terapêutica adjuvante
60min após a admissão (ou antes quando indicado) reavaliar: Sintomas; Ex. físico; PEF ou FEV1; Sat. O ₂ ; outros testes se indicado		
EXACERBAÇÃO MODERADA ▶ O ₂ para Sat> 90%; ▶ β ₂ agonista de acção rápida de 60/60 minutos; ▶ Corticosteroíde sistémico (per os, se não fez) ▶ Continuar o tratamento 1–3h ▶ Decidir internamento até às 4h	EXACERBAÇÃO GRAVE OU RISCO DE MORTE P/ ASMA ▶ O ₂ para Sat> 90%; ▶ Dose alta de β ₂ agonista de acção rápida + Br. Ipratrópio p/ nebulização de 60/60min ou contínuo; ▶ Corticosteroíde sistémico (per os ou iv) ▶ Sulfato de magnésio iv	UCI ▶ VM e O ₂ para Sat> 90%; ▶ Dose alta de β ₂ agonista de acção rápida + Br. Ipratrópio inalados de 60/60 min ou contínuo; ▶ Corticosteroíde iv
Até às 4h após início do tratamento reavaliar a resposta:		
RESPOSTA COMPLETA ▶ PEF OU FEV1 ≥ 70%; ▶ Estabilidade clínica 60 minutos após o último tratamento; ▶ Doente calmo e com exame físico normal.	RESPOSTA INCOMPLETA ▶ PEF OU FEV1 40-69% ▶ Sintomas ligeiros a moderados.	AGRAVAMENTO OU NÃO RESPOSTA ▶ PEF OU FEV1 < 40%; ▶ PaCO ₂ ≥ 42 mmHg; ▶ Sintomas graves: Sonolência; Confusão
ALTA HOSPITALAR ▶ Afastar motivo precipitante ▶ Manter β ₂ agonista inalado ▶ Na maioria dos casos manter corticosteroíde ▶ Considerar associação de outros fármacos ▶ Rever a medicação com o doente ▶ Rever plano de acção na exacerbação ▶ Assegurar continuação de cuidados		INTERNAMENTO EM U. INTERMÉDIA ▶ O ₂ para Sat> 90%; ▶ Dose alta de β ₂ agonista de acção rápida + Brometo de Ipratrópio inalados de 60/60min ou contínuo; ▶ Corticosteroíde iv ▶ Sulfato de magnésio iv ▶ Monitorizar PEF ou FEV1, Sat.O ₂ e pulso
Medicamentos para o tratamento da asma		
β ₂ agonista de acção rápida por via inalatória: Dose habitual: MDI – 4 a 8 puffs por dose Nebulização – 2.5mg/dose Dose alta: MDI – 8 a 10 puffs por dose Nebulização – 5mg/dose	Brometo de ipratrópio Dose habitual: MDI – 4 puffs por dose Nebulização – 0.25mg/dose Dose alta: MDI – 8 puffs por dose Nebulização – 0.5mg/dose	Corticosteroídes Maioria dos casos: Hidrocortisona – 200 mg/dia Metilprednisolona – 40 mg/dia Internados: Hidrocortisona – 300 a 400 mg/dia Metilprednisolona – 60 a 80 mg/dia
Tratamento adjuvante		
β ₂ agonista por via iv Salbutamol/Perfusão contínua - Iniciar com 5 mg/min, avaliar resposta 20/20 min e aumentar a dose até 10 a 20 mg/min	Sulfato de magnésio ▶ Dose única: 2g iv a perfundir em 20min ▶ Nas nebulizações em substituição do soro fisiológico	
Abreviaturas / glossário		
FEV ₁ = Forced expiratory volume in one second PEF = Peak expiratory flow FiO ₂ = Percentagem de O ₂ no ar inspirado PaCO ₂ = Pressão parcial de CO ₂ no sangue arterial	PaO ₂ = Pressão parcial de O ₂ no sangue arterial DPOC = Doença pulmonar obstrutiva crónica Sat. O ₂ = Saturação em O ₂ da hemoglobina MDI = Metered dose inhaler	ICC = Insuficiência Cardíaca Congestiva VAS = Via aérea superior

Factores de risco de morte por asma

História da Asma	História Psico-Social	Comorbilidades
Exacerbação prévia grave (entubação ou internamento em UCI p/ asma)	Estracto sócio-económico baixo	Doença cardiovascular
Dois ou mais internamentos por asma no último ano	Consumo de drogas ilícitas	Outra doença pulmonar crónica
Três ou mais idas ao serviço de urgência p/ asma no último ano	Problemas psicossociais importantes	Doença psiquiátrica crónica
Internamento ou ida ao serviço de urgência p/ asma no último mês	Incumprimento terapêutico	Uso de sedativos
Consumo > duas embalagens/mês de β_2 agonista de curta duração de acção		
Uso habitual ou recente de corticoides orais / Não faz corticoides inalados		
Dificuldade de reconhecer os sintomas de asma ou a gravidade da exacerbação		
Doente sem plano de acção escrito		
Sensibilidade a Alternaria		

4. Tratamento

O tratamento da exacerbação de asma baseia-se em dois princípios gerais:

- ▶ **Tratamento precoce** (reconhecimento precoce dos indicadores da exacerbação; plano de acção prédefinido)
- ▶ **Avaliação da gravidade, com atenção especial ao doente em risco de morte por asma** (ver quadro)

DPOC agudizada

Alfredo Martins e Rui Carneiro - Março 2008

1. Definição / Conceito

Alteração aguda da **dispneia, tosse e/ou expectoração**, superior à variabilidade diária e suficiente para implicar alteração da terapêutica.

A avaliação da importância do episódio depende do conhecimento de:			
Caracterização da DPOC	Caracterização do episódio	Comorbilidades	Sinais de gravidade
▶ FEV1 basal, ▶ N° e datas de exacerbações ▶ Internamentos prévios, ▶ Terapêutica habitual, ▶ Volume e cor da expectoração, ▶ Limitação das actividades diárias, ▶ Valores prévios de GSA	▶ quantificação e duração do agravamento ▶ novos sintomas – dispneia, tosse e aumento do volume e purulência da expectoração, ▶ repercussão sobre as actividades diárias	Prévias? De novo? ▶ Doença cardíaca? ▶ Doença renal? ▶ Doença hepática? ▶ Diabetes? ▶ Condições sócio-económicas precárias?	▶ Utilização dos músculos acessórios? ▶ Tiragem? ▶ Cianose? ▶ Edemas periféricos ▶ Outros sinais de insuficiência cardíaca direita? ▶ Instabilidade hemodinâmica? ▶ Depressão do nível da consciência? ▶ SatO₂ (oximetria de pulso)

2. Motivo precipitante / Causa

▶ Infecções (50%) (víricas – Rhinovirus spp., influenza; bacterianas – Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Enterobacteriaceae spp., Pseudomonas spp.)	▶ Factores ambientais (exposição profissional; tabaco) ▶ Poluentes (poluição atmosférica; fumos; poluição indoor) ▶ Incumprimento terapêutico (oxigenoterapia de longa duração)
---	--

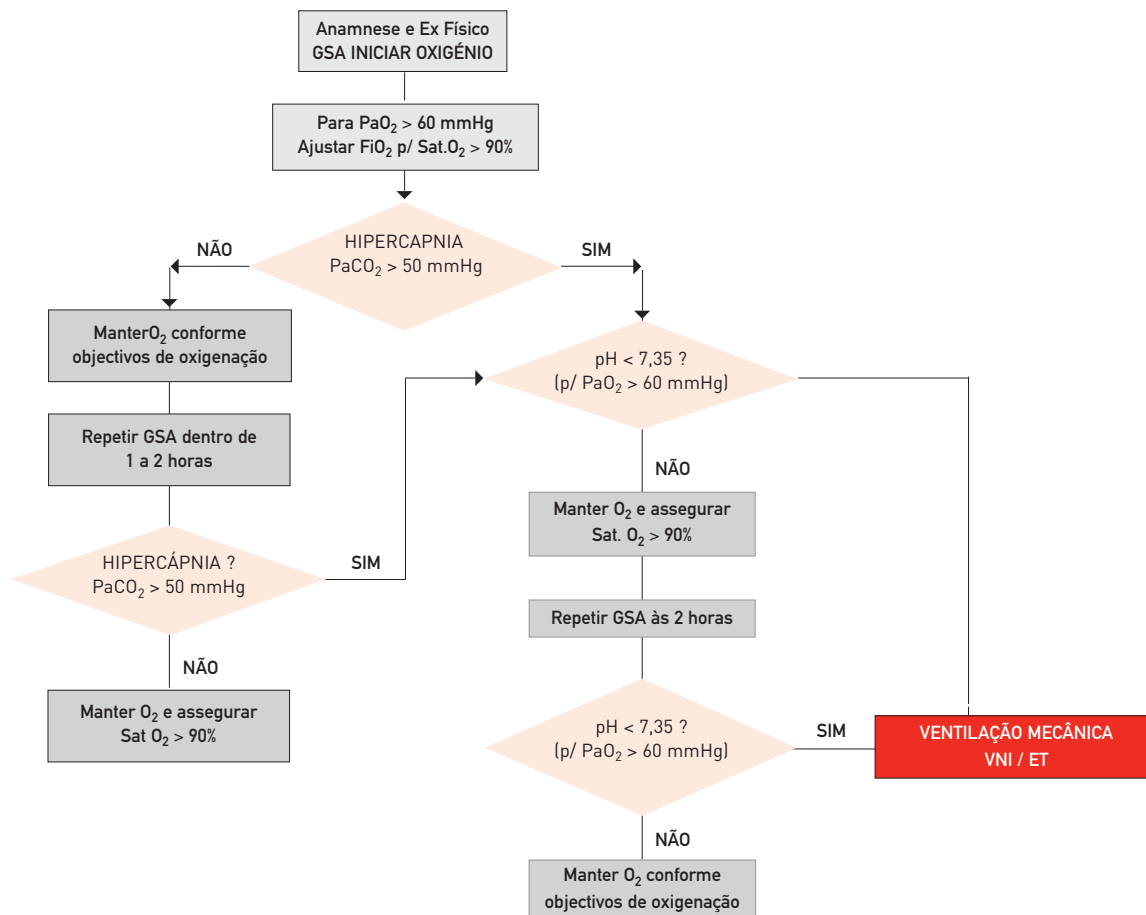
3. Classificação / Terminologia

Variáveis para a caracterização	Nível I	Nível II	Nível III
HISTÓRIA CLÍNICA			
Co-morbilidades	+	+++	+++
Exacerbações frequentes	+	+++	+++
Gravidade da DPOC (GOLD)	ligeira / moderada (I / II)	moderada / grave (II / III)	Grave / muito grave (III / IV)
EXAME FÍSICO			
Hemodinâmica	estável	estável	estável ou instável
Uso dos músculos acessórios / tiragem / taquipneia / cianose	não	++	+++
Depressão do estado de consciência	não	não	+
Persistência de sintomas após início de tratamento	não	++	+++
Oximetria	sim	sim	sim
EXAMES DE DIAGNÓSTICO			
GSA	não	sim	sim
Rx do tórax	não	sim	sim
Análises sanguíneas	não	sim	sim
Doseamento de fármacos no sangue	se clinicamente indicado	se clinicamente indicado	se clinicamente indicado
Microbiologia da expectoração	não	sim	sim
ECG	não	sim	sim
Implicações clínicas	tratamento no domicílio	requere hospitalização	insuficiência respiratória provável

4. Tratamento Hospitalar (níveis II e III):

O tratamento da exacerbação de DPOC tem dois objectivos: ▶ Assegurar PaO ₂ > 60 mmHg ou Sat. O ₂ ≥ 90% ▶ Evitar a acidemia		E baseia-se em: ▶ Administração controlada de oxigénio / Suporte ventilatório ▶ Terapêutica broncodilatadora ▶ Anti-inflamatórios c/ ou s/ Antibióticos	
À admissão			
AVALIAÇÃO CLÍNICA INICIAL: História clínica; exame físico; Sat. O ₂ ; GSA; Rx do tórax		OXIGENOTERAPIA ADMINISTRADA POR VENTIMASK OU CÂNULA NASAL (OBJECTIVOS: PaO ₂ >60 mmHg + pH≥7,36) ▶ Realizar GSA aos 30-60 minutos SALBUTAMOL + BROMETO DE IPRATRÓPIUM) Nebulizador ou MDI+spacer PREDNISOLONA – 40 mg per os ou 50 mg e.v.	
Estratificação de risco – CLASSIFICAÇÃO OPERACIONAL			
NÍVEL II ▶ O ₂ controlado (ventimask ou CN) para Sat> 90%; ▶ Salbutamol – Nebulização 2,5 mg de 60/60min ▶ Brometo de Ipratropium – Nebulização 250 mcg de 60/60min ▶ Prednisolona – 40 mg por dia per os, 10 dias ▶ Antibiótico se alteração da expectoração (volume/purulência) – Doxiciclina ou Amoxicilina/Ac. Clavulânico ou fluorquinolona de 4ª geração ▶ Em doentes não medicados com Metilxantinas considerar a realização de AMINOFILINA – 240mg em 100cc de SF iv (20min)		NÍVEL III ▶ Internar em U. Intermédia ou UCI / Monitorização adequada ▶ O ₂ controlado (ventimask ou CN) para Sat> 90% ▶ Salbutamol–Nebulização 5 mg 3 na 1ª hora depois 60/60min ▶ Brometo de Ipratropium – Nebulização 500 mcg <i>idem</i> ▶ Prednisolona – 40 mg/dia per os ou 50 mg/dia iv, 15 dias ▶ Antibiótico se expectoração purulenta (volume/purulência) – Amoxicilina/Ac. Clavulânico ou fluorquinolona de 4ª geração ▶ Em doentes não medicados com Metilxantinas considerar a realização de AMINOFILINA – 240mg em 100cc de SF iv (20min) ▶ Suporte ventilatório e hemodinâmico se indicado	
Até às 4h após início do tratamento avaliar a resposta (os doentes a recuperar duma exacerbação devem realizar PEF ou FEV1):			
RESPOSTA COMPLETA ▶ Sintomas habituais; Capaz p/ deslocar e alimentar ▶ Sem sinais de dificuldade respiratória ▶ Valores habituais de GSA e PEF ou FEV ₁ ▶ Sem necessidade de terapêutica parentérica ▶ Estabilidade clínica 60 minutos após o último tratamento; Freq. Inalações ≥ 4/4 horas	RESPOSTA INCOMPLETA ▶ Mantém sintomas ligeiros a moderados ▶ Necessidade de terapêutica em doses superiores ao habitual	AGRAVAMENTO OU NÃO RESPOSTA ▶ Sintomas graves: Dispneia; Sonolência; Confusão ▶ Sinais de dificuldade respiratória ▶ Insuf. respiratória grave/Acidemia (PaCO ₂ >70 mmHg) ▶ Necessidade de terapêutica parentérica ▶ Necessidade de suporte ventilatório ▶ Cor pulmonale descompensado	
ALTA HOSPITALAR ▶ Avaliação do suporte social e familiar ▶ Ensino do doente (vigilância dos sintomas; plano de actuação em caso de re-agravamento; oxigenoterapia; técnicas de inalação) ▶ Fornecer p/ escrito informações sobre posologia e vigilância no domicílio ou consulta ▶ Fornecer os valores de alta de PEF ou FEV1 e da GSA			INTERNAMENTO EM ENFERMARIA, U.INTERMÉDIA, UCI ▶ O ₂ controlada para Sat> 90%; ▶ Salbutamol–Nebulização 5 mg 1/1 a 4/4 horas ▶ Brometo de Ipratropium – Neb. 500 mcg <i>idem</i> ▶ Prednisolona – 40 mg/dia per os ou 50 mg/dia iv; ▶ Manter antibiótico quando indicado ▶ Considerar Metilxantinas ▶ Suporte ventilatório e hemodinâmico se indicado

°OXIGENOTERAPIA CONTROLADA VnI



OUTROS MODOS DE ADMINISTRAÇÃO DE BRONCODILADORES

β2 agonista de acção rápida por via inalatória:

- * MDI – 4 a 8 puffs por dose
- ** MDI – 8 a 10 puffs por dose
- Contínua Nebulização – 5 a 10 mg por hora

Brometo de ipratrópio

- * MDI – 4 puffs por dose
- ** MDI – 8 puffs por dose
- Nebulização – 0.5 mg por dose

Administração de Oxigénio

- Máscara de Venturi FiO₂ fiável
- Cânulas nasais Mais confortável p/ o doente

Situações que se podem associar e simular exacerbação de DPOC:

- | | | | |
|--------------------|--------------------------|---------------------------|-------------------------------|
| ▶ Pneumonia | ▶ Pneumotórax | ▶ Embolia pulmonar | ▶ Fractura de costelas |
| ▶ ICC | ▶ Derrame pleural | ▶ Obstrução VAS | ▶ Disritmia |

Indicações para Tratamento Hospitalar

▶ Presença de comorbilidades de alto risco (Pneumonia, Disritmia, ICC, Diabetes Mellitus; I. Renal, I. Hepática) ▶ Ausência de resposta a tratamento prévio / Medicado com antibiótico e corticosteroides na última saída do SU ▶ Aumento significativo da dispneia ▶ Impossibilidade de comer ou dormir devido aos sintomas	▶ Hipoxemia aguda grave ▶ Hipercapnia aguda grave ▶ Uma vinda ao SU nos últimos sete dias ▶ Depressão do estado de consciência ▶ Doente incapaz de se autocuidar ▶ Dúvidas de diagnóstico
O risco de morte por exacerbação de DPOC está relacionado com:	1. Aparecimento de acidose respiratória 2. Presença de comorbilidades 3. Necessidade de suporte ventilatório

Abreviaturas / glossário

FEV₁ = <i>Forced expiratory volume in one second</i> PEF = <i>Peak expiratory flow</i> FiO₂ = Percentagem de O₂ no ar inspirado PaCO₂ = Pressão parcial de CO₂ no sangue arterial	PaO₂ = Pressão parcial de O₂ no sangue arterial DPOC = Doença pulmonar obstrutiva crónica Sat. O₂ = Saturação em O₂ da hemoglobina MDI = <i>Metered dose inhaler</i>	ICC = Insuficiência Cardíaca Congestiva VAS = Via aérea superior
--	--	--

Embolia Pulmonar

Abílio Reis - Março 2008

1. Definição / Conceito

A embolia pulmonar (EP) é uma entidade com apresentação clínica polimorfa, feita de manifestações de sensibilidade variável e de baixa especificidade. A suspeita do diagnóstico assenta na capacidade de reconhecer sinais e sintomas sugestivos de EP.

A EP e a trombose venosa profunda (TVP) são facetas de uma mesma entidade, o tromboembolismo venoso (TEV), mais de 70% dos doentes com EP têm TVP identificada e 50% dos doentes com TVP desenvolvem EP.

Com base nesta suspeita **avalia-se a probabilidade de EP** seguindo um algoritmo que associa:

- ▶ manifestações clínicas.
- ▶ presença ou não de factores de risco e
- ▶ probabilidade de um diagnóstico alternativo.

As determinantes que condicionam as **manifestações clínicas** são:

- ▶ o carácter agudo ou crónico com que se instala o quadro,
- ▶ a magnitude da obstrução da circulação pulmonar e
- ▶ a existência de doença prévia em particular cardio-respiratória.

Quadro 1: Sinais e sintomas sugestivos de TEP

- ▶ Os sinais e sintomas da EP são inespecíficos mas em 97% dos doentes o quadro suspeito é composto por dispneia de início recente (ou súbito), taquipneia e/ou dor ou desconforto torácico com ou sem síncope.
- ▶ As manifestações clínicas da EP vão do silêncio ao colapso cardio-circulatório
- ▶ No doente com patologia pulmonar ou cardíaca prévia as manifestações podem limitar-se ao **agravamento de sintomas pré existentes**.

Sintomas	com TEP	sem TEP	Rx de tórax:	com TEP	sem TEP		com TEP	sem TEP
Dispneia	80%	59%	Atelectasias ou infiltrados pulmonares	49%	45%	Gasometria do sangue arterial		
Toracalgia (pleurítica)	52%	43%	Derrame pleural	46%	33%	Hipóxia	75%	81%
Toracalgia (précordeal)	12%	8%	Hipotransparência de base pleural (enfartes)	23%	10%	ECG		
Tosse	20%	25%	Elevação do diafragma	36%	25%	Sinais de sobrecarga ventricular direita		
Hemoptises	11%	7%	Redução da circulação pulmonar	36%	6%		50%	12%
Síncope	19%	11%	Amputação da artéria hilar	36%	1%			
Sinais								
Taquipneia (>20/min)	70%	68%						
Taquicardia (>100/min)	26%	23%						
Sinais de TVP	15%	10%						
Febre (>38,5°C)	7%	17%						
Cianose	11%	9%						

- ▶ A toracalgia de tipo pleurítico, com ou sem dispneia é uma das manifestações mais frequentes e traduz em geral embolias com envolvimento distal (por vezes com expressão radiológica).
- ▶ A dispneia isolada e de início súbito tende a ocorrer em embolias centrais sem envolvimento periférico.
- ▶ A associação a angor traduz sobrecarga/isquemia do ventrículo direito.

Quadro 2. Factores de risco para tromboembolismo venoso:

Major (risco 5 a 20 x o normal)	Menor (risco 2 a 4 x o normal)		
▶ Cirurgia pélvica e abdominal major ▶ Cirurgia da anca/joelho ▶ Fractura dos membros inferiores ▶ Cuidados intensivos pós-operatórios ▶ Período final da gravidez/puerpério ▶ Imobilização/hospitalização prolongadas ▶ História de tromboembolismo venoso prévio ▶ Doença maligna avançada (abdominal, pélvica) ▶ Veias varicosas	▶ Idade > 40 anos ▶ História familiar de TEV ▶ Tratamento c/ estrogénios ▶ Obesidade ▶ Viagens longas ▶ Cateter central ▶ Trombose superficial ▶ Neoplasia oculta	▶ Doenças médicas crónicas ▶ Doença inflamatória intestinal ▶ Síndrome nefrótica ▶ Doenças mieloproliferativas ▶ Diálise ▶ Insuf cardíaca congestiva ▶ S. de Eisenmenger ▶ Incapacidade neurológica ▶ DPOC ▶ Hipertensão sistémica	▶ Trombofilias ▶ Deficiências de: ▶ Antitrombina III ▶ Proteínas C e S ▶ Mutação 20210A da protrombina ▶ Factor V de Leiden ▶ SAF ▶ Anticoagulante lúpico ▶ Hiperhomocisteinemia ▶ Excesso de inibidor da activação do plasminogénio ▶ Alterações do plasminogénio ▶ Deficiência de factor XII
Na maioria dos doentes não é possível identificar a fonte embolígena (ou porque o trombo migrou na sua totalidade ou porque se encontra em território de difícil avaliação, cavado poplíteo e ilíacas). Naqueles em que é possível identificar a fonte embolígena, 70 a 90% têm um ou mais trombos no território da veia cava inferior (valores que aumentam nas séries com dados pós morte)			

3. Classificação / Terminologia

A investigação e tratamento da EP decide-se com base em:	Quadro 3 – Critérios de probabilidade clínica		
► critérios de probabilidade clínica ► sinais de gravidade	baixa probabilidade de EP: ► não há factores de risco identificados, ► a anamnese e o exame físico sugerem outro diagnóstico	alta probabilidade de EP: ► há factores de risco identificados, ► a anamnese e o exame físico são sugestivos de diagnóstico de EP (clínica típica), ► a probabilidade de um diagnóstico alternativo é muito baixa.	probabilidade intermédia, são os restantes, onde é fundamental a experiência clínica e exames auxiliares (este grupo é constituído pela maioria dos doentes)

Quadro 4. Escala de avaliação de probabilidade clínica de EP de Wells	Manifestações	Pontuação	Manifestações	Pontuação	Probabilidade de EP:
	Sinais de TVP	3.0	TVP/TEP prévio	1.5	Alta se > 6.0
	Diagnóstico alternativo improvável	3.0	Hemoptises	1.0	Média se 2 - 6
	Frequência cardíaca > 100 bat/min	1.5	Neoplasia	1.0	Baixa se < 2.0
	Imobilização/cirurgia nas 4 semanas prévias	1.5			

Quadro 5. Escala de avaliação de probabilidade clínica de EP de Miniati		Sinais e sintomas	Probabilidade de EP		
			Alta (90%)	Intermédia (50%)	Baixa (10%)
	Clínica	▶ Dispneia súbita ▶ Dor torácica ▶ Perda de conhecimento	Um	Um não explicável por outra causa	Nenhum ou explicável por outra causa
	ECG/radiologia	▶ Sinais de sobrecarga direita ▶ Amputação hilar ▶ Oligoémia regional ▶ Amputação de artéria hilar	Dois	Nenhum	

Quadro 6. Avaliação da gravidade da EP		Não maciço	Submaciço	Maciço
	Sintomas	Dispneia, dor torácica	Dispneia, dor torácica, tonturas, hipotensão	Choque, necessidade de reanimação
	Troponina/pró-BNP	Normal	Aumentadas	Aumentadas
	Ecocardiograma	VD e PSAP normais	Disfunção do VD e PSAP aumentada	Disfunção e descompensação do VD com PSAP aumentada
	Terapêutica	Anticoagulação	Anticoagulação - Fibrinólise (?)	Fibrinólise - Embolectomia (?) Anticoagulação
	Grau de obstrução vascular (%)	< 20	> 30	>50-75
	Mortalidade (%)	< 4	5 – 10	30

O desenvolvimento de **Cor pulmonale agudo** tem implicações no prognóstico e no tratamento da EP; a instalação de insuficiência cardíaca direita, instabilidade hemodinâmica, choque cardiogénico e a necessidade de reanimação cardiopulmonar acarretam uma mortalidade superior a 50%.

4. Tratamento

1. Administrar O₂ e corrigir a hipóxia;
2. Se houver grande angústia respiratória a morfina pode reduzir a ansiedade e actuar como vasodilatador pulmonar;
3. A perfusão de soros deve ser orientada pela noção de que o ventrículo direito está em sobrecarga e pode estar em falência aguda pelo que não aguenta sobrecarga excessiva;
4. Monitorizar as funções vitais:

Critérios de decisão para tratamento da embolia pulmonar

EP Maciça (TEP com choque ou hipotensão definida como pressão sistólica < 90mmHg ou queda de mais de 40mmHg do valor habitual, excluída hipovolemia, arritmia ou sépsis de novo)

- ▶ Nesta situação está indicada trombólise (quadro 8).
- ▶ Despistar contra-indicações para a trombólise e confrontá-las com a gravidade do quadro clínico.
- ▶ Reduzidas ao mínimo as punções venosas e arteriais periféricas e evitar punções de grandes vasos.

EP Submaciça (TEP com pressão arterial normal, mas há evidência hemodinâmica ou ecocardiográfica de sobrecarga / isquemia do coração direito e/ou tropoina e/ou pró-BNP elevados).

- ▶ Está indicado tratamento com Heparinas de Baixo Peso Molecular (quadro 9) ou trombólise, nomeadamente se há subida da troponina e/ou pró-BNP e/ou sinais de sobrecarga do VD;
- ▶ A indicação para trombólise na EP submaciça é controversa e exige despiste criterioso de contra-indicações relativas e absolutas, ter um diagnóstico seguro de EP e a decisão deve ser tomada por um médico sénior, de preferência com experiência na área.

TEP sem compromisso hemodinâmico

- ▶ Estão indicadas as Heparinas de Baixo Peso Molecular.

As heparinas de baixo peso molecular (HBPM) são o anticoagulante recomendado para o tratamento da EP aguda, devendo ser **iniciada anticoagulação oral, concomitante** logo que o diagnóstico esteja estabelecido. A HBPM pode ser suspensa ao fim de 5 dias de tratamento desde que se atinja um INR entre 2 e 3, sustentado durante 2 a 3 dias.

Nas situações de insuficiência renal ou quando se presume que possa haver necessidade de reverter rapidamente a hipocoagulação deve ser utilizada a heparina não fraccionada (quadro 10), em alternativa às HBPM, já que tem uma semi-vida mais curta e a monitorização do seu efeito anticoagulante é de mais fácil execução e está melhor estudado.

Quadro 8 – Trombólise Fibrinolíticos aprovados para tratamento do TEP	Dose	inicial	manutenção
	rTPA	100mg em perfusão em 2h	
	Estreptoquinase	250 000 U em perfusão em 20min	100 000 U/h em 24h
	Uroquinase	4400 UI/Kg em perfusão em 10min	4400 UI/Kg/h de 12-12h
	Descontinuar a heparina previamente Retomar a heparina em dose de manutenção quando o APTT < 2xs o Normal		

Quadro 9 – HBPM aprovadas para tratamento do TEV Doses de profilaxia e tratamento	HBPM	Peso	Profilaxia	Tratamento
	Enoxaparina		40mg/dia	1mg/Kg 2xs/dia 1,5mg/Kg/dia
	Nadroparina	<50Kg 50-70Kg >70Kg	0.2mL / dia 0.3mL / dia 0.4mL / dia	0,4mL 2xs/dia 0,6mL 2xs/dia 0,8mL 2xs/dia
	Reviparina	35-45Kg 46-60Kg >60Kg	4200 U/dia	0,4mL 2xs/dia 0,6mL 2xs/dia 0,8mL 2xs/dia
	Tinzaparina		75 U/dia	175 U/dia
	Dalteparina		5000 U/dia	200 U/Kg/dia

Quadro 10 - Esquema de administração de HNF por via ev Doses para profilaxia e tratamento	Dose	inicial	manutenção
	Standard	5000- 10 000 UI	1300 UI/h
	Ajustada ao peso	80 UI/Kg	18 UI/Kg/h
	Ajustar a perfusão até APTT 0 1.5-2.5 controlo		
	Monitorização do APTT	Após bolus inicial Após alteração Quando o APPT estiver no nível alvo	4-6h 6-10h diário
Descontinuar a heparina aos 5 dias se INR ≥ 2			

Filtros da veia cava

- ▶ Previnem mecanicamente a recorrência de eventos tromboembólicos; mas podem favorecer a formação de novos coágulos com o risco de oclusão do filtro.
- ▶ Têm um efeito positivo na prevenção de recorrências de EP até aos 12 dias.
- ▶ Há filtros da VCI removíveis, menos agressivos para a parede vascular e que podem ser retirados após um curto período de uso.
- ▶ Estes dispositivos devem ser considerados quando há contra-indicação absoluta para a anticoagulação ou na EP recorrente no doente hipocoagulado e em doses adequadas.

Todos os doentes com TEV documentado devem manter anticoagulação oral (ACO) durante pelo menos 3 meses.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- ▶ A não resposta à terapêutica trombolítica traduz prognóstico muito grave porque a **EP maciça** tem uma mortalidade significativa.
- ▶ Hemorragias “de novo” e a sua gravidade + capacidade de as controlar
- ▶ Avaliação ecocardiográfica da função ventricular direita
- ▶ Monitorização do nível de lesão miocárdica traduzido pelo doseamento da troponina e pró-BNP;

Quadro 11 – TEV e prevenção secundária recomendações do American College of Chest Physicians quanto à duração da ACO	Factor de risco	Duração
	Factor de risco era transitório e foi resolvido	▶ 3 meses (1A)
	Primeiro episódio de TEV que é idiopático	▶ 6 a 12 meses (1A)
	TEV e cancro	▶ 3 a 6 meses de HBPM (1A) ▶ ACO indefinidamente (1C)
	Primeiro episódio de TEV em doente com SAF >2 factores de trombofilia Um factor de trombofilia	▶ 12 meses (1C) ▶ 6 a 12 meses (1A)
	Dois ou mais episódios de TEV documentados	▶ ACO indefinidamente (2A)
	INR recomendado = 2,5 (2 – 3)	
	Ponderar o risco / benefício da ACO periódica	
Considerar a ACO indefinidamente		▶ [2A]
Os doentes com Hipertensão Pulmonar (HP) persistente deve ser mantidos com ACO; Se esta se mantém após um ano de tratamento (3.1%), o doente deve ser referenciado para uma consulta especializada de HP		

Abreviaturas / glossário		
ACO = anticoagulação oral EP = embolia pulmonar HBPM = Heparinas de Baixo Peso Molecular HnF = Heparina não Fraccionada	HP = hipertensão pulmonar INR = TEP = tromboembolismo pulmonar; TEV = tromboembolismo venoso	TVP = trombose venosa profunda; SAF = Síndrome anti-fosfolípido

Pneumonia nosocomial

Helena Estrada e Abílio Reis - Março 2008

1. Definição / Conceito

Infecção aguda do parênquima pulmonar adquirida no hospital, surgindo mais de 48h após a admissão.

A suspeita diagnóstica baseia-se geralmente na coexistência de sinais sistêmicos de infecção e infiltrado pulmonar “de novo” ou progressivo na radiografia do tórax.

Diagnóstico

- ▶ Sinais sistêmicos de infecção como: febre/hipotermia, leucocitose/leucopenia, taquicardia, taquipneia.
- ▶ Instabilidade hemodinâmica ou deterioração gasométrica inexplicáveis.

- ▶ Rx tórax: infiltrado pulmonar “de novo” ou progressivo.
- ▶ Evidência bacteriológica de infecção do parênquima pulmonar: hemoculturas, líquido pleural, amostras do trato respiratório com ou sem broncofibroscopia (expectoração, secreções traqueais/brônquicas, lavado bronco-alveolar, escovado brônquico).
- ▶ Sépsis grave, com falência respiratória ou outra falência, choque séptico, necessidade de vaso-pressores e/ou de ventilação mecânica e infiltrado pulmonar multilobar, rapidamente progressivo ou cavitado são critérios de gravidade da pneumonia nosocomial.

2. Motivo precipitante / Causa

Factores de Risco:

- ▶ Dispositivos invasivos: entubação endotraqueal/ventilação mecânica.
- ▶ Extremos de idade
- ▶ Gravidade da doença aguda
- ▶ DPCO
- ▶ Coma
- ▶ Trauma grave
- ▶ Imunodepressão
- ▶ Cirurgia e antibioterapia prévias; Terapêutica imunossupressora
- ▶ Internamentos prolongados

Agentes etiológicos

- ▶ Os vírus, fungos e a bactéria *Legionella* são causas raras de pneumonia nosocomial.
- ▶ Os agentes Gram negativos aeróbios são os microrganismos mais frequentes com destaque para a *Pseudomonas aeruginosa*.
- ▶ Nos agentes gram positivos o mais frequente é o *Staphylococcus aureus*.

3. Classificação / Terminologia

Infecções precoces: adquiridas nos primeiros 4 dias de hospitalização

Infecções tardias: adquiridas ao 5º dia de hospitalização ou seguintes

4. Tratamento

Na Pneumonia nosocomial o tratamento está indexado à causa do internamento, mas em todos os casos é necessário centrar a atenção em:

- ▶ **A** (permeabilizar a via **A**érea)

1. Administrar O₂ com alto débito (12-15L/min ou FiO₂ a 100%).
2. Nos doentes com depressão do nível da consciência e/ou diminuição do reflexo faríngeo considerar momento e indicação para entubação traqueal.
3. Colocar sonda para drenagem gástrica.

► **B (Ventilar e Oxigenar)** Assegurar monitorização com a intenção de estratificar a gravidade e avaliar a evolução

Assegurar a melhor oxigenação	Garantir débito cardíaco eficaz	Metabolismo celular	Função dos órgãos
► SaO ₂ / PaO ₂ ► Hemoglobina /hematócrito ► Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	► PA ► ECG (frequência cardíaca e ritmo) ► Pulso ► PVC / Pressão de encravamento ► TPC (tempo de preenchimento capilar)	► Lactato sérico ► pH ► BE ► SvcO ₂	► Nível da consciência ► Pele marmórea ► Mucosas pálidas ► Extremidades frias ► Diurese

► **C (assegurar a Circulação)**

- Assegurar acessos vasculares apropriados á situação de cada doente individual
- Colher sangue para hemoculturas e quando indicado para estudo microbiológico de outros produtos
- Quando indicado ponderar oportunidade para colheita de produtos por endoscopia (lavado bronco-alveolar, ...)
- Perfundir fluidos (colóides / cristalóides) com a intenção de otimizar o fornecimento de O₂, ajustando-os em função dos dados da monitorização, ajustando os líquidos administrados ao contexto da doença subjacente e ao estado funcional cardio-pulmonar prévio
 – ver capítulo sobre sépsis grave;

► **D (Disfunção neurológica e sinais focais)**

- Avaliar a glicemia capilar
- Avaliar e registar o nível da consciência (AVDN) o tamanho, simetria e reactividade pupilar e sinais focais:

A= Acordado, V = acorda à Voz, D = Só acorda à Dor, N = Não acorda

Em doentes hipotensos o risco de morte cresce à razão de 7,6% por cada hora que passa sem tratamento antimicrobiano apropriado (Kumar 2006)
 = o início do tratamento antimicrobiano é urgente

Quadro 1 - Proposta de tratamento de primeira intenção na Pneumonia Nosocomial Precoce (< 5 dias)

Antibioterapia prévia	Etiologia a considerar	Tratamento recomendado
Sem Antibioterapia prévia	▶ Enterobacteriaceas susceptíveis ▶ Haemophilus spp ▶ S. pneumoniae ▶ SAMS	▶ Cefalosporinas 2ª ou 3ª geração não antipseudomónica ou amoxicilina/ac.º clavulâmico
Com Antibioterapia prévia	▶ Bacilos Gram negativos não fermentativos (Pseudomonas...) ▶ H. influenzae, streptococcus	▶ β-Lactâmico antipseudomónico + aminoglicosídeo ou ▶ β-Lactâmico antipseudomónico + ciprofloxacina

Quadro 2 - Proposta de tratamento semrorientação microbiológica na Pneumonia Nosocomial Precoce (< 5 dias)

Antibioterapia prévia	Agentes Microbiológicos	Antibióticos
Sem Antibioterapia Prévia (nos últimos 15 dias)	▶ Enterobacteriaceas ▶ SAMS ▶ Streptococci	▶ β-lactâmico antipseudomónico + aminoglicosídeo ou ciprofloxacina
Com Antibioterapia prévia	▶ Pseudomonas aeruginosa ▶ Acinetobacter spp ▶ SAMS	▶ β-Lactâmico antipseudomónico (incluindo carbapenemo) + aminoglicosídeo ou ▶ ciprofloxacina + Vancomicina (linezolid)

Quadro 3 – Antibióticos na pneumonia nosocomial

Antibiótico	Posologia (função renal normal)	Antibiótico	Posologia (função renal normal)
Amoxicilina-Ac.Clavulâmico	2,2gr de 8/8h	Ciprofloxacina	400 mg. de 8/8h
Cefuroxima	1,5gr de 8/8h	Gentamicina	5-7 mg. / kg. / dia
Flucloxacilina	2gr de 4-6h	Amicacina	15 mg. / kg. / dia
Ceftriaxona	1-2gr de 12/12h	Tobramicina	5-7 mg. / kg. /dia
Ceftazidima	2 gr. de 6-8h	Vancomicina	15 mg. / kg. de 12/12h
Cefepima	1-2 gr. de 8-12h	Linezolide	600 mg. de 12/12h
Piperacilina / Tazobactam	4,5 gr. de 6-8h		
Imipenemo	500 mg. de 6/6h ou 1 gr. de 8/8h		
Meropenemo	1 gr. de 8/8h		

Contudo, a intervenção mais importante no que se refere à Pneumonia nosocomial é o investimento nas estratégias de prevenção, que incluem:

- ▶ Formar e envolver todos os profissionais de saúde
- ▶ Assegurar precauções básicas de controlo da contaminação inter doentes / profissionais e intra doente
- ▶ Cumprir as precauções básicas (descontaminação das mãos e utilização de barreiras protectoras)
- ▶ Garantir a vigilância epidemiológica e a monitorização de micro-organismo “alerta – multi-resistentes”
- ▶ No doente acamado promover a elevação da cabeceira de 30°-45°.
- ▶ Sempre que possível preferir Vnl à ventilação invasiva;.
- ▶ Se o doente tiver de ser entubado, preferir a via orotraqueal.
- ▶ Promover estratégias para o tempo de entubação / ventilação ser o menor possível,
- ▶ Promover sempre que possível a alimentação por via entérica
- ▶ Fazer sistematicamente a profilaxia da úlcera péptica e da trombose venosa profunda, em função do risco de cada doente individual.
- ▶ Evitar sedações profundas e curarização, promovendo períodos de suspensão diária de sedativos para avaliação da possibilidade de extubação.
- ▶ Assegurar a correcta lavagem, desinfecção, esterilização e manutenção dos equipamentos e dispositivos de apoio respiratório.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

a) Avaliação Clínico-laboratorial: Temperatura, secreções traqueais, leucócitos, marcadores inflamatórios, relação PaO_2/FiO_2 .

b) Evolução Radiológica

Às 48-72h de terapêutica antibiótica reavaliar a situação tendo em consideração:

- ▶ Critérios clínicos e laboratoriais da evolução do doente
- ▶ Possibilidade de isolamento de agente etiológico

Com base nestes argumentos decidir:

- ▶ Se agente identificado – dirigir tratamento e sempre que indicado estreitar o espectro antimicrobiano;
- ▶ Se resposta clínica favorável e via digestiva disponível, ajustar tratamento preferindo tratamento por via oral;
- ▶ Se resposta clínica desfavorável – despistar agentes não cobertos (repetir colheita de amostras para exame microbiológico), complicações da pneumonia, infecções extra-pulmonares, patologias não infecciosas ou antibioterapia inadequada ou inapropriada.
- ▶ Ponderar o alargamento do espectro antibioterapia.

Abreviaturas / glossário

Vnl = Ventilação não Invasiva

PaO_2 = Pressão parcial arterial de oxigénio

PRP = Pneumococo resistente à penicilina

SaO_2 = Saturação de oxigénio

SAMR = *Staphylococcus aureus* metilicina-resistente

ARDS

António H. Carneiro e Piedade Amaro - Março 2008

1. Definição / Conceito

ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) é um edema pulmonar NÃO cardiogénico. É a forma mais grave do edema pulmonar inflamatório conhecido pela designação genérica de Acute Lung Injury (ALI). Caracteriza-se pela instalação aguda e persistente das alterações pulmonares, que se traduzem por aumento da permeabilidade capilar pulmonar, com compromisso das trocas alvéolo-capilares e deterioração da oxigenação.

O diagnóstico estabelece-se na presença de:

- ▶ Um quadro de instalação aguda.
- ▶ Infiltrados pulmonares “de novo”, no Rx, dispersos por ambos os campos pulmonares.
- ▶ Deterioração das trocas alvéolo-capilares, traduzida por uma relação $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ menor ou igual a 200, independentemente do nível de PEEP.
- ▶ Ausência de evidência clínica de hipertensão capilar pulmonar (falência cardíaca esquerda). Se a pressão de encravamento for medida deve ser inferior a 18mmHg.

2. Motivo precipitante / Causa

ALI e ARDS são síndromes inespecíficas e traduzem o envolvimento do pulmão por quadro inflamatório de expressão sistémica. Nas etiologias possíveis sobressaem sépsis, pneumonia, trauma (contusão pulmonar), politransfusões, pancreatite, afogamento, intoxicações, queimadura extensa, O aparecimento de ALI/ARDS associado a hipotensão e febre obriga sempre a pesquisar um potencial foco de infecção.

3. Classificação / Terminologia

- ▶ ARDS = edema pulmonar NÃO cardiogénico com $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$
- ▶ ALI = edema pulmonar NÃO cardiogénico com $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$

Do ponto de vista do comportamento fisiopatológico o ALI / ARDS pode ser dividido em

Fase exsudativa - dominada pelo edema do interstício e alveolar e que beneficia com o recrutamento à custa de PEEP elevada;	Fase fibroproliferativa - dominada pela proliferação de células inflamatórias e de fibrinogénio, fase em que as medidas anti-inflamatórias podem ter maior sucesso;	Fase fibrosante – dominada pela organização cicatricial / fibrosante do parênquima;
--	--	--

Incidência das diferentes etiologias de ALI / ARDS

ARDS por lesão pulmonar directa		ARDS por lesão pulmonar indirecta	
Estudo português - JMIP 2001	Estudo Europeu - ALIVE	Estudo português - JMIP 2001	Estudo Europeu - ALIVE
Pneumonia bacteriana = 47%	Pneumonia bacteriana = 45,6%	Sépsis grave = 52%	Sépsis grave = 25,6%
Aspiração / inalação = 12%	Aspiração / inalação = 16,6%	Politransfusões = 9%	Politransfusões = 5,3%
Contusão pulmonar = 17%	Contusão pulmonar = 11,2%	Trauma NÃO torácico = 10%	Trauma NÃO torácico = 2,8%
Pneumonia P. carinii = 6%		Pancreatite = 2%	Pancreatite = 5%
Pneumonia vírica = 2%	Pneumonia vírica = 2,5%	Queimadura = 0%	Queimadura = 0,9%
Afogamento = 0%	Afogamento = 0,3%	Intoxicação = 2%	Intoxicação = 1,2%
Outra = 9%		Choque NÃO séptico = - %	Choque NÃO séptico = 2,8%

4. Tratamento

Apesar das múltiplas etiologias o tratamento do ARDS obedece a princípios comuns:

- ▶ Tratar a insuficiência respiratória com base na ventilação mecânica com PEEP
- ▶ Controlo do factor precipitante / causal
- ▶ Suporte de órgãos em disfunções

A maioria dos doentes com ARDS exige ventilação mecânica. **A ventilação correcta é o tratamento mais importante para o doente com ARDS.**

Se a hipóxia persiste ou se agrava o doente precisa de ser ventilado com pressão positiva, com a precaução de programar o ventilador com a modalidade menos agressiva possível, designadamente:

- ▶ Prescrever um volume corrente de 4-8mL/kg de peso ideal. Evoluir progressivamente para 6mL em 1-2h;
- ▶ Manter a pressão de planalto <30cmH₂O;
- ▶ Introduzir PEEP (Positive End Expiratory Pressure) de forma a obter a melhor PaO₂ possível, sem ultrapassar a pressão de planalto

recomendada. Na fase exsudativa a maioria dos doentes necessitarão de PEEP 10-15cmH₂O;

- ▶ O aumento da PEEP com **melhoria da PaO₂ e redução da PaCO₂** sugere melhoria da relação ventilação / perfusão = melhoria do shunt, mas a **melhoria da PaO₂ com aumento da PaCO₂** sugere hiperdistensão das áreas já ventiladas com aumento das áreas hipoperfundidas;
- ▶ Se ocorrer hipercapnia com acidemia respiratória (pH<7.3) aumentar a frequência respiratória (iniciar com 15-20, subindo se a hipercapnia provocar acidemia, podendo chegar aos 30c/min) para compensar a hipoventilação;
- ▶ A relação inspiração expiração (I:E) deve iniciar-se por 1:2 e evoluir até 1:1 se necessário para manter pressão de planalto <30cmH₂O.
- ▶ O encurtamento do tempo expiratório pode impedir a expiração de todo o ar inspirado. Manter tempo expiratório suficiente para evitar a “hiperinsuflação dinâmica” (air trapping – auto-PEEP);
- ▶ Manter a SatO₂ ≥90% (PaO₂≥60mmHg).
- ▶ Atingida PaO₂≥ 60mmHg procurar reduzir a FiO₂, preferencialmente com FiO₂ <0,7;

- ▶ Nos doentes hemodinamicamente estáveis e com função renal normal, e só nesses, limitar a administração de fluidos evitando balanços positivos. No doente com ARDS grave, a prioridade, como em todos os doentes em estado crítico, é a optimização do fornecimento de O_2 , pelo que a negatificação do balanço hídrico, quando indicada, não pode comprometer o objectivo prioritário: assegurar um débito cardíaco eficaz;
- ▶ Nos casos em que a pressão de planalto está no limite, a FiO_2 está no máximo e a PaO_2 não atinge os objectivos desejados, ensaiar a ventilação em decúbito ventral (por períodos de 8-20h/dia);

Precauções adicionais:

- ▶ A ventilação mecânica e a entubação traqueal só devem ser mantidas enquanto estritamente necessário;
- ▶ Durante a ventilação mecânica o doente pode precisar de ser sedado, mas a sedação deve ser reduzida e suspensa sempre

- que possível. A sedação deve ser individualizada caso a caso;
- ▶ Há doentes que precisam de ser curarizados. Contudo, este tratamento deve ser instituído o mínimo de tempo possível, com a intenção de minimizar os seus efeitos secundários;
- ▶ Prevenção da infecção respiratória nomeadamente mantendo os doentes com o tronco elevado a 30-45°.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- ▶ Melhoria da oxigenação
- ▶ Melhoria da relação PaO_2 / FiO_2
- ▶ Possibilidade de reduzir a FiO_2 (ideal <0,7)
- ▶ Conseguir os objectivos 1. e 2. mantendo a pressão de planalto <30cmH₂O
- ▶ Redução da $PaCO_2$ cumpridos os objectivos 1. e 2.
- ▶ Correção das alterações metabólicas associadas à hipercapnia

Abreviaturas / glossário

ALI = Acute Lung Injury
 ARDS = Acute Respiratory Distress Syndrome
 FiO_2 = Percentagem de O_2 no ar inspirado
 $PaCO_2$ = Pressão parcial de CO_2 no sangue arterial

PaO_2 = Pressão parcial de O_2 no sangue arterial
 PEEP = Positive End Expiratory Pressure
 SaO_2 = Saturação em O_2 da hemoglobina
 VILI = Ventilator Induced Lung Injury

Hemoptise

Pedro Leuschner e Alfredo Martins - Abril 2008

1. Definição / Conceito

Hemoptise é a emissão, com a tosse, de sangue ou de expectoração com sangue, devido a hemorragia com origem nas vias aéreas inferiores. Nem sempre é fácil distinguir hemoptise de epistáxis ou hematemeses, sendo para isso essencial a obtenção duma boa história clínica e a realização dum exame físico cuidadoso. As características do sangue (espumoso; vermelho vivo; com pH alcalino), a presença de sintomas respiratórios acompanhantes (tosse; estridor) e as alterações ao exame físico do tórax que indiquem presença de doença pulmonar, sugerem que se trata de hemoptise. O doente com hemoptises pode contudo deglutir sangue e depois emití-lo com vômitos, assim como pode o doente com hematemeses ou com epistáxis aspirar sangue e emití-lo depois com tosse.

Aceita-se como hemoptise maciça a emissão de um volume de sangue nas 24 horas superior a 600mL. É **emergência médica**, com risco de vida (mortalidade dos doentes com hemoptise maciça é de aproximadamente 80%), se a hemoptise causa:

- ▶ **agravamento da função respiratória e/ou**
- ▶ **instabilidade hemodinâmica.**

2. Motivo precipitante / Causa

Em 90% dos casos a hemoptise é devida a sangramento das artérias brônquicas, em 5% a sangramento das artérias pulmonares e nos restantes a sangramento de colaterais não brônquicas. O carcinoma brônquico é causa frequente de hemoptise ligeira e raramente causa hemoptise maciça. As causas mais frequentes de hemoptise maciça* são:

- ▶ Tuberculose
- ▶ Bronquiectasias e
- ▶ Aspergiloma.

Em **bronquiectasias**, o desenvolvimento de artérias brônquicas tortuosas e hipertrofiadas que são vasos de pressão elevada (pressão arterial sistémica), podem ser fonte de hemoptises massivas. As causas mais frequentes de bronquiectasias são:

- ▶ Sequelas de tuberculose,
- ▶ Pós infecciosas,
- ▶ Fibrose quística,
- ▶ Imunodeficiências e
- ▶ Discinesias ciliares.

Na **hemorragia alveolar difusa** a gravidade da hemorragia tende a ser sub-estimada, porque a hemorragia alveolar não induz o reflexo da tosse de forma tão intensa como o sangramento das grandes vias aéreas e a quantidade de sangue expectorado é geralmente

pequena. As doenças sistêmicas e imunológicas são causa de hemorragia alveolar difusa. Na hemorragia alveolar difusa o sangramento acumula-se a nível alveolar sem hemoptise franca, podendo ser suficiente para provocar anemia grave.

Tabela 1. Causas frequentes de hemoptises massivas

Neoplásicas	Pulmonares	Coagulopatias
Carcinoma broncogénico	Bronquiectasias*	Coagulação intravascular disseminada
Adenoma brônquico	Fibrose quística	Trombocitopenia
Metástases pulmonares	Bronquite crónica	Hemofilia
		D. Von Willebrand
Infeciosas	Vasculares	Terapêutica hipocoagulante
Tuberculose*	Trombo-embolismo pulmonar	
Infecção fúngica (<i>aspergiloma</i> *)	Malformação AV (S. de Rendu-Weber-Osler)	Doenças Sistêmicas
Bronquite aguda	Estenose mitral	D. Behçet
Pneumonia necrosante	Aneurisma da aorta torácica	Granulomatose Wegener
Abcesso pulmonar	Ruptura iatrogénica da artéria pulmonar	Sínd. Goodpasture
Quisto hidático		Lúpus eritematoso sistémico
Paragonomíase		
Outras: Linfangioleiomiomatose; Catamenial (endometriose); Broncolito; Trauma		

Tuberculose activa pode causar hemoptise *minor* e hemoptise massiva; a formação de aneurismas de Rasmussen, provocados por erosão das artérias brônquicas, pode levar à ruptura destes vasos, com hemorragia. São mais frequentes as hemorragias de artérias brônquicas **em lesões sequelares de tuberculose:**

► Bronquiectasias,

► Formação de broncolitos e

► Micetomas intracavitários.

3. Classificação / Terminologia

A Hemoptise é maciça e **emergência médica**, com risco de vida (mortalidade dos doentes com hemoptise maciça é de aproximadamente 80%), se provoca:

- **agravamento da função respiratória e/ou**
- **instabilidade hemodinâmica.**

A hemoptise pode ter causa local, identificável e tratável por endoscopia ou causa sistémica não tratável por endoscopia. Nos dois casos é essencial a correcção sistemática das alterações sistémicas provocadas pela hemoptise e das causas da hemorragia.

4. Tratamento

Na hemoptise maciça devem-se estabelecer à partida três planos de intervenção:

- 1) **Reanimação e protecção da via aérea.**
- 2) **Determinação do local de sangramento e identificação da causa e**
- 3) **Tratamento definitivo.**

A hemoptise maciça pode causar dificuldade respiratória por obstrução das vias aéreas com sangue e coágulos e é uma emergência absoluta a exigir participação de peritos experientes na abordagem da via aérea.

A localização da hemorragia é importante para o estabelecimento dum plano de suporte e tratamento adequado. **A broncoscopia constitui, praticamente sempre, o primeiro passo da avaliação da hemoptise maciça e tem implicações diagnósticas e terapêuticas que podem salvar vidas.**

O momento mais ajustado para fazer a endoscopia, depende da etiologia e da condição do doente, propondo-se realização de:

- **Broncoscopia urgente sempre que haja agravamento clínico rápido e**
- **Broncoscopia electiva em 24-48h no doente estável.**

A (permeabilizar a via Aérea)

1. **A asfixia, em caso de hemoptise grave, é causa de morte frequente**, as medidas iniciais devem assegurar o controlo da via aérea e a oxigenação adequada.
2. Sempre que indicado solicitar precocemente a colaboração de perito na via aérea
3. Solicitar colaboração de perito em endoscopia da via aérea
4. Administrar O₂ com alto débito (12-15L/min ou FiO₂ a 100%).
5. Ponderar indicação para entubação traqueal precoce com a colaboração de perito na via aérea
6. **Optar pelo tubo traqueal com o maior calibre possível (para aspiração de sangue e coágulos e para ter oportunidade de endoscopear através do tubo traqueal);**
7. Nos doentes submetidos a entubação traqueal procurar a melhor estratégia para ventilar eficazmente, tendo em consi-

deração a possibilidade de inundação da via aérea com coágulos e sangue.

8. É necessário, por vezes manter (provisoriamente) a ventilação com insuflador manual, para ajustar a resposta do doente / obstrução da via aérea, em vez de deixar o doente ligado ao ventilador com modalidade de ventilação controlada;
9. Se foi identificado o local de sangramento o doente deve ser posicionado para que esse local fique em posição dependente para proteger o pulmão não afectado.
10. Se mesmo assim não for possível controlar o sangramento deve proceder-se a entubação selectiva com exclusão do pulmão sangrante, técnica efectuada por operadores experientes e com confirmação endoscópica da posição do tubo.
11. Para assegurar a permeabilidade da via aérea pode ser necessária a realização de broncofibroscopia urgente para aspiração de coágulos.
12. Colocar sonda para drenagem gástrica.

B (Ventilar e Oxigenar)

A **Obstrução da via aérea**, por sangue e coágulos pode dificultar a ventilação mecânica, pelo que, na fase de hemorragia activa é necessário estar permanentemente ao lado do doente e em muitos casos manter a ventilação com balão insuflável para conseguir obter ventilação suficiente para assegurar a oxigenação ($\text{SaO}_2 > 90\%$).

C (assegurar a Circulação) c/CdH (com Controlo da Hemorragia)

- ▶ As perdas sanguíneas por hemoptise podem ser suficientes para provocar anemia grave e mesmo choque hipovolémico.
- ▶ **Assegurar que o doente tem toda a monitorização indicada** em função da gravidade, da resposta ao tratamento e do momento em que o doente é avaliado

Optimizar a oxigenação	Assegurar a estabilidade cardio-circulatória	Monitorar o metabolismo celular	Avaliar a função dos órgãos nobres
▶ SatO_2 / PaO_2 ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC / Pressão de encravamento ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO_2	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

Optimizar o $DO_2 = DC$ (volume ejeccional x frequência cardíaca) **x CaO_2 x 10** = $[Hb \times 1,37 \times SatO_2] + [0,003 \times PaO_2]$; titulando a intervenção em função de objectivos estabelecidos:

▶ TA sistólica > 90mmHg ou ▶ TA média > 65mmHg	▶ Diurese > 0,5mL/Kg/h ▶ Normalizar a consciência	▶ $SatO_2$ > 93% ▶ ↓ Lactato
---	--	---------------------------------

- ▶ Assegurar dois acessos vasculares periféricos, G14 ou G16 e
- ▶ Colher precocemente 10mL de sangue para tipagem e grupo e outros 10mL para estudos bioquímicos e hematócrito.
- ▶ Envolver o hemoterapeuta no processo de avaliação das perdas e antecipação das necessidades transfusionais para cada caso e momento a momento;
- ▶ Perfundir fluidos em função dos dados da monitorização, com a precaução de ajustar o volume de líquidos administrados ao contexto de edema pulmonar;
- ▶ Reverter hipocoagulação ou corrigir alterações da hemostase sempre que identificadas;
- ▶ Em caso de hemorragia visível é prioritário o **Controlo da Hemorragia – nestes casos por endoscopia**
- ▶ Sempre que possível, nomeadamente em caso de transfusões maciças, perfundir líquidos aquecidos
- ▶ Suprimir o reflexo da tosse, com a estratégia mais ajustada à condição do doente. Hipóteses a considerar: morfina ev (5-10 mg de 6 em 6 horas), ou sulfato de codeína xarope (5 mL de 6/6 horas-solução de 25 mg/5mL)
- ▶ A supressão da tosse diminui a hemorragia visível mas leva à retenção de sangue nos pulmões;
- ▶ No tratamento de hemorragias que surgem durante a realização de broncoscopias são utilizadas várias substâncias com acção vasoconstritora com a intenção de reduzir o sangramento (adrenalina; ornipressina; terlipressina) cuja eficácia não está comprovada no tratamento das hemoptises massivas.
- ▶ Se o local / lesão de sangramento é identificado utiliza-se adrenalina em soro gelado (1 mg em 20 mL de cloreto de sódio a 0,9%) - terapêutica empírica não validada.
- ▶ O tamponamento por balão endobrônquico pode ser efectuado como medida temporária de controlo da hemorragia. A passagem de um catéter de Fogarty 4-7 Fr através do tubo orotraqueal por fora do broncofibroscópio com insuflação do balão no local de sangramento, evita a inundação das vias aéreas e controla a hemorragia. Estão descritos “tamponamentos” de sete dias, o que permite planear e realizar os tratamentos definitivos.
- ▶ Monitorizar criteriosamente parâmetros de oxigenação e circulação

O estudo e abordagem iniciais do doente com hemoptises deve assim incluir:

- ▶ hemograma com plaquetas,
- ▶ estudo da coagulação,
- ▶ pedido de reserva de glóbulos rubros,
- ▶ tipagem sanguínea
- ▶ gasometria do sangue arterial,
- ▶ bioquímica renal e hepática,
- ▶ exame microbiológico directo e
- ▶ cultural da expectoração (especialmente p/ micobactérias e fungos),
- ▶ exame citológico da expectoração e
- ▶ radiografia do tórax.

Tratamento definitivo

1. Embolização arterial brônquica

- ▶ É actualmente o tratamento não cirúrgico mais eficaz da hemoptise.

- ▶ É realizada por radiologia de intervenção; inicialmente é realizada uma arteriografia para localização da hemorragia e depois realizada a embolização arterial.
- ▶ A taxa de eficácia imediata varia entre 73-98%.
- ▶ Estão descritas várias complicações da técnica, sendo a mais frequente a dor torácica isquémica transitória.
- ▶ A complicação mais grave é a isquemia medular com prevalência de 1%.

2. Cirurgia

Em algumas situações (trauma; bronquiectasias localizadas; quisto hidático; malformações arteriovenosas; aneurismas; aspergilomas). Mortalidade cirúrgica associada de 1-50% é a única terapêutica possível.

- 3. **Tratamento da doença causal** é sempre uma intervenção fundamental, em particular quando a expressão local da hemoptise é mera consequência da doença sistémica.

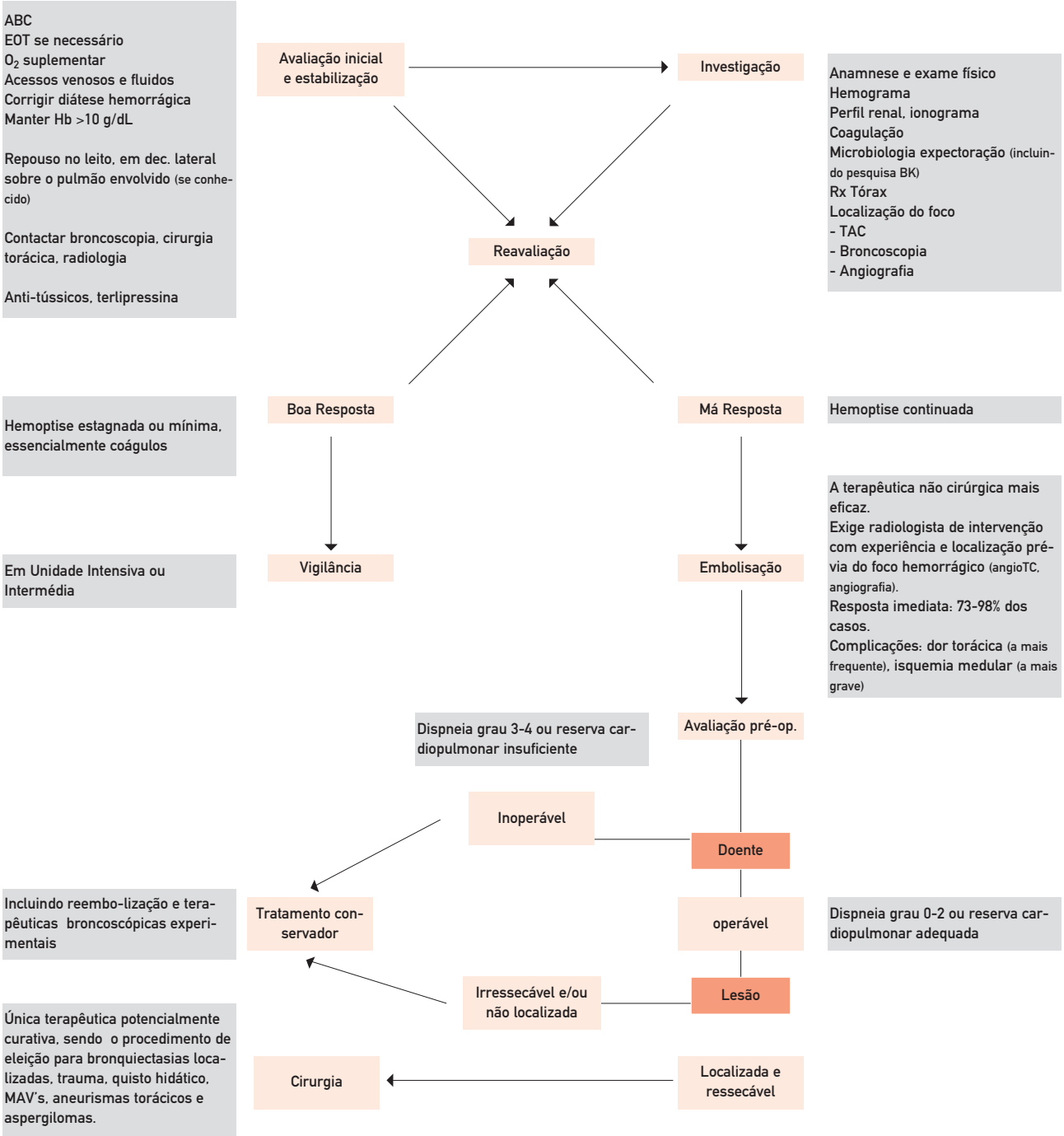
Abreviaturas / glossário

ECG = Electrocardiograma
Malformação AV = Malformação arteriovenosa
 PA = Pressão Arterial
 PVC = Pressão Venosa Central
 TPC = Tempo de Preenchimento Capilar

BE = Base Excess
 SvcO₂ = Saturação de O₂ do Sangue Venoso Central
 TA sistólica = Tensão Arterial Sistólica
 TA média = Tensão Arterial Média
 PaO₂ = Pressão parcial arterial de oxigénio

DO₂ = Fornecimento de oxigénio
 CaO₂ = Conteúdo Arterial de oxigénio
 SatO₂ = Saturação

Tabela 2. Algoritmo de decisão na hemoptise massiva.



Afogamento

Rui Carneiro e Alfredo Martins - Março 2008

1. Definição / Conceito

O afogamento é um processo contínuo que se inicia por disfunção respiratória secundária a submersão em meio líquido e que pode ser influenciado por vários factores.

Os principais mecanismos patogénicos envolvidos são a **hipóxia prolongada** com acidose respiratória e a **aspiração para via aérea**.

A hipóxia instala-se após uma sequência de acontecimentos que se inicia com a submersão da boca e do nariz no meio líquido e consequente apneia activa, seguem-se episódios de laringospasmo quando o líquido atinge as cavidades faríngea e laríngea e termina com ALI ou ARDS estabelecidos. A hipóxia pode provocar disfunção cardíaca grave incluindo bradicardia, fibrilhação ventricular ou paragem cardíaca. As alterações encontradas dependem

da quantidade de líquido aspirado e da duração da submersão e acontecem sobretudo ao nível de:

- ▶ Tracto respiratório,
- ▶ Pressão dos gases no sangue,
- ▶ Sistema cardiovascular,
- ▶ Fluidos corporais e
- ▶ Concentração de electrólitos e equilíbrio ácido-base.

A **hipotermia** é frequente no afogamento e associa-se a mau prognóstico. Atingido o limiar dos 30°C de temperatura corporal, pára o shivering involuntário (reação do organismo para aumentar a produção de calor) e todas as funções vitais diminuem, surgindo bradicardia grave com risco de fibrilhação e assistolia.

2. Motivo precipitante / causa

A perda de consciência dentro de água é um factor determinante no afogamento.

O trauma é uma complicação possível e frequente que deve estar sempre presente na abordagem do afogado em estado grave.

Situações mais frequentemente associadas a perda de conhecimento como causa primária de afogamento:

- ▶ Crise convulsiva;
- ▶ Evento sincopal / disritmia/ enfarte agudo do miocárdio
- ▶ Diabetes ou hipoglicemia
- ▶ Evento neurológico primário
- ▶ Intoxicação, principalmente pelo álcool

3. Classificação / Terminologia

A apresentação clínica da vítima define o plano de actuação:

a) Assintomático: É candidato à **alta hospitalar ao fim de um período de observação de a 6-8h.**

b) Sintomática ver adiante;

c) Paragem respiratória ou cardio-respiratória: a causa é hipóxica e geralmente ocorre com ritmos não-desfibrilháveis;

d) Óbito: difícil de definir – ver PCR em hipotermia

4. Tratamento

Avaliação primária e reanimação – Sequência de procedimentos

A preocupação maior no local do afogamento é a preservação da segurança do socorrista. Se a vítima chega ao Hospital ou é objecto de intervenção por equipa de saúde qualificada, a abordagem é muito parecida com a metodologia utilizada na reanimação do traumatizado, sendo prioritária a correcção da hipóxia e do colapso cardio-circulatório, muitas vezes em contexto de hipotermia

▶ A (permeabilizar a via Aérea) c/ CCC (com Controlo da Coluna Cervical)

- 1. Controlo da Coluna Cervical** manter alinhado o tronco/pescoço e cabeça;
- 2. Administrar O₂** com alto débito (12-15L/min ou FiO₂ a 100%).
- 3.** Se a vítima não responde considerar a possibilidade de obstrução da via aérea. O doente com afogamento tem maior probabilidade de corpo estranho na via aérea e o seu tratamento pode exigir endoscopia.
- 4. Havendo suspeita de trauma - frequente em acidente de desporto ou saltos para na praia ou piscina** - a abertura da boca deve ser feita com ante-projecção da mandíbula e aspirar – com canula rígida (com atenção ao risco de vómito) – o conteúdo fluido e remover peças sólidas soltas (placas dentárias, ...). A via nasal está contraindicada em todos os suspeitos de TCE porque pode gerar falsos

trajectos (através da lâmina cribriforme do esfenoide) permanecendo em posição intra-craniana.

5. É particularmente importante, no afogado, assegurar a melhor “clearance” possível da via aérea, sem comprometer a oxigenação ou atrasar a reanimação e sem traumatizar a via aérea (mucosas),
6. Aos doentes sem reflexo faríngeo fazer entubação traqueal para permeabilizar a via aérea, ventilar eficazmente e diminuir a probabilidade de aspiração de vômito. Colocar sonda para drenagem gástrica.
7. Logo que esteja assegurada a permeabilidade da via aérea, inspeccionar o pescoço à procura de:
 - ▶ Tumefacções ou feridas que permitam identificar locais de lesão
 - ▶ Vasos a sangrarem;
 - ▶ Sinais de enfisema subcutâneo;
 - ▶ Desvio da traqueia;
 - ▶ Turgescência jugular exuberante compatível com pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco ou compressão dos grandes vasos
8. Até prova em contrário o afogado pode ter lesão da coluna cervical, nomeadamente se o acidente aconteceu em actividades desportivas, lúdicas ou acidente com queda à água, por isso a colocação de colar semi-rígido, plano duro e imobilizadores laterais é imprescindível.

▶ B (Ventilar e Oxigenar)

Além da **obstrução da via aérea**, há mais cinco situações que podem constituir risco de vida imediato, no afogado vítima de traumatismo, pelo que devem ser pesquisadas e tratadas:

1. **Pneumotórax hipertensivo;**
2. **Tamponamento cardíaco;**
3. **Ferida torácica aberta;**
4. **Hemotórax maciço;**
5. **Retalho costal móvel;**

- ▶ Em caso de **pneumotórax** é imprescindível verificar se é hipertensivo, pois neste caso há risco de vida e deve ser feita, de imediato, a descompressão com agulha e canula (G16), montada em seringa, inserida na perpendicular à parede torácica ao nível do 2º espaço intercostal – ver capítulo sobre Trauma torácico
- ▶ O **hemotórax** define-se como maciço quando drena mais de 1,5L de imediato ou mantém um débito de drenagem pleural > 200mL/h, em 4h consecutivas. O tratamento inicial é, por regra, a introdução de dreno pleural, mas em geral há tempo para fazer Rx do tórax urgente e confirmar o diagnóstico – ver capítulo sobre Trauma torácico
- ▶ Qualquer ferida penetrante no pré-córdio pode atingir o coração e provocar **tamponamento cardíaco**. Perante esta suspeita ponderar a indicação para drenagem pericárdica (técnica que em caso de hemopericárdio por ferida penetrante envolve riscos sérios de agra-

vamento da hemorragia, pelo que deve ser muito bem meditada) por via sub-xifoideia – ver capítulo sobre Trauma torácico

- ▶ A **ferida torácica aberta** exige encerramento da ferida e dreno pleural homolateral para prevenir / tratar pneumotórax hipertensivo.
- ▶ O tratamento dos **retalhos costais** depende do tipo de patologia associada, em particular da importância de contusão pulmonar.
- ▶ **C (assegurar a Circulação)**
 - ▶ Alguns destes doentes são encontrados ou admitidos em PCR, cujo algoritmo de procedimento segue as normas gerais da reanimação no doente hipotérmico: prolongamento do tempo de reanimação quando indicado, aquecimento da vítima durante a reanimação e aumento dos intervalos entre desfibrilhações quando indicados – ver capítulo sobre PCR
 - ▶ Assegurar dois acessos vasculares periféricos, G14 ou G16 e
 - ▶ Os doentes em hipotermia grave, são fortes candidatos a desenvolver disritmias com pequenos estímulos externos, pelo que em caso de cateterização venosa central com guia metálico deve-se ter a precaução de não estimular o miocárdio pelo risco de disritmia,
 - ▶ Colher 10mL de sangue para tipagem e grupo e outros 10mL para estudos bioquímicos e hematócrito.
 - ▶ Perfundir fluidos em função dos dados da monitorização, ajustando os líquidos administrados ao contexto de edema pulmonar;

- ▶ Os doentes imersos por longos períodos a grande profundidade (mergulho autónomo com escafandro) podem ter estado sujeitos a pressões cutâneas elevadas, sem terem tido tempo de fazerem o ajuste da descompressão. Nesses casos podem ter hipovolemia intravascular relativa quando saem da água, pelo que a administração de líquidos exige monitorização ajustada à circunstância;
- ▶ Havendo manifestações compatíveis com acidentes de descompressão (embolia gasosa) a vítima tem de ser referenciada para centro especializado em barotrauma (câmaras de descompressão)
- ▶ Em caso de hemorragia visível é prioritário o **Controlo da Hemorragia – se visível, comprimir o local da hemorragia**
- ▶ Sempre que possível perfundir líquidos aquecidos para corrigir a hipotermia
- ▶ Procura sistematicamente de locais ocultos de hemorragia
- ▶ Monitorizar criteriosamente parâmetros de oxigenação e circulação

▶ **D (Disfunção neurológica e sinais focais)**

Avaliar e registar o nível da consciência (AVDN) o tamanho, simetria e reactividade pupilar e sinais focais:

A – Acordado **V** – Verbaliza **D** – reage à Dor **N** – Não reage a estímulos

- ▶ Nos traumatizados o ideal é utilizar a **escala de coma de Glasgow** – ver capítulo sobre TCE

► A presença, nos exames de imagem, de edema cerebral, atesta a gravidade da encefalopatia hipóxia sendo o prognóstico reservado.

► **E (Expor todo a área corporal)**

► Retirar toda a roupa molhada e expor a totalidade da superfície corporal, sem esquecer a dignidade do doente.

► É proibida toda a mobilização que possa provocar ou agravar lesão prévia em particular raquidiana.

► Pode ser necessário, cortar roupas, com tesouras que facilitem a tarefa e diminuam a necessidade de mobilizar o doente, informando-o e justificando os procedimentos se o doente está acordado.

► A remoção rápida de roupa muito apertada pode induzir hipotensão (situação a considerar se a vítima está vestida com fato de protecção térmica – mergulho), consequência da perda súbita do efeito de tamponamento que essa roupa apertada poderia estar a provocar. As peças de vestuário muito apertadas só devem ser retiradas por indicação do coordenador da equipa e depois de estarem assegurados acessos vasculares.

► Voltar a cobrir o doente promovendo o seu aquecimento, já que desnudado perde calor e a hipotermia pode agravar o prognóstico.

► Se existirem membros amputados avaliar a possibilidade de reimplante e preservar em condições apropriadas – ver capítulo sobre Trauma dos membros

Nesta fase, a questão central é saber se o doente responde ou não ao tratamento. Em função dessa evolução e do diagnóstico decidir para onde é que o doente deve ser encaminhado.

A avaliação secundária detalhada só deve prosseguir quando a ventilação e a hipovolémia estiverem controladas.

Avaliação secundária – objectivos:

1. **Examinar o doente da cabeça aos pés**, com a intenção de inventariar e avaliar todas as lesões,

2. Obter uma **anamnese o mais completa possível**, com interesse na descrição da forma como ocorreu o afogamento, sendo particularmente importante saber se ocorreram incidentes sugestivos de uma causa tratável:

► Convulsões

► Perda súbita de consciência

► Lipotímia pós-prandial ou pós exposição prolongada ao sol

► Trauma depois de salto para a água

► Acidente de viação ou de motonáutica,...

► Doenças prévias e/ou medicações associadas, ...

3. **Integrar todas as informações** clínicas, laboratoriais e imagiológicas disponíveis,

4. Formular um **plano de abordagem e tratamento** para esse doente.

- ▶ A **integração da informação está a cargo do coordenador da equipa**, que vai dando conta das suas conclusões, determinando em conformidade novos procedimentos, pedidos de colaboração ou exames auxiliares.
- ▶ O **erro** mais frequente é **distrair-se com outras solicitações antes de ter completado a avaliação sistemática** da cabeça aos pés.
- ▶ As interrupções aumentam a probabilidade de **deixar passar lesões importantes, em particular em doentes inconscientes**.

Todas as vítimas de traumatismo fechado devem ter Rx de tórax, coluna cervical e bacia, ainda na sala de emergência. A menos que

já tenha sido feito algum Rx durante a avaliação primária, o primeiro a ser feito deve ser o Rx da coluna cervical de perfil, já que por si só, quando tecnicamente adequado = **mostrando as vértebras de C1 até C7 e sua articulação com T1**, permite excluir 85% das lesões cervicais. No final da avaliação secundária há outras radiografias a fazer para diagnosticar e caracterizar as restantes lesões ósseas e que dependem das lesões identificadas.

O doente pode deteriorar em qualquer das fases se tal acontecer é essencial retomar de imediato a sequência: A, B e C.

- ▶ **Assegurar a monitorização indicada** em função da gravidade, da resposta ao tratamento e do momento em que é avaliado

Optimizar a oxigenação	Assegurar a estabilidade cardio-circulatória	Monitorar o metabolismo celular	Avaliar a função dos órgãos nobres
▶ SatO_2 / PaO_2 ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC / Pressão de encravamento ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO_2	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese
▶ TA sistólica > 90mmHg ou ▶ TA média > 65mmHg	▶ Diurese > 0,5ml/Kg/h ▶ Normalizar a consciência	▶ SatO_2 > 93% ▶ ↓ Lactato	

- **Optimizar a pré carga:** Nos doentes com défice de volume intravascular administrar: cristalóides 1000mL ou colóides 500mL e repetir se indicado, em função dos objectivos - **titular fluidos (PAM 40-60mmHg) enquanto a causa da hemorragia não estiver controlada**, pelo risco de hemodiluição e prolongamento da hemorragia + hipotermia se os soros não estiverem aquecidos.
- Nas vítimas de afogamento o choque pode ser multifactorial, pelo que o tratamento **tem de ter de ser ajustado à etiologia;**
- Em vítimas de afogamento, não há indicação formal para admi-

nistrar antimicrobianos a todos, mas a demonstração de aspiração de conteúdo da orofaringe e/ou de líquidos contaminados com **sinais de condensação pulmonar é indicação para tratamento antimicrobiano precoce e enérgico** (cobrindo anaeróbios orais).

- O risco de evolução para ARDS nos doentes com inundação pulmonar é elevado (cerca de 50% dos doentes que aspiraram água poluída e/ou conteúdo da via aérea alta), pelo que é imprescindível monitorizar e intervir em conformidade e precocemente – **ver capítulo sobre ARDS**

Abreviaturas / glossário

ARDS = Acute Respiratory Distress Syndrome

ALI = Acute Lung Injury

AVDN = Alerta/Verbaliza/Dor (só responde à dor)/Nenhuma resposta

CVC = cateter venoso central

ECG = electrocardiograma

TCE = Traumatismo Crânio-cerebral,

GSA = gasometria arterial

TAC = tomografia axial computadorizada

SAV = suporte avançado de vida

SNC = sistema nervoso central

Pneumotórax (PnTx)

Nuno Cortesão e Alfredo Martins – Fevereiro 2008

1. Definição / Conceito

Pneumotórax – ar no espaço pleural, secundária a 1 de 3 mecanismos:

- ▶ Comunicação entre estruturas broncoalveolares e o espaço pleural
- ▶ Comunicação entre a atmosfera e o espaço pleural
- ▶ Presença de organismos produtores de gás dentro do espaço pleural.

Clínica: Toracalgia aguda (em particular nos PnTx primários); dispneia (mais frequente nas formas secundárias, em virtude da patologia respiratória prévia). Sem relação com exercício físico ou com o tamanho do PnTx.

Diagnóstico

- ▶ Radiografia torácica PA é o exame de 1ª linha.
- ▶ TAC torácica quando:
 - ▶ Há dúvidas de diagnóstico ou da posição do dreno
 - ▶ Se suspeita de doença pleuropulmonar subjacente
 - ▶ Há fuga aérea persistente de ar / fístula broncopleural
 - ▶ Se pretende distinguir entre PnTx e bolha pulmonar

2. Motivo precipitante / Causa

Pneumotórax - Enquadramento

Pneumotórax Espontâneo			Pneumotórax Traumático (Ver Trauma Torácico)		Pneumotórax Iatrogénico	Pneumotórax no doente ventilado
Primário Ausência aparente de doença pulmonar prévia	Secundário Com doença pulmonar prévia	Catamenial	Traumatismo Fechado	Traumatismo Aberto	Secundário a: toracocentese, biópsia transbrônquica ou transtorácica, catéter venoso central, biópsia pleural, acupuntura, etc	Baro / Volumotrauma

Pneumotórax - Etiologia dos secundários e espontâneos

Doença das Vias Aéreas	Doenças Pulmonares Infecciosas	Doenças Pulmonares Intersticiais	Conectivopatias	Neoplasias
▶ DPOC ▶ Fibrose Quística ▶ Crise grave de asma	▶ Pneumonia a <i>Pneumocystis jirovecii</i> ▶ Tuberculose ▶ Pneumonia necrotizante	▶ Sarcoidose ▶ Fibrose Pulmonar Idiopática ▶ Histiocitose X (Histiocitose de Células de Langerhans) ▶ Linfangioleiomiomatose	▶ Artrite Reumatóide ▶ Espondilite Anquilosante ▶ Poli/dermatomiosite ▶ Esclerodermia ▶ Sdr. de Marfan ▶ Sdr. de Ehlers-Dãnlos	▶ Cancro do Pulmão ▶ Sarcoma

3. Classificação / Terminologia**Pneumotórax - Sinais de gravidade:**

Estável quando estão presentes todas as seguintes:	Instável	Hipertensivo Pode surgir em qualquer forma de PnTx, não depende do tamanho e nem sempre se associa a sinais de instabilidade hemodinâmica	
▶ FR < 24 cpm ▶ FC 60-120bpm ▶ TA normal ▶ Sat. O₂ (21%) > 90% ▶ Consegue falar sem frases entrecortadas	▶ Se falta algum dos critérios de estabilidade	Manifestações clínicas ▶ dispneia intensa ▶ cianose ▶ sudorese ▶ taquicardia	Sinais (que podem estar presentes ou não): ▶ desvio contralateral da traqueia ▶ turgescência venosa jugular ▶ baixo débito cardíaco ▶ pulso paradoxal

Pneumotórax - Tamanho:

Grande: distância da parede torácica à margem pulmonar (BTS): $\geq 2\text{cm}$	Pequeno: distância da parede torácica à margem pulmonar (BTS): $< 2\text{cm}$
--	--

4. Tratamento

► A (permeabilizar a via Aérea)

1. Administrar O₂ com alto débito (12-15L/min ou FiO₂ a 100%).
2. Prestar particular atenção aos sinais de dificuldade respiratória, ansiedade. Intolerância ao decúbito e agitação (não encontra posição) que podem anunciar colapso eminente

3. Havendo suspeita de trauma seguir algoritmo do trauma torácico

► B (Ventilar e Oxigenar)

Assegurar precocemente a melhor monitorização possível, se o doente ainda não estiver monitorizado

Optimizar a oxigenação	Assegurar a estabilidade cardio-circulatória	Monitorar o metabolismo celular	Avaliar a função dos órgãos nobres
► SatO₂ / PaO₂ ► Hemoglobina /hematócrito ► Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	► PA ► ECG (frequência cardíaca e ritmo) ► Pulso ► PVC / Pressão de encravamento ► TPC (tempo de preenchimento capilar)	► Lactatos séricos ► pH ► BE ► SvcO₂	► Nível da consciência ► Pele marmórea ► Mucosas pálidas ► Extremidades frias ► Diurese

- A simples suspeita de pneumotórax obriga a pesquisar sinais que denunciem a possibilidade de ser hipertensivo (designadamente presença de pulso paradoxal, hipotensão progressiva, hipóxia a agravar, alterações da perfusão cerebral e sinais de colapso cardio-circulatório), pois neste caso há risco de vida e deve ser feita, de imediato, a descompressão com agulha com cânula (G16), montada em seringa, inserida na perpendicular à parede torácica ao nível do 2º espaço intercostal – ver capítulo sobre Trauma torácico e procedimentos
- O doente ventilado com pressões positivas, com crise de asma grave, que foi submetido a procedimentos com envolvimento do

tronco e pescoço, com doença pulmonar prévia, estão sujeitos à ocorrência de pneumotórax, pelo que merecem vigilância e monitorização dirigida, em particular se estiverem sedados (nível da consciência deprimido)

► C (assegurar a Circulação)

- Assegurar acessos vasculares periféricos adequados à situação do doente
- Colher 10mL de sangue para tipagem e grupo e outros 10mL para estudos bioquímicos e hematócrito.

- ▶ Perfundir fluidos em função dos dados da monitorização, ajustando os líquidos administrados ao contexto clínico e dados da monitorização;
- ▶ Monitorizar criteriosamente parâmetros de oxigenação e circulação, na medida em que as manifestações mais alarmantes para risco de pneumotórax hipertensivo são a dessaturação, hipotensão e alterações do nível da consciência
- ▶ **D (Disfunção neurológica e sinais focais)**
 - ▶ Avaliar a glicemia capilar
 - ▶ Avaliar e registar o nível da consciência (AVDN) o tamanho, simetria e reactividade pupilar e sinais focais:

- A – Acordado V – Verbaliza D – reage à Dor N – Não reage a estímulos**
- ▶ Nos traumatizados o ideal é utilizar a **escala de coma de Glasgow** – ver capítulo sobre TCE
 - ▶ O nível da consciência e as alterações do comportamento podem ser os primeiros sinais de hipóxia / hipoperfusão a agravar.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

Após drenagem pleural, é esperado que a melhoria clínica e radiológica ocorra de imediato

Clínica		Radiológica	Drenagem subaquática (cuidados)
Sintomas	Sinais		
Dispneia Toracalgia	FC e TA FR e SaO ₂ TVJ	▶ Rx tórax PA após qualquer procedimento de drenagem ▶ Após expansão total e na ausência de fuga de ar: ▶ Clampar dreno, pelo menos, 8h ▶ Repetir Rx tórax	▶ Sistema de drenagem colocado sempre numa posição inferior ao tórax ▶ Garantir imersão subaquática da extremidade distal ▶ Enquanto borbular, nunca clampar

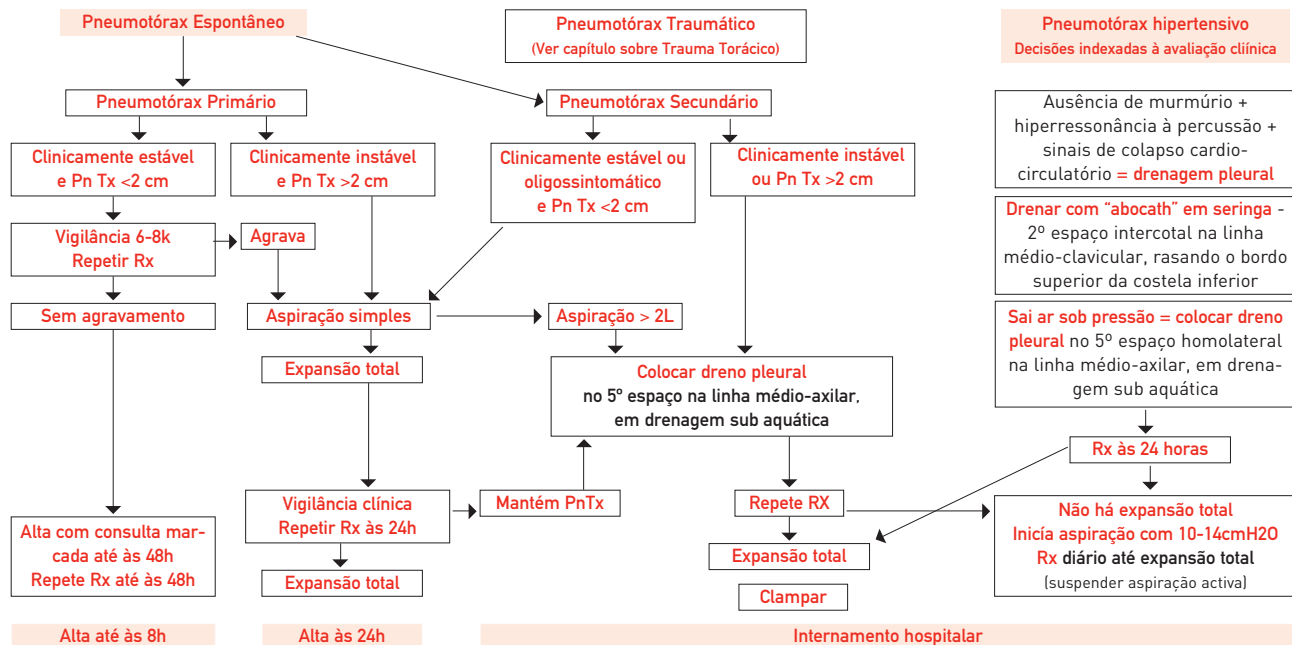
Abreviaturas / glossário

DPOC = Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica;
ECG = Electrocardiograma;
FC = Frequência Cardíaca;
FI_{O₂} = Fração inspirada de O₂;
FR = Frequência Respiratória;

PA = Posteroanterior;
PaO₂ = Pressão Parcial de O₂;
PnTx = Pneumotórax;
PVC = Pressão Venosa Central;
Rx = Radiografia;

SatO₂ = Saturação de O₂;
SvcO₂ = Saturação Venosa Central de O₂;
TA = Tensão Arterial;
TAC = Tomografia Axial Computorizada;
TPC = Tempo de Preenchimento Capilar

Pneumotorax diagnosticado pela clínica e imagem



A Grávida com Insuficiência Respiratória Aguda

Rui Barros e Vasco Barreto - Março 2008

1. Definição / Conceito

Na gravidez, a Insuficiência Respiratória Aguda (IRespA) é relativamente rara mas representa mais de 30% das causas de mortalidade materna e é a principal causa de admissão de grávidas com doença aguda em UCI. Algumas das causas de IRespA específicas da gravidez ocorrem preferencialmente no final do período de gestação ou mesmo nas primeiras semanas após o parto. As principais alterações fisiológicas que ocorrem durante a gravidez mantêm-se por quatro a seis semanas após o parto. Assim considera-se IRespA associada à gravidez a que ocorre durante a gravidez e nas primeiras seis semanas de puerpério.

Tabela 1. Particularidades da gravidez com importância na IRespA

Alterações Anatómicas e Fisiológicas	Maior risco na gravidez	Causas mais frequentes de IRespA
Hiperventilação ▶ alcalose respiratória / acidose metabólica compensatória (PaCO_2 28-32 mmHg) ; ▶ $\text{PaO}_2 \uparrow$ (Ins. Resp. se $\text{PaO}_2 < 70\text{mmHg}$). ▶ Consumo $\text{O}_2 \uparrow$; ▶ CRF e G(A-a) $\uparrow$; ▶ Calibre das vias aéreas superiores $\uparrow$; ▶ Hipervolemia com hemodiluição / anemia; ▶ Débito cardíaco $\uparrow$; ▶ Débito cardíaco decréscimo após 20ª SG $\downarrow$; ▶ $\downarrow$ Pressão oncótica.	▶ Pneumonia / infecções (imunodepressão); ▶ Aspiração de conteúdo gástrico; ▶ Doença trombo-embólica; ▶ Embolismo gasoso, de líq. amniótico e trofoblástico; ▶ Insuficiência cardíaca, EPA cardiogénico; ▶ Rencopatia, agravamento SAOS; ▶ Agravamento da asma; ▶ $\downarrow$ compensação hipoxemia e hipercapnia.	▶ Edema pulmonar agudo Cardiogénico ARDS ▶ Trombo-embolismo venoso ▶ Crise grave de asma

2. Motivo precipitante / Causa

A grávida está sujeita a todas as causas de IRespA do adulto. No entanto, determinadas **alterações anatómicas e fisiológicas**, específicas do estado de gravidez, predispõem a grávida para algumas complicações respiratórias.

A) Edema agudo do pulmão

Tabela 2. Edema Pulmonar

↑ pressão hidrostática	EAO Cardiogénico	Valvulopatias	Sobretudo lesões estenóticas, principalmente a estenose mitral.
		Miocardiolpatia peri-parto	Em múltiparas de idade avançada; no último mês de gravidez ou nos primeiros cinco meses após o parto; padrão de miocardiolpatia dilatada.
		Isquemia aguda miocárdio	Rara
	EPA associado a pré-eclâmpsia grave		Risco de pré-eclâmpsia: HTA, DM, gestação múltipla, dça renal, SAF, mola hidatiforme; surge após 20ªSG; EPA em 3% dos casos; tratar HTA com hidralazina ou labetalol; considerar interrupção da gravidez.
↑ permeabi- lidade alveolo- -capilar	EPA associado a terapêutica tocolítica		Sobretudo no uso de simpaticomiméticos; surge nas 1ªs 24h; ocorre em 0,3 a 9% dos casos; ETT normal; resolução nas 24h após suspensão da tocolise.
	ALI / ARDS	CAUSAS Situções não relacionadas ou minimamente relacionadas com o estado de gravidez - causas de ARDS habituais (sépsis, inalação de fumos / gases, pós transfusional, trauma, pancreatite); Situções com patogénese influenciada pela gravidez (aspiração, pielonefrite aguda, pneumonia vírica, infecção por Listeria, malária, embolismo gasoso); Situções específicas da gravidez (pré-eclâmpsia, embolismo amniótico, corio-amnionite, abortamento séptico, morte fetal intra-uterina, descolamento de placenta, endometrite, embolismo trofoblástico, hemorragia obstétrica, retenção de produtos da concepção).	
		Aspiração de conteúdo gástrico	Causa muito frequente de ARDS na grávida; prevenir, sobretudo na cesariana.
		Embolismo de líquido amniótico	Raro; elevada mortalidade; surge logo após o parto, cesariana ou evacuação do útero; evolução p/ ARDS, coagulação intravascular disseminada e convulsões.
		Embolismo gasoso	Raro; surge durante o parto (> na cesariana) ou procedimentos invasivos; ARDS ou apresentação maciça com PCR; iniciar medidas que evitem migração de mais gás na circulação pulmonar (O ₂ a 1, Trendelenburg em dec. lat. esq.).
		Pneumonia na gravidez	Pior prognóstico que na não grávida; > susceptibilidade a <i>Varicella zoster</i> e <i>Pneumocystis jiroveci</i> ; a maioria dos agentes são os habituais da PAC; tratamento idêntico ao da PAC.

B) Trombo-embolismo venoso na gravidez: Cinco vezes mais frequente que na mulher não grávida.

C) Exacerbação de asma na gravidez: Muito frequente - 9-11% de eventos agudos. Cerca de 1/3 das doentes com asma agravam o padrão da doença na gravidez. **Ter em conta:**

- ▶ **Alcalose respiratória** - um agravamento da alcalose em consequência de exacerbação de asma pode provocar hipóxia fetal;
- ▶ **Acidose respiratória** pode surgir em valores de $\text{PaCO}_2 > 28\text{-}32 \text{ mmHg}$ e impede o feto de eliminar o CO_2 por diminuição do gradiente materno-fetal;
- ▶ **Assegurar $\text{SatO}_2 > 95\%$.**

3. Classificação / Terminologia

O prognóstico das gravidezes complicadas de IRespA não está dependente da sua etiologia; no entanto as doentes que se apresentam com **acidemia, perda de consciência, coagulação intravascular disseminada e sépsis** têm maior risco de mortalidade.

4. Tratamento

A) Medidas gerais / Oxigenoterapia

- ▶ Manter $\text{PaO}_2 > 70\text{mmHg}$ e $\text{SatO}_2 > 95\%$
- ▶ Manter PaCO_2 materna $< 45\text{mmHg}$ e $\text{pH} > 7.30$
- ▶ 20ª SG: decúbito lateral esquerdo se compromisso hemodinâmico

Tabela 3. Principais grupos de fármacos utilizados na IRespA e os seus potenciais efeitos secundários

	Fármacos seguros - comentário		Fármacos a evitar - comentário	
Edema Pulmonar	Diuréticos	Redução da perfusão placentária	IECA	Atraso de crescimento, prematuridade, oligohidramnios, insuficiência renal, malformações congénitas, morte neonatal
	Nitratos	Sofrimento fetal se hipotensão materna	ARA II	
	Bloqueadores β	Baixo peso, bradicardia fetal, hipoglicemia, parto prolongado	Nitroprussiato	Toxicidade por tiocianato
	Digoxina	Baixo peso, prematuridade	Amiodarona	Atraso de crescimento, prematuridade, hipotiroidismo
	Hidralazina			
	Adenosina			
Pneumonia	Penicilinas		Aminoglicosídeos	Nefro e ototoxicidade
	Cefalosporinas		Tetraciclina	Descoloração dos dentes, atraso de crescimento dos ossos longos
	Macrólidos	Segurança estabelecida sobretudo com eritromicina	Voriconazol	
	Meropenem		Vancomicina	Nefro e ototoxicidade
	Anfotericina	Anemia, acidose, uremia e insuficiência respiratória	Sulfonamidas	Kernicterus, malformações congénitas
			Quinolonas	Lesão cartilágnea
TEV	HNF	Hemorragia materna, osteoporose	Fluconazol	Embrionopatia e teratogenicidade
	HBPM		Antagonistas Vit.	Malformações do sistema nervoso central, embrionopatia
perda fetal			Trombolíticos	Complicações hemorrágicas, teratogenicidade e
	2 agonistas		Adrenalina	Malformações congénitas
	Anticolinérgicos			
	Corticóides inalados			
	Corticóides sistémicos	Atraso de crescimento, prematuridade, alteração do desenvolvimento neuronal		
	Metilxantinas			
	Sulfato de Magnésio			

Ventilação Não Invasiva (Vni)	Se $\text{PaO}_2 < 70\text{mmHg}$ resistente à oxigenoterapia devida a EPA hidrostático. Alterações que podem limitar o recurso à VNI: ▶ Maior risco de aspiração; ▶ Maior risco de compromisso da via aérea.
Ventilação Invasiva Convencional (VIC)	Segundo os princípios gerais de tratamento do ARDS. Manter PaCO_2 normal.

B) Trombo-embolismo venoso na gravidez

O tratamento recomendado compreende heparina endovenosa nos primeiros cinco dias seguida de heparinas de baixo peso molecular por via sub-cutânea durante toda a gravidez e durante seis semanas após o parto num período mínimo de três meses. Os dicumarínicos são teratogénicos. TEP maciço: difícil a escolha de vasopressores devido ao seu efeito sobre o fluxo sanguíneo e o tónus muscular uterino. Pode ser administrada a dopamina mas pode induzir vasoconstrição uterina em doses altas. Adrenalina, noradrenalina e fenilefrina devem ser evitadas durante a gravidez. A gravidez constitui contra-indicação relativa para fibrinólise mas alguns estudos apontam a fibrinólise mais segura que a embolectomia. A uroquinase atravessa a placenta e não deve ser usada na gravidez.

C) Tratamento da exacerbação de asma na gravidez. Toda a medicação habitual para a asma deve ser mantida durante a gravidez e o parto. A avaliação e tratamento da grávida com exacerbação de asma no SU são os mesmos que os da não grávida com algumas modificações.

D) Monitorização Fetal e Decisão de Interrupção da Gravidez

Um plano para a interrupção da gravidez deve ser considerado em todas as grávidas com insuficiência respiratória aguda. Ter em conta a capacidade da instituição em suportar um recém-nascido pré-termo (24 a 26 semanas de gestação). Envolver precocemente a Obstetrícia e a Neo-natologia. A monitorização fetal deve ser instituída a partir do momento em que se considera haver viabilidade gestacional.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

A avaliação da resposta ao tratamento deve ser planeada em função do nível de gravidade com vigilância e monitorização de parâmetros clínicos e fisiológicos. Na gravidez é necessário vigiar o feto. Os parâmetros a vigiar são:

- | | | |
|---------------------------------------|--|--------------------------------------|
| a. Redução da intensidade da dispneia | c. Melhoria dos sinais de dificuldade respiratória | e. Melhoria do estado de consciência |
| b. Redução da frequência respiratória | d. Redução da frequência cardíaca | f. Normalização da oxigenação |
| | | g. Correção da acidemia |

Abreviaturas / glossário

IRA = Insuficiência respiratória aguda
 UCI = Unidade de cuidados intensivos
 PaO₂ = Pressão parcial de O₂ no sangue arterial
 PaCO₂ = Pressão parcial de CO₂ no sangue arterial
 CRF = Capacidade residual funcional
 G(A-a) = Gradiente alvéolo-arterial
 SAOS = Síndrome de apneia obstrutiva do sono
 VCI = Veia cava inferior
 EPA = Edema pulmonar agudo

HTA = Hipertensão arterial
 DM = Diabetes Mellitus
 SAF = Síndrome anti-fosfolípido
 ETT = Ecocardiograma trans-torácico
 ALI = Acute lung injury
 ARDS = Acute respiratory distress syndrome
 PCR = Paragem cardio-respiratória
 PAC = Pneumonia adquirida na comunidade
 TEP = Trombo-embolismo pulmonar

VNI = Ventilação não invasiva
 Vlc = Ventilação invasiva convencional
 IECA = Inibidor da Enzima de Conversão da Angiotensina
 ARA II = Antagonista dos Receptores de Angiotensina II
 HNF = Heparina não fraccionada
 HBPM = Heparinas de baixo peso molecular

Hemorragia digestiva alta

Teresa Moreira, Paula Lago e Castro Poças - Abril 2008

1. Definição / Conceito

Hemorragia com ponto de partida no tubo digestivo proximal ao ângulo de Treitz. Pode manifestar-se sob a forma de hematemeses ("vômito de sangue vivo ou digerido"), melenas ("fezes negras, viscosas e com cheiro característico") ou ainda hematoquézias * ("dejecções de sangue vermelho vivo ou escuro") * pode ser a forma de apresentação em 5% dos casos de hemorragia digestiva alta, cursando habitualmente com instabilidade hemodinâmica.

2. Motivo precipitante / Causa

Causas mais frequentes	Causas menos frequentes
▶ Úlcera péptica - corresponde a cerca de 50% das causas de HDA. ▶ Varizes esofágicas - em doentes com cirrose hepática são a causa de hemorragia em 50-90% dos casos. ▶ Síndrome de Mallory- Weiss ▶ Erosões gastroduodenais	▶ Esofagite ▶ Úlceras de Cameron ▶ Lesão de Dieulafoy ▶ Angiectasias ▶ Ectasia vascular antral ▶ Gastropatia de hipertensão portal ▶ Varizes gástricas ▶ Neoplasias ▶ Fístula aorto-entérica ▶ Hemobilia

3. Classificação/Terminologia

a. Causa não hipertensiva vs Causa hipertensiva

A classificação em **hemorragia digestiva de causa hipertensiva** - hemorragia digestiva no contexto de hipertensão portal (varizes esofágicas, varizes gástricas e gastropatia hipertensiva) e **hemorragia digestiva de causa não hipertensiva** (toda a causa não relacionada com a hipertensão portal) é importante do ponto de vista prático, porque ajuda-nos a definir a estratégia/abordagem clínica e terapêutica para cada uma das situações.

O diagnóstico de hemorragia digestiva por varizes é realizado nos seguintes casos:

a) variz com hemorragia activa; **b)** variz com coágulo de fibrina ("white nipple sign"); **c)** coágulo numa variz; **d)** presença de varizes e ausência de outra causa para a hemorragia.

b. Estratificação do risco

Na hemorragia digestiva é fundamental a identificação dos doentes com elevado risco de um prognóstico adverso (recidiva hemorrágica e morte), com base nos dados clínicos, laboratoriais e achados endoscópicos, de forma a orientar a sua abordagem.

Estratificação do risco através da identificação de factores associados a pior prognóstico:

► Factores de risco clínicos / pré-endoscópicos

1. Idade (>60 anos)

2. Estado hemodinâmico

- a. Choque
- b. Instabilidade hemodinâmica
- c. Hipotensão ortostática

3. Apresentação com hematemese de sangue vivo, hematoquézias ou sangue vivo no aspirado naso-gástrico

4. Co-morbilidades: patologia cardíaca, insuficiência renal, insuficiência hepática, doença oncológica

5. Hb na admissão

6. Ocorrência de hemorragia em doente hospitalizado

7. Medicação: anti-agregação e hipocoagulação

► Factores de risco endoscópicos

1. Diagnóstico endoscópico (varizes, úlcera péptica, neoplasia)

2. Identificação de estigmas de hemorragia

- a. Hemorragia activa (em jacto, ou em toalha)
- b. Vaso visível
- c. Coágulo aderente
- d. Pigmento hemossidérico

Para o caso específico da úlcera péptica foi desenvolvida a **classificação de Forrest**, que avalia o risco de recidiva hemorrágica com base nos achados endoscópicos:

Forrest	Estigmas endoscópicos
FIA	Hemorragia activa em jacto
Fib	Hemorragia activa em toalha
FIIa	Vaso visível
FIIb	Coágulo aderente
FIIC	Pigmento hemossidérico
FIII	Base limpa

Estigmas endoscópicos	Recidiva	Cirurgia	Mortalidade
Hemorragia activa	55%	35%	11%
Vaso visível	43%	34%	11%
Coágulo aderente	22%	10%	7%
Pigmento hemossidérico	10%	6%	3%
Base limpa	5%	0,5%	2%

Existem ainda outros factores endoscópicos que também se associam a um pior prognóstico: o **tamanho da úlcera** (>2cm) e a **localização** (parede posterior do bulbo duodenal e parte alta da pequena curvatura do corpo – locais onde habitualmente estão presentes artérias de grande calibre).

Com base nestes factores de risco foram desenvolvidos vários *scores*. O mais amplamente usado é o **Score de Rockall** (deve ser calculado o **score** inicial e o **score** final após a endoscopia):

Variável	0	1	2	3
Idade	<60	60-79	>80	
Choque	Ausência de choque: FC<100, TAS>100	Taquicardia: FC>100 e TAS>100	Hipotensão: TAS<100	
Comorbilidades	Sem co-morbilidade major		Insuficiência cardíaca, Cardiopatia isquémica	
Diagnóstico endoscópico	Mallory-Weiss, nenhuma lesão identificada, sem estigmas de hemorragia recente/sangue	Todos os outros diagnósticos	Neoplasia	Insuficiência renal, Insuf hepática, Neoplasia disseminada
Estigmas de hemorragia recente	Nenhum ou pigmento hemossidérico		Presença de sangue, coágulo aderente, vaso visível ou hemorragia activa	

Score inicial máximo - 7 pontos: 0 pontos – mortalidade 0,2%, 7 pontos – mortalidade 50%

Score final máximo - 11 pontos: ≤ 2 pontos – mortalidade não valorizável (alta precoce); ≥ 8 pontos – mortalidade 41-46%

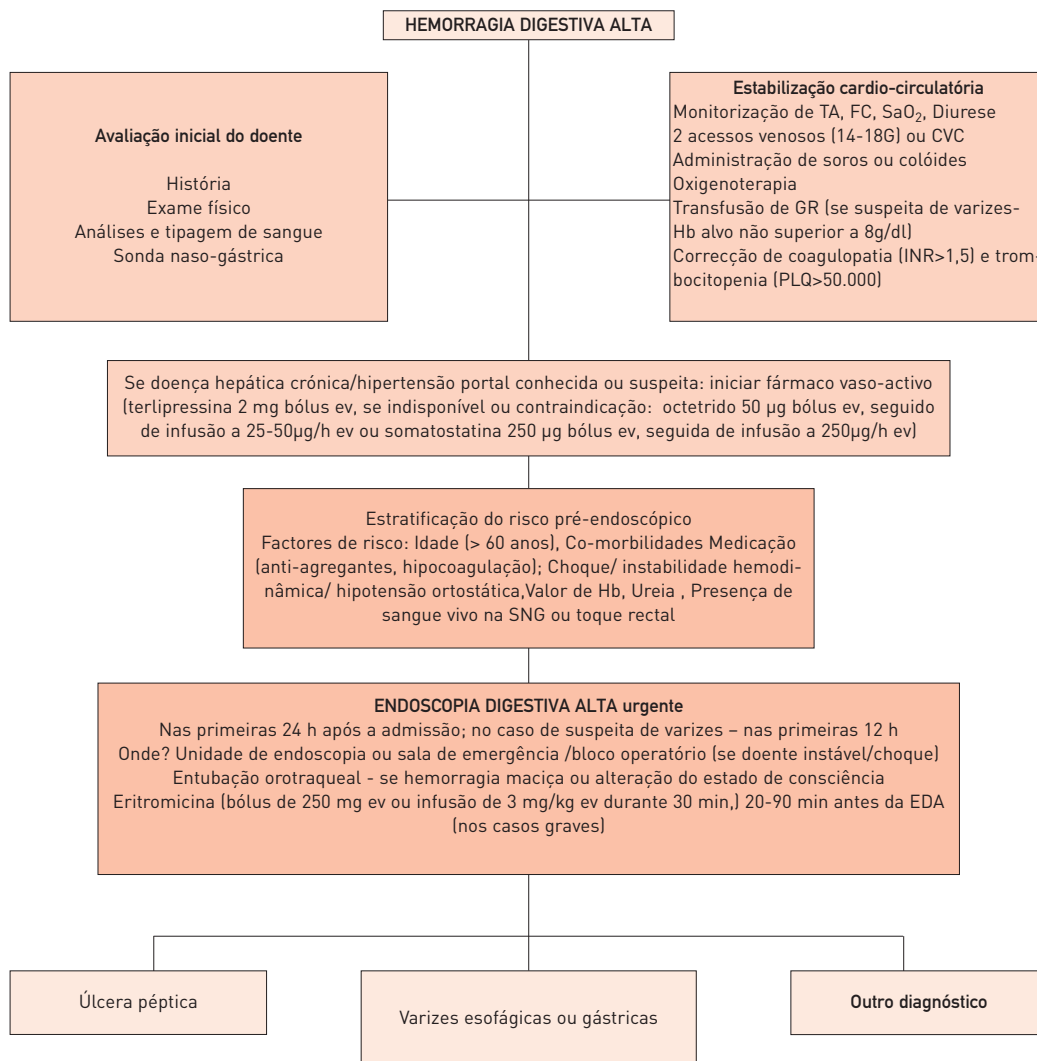
0-2 –baixo risco; 2-4 – risco intermédio; ≥ 5 – risco elevado

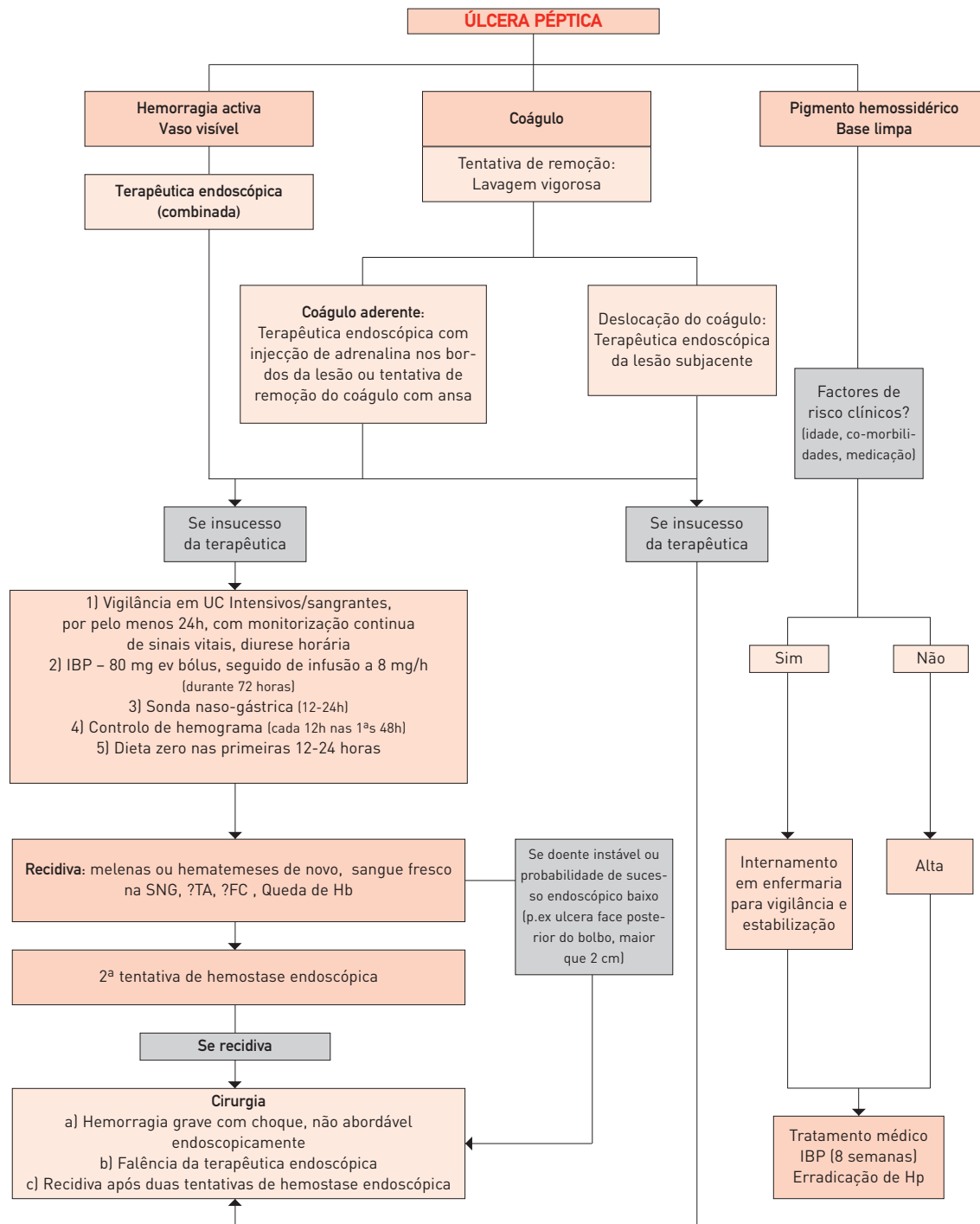
No contexto da **hemorragia digestiva alta de causa hipertensiva** existem outros **factores de prognóstico específicos**: idade, classe de Child-Pugh, disfunção renal, infecção, hemorragia activa na endoscopia, consumo activo de álcool, trombose da veia porta ou carcinoma hepato-celular, GPVH (gradiente de pressão da veia hepática) >20 mmHg.

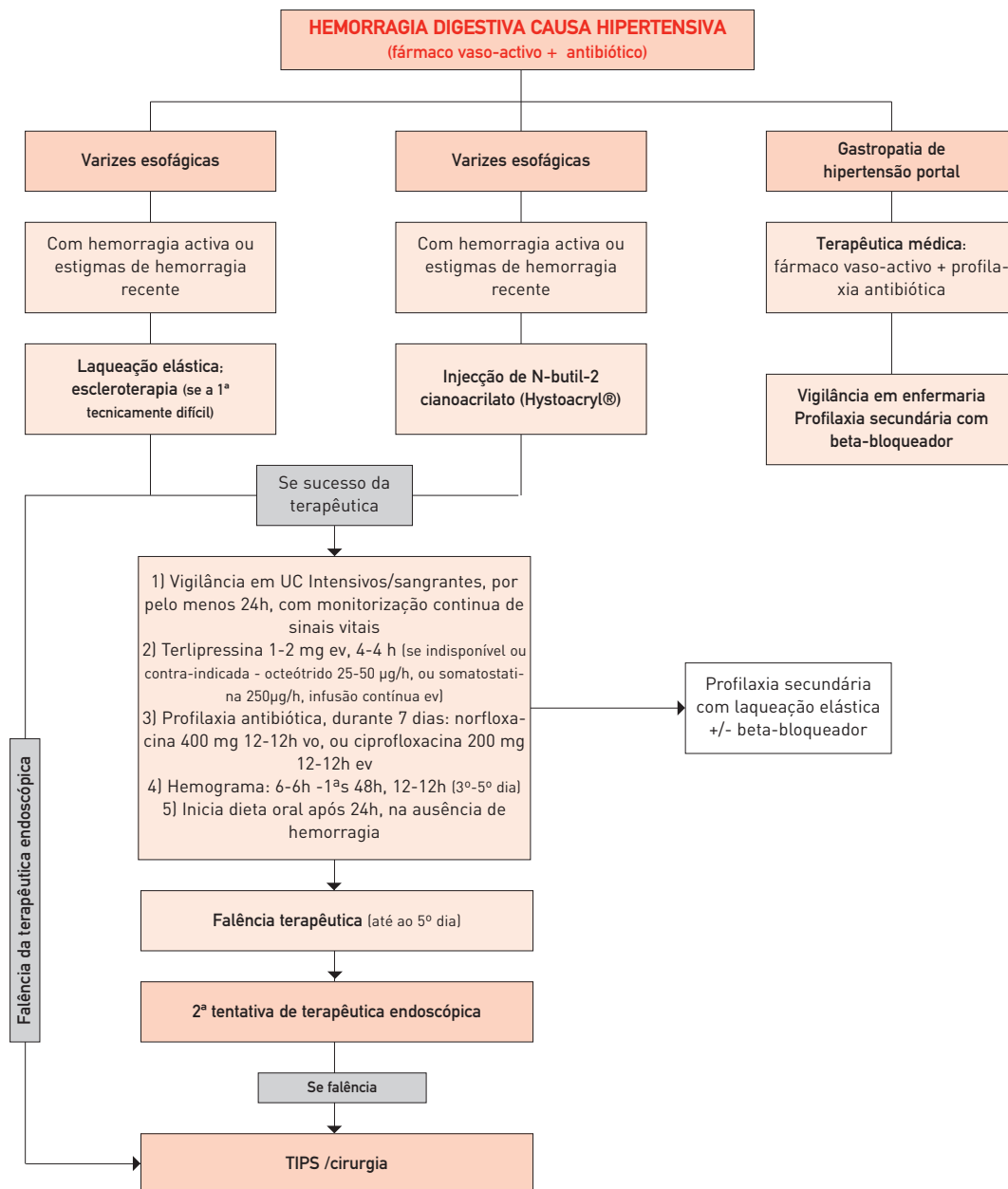
Constituem factores de risco para hemorragia por varizes: tamanho das varizes; presença de sinais vermelhos sobre as varizes; severidade da doença hepática (classe de Child-Pugh); GPVH>12 mmHg.

4. Abordagem / Tratamento

A abordagem do doente com hemorragia digestiva exige uma equipa multidisciplinar: internistas/intensivistas, gastroenterologistas e, cirurgiões.







Abreviaturas / glossário

EDA = Endoscopia digestiva alta
FC = Frequência cardíaca
GPVH = Gradiente de pressão da veia hepática
GR = Glóbulos rubros
Hb = Hemoglobina

HDA = Hemorragia digestiva alta
Ht = Hematócrito
IBP = Inibidor da bomba de protões
INR = Índice Nacional Normalizado
PA = Pressão arterial

PAS = Pressão arterial sistólica
SNG = sonda nasogástrica
TIPS = Shunt porto-sistémico, transjugular intra-hepático

Hemorragia Digestiva Baixa (HDB)

Sílvia Leite, Marta Salgado e Castro Poças - Abril 2008

1. Definição / Conceito

A hemorragia digestiva baixa aguda é definida por hemorragia que se origina abaixo do ligamento de Treitz, de duração recente (menos de 3 dias de evolução) e que resulta em anemia, necessidade transfusional e/ou instabilidade hemodinâmica.

A apresentação clínica mais comum da HDB aguda é a hematoquézia (dejecção de sangue vermelho vivo ou escuro), que exige admissão hospitalar e avaliação clínica imediata.

2. Motivo precipitante / Causa

Causas de hemorragia digestiva baixa	
Comuns ▶ Divertículos do cólon ▶ Angiectasias do cólon ▶ Colite isquémica Menos comuns ▶ Neoplasias (incluindo pólipos) colo-rectais ▶ Pós-polipectomia endoscópica ▶ Colite inflamatória, infecciosa e rádica ▶ Doença ano-rectal: doença hemorroidária e fissura anal ▶ Doença do intestino delgado: angiectasias, tumores, úlceras / erosões por anti-inflamatórios não esteróides e doença de Crohn ▶ Úlceras rectais (ex: úlcera solitária do recto, úlceras estercorais e traumáticas)	Raras ▶ Lesão de Dieulafoy ▶ Varizes cólicas ▶ Colo-enteropatia hipertensiva ▶ Divertículo de Meckel ▶ Endometriose ▶ Fístula aorto-entérica ▶ Colite de derivação ▶ Vasculites ▶ Invaginação intestinal ▶ Local de biópsia da próstata ▶ Isquemia mesentérica aguda

3. Classificação / Terminologia

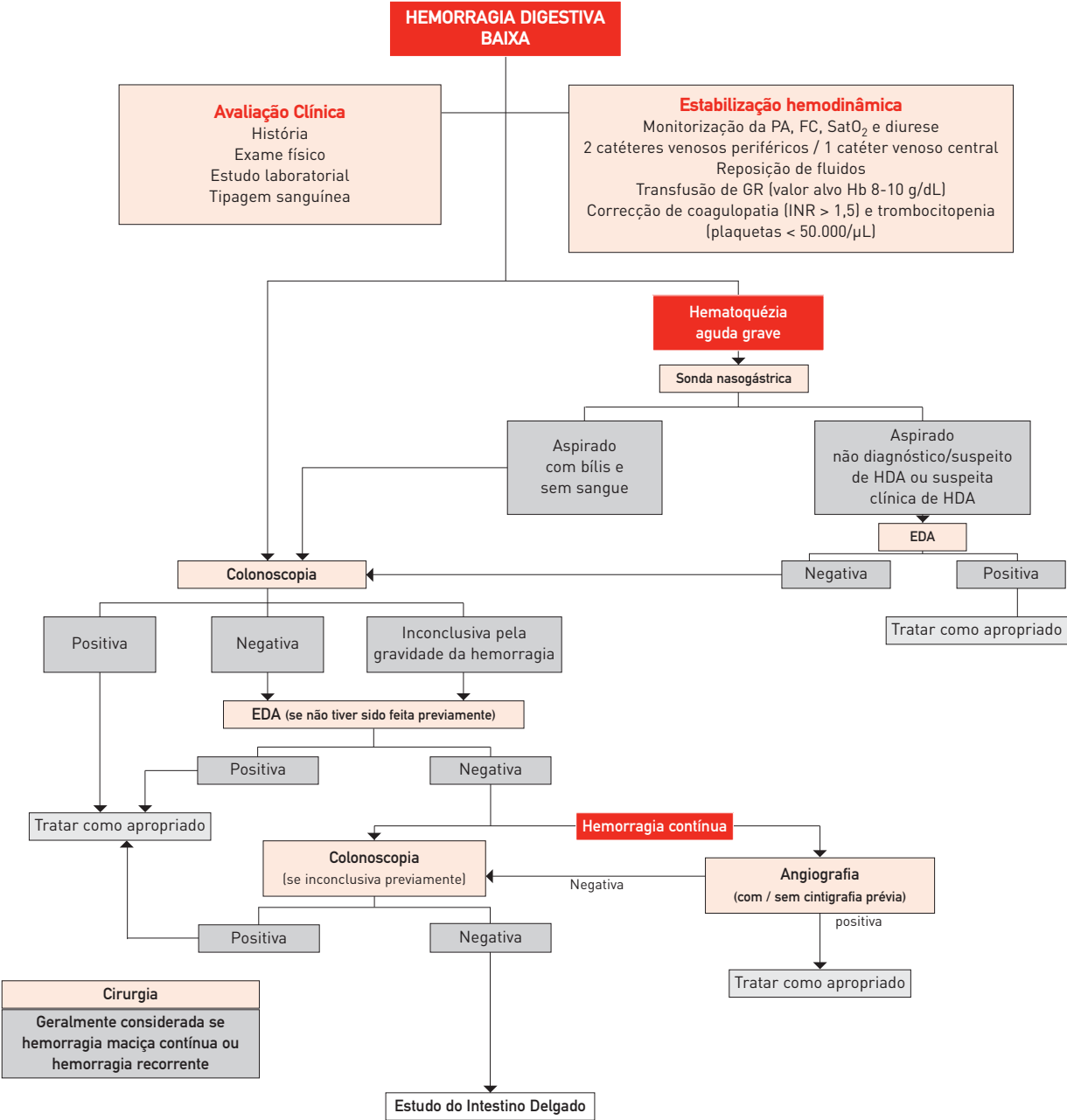
Estudo de <i>Strate e colaboradores</i>		
Definição de HDB grave	Preditores independentes precoces (4h) da gravidade da HDB	
▶ Hemorragia contínua nas primeiras 24 horas de admissão (transusão de ≥ 2 unidades de GR e/ou diminuição do Ht $\geq 20\%$) e/ou ▶ Hemorragia recorrente após 24 horas de estabilização (com uma posterior diminuição do Ht $\geq 20\%$ e/ou transfusão sanguínea adicional e/ou readmissão por HDB aguda na 1ª semana após alta)	1. Hipotensão (PAS ≤ 115mmHg) 2. Taquicardia (FC ≥ 100 /min) 3. Síncope 4. Exame abdominal não doloroso 5. Hemorragia nas primeiras 4 horas de observação 6. Uso de aspirina 7. > 2 Co-morbilidades	3 grupos de risco para HDB grave - Baixo (~9%): sem preditores - Moderado (~43%): 1-3 preditores - Alto (~84%): > 3 preditores

Estudo de <i>Velayos e colaboradores</i>		
Definição de HDB grave	Preditores independentes precoces (1h) da gravidade e eventos adversos da HDB	
▶ Sangue vivo pelo recto após intervenção associada a SV anormais (PAS < 100 mmHg ou FC > 100 /min) ou ▶ Transusão de > 2 unidades de GR durante a hospitalização	1. Ht $\leq 35\%$ 2. SV anormais (PAS < 100mmHg ou FC > 100/min) 3. Sangue vivo nas fezes	

Sistema de classificação Bleed	
Factores de risco	
1. Hemorragia contínua 2. PAS < 100 mmHg 3. Tempo de protrombina $> 1,2$ vezes o controlo	4. Alteração do estado mental 5. Co-morbilidade mal controlada

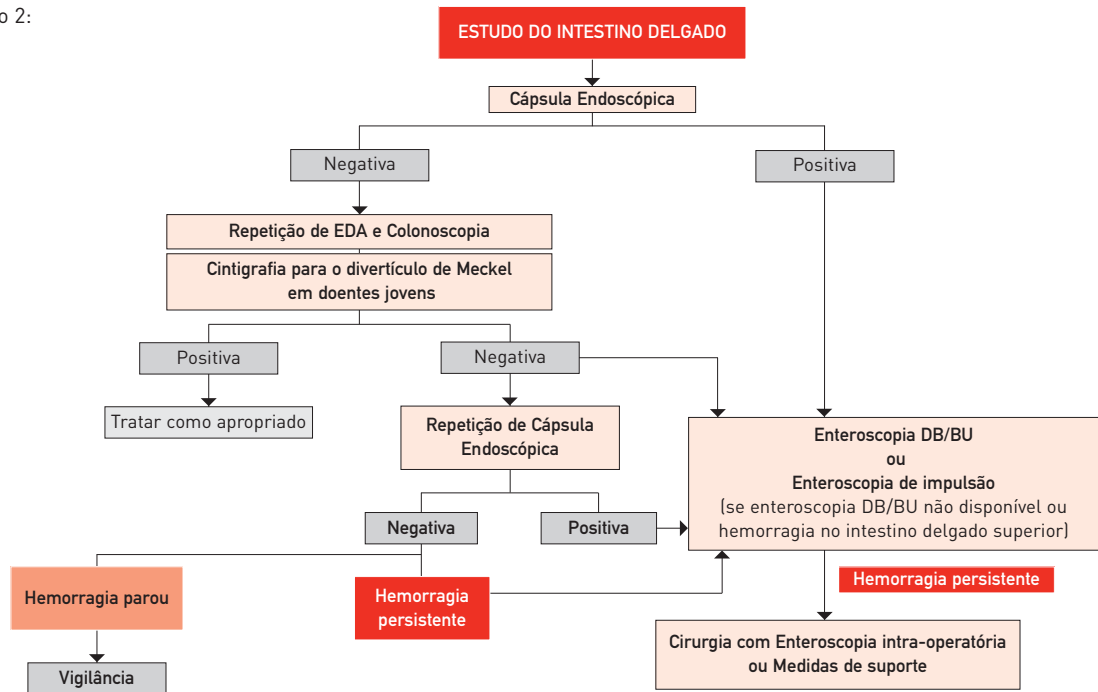
4. Tratamento

Algoritmo 1:



(Ver Algoritmo 2)

Algoritmo 2:



5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

Vigilância e monitorização adequada à gravidade da situação clínica:

1. Unidade de Cuidados Intensivos: presença de instabilidade dos SV que não responde às medidas de reanimação iniciais.
2. Unidade de Sangrantes: co-morbilidades relevantes, SV anormais, queda do Ht > 6%, necessidade de transfusão > 2 unidades de GR ou hemorragia contínua.
3. Enfermaria ou alta hospitalar: doentes com baixo risco e em que a hemorragia parou.

Critérios de avaliação da resposta ao tratamento:

1. Estabilização dos SV
2. Estabilização do valor de Ht
3. Paragem da hemorragia

Abreviaturas / glossário

EDA = Endoscopia digestiva alta

Enteroscopia DB/BU = Enteroscopia de duplo balão / balão único

FC = Frequência cardíaca

FR = Frequência respiratória

GR = Glóbulos rubros

Ht = Hematócrito

Hb = Hemoglobina

HDA = Hemorragia digestiva alta

HDB = Hemorragia digestiva baixa

INR = International Normalized Ratio

PA = Pressão arterial

PAS = Pressão arterial sistólica

SatO₂ = Saturação de oxigénio

SV = Sinais vitais

Choque

António H. Carneiro e Pedro Póvoa - Março 2008

1. Definição / Conceito

A definição de choque não é consensual por duas ordens de razões:

1º A etiologia do choque é multifacetada, pelo que há autores que consideram que há vários “choques”;

2º Há conceitos que não estão sistematizados na literatura pelo que nem todos fazem a mesma interpretação do que se deve entender por estado de choque.

Com os conhecimentos actuais, o estado de choque diagnostica-se reconhecendo a incapacidade da célula utilizar O_2 que traduz a incapacidade da célula produzir energia (ATP a partir da fusão $ADP + P_i$). O marcador biológico que atesta a incapacidade de utilizar o metabolismo aeróbio é a produção de lactato, subproduto do metabolismo anaeróbio que é activado quando os mecanismos aeróbios não são suficientes. Se o processo não for revertido as células afectadas deixam de funcionar. Nesta situação há duas hipóteses a considerar:

► O organismo já está tão doente que as suas **células são incapazes de utilizar o O_2** (VO_2) (choque refractário / ultrapassado)

► O fornecimento de O_2 (DO_2) é inadequado ou insuficiente e está desajustado às necessidades celulares.

No primeiro caso o tratamento foi tardio e a doença já evoluiu demais para se conseguir reverter. No segundo caso, o défice está nos factores que determinam o fornecimento de O_2 e precisam de ser corrigidos com a maior celeridade possível. A resposta a esta questão só se consegue dar depois de otimizar o fornecimento de O_2 e avaliar a resposta, por isso a prioridade absoluta é:

1º. Otimizar o fornecimento de O_2 (DO_2), o mais precocemente possível

2º. Controlar e reverter a causa do choque;

O fornecimento de O_2 exprime-se pela fórmula:

$DO_2 = DC \times CaO_2 \times 10$ (DC = débito cardíaco, CaO_2 = Conteúdo arterial em O_2).

Com base neste raciocínio assumimos que:

Se Choque = incapacidade de utilização de O_2 = VO_2 ($VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$) o tratamento imediato tem de se centrar na **otimização do fornecimento de O_2 = DO_2** ($DO_2 = DC \times CaO_2 \times 10$).

As duas determinantes que mais influenciam a DO_2 , são o débito

cardíaco (DC) e a concentração de hemoglobina (Hb):

DC (débito cardíaco) = **volume ejeccional x frequência cardíaca**

e

CaO₂ (conteúdo arterial em O₂) = **(Hb x 1,37 x SaO₂) + (0,003 x PaO₂)**.

Daqui se infere que o tratamento do choque deve ser dirigido à correcção dessas duas variáveis e à reversão da causa.

A disfunção mais relevante é a cardio-circulatória, que surge quando o organismo esgota a sua capacidade para compensar o défice de energia. Os mecanismos de que o organismo dispõe para compensar as situações em que há défice do DO₂, são:

- ▶ Resposta neurovegetativa (adrenérgica) -
- ▶ Reacção humoral (retenção de volume = sódio e água)
- ▶ Aumento da extracção de O₂

A resposta neuro-vegetativa manifesta-se pelos sinais de esforço respiratório e sinais de activação adrenérgica. Além deste o organismo tem outro mecanismo de reserva para acorrer a situações de emergência. Essa reserva é o O₂ existente no sangue venoso (SVO₂), que em condições normais é >70% (veia central = SvcO₂). Quando há necessidades extraordinárias (esforço intenso, défice transitório do DO₂) os tecidos aumentam a extracção de O₂ o que se traduz por descida da SvcO₂. Este mecanismo é normal e eficaz se o défice de O₂ for transitório porque recupera logo que as condições fisiológicas se equilibrem. Quando o organismo é incapaz de reequilibrar

a sua homeostasia não é capaz de recompor as reservas e isso denuncia-se pela baixa persistente da SvcO₂.

Há patologias crónicas que cursam com SvcO₂ < 70%, como a insuficiência cardíaca e a doença pulmonar crónica hipoxemiante. Nestes doentes o aumento da extracção de O₂ permite compensar a sua patologia crónica, mas o preço desse recurso é a diminuição da reserva fisiológica pelo que descompensam mais facilmente se as necessidades de O₂ aumentarem.

Tome nota: em contexto de choque:

- ▶ A subida do lactato deve ser interpretada como indicador de défice de utilização de O₂ (VO₂) a nível celular = aumento do metabolismo pela via anaeróbica;
- ▶ A descida da SvcO₂, em contexto de choque, deve ser interpretada como indicador de que as reservas fisiológicas de O₂ estão deficitárias por aumento da extracção do O₂.

Se o doente tiver reserva fisiológica suficiente para compensar o aumento de solicitações os mecanismos de compensação do choque podem ser suficientemente eficazes para manter a situação clinicamente compensada e nestes casos só o valor do lactato e/ou da SvcO₂ denunciam a importância do sofrimento celular. A única forma de saber em que fase se encontra o doente (se ainda é capaz de compensação clínica) e como está a evoluir antes, durante e depois do tratamento é monitorizar criteriosamente as variáveis significativas, designadamente:

Estado do CaO ₂	Avaliação do débito cardíaco	Estado do metabolismo celular	Estado dos órgãos nobres
▶ SaO₂ / PaO₂ ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC / CAP ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactato sérico ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO₂	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

A rapidez no reconhecimento do choque é determinante para que o tratamento seja precoce e por isso com probabilidade de ser eficaz.

2. Motivo precipitante / Causa

Todas as entidades clínicas capazes de comprometer a utilização e/ou fornecimento de O₂, podem levar ao estado de choque.

Mecanismos de choque:

1. Choque hipovolémico resulta de déficit de volume intravascular, por isso o preenchimento ventricular (pré carga) é insuficiente e o volume de ejeção (VE) baixa com diminuição no débito cardíaco ($DC = VE \times FC$). Nuns casos a perda de volume cursa com perda de hemoglobina, noutros casos o déficit de volume não se acompanha de perdas de hemoglobina que comprometam o DO₂.

Causas:

- ▶ Hemorragia secundária a politraumatismos, hemorragia digestiva, fracturas, etc...

- ▶ Hipovolémia por perda de fluidos com a diarreia, vômitos, queimaduras e para o terceiro espaço (oclusão intestinal, cirrose, etc)...

2. Choque cardiogénico – compromisso da eficácia de bomba do coração:

$$\text{Débito Cardíaco (DC)} = \text{VE (Volume de ejeção)} \times \text{FC (frequência cardíaca)}.$$

O Volume de ejeção depende: do preenchimento ventricular antes da sístole (preload), da força de contracção ventricular (inotropismo) e da resistência contra a qual é necessário ejectar o sangue (afterload)

São causas de choque cardiogénico:

- ▶ cardiomiopatias – a doença cardíaca isquémica e as cardiomiopatias dilatadas, são exemplos de doença do miocárdio com depressão do inotropismo cardíaco e consequentemente diminuição do VE e DC.

- ▶ alterações mecânicas do endocárdio, como a estenose aórtica crítica (em que há um aumento importante do afterload) ou a insuficiência mitral aguda, secundária por exemplo à ruptura de um músculo papilar ou corda tendinosa (com diminuição importante do volume de ejeção, porque durante a sístole ventricular parte do sangue reflui para dentro da aurícula) causam também uma diminuição importante do DC.

3. Choque Obstrutivo – caracteriza-se por restrição ao preenchimento ventricular com interferência no débito:

- ▶ TEP maciço a obstrução à saída do ventrículo direito diminui o preenchimento do VE e DC;
- ▶ Pneumotórax hipertensivo o aumento da pressão intratorácica impede o retorno venoso e o preenchimento ventricular (↓ preload ↓DC);
- ▶ Estados de hiper insuflação pulmonar em doentes com síndrome obstrutiva grave nos quais a redução do tempo expiratório provoca hiper insuflação dinâmica e auto-PEEP
- ▶ pericardite constritiva e tamponamento cardíaco em que há uma restrição ao preenchimento auricular e ventricular com consequente diminuição do preload e DC.

4. Choque distributivo – caracterizado, na fase da descompensação, por libertação massiva de mediadores da inflamação que provocam vasodilatação venosa e arterial e aumento generalizado da permeabilidade capilar.

Causas:

- ▶ SIRS (pancreatite) / Sépsis (pneumonia, infecção urinária, infecção intrabdominal, meningite com SIRS)
- ▶ Anafilaxia
- ▶ Choque neurogénico pós-traumatismo vertebro-medular, etc...

3. Classificação / Terminologia

1. Choque clinicamente compensado (pré-choque, choque críptico, choque quente) – conceito que se aplica aos casos em que há activação dos mecanismos de compensação da hipóxia celular sem colapso cardio-circulatório:

- ▶ **sistema adrenérgico aumenta:** a frequência cardíaca (para aumentar o débito cardíaco); as resistências vasculares sistémicas (redistribuição do fluxo sanguíneo para os órgãos nobres), para otimizar o débito cardíaco; a frequência respiratória para otimizar a oxigenação,
- ▶ **sistema da renina-angiotensina-aldosterona** retém água e sódio para aumentar o volume intravascular.

As únicas manifestações nesta fase são a taquipneia, taquicardia e a pele fria e pálida (excepção para a 2ª fase do choque distributivo em que há diminuição das RVS por vasodilatação periférica com pele quente) e **aumento da taxa de extracção de O_2** .

2. Choque com disfunção cardio-circulatória - esgotados os mecanismos de compensação surgem as manifestações clínicas de choque associadas à taquicardia:

- ▶ Hipotensão definida por TA sistólica $<90\text{mmHg}$ ou diminuição de 40mmHg sobre o valor basal da TA sistólica desse doente,
- ▶ Sinais de má perfusão periférica como a pele marmórea e tempo de reperfusão capilar aumentado (>2 seg. após 5 seg. de compressão digital),
- ▶ Diminuição do débito urinário ($<0,5\text{mL/Kg/h}$),
- ▶ Acidose metabólica (acidose láctica) reflectindo um metabolismo anaeróbio (com aumento da produção de lactato) como resposta à hipóxia celular.
- ▶ **disfunção múltipla de órgãos**, que se pode traduzir por: agitação, obnubilação e coma; hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <300$); íleo (ausência de sons abdominais, intolerância digestiva, diarreia, ...); hiperbilirubinemia ($>4\text{ mg/dL}$ ou 70 mmol/L); oligúria aguda (diurese $<0.5\text{ mL/kg-1hr-1}$), subida da creatinina $>0.5\text{ mg/dL}$ e/ou alterações da coagulação ($\text{INR} > 1.5$ ou $\text{aPTT} >60\text{ seg}$), trombocitopenia ($<100,000\text{ Plaq/L}$)

3. Choque refractário - é a situação mais grave porque traduz exaustão das reservas e falência dos mecanismos de compensação com evolução para disfunção múltipla de órgãos. Nesta fase a probabilidade de recuperação é reduzida e a taxa de mortalidade é extremamente elevada. Estas são as razões pela qual a identificação, estratificação e monitorização da evolução do choque deve incluir o doseamento do lactato e/ou da SvcO_2 .

4. Tratamento

Choque é uma **Síndrome clínica caracterizada pela incapacidade de utilização de O_2** . Neste contexto a estratégia do tratamento tem de investir em simultâneo

▶ **no controlo da causa e**

▶ **na optimização do fornecimento de O_2** ,

que por sua vez depende do débito cardíaco e do conteúdo arterial em oxigénio. Daqui há que concluir que em todos os enquadramentos com risco de choque a prioridade de intervenção assenta na monitorização das variáveis que permitem identificar o choque e na sua correcção sempre que indicado, o que significa:

▶ **Optimizar a oxigenação** - conteúdo arterial em oxigénio (a maioria é transportado na Hb e parte vai dissolvido no plasma = PaO_2) ? **Administrar O_2 a todos os doentes em choque!**

▶ **Optimizar o débito cardíaco**, monitorizando e titulando a nossa intervenção terapêutica em função de objectivos pré-estabelecidos:

Choque hipovolémico - Há défice de volume intravascular que importa corrigir rapidamente, titulando a reposição agressiva de volume (monitorizar, definir objectivos para o tratamento e administrar: bolus de cristalóides $500\text{-}1000\text{ml}$ ou colóides $300\text{-}500\text{ ml}$ em $20\text{-}30$ minutos - não há evidência na literatura que favoreça inequivocamente um tipo de fluido sobre o outro) através de um acesso periférico de grande calibre em função dos objectivos atrás descritos.

Choque hipovolémico por hipovolemia consequência da hemorragia não controlada – Prioridade absoluta: parar a hemorragia

Se não for possível parar a hemorragia, repor componentes e derivados do sangue, em função das alterações verificadas + reposição de volume para corrigir a volemia, não se controla o choque. No choque hemorrágico é fundamental fazer precocemente a reposição de derivados de sangue antecipando necessidades de acordo com a situação clínica (por vezes há necessidade de transfundir glóbulos antes de ter oportunidade de completar a tipagem).

Em contexto do choque hemorrágico grave o valor da Hb isolado é um indicador de perdas falso porque:

- ▶ antes da reposição há hemoconcentração
- ▶ a seguir à reposição o hematócrito é influenciada pelo volume administrado,
- ▶ o valor da Hb refere-se ao momento em que a amostra foi colhida, o que, no caso das hemorragias graves pode já não ser actual.

Em contexto de choque hemorrágico as preocupações com a agregação plaquetária e a nefrotoxicidade justificam a predilecção por cristalóides, sem que a literatura seja conclusiva sobre este assunto.

Choque cardiogénico – No choque cardiogénico associado a síndromes coronárias agudas é fundamental a **reperfusão precoce** seja com trombólise ou intervenção coronária percutânea – **tempo é miocárdio**

Na estabilização do doente considerar:

- ▶ **Optimizar a pré carga**, particularmente na disfunção do ventrículo direito,
- ▶ **Optimizar o inotropismo** - o melhor método é a reperfusão, mas é preciso estabilizar os doentes até que esta seja possível
O inotrópico mais usado é a dobutamina que funciona como um inodilatador, graças aos efeitos beta-2 (vasodilatação), efeitos variáveis de doente para doente o que com instabilidade hemodinâmica pode criar dificuldades de gestão. O balão de contrapulsão aórtica é outra importante arma para assegurar a necessária pressão de perfusão coronária (insufla na aorta proximal durante a diástole, altura em que ocorre a perfusão das coronárias, aumentando a pressão de perfusão e deste modo melhorando de algum modo o inotropismo)

Choque obstrutivo – Há diminuição do débito cardíaco por causas extra-cardíacas como:

- ▶ Tromboembolismo pulmonar maciço – trombólise;
- ▶ Pneumotórax hipertensivo – toracocentese descompressiva seguida da introdução de dreno torácico;
- ▶ Pericardite constritiva (restrição ao preenchimento)
- ▶ Tamponamento cardíaco restrição ao preenchimento auricular e ventricular com diminuição da pré carga e DC.

Choque distributivo – Consequência da libertação massiva de mediadores inflamatórios com acção:

- ▶ Vasodilatadora venosa e arterial que provoca grande aumento da

capacitância do sistema vascular e diminuição das resistências vasculares sistémicas (RVS)

- ▶ Aumento da permeabilidade capilar com perda de fluidos para o terceiro espaço
- ▶ Acção inotrópica negativa em mais de 50% das formas graves de choque séptico.

Na estabilização do doente considerar:

- ▶ **Optimizar a pré carga**, repondo agressivamente volume pela técnica de “fluid challenge”
- ▶ **Optimizar o fornecimento de O_2** – adicionando aminas vasopressores (inoconstrictores), hemoglobina ao volume
- ▶ **Tratar a causa** (na sépsis – antimicrobianos e controlo do foco, quando indicado, o mais precocemente possível)

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- a. Normalização da Oxigenação;
- b. Normalização da $SvcO_2$;
- c. Estabilização da pressão arterial nos valores alvo;
- d. Recuperação da função dos órgãos nobres (consciência, diurese, preenchimento capilar, pele marmórea, ...);
- e. Correção da acidemia e normalização dos lactatos;
- f. Optimização dos critérios de preenchimento vascular;
- g. Estabilização da hemoglobina;
- h. Controlo da causa do choque.

Abreviaturas / glossário

FV = Fibrilhação ventricular
TV = Taquicardia ventricular
VE = Volume Ejeccional
RVS = Resistências Vasculares Periféricas
DC = Débito Cardíaco
SIRS = Systemic Inflammatory Response Syndrome
DO₂ = Fornecimento de O₂

VO₂ = Consumo de O₂
DC = Débito Cardíaco
Hb = Hemoglobina
SaO₂ = saturação da hemoglobina no sangue arterial
CaO₂ = Conteúdo arterial em O₂
TEP = Trombo embolismo Pulmonar

Sépsis grave

António H. Carneiro e Teresa Cardoso - Março 2008

1. Definição / Conceito

É a resposta do organismo à infecção (confirmada ou suspeita), que se traduz por:

Sinais e sintomas gerais

- ▶ Febre (temperatura central $>38.3^{\circ}\text{C}$)
- ▶ Hipotermia (temperatura central $<36^{\circ}\text{C}$)
- ▶ Frequência do pulso $>90 \text{ min}^{-1}$
- ▶ Taquipneia
- ▶ Edema ou balanço positivo ($>20 \text{ mL/kg}$ nas 24h)
- ▶ Hiperglicemia (glicemia $>120 \text{ mg/dL}$ ou 7.7 mmol/L) na ausência de diabetes

Marcadores inflamatórios

- ▶ Leucocitose ($>12,000$), Leucopenia (<4000) ou $>10\%$ de formas imaturas
- ▶ Proteína C-reactiva $>2 \text{ SD}$ o valor normal
- ▶ Procalcitonina plasmática $>2 \text{ SD}$ o valor normal

Variáveis hemodinâmicas

- ▶ Hipotensão arterial (sistólica $<90 \text{ mm Hg}$, PAM <70 , ou redução da sistólica de $>40 \text{ mm Hg}$ no adulto ou $<2 \text{ SD}$ abaixo do valor normal para a idade)
- ▶ $\text{SvcO}_2 <70\%$
- ▶ Índice cardíaco >3.5

Indicadores de disfunção de órgão.

- ▶ Alteração do nível e conteúdo da consciência
- ▶ Hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <300$)
- ▶ Oligúria aguda (diurese $<0.5 \text{ mL/kg-1hr}^{-1}$)
- ▶ Subida da creatinina $>0.5 \text{ mg/dL}$
- ▶ Alterações da coagulação (INR >1.5 ou aPTT $>60\text{s}$)
- ▶ Ileus (ausência de sons abdominais)
- ▶ Trombocitopenia ($<100,000 \text{ Pla}/\text{L}$)
- ▶ Hiperbilirrubinemia ($>4 \text{ mg/dL}$ or 70 mmol/L)

Indicadores de perfusão tecidular

- ▶ Hiperlactacidemia ($>1 \text{ mmol/L}$)
- ▶ Diminuição do preenchimento capilar e pele marmórea

2. Motivo precipitante / Causa

Neste capítulo identificam-se as situações precipitantes ou causais

- ▶ que podem ser: **Primários ou Secundários**
- ▶ neste contexto define-se igualmente o enquadramento: **factores de risco**, determinantes para a manifestação identificada

3. Classificação / Terminologia

- ▶ **SIRS** (Systemic Inflammatory Response Syndrome) é a expressão sistémica da resposta do organismo a uma agressão quer ela seja de natureza infecciosa ou não (trauma, queimaduras, pancreatite, ...)
- ▶ **Sépsis** é a resposta do organismo a uma infecção
- ▶ **Sépsis** é grave quando se associa a disfunção de órgãos
- ▶ **Choque séptico** é um estado de hipotensão / hipoperfusão, provocado por uma infecção, que não corrige com a administração adequada de volume e/ou se acompanha de lactato sérico elevado > 4mmol/L.

4. Tratamento

O tratamento exige - **Reanimação inicial** (as primeiras 6 horas) , fazendo em simultâneo optimização do fornecimento de O₂ + Tratamento da Infecção:

Optimização do fornecimento de O₂ ▶ Nos doentes com hipotensão ou lactato sérico elevado >4mmol/L iniciar a reanimação de imediato ▶ Objectivos da reanimação: ▶ Pressão venosa central (PVC) 8 – 12 mm Hg (No doente ventilado com pressões positivas ou se existir diminuição prévia da compliance pulmonar, recomenda-se PVC mais elevada 12-15 mmHg).	Tratamento da infecção - Antibioterapia ▶ Iniciar tratamento antimicrobiano na primeira hora a seguir ao reconhecimento da sépsis grave / choque séptico. ▶ Optar por antimicrobianos de espectro alargado: um ou mais medicamentos activos sobre as bactérias / fungos patogénicos mais prováveis e com boa penetração no local da infecção presumido. ▶ Reavaliar o regime de tratamento antimicrobiano diariamente optimizan-
---	--

▶ Pressão arterial média ≥ 65 mm Hg ▶ Débito urinário ≥ 0.5 mL.kg⁻¹.hr⁻¹ ▶ SvcO₂ $\geq 70\%$ (Saturação de oxigénio no sangue venoso central - veia cava superior) ou no sangue venoso misturado $\geq 65\%$ ▶ Administrar cristalóides (20mL/Kg) ou colóides (10mL/Kg), perfundidos iv em 30min, avaliando se os "objectivos" da reanimação foram ou não atingidos. ▶ Se os objectivos da reanimação não forem atingidos considerar: mais fluidos e cateterização venosa central para monitorização da PVC e SvcO₂ e se indicado iniciar vasopressores iv. ▶ A velocidade da perfusão deve ser reduzida se as pressões de preenchimento subirem sem melhoria hemodinâmica concomitante. ▶ O vasopressor inicial por via iv central deve ser a norepinefrina ou a dopamina ▶ Nos doentes com disfunção cardíaca traduzida por pressões de preenchimento elevadas e baixo débito utilizar dobutamina ▶ Administrar concentrados de eritrócitos se a hemoglobina for <7.0 g/dL com a intenção de manter $7.0 - 9.0$ g/dL no adulto. Há situações em que podem ser necessários valores de hemoglobina mais elevados (Hb= 10 g/dL, ex: isquemia do miocárdio, hipóxia grave, hemorragia aguda, cardiopatia cianogénica ou acidose láctica) ▶ Nos doentes com preenchimento vascular optimizado + vasopressores e dobutamina em doses apropriadas que continuam em choque, administrar hidrocortisona (<300mg/dia de 6-6h). ▶ Considerar a administração de rhAPC (proteína C humana recombinante activa) no adulto com disfunção de órgãos induzida pela sépsis e alto risco de morte, na avaliação clínica (ex: APACHE II ≥ 25 ou disfunção múltipla de órgãos) caso não existam contra-indicações.	do a eficácia, prevenindo resistências, evitando a toxicidade e minimizando custos. ▶ Nas infecções por <i>Pseudomonas</i> considerar a prescrição de associações de antimicrobianos. ▶ Nos doentes neutropénicos considerar terapêutica inicial em associação. ▶ Suspende antimicrobianos se a causa da doença não for infecciosa. (1D) Identificação e controlo do foco ▶ Estabelecer o mais depressa possível, nas primeiras 6h, a seguir à apresentação, o local anatómico sede da infecção. ▶ Pesquisar formalmente a possibilidade de existir um foco de infecção susceptível de drenagem (ex: drenagem de abscesso, desbridamento de tecidos). ▶ Promover os procedimentos necessários ao controlo do foco o mais depressa possível a seguir à reanimação inicial. ▶ Excepção: necrose pancreática infectada, onde o melhor procedimento é diferir a cirurgia. ▶ Optar pelas medidas de controlo do foco mais eficazes e com menor repercussão fisiológica. ▶ Remover cateteres e corpos estranho endovasculares se potencialmente infectados. Diagnóstico ▶ Antes de administrar antimicrobianos, colher produtos apropriados para estudo microbiológico desde que isso não atrase o início do tratamento. (1C) ▶ Obter pelo menos duas hemoculturas (HCs), ▶ Uma ou mais dessas colheitas deve ser feita por via percutânea, ▶ Colher sangue para HC de cada acesso vascular colocado há mais de 48 horas ▶ Colher outros produtos para estudo microbiológico em função das indicações clínicas,
---	---

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

No doente que responde ao tratamento.

- ▶ Melhora a pressão arterial média > 65mmHg, sem que a PVC ultrapasse o limite de segurança: 15mmHg
- ▶ Baixa o lactato e sobe a $\text{SvcO}_2 \geq 70\%$
- ▶ Melhora a função neurológica (nível da consciência), a função renal (diurese > 0,5mL/h) e a perfusão distal (reduz o tempo de preenchimento capilar e melhorar o aspecto marmóreo da pele)

Abreviaturas / glossário

SvcO_2 = Saturação da hemoglobina no sangue venoso central
rhAPC = proteína C humana recombinante activada
PVC = pressão venosa central

PAM = pressão arterial média
HC = hemocultura
SD = Standard Desviation

Insuficiência Cardíaca

Teresa Cardoso e Sofia Cabral - Março 2008

1. Definição / Conceito

Transfusão no doente em estado crítico

Instalação rápida de sintomas e sinais secundários a disfunção cardíaca, podendo ocorrer “de novo” ou na presença de doença cardíaca previamente conhecida (insuficiência cardíaca crónica agudizada). Trata-se de um síndrome clínico caracterizado por:

► Redução do débito cardíaco e hipoperfusão tecidual que se traduz clinicamente por cansaço fácil, angor, extremidades frias e pálidas, pulso filiforme, oligúria, hipotensão e confusão mental

► Elevação da pressão capilar pulmonar e congestão tecidual que se traduz clinicamente por dispneia de esforço e decúbito, tosse seca, crepitações à auscultação pulmonar, TVJ, RHJ, hepatomegalia/hepatalgia e edemas periféricos.

Estas duas formas de expressão clínica interceptam-se amplamente e podem coexistir no mesmo doente.

2. Motivo precipitante / Causa

Causas Cardiovasculares	Causas não-cardiovasculares
▶ Descompensação de IC crónica pré existente (ie cardiomiopatia) ▶ Síndromes Coronárias Agudas a) Disfunção isquémica extensa b) Complicação mecânica c) Enfarte do VD ▶ Crise hipertensiva ▶ Disritmia Aguda (supra ou ventricular) ▶ Regurgitação valvular/endocardite/ruptura de cordas tendinosas, agravamento de regurgitação pré-existente ▶ Estenoses aórtica ou mitral severas ▶ Miocardite Aguda ▶ Tamponamento cardíaco ▶ Dissecção Aguda da Aorta ▶ Cardiomiopatia peri-partum	▶ Incumprimento terapêutico ▶ Sobrecarga de volume ▶ Infecções (+ pneumonia e septicemia) ▶ Lesão cerebral grave ▶ Pós cirurgia major ▶ Insuficiência renal ▶ Asma ▶ Abuso de drogas ▶ Abuso de álcool ▶ Feocromocitoma ▶ Síndromes alto-débito: a) Septicemia b) Tireotoxicose c) Anemia d) "Shunts"

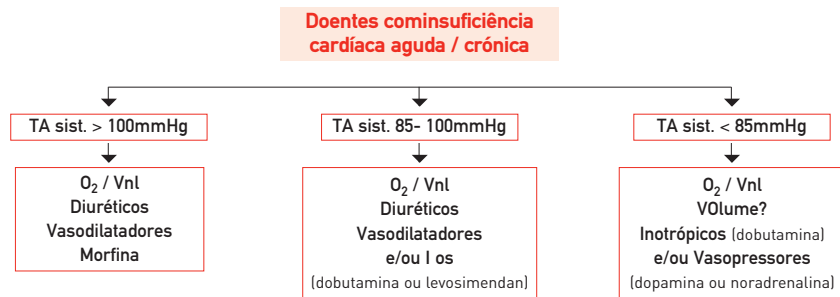
3. Classificação / Terminologia

Classificação da Insuficiência cardíaca aguda por mecanismo fisiopatológico e expressão clínica					
Estado clínico	Frequência cardíaca	TA sistólica	diurese	perfusão periférica	perfusão órgãos alvo
I – ICA congestiva	Normal ou taquicardia	Normal ou HTA	Normal	Normal	Mantida
II – ICA com hipertensão	Taquicardia	HTA	Normal	Normal	Mantida/ comprometida ao nível do SNC
III – ICA com EAP	Taquicardia	Normal	Normal	Normal	Mantida
IVa – ICA com baixo débito	Taquicardia	Normal	Oligúria	Comprometida	Comprometida
IVb – Choque cardiogénico severo	Taquicardia	TAs < 90 mmHg	Oligo-anúria (<0,5 ml/kg/h)	Muito comprometida Extremidades ("frias e pálidas")	Comprometida
V – ICA de alto débito	Taquicardia	Normal/ hipotensão	Normal	Extremidades quentes	Mantida/comprometida

Meios Auxiliares de Diagnóstico:

- ▶ **ECG** (Se normal: valor preditivo negativo > 90%) [para detecção de perturbação do ritmo/isquemia] + **Rx torax** (índice cardíaco e congestão pulmonar)
- ▶ **Pró-BNP** < 300pg/ml ou **BNP** < 100pg/ml – importante na exclusão do diagnóstico (elevado valor preditivo negativo de um valor normal, fora do contexto de EAP).
- ▶ **Gasometria** arterial – em todos os doentes com insuficiência cardíaca severa

- ▶ **Ecocardiograma** transtorácico: contribui para a identificação da etiologia ao permitir a caracterização cardíaca funcional e estrutural; muitas vezes decisivo para a orientação.
- ▶ Na identificação de factores desencadeantes / consequências – **Hemograma, sedimento urinário, bioquímica e função tiroideia**



4. Tratamento

- 1. Ventilação não invasiva** - A ventilação não invasiva na forma de CPAP (*continuous airway positive pressure*) ou BiPAP (*bi-level positive pressure support*), nos doentes com EAP cardiogénico, com ou sem hipotensão, melhora a oxigenação e a sintomatologia, diminuindo de forma significativa a taxa de intubação endotraqueal e ventilação mecânica. Se o doente mostra fadiga deve considerar-se a ventilação invasiva.
- 2. Diuréticos** – furosemina em bolus + perfusão EV, nos doentes com sintomas congestivos. Considerar associação de diuréticos tiazídicos se necessário uma dose progressivamente crescente.
- 3. Morfina**- induz venodilatação (diminuindo a pré-carga), vasodilatação arterial moderada e diminui a taquicardia. Administrar bolus de 2-3mg ev, que pode ser repetido em função da resposta clínica.
- 4. Nitratos** - Aliviam a congestão pulmonar inicialmente através de venodilatação (em doses pequenas, diminuindo a pré-carga) e em doses mais elevadas através de vasodilatação arterial, incluindo as coronárias (diminuindo a pós-carga, favorecendo o débito cardíaco). Iniciar com dinitrato de isossorbido ev (50mg até 50ml a 5ml/h), titulando de acordo com o perfil tensional. A dose deve ser reduzida ou suspensa se TAS<100mmHg.

5. Inotrópicos

- a) **Dopamina** – em baixas doses ($<2\mu\text{g/Kg/min}$ ev) actua nos receptores dopaminérgicos periféricos diminuindo a resistência vascular e causando vasodilatação cerebral, coronária, renal e esplâncnica. Em doses superiores ($>2\mu\text{g/Kg/min}$ ev) estimula os receptores β adrenérgicos com consequente aumento da contractilidade miocárdica e aumento do débito cardíaco.
- b) **Dobutamina** – em doses de 2 a $20\mu\text{g/Kg/min}$ ev, actua estimulando os receptores β_1 e β_2 com consequente efeito inotrópico e cronotrópico positivos.
- c) **Levosimendan** – sensibilizador dos canais de cálcio e inibidor da fosfodiesterase (efeito inotrópico), causa abertura dos canais de potássio do músculo liso vascular (efeito vasodilatador). Não tem efeito arritmogénico apreciável, mas pode provocar taquicardia e hipotensão em altas doses, pelo que não é recomendado em doentes com $\text{TAS} < 85\text{mmHg}$.

6. Vasopressores

- a) **Dopamina** – em doses superiores a $5\mu\text{g/Kg/min}$ ev actua nos receptores α -adrenérgicos com aumento da resistência vascular periférica – vasopressor
- b) **Noradrenalina** – possui alta afinidade para os receptores α (vasopressor, aumenta a pós-carga).
- c) **Adrenalina** – detém alta afinidade para os receptores α , β_1 e β_2 (vasopressor e inotrópico). Usar doses de 0,05 a $0,5\mu\text{g/Kg/min}$ ev quando persiste hipotensão apesar da dobutamina.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

Objectivos da terapêutica

- ▶ Alívio da dispneia
- ▶ Diminuição da congestão pulmonar (fervores crepitantes na auscultação pulmonar)
- ▶ Normalização da frequência cardíaca
- ▶ Normalização da tensão arterial (com recurso a vasodilatadores na hipertensão arterial e inotrópicos e/ou vasopressores na hipotensão)
- ▶ Extremidades quentes e bem perfundidas com tempo de reperfusão capilar < 2 segundos (depois de compressão digital durante 5 segundos)
- ▶ Diurese adequada > 0,5ml/Kg/h
- ▶ Estado de consciência adequado

Abreviaturas / glossário

IC = Insuficiência cardíaca
TVJ = turgescência venosa jugular
RHJ = refluxo hepato-jugular
VE = Ventrículo esquerdo
HTA = hipertensão arterial

ECG = electrocardiograma
BNP = peptídeo natriurético cerebral
EAP = edema agudo do pulmão
TAS = pressão arterial sistólica.

Síndromes Coronárias Agudas

Aníbal Albuquerque e Sofia Cabral - Março 2008

1. Definição / Conceito

Situações de isquemia aguda do miocárdio que têm, habitualmente, um mecanismo fisiopatológico comum – trombose coronária “in situ” resultante de erosão ou rotura de uma placa aterosclerótica “instável”, com obstrução endoluminal súbita e compromisso grave da perfusão ao nível celular e risco aumentado de morte súbita ou enfarte do miocárdio. Observam-se graus variáveis de vasoconstrição e micro-embolização distal. Mais raramente, as SCAs têm uma causa não-aterotrombótica, como a arterite, trauma, dissecação, embolismo, anomalias coronárias congénitas, abuso de cocaína.

- ▶ Síndrome Coronária Aguda (SCA) constitui um diagnóstico “operacional”, inicial e provisório, com implicações na decisão terapêutica imediata, mas baseado numa dupla contingência probabilística:
 - ▶ probabilidade da existência de doença arterial coronária, ou seja, a probabilidade do quadro clínico ser devido a isquemia aguda do miocárdio;
 - ▶ risco cardiovascular provável, em função da gravidade do quadro clínico, hemodinâmico e laboratorial.

- ▶ Em relação ao diagnóstico final, distinguem-se 3 situações:
 - ▶ enfarte do miocárdio **com** elevação do segmento ST (EMcSST)
 - ▶ enfarte do miocárdio **sem** elevação do segmento ST (EMsSST)
 - ▶ angina instável (AI) – não há evidência de necrose

2. Motivo precipitante / Causa

A isquemia aguda do miocárdio é a principal causa de morte súbita e o tratamento precoce é a melhor estratégia para obter os melhores resultados. Por isso, é essencial que a população tome consciência dos sintomas típicos associados às SCAs, no sentido de activar rápida e precocemente sistema de emergência médica.

A causa mais frequente de uma SCA é aterotrombótica. Não se reconhecem, a maior parte das vezes, motivos precipitantes ou pródromos. A placa “instável”, susceptível à rotura, geralmente não condiciona previamente uma obstrução coronária endoluminal significativa.

O diagnóstico de enfarte implica a confirmação de **necrose celular**, num contexto clínico de isquemia aguda do miocárdio. Pressupõe:

- ▶ Elevação e descida subsequente de marcadores de necrose miocárdica (MNM) no sangue circulante. A troponina (I ou T) é o MNM preferido, mas pode não ser detectável na circulação sistémica nas primeiras 4-6 horas do início do enfarte.
- ▶ Pelo menos 1 dos seguintes:
 - ▶ sintomas de isquemia aguda do miocárdio;
 - ▶ alterações morfológicas do ECG “de novo” (alterações ST-T ou BRE);
 - ▶ aparecimento de ondas Q patológicas no ECG;
 - ▶ alterações “de novo” em testes de imagem (ex.: ecocardiograma).

3. Classificação / Terminologia

A apresentação clínica é geralmente dominada pelo aparecimento de dor torácica. Todavia, **a classificação inicial é baseada no ECG:**

- ▶ **SCA com elevação persistente do segmento ST** (inclui o BRE “de novo”) – ocorre necrose miocárdica na maior parte dos casos pelo que é, habitualmente, designada desde o início de enfarte do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (**EMcSST**), mesmo ainda sem confirmação analítica do enfarte ECG com supra ST > 1mm em 2 ou + derivações adjacentes dos membros, ou > 2mm em 2 ou + derivações précordiais.
- ▶ **SCA sem elevação do segmento ST** – engloba um conjunto mais heterogéneo de situações clínicas. Pode ocorrer necrose mio-

cárdica (**EMsSST**) ou não (**Angina Instável**). Actualmente, as SCA sem elevação ST são mais frequentes do que o EMcSST. O ECG pode apresentar:

- ▶ infradesnivelamento ST > 0.5mm (a situação com pior prognóstico, sobretudo se a depressão ST for > 2mm);
- ▶ inversão das ondas T (pior prognóstico se inversão simétrica > 5mm), ou outras alterações das ondas T (“achatamento”, “pseudonormalização”, ondas T bifásicas);
- ▶ BRE antigo;
- ▶ ECG “ilegível” (HVE, WPW, *pacemaker*);
- ▶ ECG normal.

Um **ECG de 12 derivações** deve ser obtido muito precocemente, **nos primeiros 10 minutos do 1º contacto do doente com o sistema de saúde** (no hospital ou, idealmente, no pré-hospitalar que permite a escolha e notificação prévia da instituição de destino, acelerando as decisões terapêuticas).

O quadro clínico não permite, por si só, distinguir entre **EM** (com ou sem supradesnivelamento ST) e **AI**. Doentes idosos, insuficientes renais, diabéticos ou do sexo feminino têm frequentemente quadros atípicos, mesmo sem dor (mas com “equivalentes” como dispneia, síncope, fadiga extrema, etc).

Considerar sempre diagnósticos diferenciais, sobretudo em situações com risco de vida (síndrome aórtico agudo, tamponamento cardíaco, pneumotorax hipertensivo, tromboembolismo pulmonar maciço, rotura esofágica).

Classificação fisiopatológica do enfarte do miocárdio:

- ▶ tipo 1 – enfarte “espontâneo”, relacionado com um mecanismo aterotrombótico;
- ▶ tipo 2 – enfarte secundário a isquemia prolongada, por aumento das necessidades e/ou diminuição do fornecimento de oxigénio ao miocárdio (ex.: vasoespasma ou embolismo arterial coronário, anemia ou hipoxemia grave, arritmias, hipertensão ou hipotensão)
- ▶ tipo 3 – morte, incluindo a morte súbita de causa cardíaca, nas pri-

meiras horas do enfarte, sem possibilidade de detectar uma elevação dos MNM no sangue circulante (mesmo na autópsia os achados anatomo-patológicos podem ser irrelevantes nas primeiras 6 horas do enfarte);

- ▶ tipo 4a – necrose miocárdica relacionada com uma intervenção coronária por via percutânea;
- ▶ tipo 4b – enfarte associado a trombose de *stent* intra-coronário, documentado angiograficamente ou na autópsia;
- ▶ tipo 5 – necrose miocárdica associada a cirurgia coronária.

4. Tratamento

O tratamento inicial é comum às síndromes com e sem supra do segmento ST:

- ▶ ácido acetilsalicílico (AAS) 150-325mg via oral
- ▶ oxigénio 4-8 L/min, principalmente se Sat O₂ < 90% e/ou congestão pulmonar
- ▶ nitroglicerina 0.5-1.5 mg sub-lingual – evitar na hipotensão
- ▶ morfina 3-5 mg ev, repetir 5-15 min até o doente ficar sem dor

ECG com supra ST < 12h de evolução (ocasional/ >12 h, se persistência de sintomas e supra ST) ? terapêutica de reperfusão urgente.

A decisão terapêutica (fibrinólise ou ICP) apenas depende da clínica e ECG; os MNM não são necessários nesta fase.

Terapêutica fibrinolítica ev (alvo: tempo "door-to-needle" < 30 min.)	ICP primária (alvo: tempo <i>door-to-balloon</i> < 90 min.)
Critérios de preferência: ▶ ICP não pode ser realizada < 90 min do 1º contacto médico, ou não disponível; ▶ atraso > 60 min da ICP em relação à administração do fibrinolítico; ▶ primeiras 3 horas do início do enfarte; ▶ fibrinólise pré-hospitalar.	Critérios de preferência: ▶ equipa disponível e experimentada; ▶ ICP possível de realizar em < 90 min do 1º contacto médico ▶ choque cardiogénico ou classe Killip ≥ 3; ▶ 3 horas de evolução do enfarte; ▶ contra-indicações para fibrinólise; ▶ dúvidas quanto ao diagnóstico.
Terapêutica adjuvante: ▶ Clopidogrel 300mg PO (dose única) seguido de 75mg/dia ▶ 1 anticoagulante: ▶ Heparina: bolus ev 60U/kg (max.4.000U) + perfusão contínua 12U/kg/h (max. 1.000U/h), durante 24-48h., controle aPTT (50-70seg) às 3,6,12 e 24 horas, ou ▶ Enoxaparina: 1mg/kg SC 12/12h (bolus de 30mg EV), ou 0.75mg/kg SC 12/12h se >75 anos, durante 7-8 dias, ou. ▶ Fondaparinux 2.5mg SC qd durante 8 dias (ou até alta).	Terapêutica adjuvante: ▶ Clopidogrel 300- 600mg PO (dose única) seguido de 75mg/dia ▶ 1 anticoagulante: ▶ Heparina: bolus ev 50-100U/kg antes da ICP, ou ▶ Enoxaparina: 1mg/kg SC 12/12h durante 7-8 dias (ou até alta), ou ▶ Fondaparinux 2.5mg SC qd durante 8 dias (ou até alta); necessita heparina adicional durante a ICP. ▶ Inibidores GP IIb/IIIa (abciximab ou eptifibatide).

ECG sem supra ST ? decisão terapêutica baseada na avaliação de risco trombótico / hemorrágico.

Estratégia invasiva		Estratégia conservadora
Urgente (ICP nas primeiras 2h), se: ▶ Angina persistente/recorrente apesar de terapêutica anti-anginosa otimizada (c/ alterações ECG) ▶ Insuficiência cardíaca ▶ Instabilidade hemodinâmica ▶ Instabilidade eléctrica com arritmias "malignas" (TV ou FV)	Precoce (ICP até 72h), se: ▶ Subida dos MNM (troponina) ▶ Alterações dinâmicas do segmento ST (c/ ou s/ dor) ▶ Disfunção VE (Fej < 40%) ▶ Angina precoce pós enfarte ▶ Enfarte do miocárdio prévio ▶ ICP nos últimos 6 meses ▶ CABG prévia ▶ Score de risco intermédio ou alto (TIMI >3 ou GRACE>108) ▶ Insuficiência renal (TFG < 60 mL/min/1.73m2) ▶ Diabetes Mellitus	ICP orientada por testes funcionais. ▶ Sem recorrência de dor ▶ Sem sinais de insuficiência cardíaca ▶ Sem alterações dinâmicas do ECG até 12 horas ▶ Sem subida dos MNM até 12h
▶ Clopidogrel 300-600mg PO ▶ Anticoagulantes: heparina, enoxaparina ou bivaluridina (dispensa iGP IIb/IIIa) ▶ Inibidores GP IIb/IIIa	▶ Clopidogrel 300-600mg PO ▶ Anticoagulantes: heparina, enoxaparina, fondaparinux ou Bivaluridina (dispensa iGP IIb/IIIa) ▶ Inibidores GP IIb/IIIa nos doentes de alto risco	▶ Clopidogrel 300-600mg PO ▶ Anticoagulantes: heparina, enoxaparina ou fondaparinux

Risco trombótico – classificação GRACE (preferível), TIMI ou PURSUIT.

Risco hemorrágico – doença hemorrágica conhecida, doença hepática ou insuficiência renal, idosos, baixo peso, sexo feminino.

5. Avaliação de sucesso do tratamento de reperfusão no EMcSST

- ▶ Clínica: alívio dos sintomas;
- ▶ ECG: diminuição > 50% do supra-desnívelamento do segmento ST, na derivação onde é mais acentuado (após a ICP primária ou aos 60-90 minutos após a terapêutica fibrinolítica);
- ▶ Arritmias, nomeadamente ritmo idioventricular acelerado.

Abreviaturas / glossário

AAS = Ácido Acetil Salicílico

EM = Enfarte do Miocárdio

AI = Angina instável

AV = Aurículo Ventricular

AVC = Acidente Vascular Cerebral

EM cSST = Enfarte do Miocárdio com Supra desnívelamento do segmento ST

EM sSST = Enfarte do Miocárdio sem Supra desnívelamento do segmento ST

FV = Fibrilhação Ventricular

HBPM = Heparina de Baixo Peso Molecular

HnF = Heparina não Fraccionada

ICP = Intervenção Coronária Percutânea

IECA = Inibidores do Enzima Conversor da Angiotensina

SCA = Síndrome Coronária Aguda

MNM = Marcadores de Necrose Miocárdica

BRE = Bloqueio de Ramo Esquerdo

HVE = Hipertrofia Ventricular Esquerda

WPW = Woltt-Parkinson-White

Crise hipertensiva: Urgência / Emergência hipertensiva

António Bastos e Manuel Rodrigues - Março 2008

1. Definição / Conceito

Hipertensão Arterial (HTA) - pressão sanguínea arterial (PA) susceptível de provocar aumento do risco cardiovascular, em particular os territórios mais vulneráveis: retina, cérebro, coração, rim, útero grávido e grandes vasos arteriais, genericamente designados como os órgãos alvo.

Crise hipertensiva - elevação aguda e não controlada da PA, podendo traduzir-se por **sinais ou sintomas a nível dos órgãos alvo** e que pode colocar a vida em risco. Inclui a emergência e a urgência hipertensiva, impondo em ambos os casos pronto reconhecimento e no primeiro caso tratada de imediato com fármacos intravenosos. Embora o conceito de crise hipertensiva não seja aceite por todos os autores, neste manual usá-lo-emos como referência, por razões pedagógicas e organizacionais.

Emergência hipertensiva (EH) - situação em que uma hipertensão não controlada se associa a manifestações a traduzir lesão orgânica de novo ou agravamento de disfunção orgânica prévia, o que implicam redução imediata da PA.

Urgência hipertensiva (UH) - hipertensão não controlada, sem manifestações de lesão orgânica.

A gravidade da crise hipertensiva correlaciona mais com o nível prévio da PA e a rapidez de instalação do que com o valor absoluto da PA.

Um doente hipertenso crónico pode estar assintomático com valores de PA (sistólica e/ou diastólica) mais elevados, que um doente habitualmente normotenso com subida súbita da PA.

- ▶ Não existe um valor da PA que diferencie emergência de urgência hipertensiva
- ▶ Na emergência hipertensiva deve haver intervenção imediata com anti-hipertensor ev, de curta duração de acção, em contexto que permita monitorização rigorosa e que permita manusear rapidamente o seu efeito.
- ▶ Na urgência hipertensiva não é obrigatório diminuir no imediato a PA e o tempo para o fazer deve ser objecto de ponderação clínica.
- ▶ Quando não é possível saber se existe ou não disfunção orgânica prévia torna-se difícil a diferenciação entre emergência de urgência hipertensiva. Na dúvida intervir colocando como diagnóstico o pior cenário.

2. Motivo precipitante / Causa

A **crise hipertensiva surge habitualmente em doentes com história prévia de hipertensão**, podendo no entanto aparecer em pessoas previamente normotensas. A crise hipertensiva pode ser oligossintomática e desvalorizada. Em doentes crónicos as queixas podem ser atribuídas não à crise hipertensiva mas à patologia subjacente. A dor, ansiedade, stress do internamento, frio ou outros factores de desequilíbrio homeostático (alterações gasométricas - hipoxia, hipercapnia, acidose – ou volumétricas), são susceptíveis de elevar a PA.

Entidades Associadas à Crise Hipertensiva	
Entidades neurológicas ▶ Hiperactividade autonómica (lesão da medula espinal, Guillain-Barré) ▶ Falências dos barorreceptores ▶ Acidentes cerebrovasculares ▶ TCE	Associada a drogas ▶ Interação de inibidor da MAO com tiramina, ADT ou simpaticomiméticos. ▶ Simpaticomiméticos (cocaína, anfetaminas, fenciclina)
Entidades hormonais ▶ Feocromocitoma ▶ Tumores secretores de renina ou de aldosterona	Associadas a suspensão de drogas ▶ Suspensão abrupta de anti-hipertensores ▶ Dependência alcoólica
Entidades imunológicas ▶ Esclerodermia e doenças do colagénio ▶ Vasculites	Associadas à gravidez ▶ Pré-eclampsia / eclampsia ▶ S. HELLP
Associada à doença renal – doença do parênquima renal (glomerulonefrite; dc renovascular)	

A história medicamentosa prévia é fundamental para tratar o doente hipertenso, bem assim como o grau de aderência e se houve suspensão súbita de medicação anti-hipertensiva (ex. clonidina/,-bloqueador). Inquirir sobre o uso de inibidores da MAO ou drogas de abuso (álcool, anfetaminas, fenciclina e cocaína).

Manifestações mais frequentes das emergências hipertensivas

SNC - sinais/sintomas de envolvimento neurológico

- ▶ O envolvimento neurológico pode traduzir-se por alterações subitas do quadro mental ou ser sugerido por cefaleias, vômitos, alterações visuais, alterações do conteúdo ou do nível de consciência, passando por estados epiléticos ou por défices motores.
- ▶ É crucial fazer o diagnóstico diferencial entre encefalopatia hipertensiva de outras manifestações resultantes de eventos agudos/catastróficos (ex. AVC) de outra natureza, pois na encefalopatia é forçoso controlar a PA de imediato, enquanto num acidente vascular cerebral a redução da PA pode agravar os défices.
- ▶ A síndrome da leucoencefalopatia posterior reversível é uma entidade clínico-radiológica com etiologias heterogêneas (HTA/crises hipertensivas, a doença renal, terapêuticas imunossupressoras, a utilização de eritropoietina) mas com achados similares na neuro-imagem (RMN). O início é insidioso com cefaleias, confusão, alteração do nível de consciência, alterações visuais e até convulsões que se associam a edema da substância branca da região posterior do cérebro. Este diagnóstico impõe rápida intervenção pois só assim é possível impedir a instalação de lesões permanentes.

Coração e Grandes Vasos - Sinais/Sintomas de Envolvimento Cardiovascular

- ▶ Os sinais/sintomas associados à crise hipertensiva incluem dor/desconforto torácico por isquemia coronária e/ou lesão da aorta, dispneia em contexto de disfunção miocárdica (sistólica vs diastólica), com atenção à presença de sopros, sons cardíacos adicionais (S3 ou S4), crepitações de estase ou alterações compatíveis com derrame pleural
- ▶ O ECG e os marcadores de lesão (troponinas, mioglobina, CPK-MB, BNP) podem evidenciar isquemia ou enfarte.
- ▶ O ecocardiograma é útil também para avaliar a função ventricular sistólica vs diastólica ou anomalias segmentares da contratilidade, bem assim com hipertrofias, dilatações ou disfunções valvulares de novo ou agravamento de incompetências.
- ▶ Se há suspeita de dissecação aórtica, o diagnóstico exige exames de imagem (aortografia, estudos tomográficos, RMN ou Ecografia trans-esofágica).

Sistema Reno-Vascular - Sinais /Sintomas de Envolvimento Renal

- ▶ A lesão pode traduzir-se por sinais/sintomas inespecíficos, volume da diurese, características físicas ou citológicas da urina (proteinúria, alterações do sedimento urinário, hematúria, cilindros eritrocitários, ...) creatinina e da ureia plasmática, a investigar em todos os doentes com crises hipertensivas.

- ▶ O estudo morfológico do rim e do sistema excretor, volume dos rins, distensão da bexiga ou massas anômalas podem ser diagnósticas.
- ▶ A avaliação inclui hemograma, podendo ser necessário esfregaço do sangue periférico para pesquisa de células vermelhas fragmentadas.
- ▶ Vários autores sustentam que há mais casos de hipertensão secundária – estenose de artéria renal, glomerulonefrite aguda, síndrome de Cushing, feocromocitoma – do que os diagnosticados pelo que devem ser pesquisados após o controle dos valores da PA, quando indicado.

3. Classificação / Terminologia

Emergência hipertensiva: hipertensão não controlada com manifestações a traduzir lesão orgânica de novo ou agravamento de disfunção orgânica prévia		Urgência hipertensiva: hipertensão não controlada, sem manifestações de lesão orgânica
▶ Encefalopatia hipertensiva ▶ Síndromes coronárias agudas (enfarte miocárdico, angina instável) ▶ Disfunção aguda do ventrículo E^o (com edema pulmonar) ▶ Ins. Renal aguda ▶ Acidentes intra-cranianos agudos ▶ Hemorragia cerebral ▶ Trombose cerebral ▶ Hemorragia sub-aracnoideia ▶ TCE agudo	▶ Excesso de catecolaminas ▶ Induzido por drogas ▶ Crise de feocromocitoma ▶ Interação entre inibidores da MAO-Tiramina ▶ Suspensão da terapêutica Anti-hipertensiva ▶ Pré-eclampsia/eclampsia ▶ Crise renal de esclerodermia ▶ Dissecção aórtica aguda	▶ Hipertensão acelerada ▶ Hipertensão peri-operatória ▶ Hipertensão pós-transplante ▶ Hipertensão grave associada ▶ Ins. Cardíaca Congestiva ▶ Angina estável ▶ AIT ▶ Insuf. Renal de outras causas

4. Tratamento

Emergência Hipertensiva

Se há disfunção de novo ou agravamento de função de um órgão alvo estamos perante uma **emergência hipertensiva** e nesse caso o objectivo é diminuir a PA em minutos ou nas primeiras horas, podendo-se definir como objectivo

- ▶ a descida da PA sistólica (PAs) em 20 % e
- ▶ a descida de 10 a 15%, PAd ou (PAd) (100-110mmHg).
- ▶ O tempo para essa descida é função do enquadramento clínico (minutos/horas). Na dissecação da aorta o objectivo para a PAs é $\leq 110\text{mmHg}$.

A **urgência hipertensiva** pressupõe um descontrolo agudo da PA, com valores enquadráveis na HTA grave, mas por não apresentar disfunção aguda de órgão ou agravamento de disfunção preexistente, não requer imediata redução da PA e deve ser manuseada

de forma a reduzir gradualmente os valores tensionais em 24 a 48 horas ou mais, tendo em conta o caso clínico

A dor, ansiedade, stress do internamento, frio ou outros factores de desequilíbrio homeostático (alterações gasométricas - hipoxia, hiper-capnia, acidose – ou volumétricas), são susceptíveis de elevar a PA. Tais factores devem ser tratados, corrigidos ou minimizados antes de intervir com anti-hipertensores.

- ▶ Para valorizar a PA impõe a obrigatoriedade de uma medição correctamente efectuada. Se há dúvidas entre os valores verificados e o quadro clínico, impõe-se reavaliar o posicionamento da braçadeira e o próprio equipamento e comparar os valores da PA, com os obtidos por outros métodos (manuais e/ou automáticos), antes de intervir.
- ▶ A potência dos medicamentos anti-hipertensores (risco de efeitos adversos) e as comorbilidades e a multiplicidade de manifestações obrigam a monitorizar cuidadosamente as várias variáveis ABCDE, designadamente:

Optimizar a oxigenação	Assegurar a estabilidade cardio-circulatória	Monitorar o metabolismo celular	Avaliar função dos órgãos nobres
▶ SatO_2 / PaO_2 ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC / CAP ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO_2	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

O tratamento farmacológico deve ser individualizado e adaptado às características do doente, ao seu quadro clínico e experiência do clínico

Emergência Hipertensiva – Proposta Terapêutica em situações especiais

Entidade específica	Opções de tratamento
▶ Edema Agudo do Pulmão/disfunção sistólica	Nicardipina, fenoldopam, ou nitroprussiato em combinação com nitroglicerina e diurético de ansa
▶ Edema Agudo do Pulmão/disfunção diastólica	Esmolol, metoprolol, labetalol ou verapamil em combinação com baixa dose de nitroglicerina e diurético de ansa
▶ Isquemia Aguda do Miocárdio	Labetalol, esmolol em combinação com nitroglicerina
▶ Encefalopatia Hipertensiva	Nicardipina, Nicardipina, labetalol ou fenoldopam
▶ Dissecção Aórtica Aguda	Labetalol ou combinação de nicardipina e esmolol ou combinação de nitroprussiato com esmolol ou metoprolol ev
▶ Pré-eclampsia/eclampsia	Labetalol ou nicardipina
▶ Doença Renal Aguda	Nicardipina ou fenoldopam
▶ Crise Simpática	Verapamil, diltiazem ou nicardipina em combinação com benzodiazepina
▶ Hipertensão pós-operatória	Esmolol, nicardipina ou labetalol
▶ AVC	Nicardipina, labetalol ou fenoldopam

Emergência Hipertensiva – Proposta Terapêutica em situações especiais

Fármaco	Administração	Início de acção	Pico	Duração de acção	Dose	Efeitos adversos
Diazóxido	Bólus ev	1-5min	2-4min	4-18h	50 – 100 mg cada 5-10min até 600mg	Hipotensão, taquicardia, náuseas, vômitos, retenção hidrossalina, hiperglicemia, hiperuricemia . Pode agravar isquemia miocárdica, ICC, dissecação aórtica
Enalaprilato**	Bólus ev	5-15min	3-4h	6-24h	0.6255-1.25 mg cada 6h	Hipotensão. Contra-indicado na gravidez.
Esmolol	Bólus ev Perfusão ev	1-2min	2-3min	10-20min	250-500µg x 1º minuto; seguido 50-300µg/Kg/min	Hipotensão, bloqueio cardíaco, ICC, broncospasmo
Fenoldopam	Perfusão ev	< 5 min	15min	30-60min	0.1 – 0.3µg/Kg/min	Taquicardia, náuseas, vômitos
Fentolamina	Bólus ev	1-2 min		3-10min	5 – 10mg cada 5-15 min	Hipotensão, cefaleias, taquicardia, angina, paradoxal resposta tensional.
Hidralazina**	Bólus ev	10-20min	20-40min	4-12h	5 -10mg cada 20min x 3	Hipotensão,cefaleias,taquicardia,náuseas,vômitos,tromboflebite local. Distress fetal. Após 12 h a infusão deve mudar de local.
Labetalol**	Bólus ev Perfusão ev	5-10min	20-30min	3-6h	20-80mg cada 10 min até 300mg 0.5 – 2 mg/min	Hipotensão, bloqueio cardíaco, ins. cardíaca, broncospasmo, náuseas, vômitos, formigues no couro cabeludo. Paradoxal resposta tensional.
Metildopa**	Bólus ev	30-60 min		10-16h	250-500 mg	Hipotensão
Nicardipina**	Perfusão ev	5-15 min	20-40min	3-6h	5 mg/h. ↑ 1-2.5mg/h cada 15min – máx 15mg/h	Hipotensão, cefaleias, taquicardia, náuseas, vômitos
Nitroglicerina	Perfusão ev	1- 2min	2-6min	3-10min	5 - 250µg/min 1- 3 min	Cefaleias, náuseas, vômitos. Tolerância se uso prolongado.
Nitroprussiato	Perfusão ev	< 1min	1-2min	2-5min	0.5-10µg/Kg/min 0.25µg/Kg/min (éclampsia e ins. Renal)	Hipotensão, náuseas, vômitos, angústia. Risco de intoxicação pelo tiocianato e cianeto, agravado na disfunção renal e hepática respectivamente. Deve ser protegido da luz.
Trimetafano	Perfusão ev	30-60seg		10-15min	500mg em 500ml DW5% - iniciar 0.5 a 1ml/min até 15ml/m	Hipotensão ortostática, retenção urinária, taquicardia, náuseas, vômitos, boca seca. Doses altas apneia.

**Disponível por via oral

Urgência hipertensiva

A **urgência hipertensiva** pressupõe um descontrolo agudo da PA, com valores enquadráveis na HTA grave, mas por não apresentar disfunção aguda de órgão ou agravamento de disfunção preexistente, não requer redução imediata da PA e deve ser manuseada de forma a reduzir gradualmente os valores tensionais, tendo em conta o caso clínico

O objectivo do tratamento na urgência hipertensiva é a de conseguir uma redução gradual da PA em 24/48h utilizando agente anti-hipertensivo por via oral.

Se o doente está assintomático não é requerida redução imediata da PA. Na ausência de sinais de lesão de órgão alvo, o objectivo é o de reduzir a PA para valores $\leq 160/100$ mmHg em horas a dias. Nos idosos com pressão de pulso elevada esta redução da PA deve ser mesmo lenta.

Proposta possível para tratamento de doente com “urgência hipertensiva”	
Urgência hipertensiva no doente já com tratamento anti-hipertensor: ▶ Aumentar a dose da medicação ou adicionar um outro fármaco ▶ Reconstituir a medicação no doente não aderente ▶ Adicionar um diurético, reforçar a indicação de restrição salina, naqueles em que é possível responsabilizar a ingestão de sódio na subida da PA	Urgência hipertensiva no doente sem tratamento anti-hipertensor prévio ponderar o risco benefício tendo em consideração o caso concreto. Se entendido baixar a PA em horas: usar um dos seguintes agentes ▶ 20 mg de furosemida oral (dose maior se ins. renal); ▶ 0.2 mg clonidina PO ▶ 6.25 ou 12.5 mgde captopril PO

Manter o doente com urgência hipertensiva e disfunção orgânica em observação após a intervenção entendida como apropriada. Se o objectivo foi alcançado, prescrever um agente de acção longa, voltar a observar dias depois.

Urgência Hipertensiva – individualização do tratamento

Indicação	Fármacos	Contraindicações	Fármacos
Insuf. cardíaca sistólica	IECA ou BRA, β bloqueador, diurético, antag. aldosterona*	Angioedema	IECA
Pós- enfarte miocárdio	IECA, β bloqueador, antag. aldosterona	História de broncoconstrição	β bloqueador
Insuf renal crônica proteinúrica	IECA e/ou BRA	Depressão	Reserpine
Risco elevado dc coronária	Diurético (ALLHAT), talvez IECA (HOPE)	Doença hepática	Metildopa
Diabetes mellitus (sem proteinúria)	Diurético (ALLHAT), talvez IECA (HOPE)	Gravidez	IECA, BRA (inclui suspeita de gravidez)
Angina pectoris	β bloqueador, bloqueador canais de cálcio	Bloqueio de 2º e 3º grau	β bloqueador, β bloqueador canais de cálcio (não – DHP)
Fibrilação auricular (controlar ritmo)	β bloqueador, bloqueador canais de cálcio (não – DHP)	Potenciais efeitos adversos	Fármacos
Flutter auricular (controlar ritmo)	β bloqueador, bloqueador canais de cálcio (não – DHP)	Depressão	β bloqueador, agonista alfa central
* Antag. Aldosterona benéfico em doentes com insuf. cardíaca avançada; se dc menos grave se hipocaliemia Adapted from The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, JAMA 2003; 289:2560		Gota	Diuréticos
		Hipercaliemia	Antagomistas da Aldosterona IECA, BRA
		Hiponatremia	Diuréticos tiazídicos
		Doença renovascular	IECA ou BRA

Fármacos de 1ª opção no tratamento da urgência hipertensiva

Droga	Mecanismo	Dose	Início de acção	Duração de acção	Contra indicações	Efeitos adversos
Nitroglicerina	Vasodil. venoso e arterial	0.3-0.6mgSL	5 min	5 – 10min	Estenose aórtica	Cefaleias
Labetalol	1 e . bloq. adrenérgico	200 – 400 mg 2-3h PO	30 – 120min	6 – 12h	Asma, DPOC, bradicardia	Broncoconstrição, bradicardia
Clonidina	agonista . 2 central	0.1 – 0.2 mg repetir 0.1 mg/h PO	30 – 60min	6 – 8h	ICC, Bloqueio 2 e 3º grau	Sonolência, sedação, taquicardia, boca seca
Captopril	IECA	25 mg PO	15-30min	4-6 h	Estenose da art. renal	Ins. renal aguda, angioedema
Nifedipina (cp. acção prolongada)	bloqueador dos canais de cálcio	10 mg PO, repetir cada 30-60min	5 – 15min	3 -6 h	Angina,	EAM, AVC, síncope, ICC, bloqueio cardíaco
Losartan	Ant. receptores II da angiotensina	50 mg PO	60 min	12-24h	2º e 3º trimestre da gravidez	Acidentes alérgicos (raros)

Abordagem de entidades específicas

As emergências hipertensivas englobam uma larga variedade de quadros clínicos e uma vasta possibilidade de abordagem farmacológica. Ter em conta a etiologia específica da crise e o enquadramento do doente são factores importantes na decisão terapêutica.

Dissecção Aguda da Aorta

► **Apresentação:** deve ser considerada no doente com dor torácica aguda (lancinante) e PA elevada.

- **Objectivo do tratamento:** atrasar ou impedir a progressão da dissecação = diminuir a PA em 5 a 10 min para o valor mais baixo capaz de manter perfusão orgânica - $PA(s) \leq 110-100\text{mmHg}$.
- Ouvir a **opinião do cirurgião cardiotorácico** em todos os doentes com suspeita de dissecação aórtica. A dissecação aórtica pode ocorrer no segmento ascendente (**proximal, tipo A**) requerendo cirurgia, ou na aorta descendente (**distal, tipo B**), possibilitando tratamento médico. Três quartos dos doentes com **dissecação aórtica do tipo A** e que não foram operados morrem em 2 semanas. Intervencionados 75% dos doentes sobrevivem.

- ▶ **Tratamento:** associar vasodilatador e β -bloqueador. O vasodilatador não deve ser usado isoladamente porque pode provocar taquicardia reflexa e aumento da velocidade de ejeção aórtica. O **labetalol** com efeito α e β -bloqueador e vasodilatador é uma boa opção em alternativa ao nitroprussiato + β -bloqueadores (esmolol ou metoprolol). A **nicardipina** ou o **fenoldopam** tem vindo a ganhar terreno ao nitroprussiato

Encefalopatia hipertensiva

- ▶ **Apresentação:** encefalopatia perante emergência hipertensiva com alteração aguda do estado mental.
- ▶ **Objectivo do tratamento:** Reduzir a PA melhora os sinais neurológicos, o que confirma a entidade. É mandatório observar e registar o FO
- ▶ **Tratamento:** Há várias alternativas – ver quadro – a opção deve recair sobre aquelas que o clínico tem experiência, não deixando de frisar que alguns dos fármacos possíveis são difíceis de manusear se não houver rigor no controlo tensional (PA invasiva).

Acidentes intracranianos agudos.

- ▶ **Apresentação:** Perante um evento intracraniano agudo – TCE, hemorragia ou enfarte cerebral – nem sempre é fácil correlacionar a casualidade entre a HTA/emergência hipertensiva, lesão

cerebral e vice-versa. Na fase aguda de um acidente vascular cerebral a hipertensão deve ser olhada como um mecanismo compensador para a manutenção da pressão de perfusão cerebral

- ▶ **Objectivo do tratamento:** A perda de autorregulação sanguínea cerebral que acontece na lesão cerebral aguda faz com que uma descida intempestiva da PA possa contribuir para diminuir a irrigação colateral e por esta via agravar a lesão. A perfusão da zona da penumbra isquémico fica dependente da PA e a HTA é muitas vezes um mecanismo compensatório caindo espontaneamente com o decorrer dos dias. Ao 10º dia somente um terço destes doentes mantém HTA.

- ▶ **Tratamento:** Sendo a hipertensão muitas vezes transitória, é prudente fazer um compasso de espera antes de iniciar medidas anti-hipertensivas. No caso de uma Hipertensão Grau 2, a opção é por um agente administrado oralmente pois não constitui objectivo uma diminuição imediata a PA. Na Hipertensão Grau 3 sustentada pode estar indicado um fármaco ev de curta acção. A recomendação da “American Heart Association” é que no contexto de um acidente isquémico cerebral agudo a terapêutica anti-hipertensiva se deve reservar para PAs > 220 mmHg ou PAd > 120 mmHg e a redução deve limitar-se a 10-20% nas primeiras 24h.

No acidente hemorrágico não está demonstrado que intervir precocemente sobre a HTA se traduza em menor probabilidade de ressangramento ou redução do edema vasogénico.

Contudo quando na imagem há hemorragia importante, se PAs > 200mmHg ou PAD >110 mmHg ou MAP >130 mmHg é consensual que se deve tratar.

Se o **doente faz trombólise o tratamento anti-hipertensor é mandatório** se PAs >185 mmHg ou PAD >110 mmHg, tendo como alvo PAs ≈ 180 mmHg e PAD ≈ 105 mmHg.

As *guidelines* da American Heart Association recomenda o **labetalol** ou **nicardipina** se PAs > 220mmHg ou se PAD entre 120 e 140 mmHg.

Se PAD >140mmHG a recomendação é **nitroprussiato de sódio**.

Terapêutica anti-hipertensiva no AVC agudo	
AVC isquémico	PAs > 220 /PAD >120 ou PA(M) > 130 mmHg
AVC isquémico + trombólise	PAs > 185 /PAD >110 ou PA(M) > 105 mmHg
AVC trombótico	PA(M) > 130 mmHg

Na **hemorragia sub-aracnoideia** é sensato tratar uma hipertensão grau 3, se não houve intervenção sobre o aneurisma. A **nimodipina** é usada rotinamente e deve esperar-se o efeito antes de introduzir outros anti-hipertensores.

Síndromes coronárias agudas

- ▶ **Apresentação:** Se a hipertensão é sustentada e há isquemia do miocárdio é preciso tratar.
- ▶ **Objectivo do tratamento:** Como a PA pode baixar com o alívio da dor e uso de vasodilatadores coronários, o tratamento não pode ser precipitado.
- ▶ **Tratamento:** Se PA >160/100mmHg, considerar: **nitroglicerina** e/ou o **labetalol** se não houver contra-indicações,
- ▶ Se a PA < 160/100 mmHg os **β-bloqueadores** e os **IECAs** são opções a considerar.

Disfunção aguda do ventrículo esquerdo

- ▶ **Apresentação:** As emergências hipertensivas com edema pulmonar são habitualmente devidas a disfunção diastólica e não sistólica.
- ▶ **Objectivo do tratamento:** Disfunção sistólica com diminuição do débito cardíaco e dilatação ventricular pode estar associado a HTA por vasoconstrição periférica induzida pela libertação de catecolaminas. As emergências associadas a disfunção diastólica são mais comuns, em virtude do inadequado preenchimento ventricular.
- ▶ **Tratamento:** No caso da isquemia ter papel determinante na disfunção, a **nitroglicerina** pode ser o agente apropriado. O **labetalol** ao diminuir a frequência cardíaca permite um melhor preenchi-

to ventricular e por tal motivo é uma boa aposta na disfunção diastólica. O nitroprussiato pode ser útil em ambas as disfunções.

- ▶ **Diuréticos ev** devem ser considerados nos doentes com disfunção sistólica e evidência de hiper-hidratação, devendo ser evitados na disfunção diastólica por reduzir as pressões de preenchimento ventricular. É necessário um adequado preload na optimização do preenchimento em ventrículos com compliances diminuídas.

Estados de excesso de catecolaminas/crises simpáticas

- ▶ Os casos mais comuns de crises simpáticas prendem-se com o abuso de drogas simpaticomiméticas tais como a **cocaína**, as **anfetaminas**, a **fenciclidina**.
- ▶ Raramente no contexto do **feocromocitoma**, pelo uso de inibidores da MAO combinado com a ingestão de alimentos contendo tiramina, ou pela suspensão abrupta de um bloqueador simpático (ex. clonidina ou β -bloqueador) pode ocasionar uma crise hipertensiva que neste caso se resolve, com a reintrodução do fármaco, sem prejuízo do controlo da emergência hipertensiva.
- ▶ Quando a crise hipertensiva é provocada por fármacos que induzem hipertensão a elevação da PA é transitória e responde à sedação com benzodiazepinas, o mesmo acontecendo na privação alcoólica.
- ▶ Nas situações de **hiper-estimulação simpática, os antagonistas α -adrenérgicos devem ser evitados** pois podem potenciar a subida da PA ao deixar livre a acção α -adrenérgica.

- ▶ Na emergência hipertensiva provocada pela **cocaína o β -bloqueador pode aumentar a vasoconstrição coronária**, aumentar a PA e reduzir a sobrevida. O **labetalol pelo seu efeito α e β -adrenérgicos é o ideal** nesta última situação, apesar de esta opinião não ser consensual. A **nicardipina**, o **fenoldopam** e o verapamil em associação com benzodiazepinas são as drogas recomendadas.
- ▶ **No feocromocitoma a fentolamina é o tratamento de eleição**. O nitroprussiato não deve ser usados nesta situação, se previamente não tiver sido administrado um α -bloqueador. O labetalol também precisa da acção prévia de um β -bloqueador
- ▶ A optimização do preenchimento vascular não deve ser descurada.

Hipertensão induzida pela gravidez (HIG)

Pré-eclampsia / eclampsia

- ▶ **Apresentação:** A HIG é uma das patologias da gravidez mais comuns, sendo uma importante causa de morte materna, principalmente na sua expressão mais grave.
- ▶ **Objectivo do tratamento:** A terapêutica anti-hipertensiva visa em primeiro lugar proteger a grávida, sendo apontados como objectivos PAs entre 140 e 160 mmHg e para a PAd 90 - 105 mmHg.
- ▶ O parto é o tratamento definitivo.
- ▶ A decisão de continuar a gravidez ou de provocar o parto prende-se com o quadro clínico, o tempo de gestação embora a pré-eclampsia/eclampsia possa em cerca de 11% surgir após o parto

- ▶ **Tratamento:** Não há um protocolo ideal para abordar a HIG e embora a hidralazina tenha sido a droga de eleição desde 1970 no tratamento de pré-eklampsia/eklampsia. Hoje a hidralazina não é aconselhada como primeira linha.
- ▶ O **labetalol** e a **nicardipina** são os agentes mais seguros na HIG por tem uma acção mais previsível e por ser fácil dosear a sua acção.
- ▶ O nitroprussiato e os IECAs são contra-indicados na grávida.

Hipertensão aguda peri-operatória (HAPO)

- ▶ **Apresentação:** Significativa subida da PA no pós-operatório imediato e que requer intervenção. É geralmente auto limitada (2-6h) as opções terapêuticas recaem em drogas de acção curta e facilmente manipuláveis.
- ▶ História prévia de HTA e o tipo de cirurgia influenciam a incidência deste tipo de hipertensão.
- ▶ **Objectivo do tratamento:** A decisão de tratar prende-se com o risco aumentado de acidentes isquémico (miocárdio e cerebral), risco hemorrágico (AVC), sangramento do local cirúrgico, perda da integridade vascular, alterações do ritmo cardíaco e insuficiência cardíaca congestiva.
- ▶ É conveniente avaliar o **contributo da dor**, da **ansiedade**, do **frio** e o contributo dos analgésicos, anestésicos e outras drogas administradas, na expressão da HAPO. O efeito da depleção de volume intravascular deve ser também tomado em consideração antes de instituição da terapêutica anti-hipertensiva.

- ▶ **Tratamento:** Não existem consensos quanto aos valores da PA e objectivos na abordagem terapêutica da HAPO fora da cirurgia cardíaca. O tratamento é feito por decisão dos médicos que estão a actuar no cenário operatório e deve ter na base o doente em questão e o risco-benefício. Na cirurgia cardíaca recomenda-se tratar se PA > 140/90mmHg ou MAP >105 mmHg
- ▶ **Labetalol, esmolol, nicardipina** assim como o nitroprussiato, nitroglicerina são drogas que provaram eficácia nesta situação.

Doença renal terminal

- ▶ **Apresentação:** A complicação mais comum da falência renal crónica é a hipertensão
- ▶ **Objectivo do tratamento:** Para além de poder agravar a disfunção renal as crises hipertensivas devem ser tratadas
- ▶ **Tratamento:** Os antagonistas dos canais de cálcio ev resultam em alguns doentes, embora possa haver necessidade de realizar uma técnica dialítica para controlo da PA. As formas muito graves podem ceder à nefrectomia bilateral.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- ▶ Controlo da pressão arterial sistólica e diastólica para $\leq 160/100\text{mmHg}$,
- ▶ Na **EH** controlar a PA em minutos a horas em função do quadro clínico
- ▶ Na **UH sintomática** controlar a PA nas primeiras 24h
- ▶ Na **UH assintomática** controlar a PA nas primeiras 24-48h ou mais
- ▶ Estabilidade hemodinâmica,
- ▶ **Recuperação das disfunções de órgão associadas à emergência hipertensiva.**
- ▶ Identificação da **causa e controlo do factor precipitante**

Abreviaturas / glossário

AFLP = Acute Fatty Liver Pregnancy
AVC = Acidente Vascular Cerebral
BE = Base Excess
BRA = Bloqueador da Renina-Angiotensina
CAP = Cateter na Artéria Pulmonar
ECG = Electrocardiograma
EH = Emergência Hipertensiva
HELLP = Hemolysis, Elevated Liver enzymes Low Platelets

HIG = Hipertensão Induzida pela Gravidez
HTA = Hipertensão Arterial
IECA = Inibidor do Enzima Conversor da Angiotensina
IRC = Insuficiência Renal Crónica
PA = Pressão arterial
PAs = Pressão arterial sistólica
PAd = Pressão arterial diastólica
PAm = Pressão arterial média

PaO₂ = Pressão parcial arterial de O₂
PO = "per os"
PVC = Pressão Venosa Central
SaO₂ = Saturação de O₂
TPC = Tempo de Preenchimento Capilar
UH = Urgência Hipertensiva

Hipertensão na gravidez - emergência hipertensiva

António Bastos e Manuel Rodrigues - Março 2008

1. Definição / Conceito

A hipertensão é uma das complicações mais comuns da gravidez (10-20%) e contribui significativamente para a mortalidade (3ª causa de morte na grávida). É a causa mais comum de interrupção pré termo da gravidez

A **hipertensão induzida pela gravidez (HIG)** ou **pré-eclampsia** (5 a 14% das gravidezes) é um quadro específico da gravidez e decorre com hipertensão arterial (HTA), proteinúria ($> 0,3$ gr/ 24h) e em geral edemas.

A **hipertensão gestacional ocorre sem proteinúria** ou outra qualquer manifestação de pré-eclampsia.

Eclampsia é definida pela ocorrência de **convulsões ou de coma** no decurso de pré-eclampsia ou de hipertensão gestacional. O único tratamento é o parto e a consequente retirada da placenta.

A **encefalopatia hipertensiva** é mais rara que a eclampsia e tem uma expressão retiniana – **papiledema**, exsudados algodonosos e hemorragias (comum na encefalopatia hipertensiva, rara na eclampsia). A abordagem é igual á da eclampsia.

Os mecanismos fisiopatológicos da hipertensão induzida pela gravidez não estão completamente esclarecidos, mas parece não restarem dúvidas, que a insuficiência placentária ao induzir isquemia liberta substâncias que activam e/ou alteram o endotélio materno e fetal. Todos estes fenómenos provocam o aparecimento de micro-angiopatias trombóticas responsáveis pelos quadros clínicos.

2. Motivo precipitante / Causa

CLASSIFICAÇÃO DA HIPERTENSÃO DA GRÁVIDA Colégio Americano de Obstetrícia e Ginecologia			
Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV
▶ pré-eclampsia ou hipertensão induzida pela gravidez é a clássica toxémia gravídica. ▶ Patologia da unidade fetoplacentária (<da perfusão placentária). ▶ Classicamente surge na primípara durante o 2 ou 3º trimestre da gravidez e decorre com HTA, proteinúria (300mg na urina de 24h) e nem sempre cursa com edemas	▶ Hipertensão arterial crónica anterior á gravidez e pode ou não ser conhecida ou passar despercebida ▶ No 1º trimestre a PA desce 10/15mmHg. ▶ Se diagnosticada antes das 20 semanas a HTA deve ser encarada como essencial (90%), mas obriga a um estudo se ainda não caracterizada.	▶ Hipertensão arterial crónica ▶ Adiciona - se pré-eclampsia (prévia existência de HTA), ▶ Com proteinúria adicional	▶ Hipertensão transitória / isolada da gravidez/ gestacional (tipo IV) – mulher previamente normotensa. ▶ A hipertensão surge habitualmente no 3º trimestre e tem bom prognóstico materno-fetal.
O rótulo de hipertensão gestacional só deve ser assumido após a mulher completar a gravidez, pois é sempre tempo de poder haver desenvolvimento de complicações sistémicas.			

Quadros clínicos associados á HIG/pré-eclampsia

▶ **Hipertensão, proteinúria e edemas - tipo I e III** – podem provocar complicações materno-fetais graves, nomeadamente: hematoma retroplacentário, eclampsia, S. de HELLP e fígado gordo agudo da gravidez (AFLP). A HIG de tipo I surge habitualmente na primípara como acidente isolado durante o 2 ou 3º trimestre da gravidez, não tem tendência a recidivar e em geral fica confinada á especialidade obstétrica.

▶ **Pré-eclampsia** que pode complicar-se com a **síndrome de HELLP** (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) com ou sem hematoma hepático e/ou subcapsular (que pode ou não romper) e/ou enfarte do fígado.

▶ **Síndrome de HELLP** expressão de uma HIG grave, caracterizada por anemia hemolítica micro-angiopática, necrose hepática e trombocitopenia (< 100.000/ mm³) e que também pode cursar com DIC grave.

A identificação de situações associadas / estratificação do risco na doente com HIG recomenda a avaliação sistemática de:

- ▶ Hemograma completo (contagem de plaquetas)
- ▶ Esfregaço de sangue periférico
- ▶ Estudo da coagulação (PT;APTT;Fibrinogénio)
- ▶ Electrólitos; ác.úrico; ureia; creatinina; LDH, CPK; haptoglobinas
- ▶ Bilan analítico hepático (AST/TGO;ALT/TGP)
- ▶ Sedimento urinário/proteínas/proteinúria 24h
- ▶ A trombocitopenia (plaquetas < 100.000/mm3)

3. Classificação / Terminologia

Estratificação da gravidade na Hipertensão Induzida pela Gravidez	
Critérios de HIG moderada	Critérios de HIG grave
▶ HTA ▶ Pressão Arterial Sistólica ≥ 140 mmHg ▶ Pressão Arterial Diastólica ≥ 90 mmHg ▶ Aumento da pressão arterial sistólica ≥ 30 mmHg ▶ Aumento da pressão arterial diastólica ≥ 15 mmHg ▶ Proteinúria ≥ 300mg na urina/24h ▶ Concentração das proteínas urina ≥ 1 gr/L ▶ Edema com sinal de "godet" após 12h de alectuamento ▶ Aumento de peso $> 2,5$Kg numa semana	▶ HTA ▶ Pressão Arterial Sistólica ≥ 160 mmHg ▶ Pressão Arterial Diastólica ≥ 110 mmHg ▶ Proteinúria ≥ 5 gr na urina/24h ▶ Proteinúria 3 + ou 4 + amostra urina ocasional ▶ Oligúria (<400-500mL/24h) ▶ Cefaleias; escotomas; visão turva; alteração consciência. ▶ Congestão pulmonar ou cianose; ▶ Epigastralgias; ▶ Dor no quadrante superior direito; alterações analíticas hepáticas sem outra explicação ▶ Trombocitopenia; ▶ Eclampsia
A avaliação da gravidade da doença para alguns autores não se mede por critérios, mas sim pela existência ou não de disfunção orgânica grave.	

Síndrome de HELLP - Diagnóstico diferencial		
Coagulopatias trombóticas	Doenças de consumo	Várias
Síndrome Hemolítico urémico	Fígado Gordo Agudo da Gravidez	Lúpus Eritematoso Sistêmico
Púrpura Trombocitopênica Trombótica	Sépsis	Síndrome. antifosfolipídico
Hemólise a drogas	Coagulação Intravascular Disseminada	Colecistite
Sépsis	Placenta prévia	Apendicite
Coagulação Intravascular Disseminada	Embolismo liq. amniótico	

Síndrome de HELLP – Sistemas de classe de Mississippi		
Classe 1	Classe 2	Classe 3
Plaquetas < 50.000/mm ³	≥ 50.000 e ≤ 100.000/mm ³	100.000 e 150.000/mm ³
Hemólise e disfunção hepática: LDH > 600UI/L; AST ou ALT > 70UI/L		

4. Tratamento

Se há disfunção de novo ou agravamento de função de um órgão alvo estamos perante uma **emergência hipertensiva** e nesse caso o objetivo é diminuir a PA em minutos ou nas primeiras horas.

A HIG complicada com crise hipertensiva exige conhecimentos, cuidados de acompanhamento e monitorização em ambiente dotado de equipamento e profissionais aptos a fazê-lo e a interpretar os resultados em tempo oportuno, pelo que a monitorização é essencial para estratificar o risco e avaliar o tratamento

Optimizar a oxigenação	Assegurar a estabilidade cardio-circulatória	Monitorar o metabolismo celular	Avaliar função dos órgãos nobres
▶ SatO_2 / PaO_2 ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

Na HIG há que considerar em simultâneo a Mãe e as repercussões sobre o Feto, pelo que o raciocínio é mais complexo e inclui a decisão (em casos seleccionados) sobre a continuação / interrupção da gravidez.

Na grávida podem surgir duas situações a considerar:

- ▶ Há HTA anterior à gestação que tem de ser controlada;
- ▶ Surge HTA “de novo” induzida durante a gravidez (HIG)

Como conceito genérico assumir-se-á que quando a pressão arterial sistémica, na grávida é:

- ▶ PA sistólica > 160/170 mmHg ou diastólica > 105/110 mmHg há indicação para tratar a hipertensão
- ▶ Nos casos em que há evidência de disfunção de órgão (nefropatia, HVE ou grave retinopatia), o tratamento pode ter de se iniciar em valores mais baixos.

HTA anterior à gestação

- ▶ Não há valores alvo para a pressão arterial que sejam consensuais, mas os dados da literatura sustentam a indicação para tratar a HTA, com o objectivo de obter PAs 130 a 150mmHg e PAD 80 a 100 mmHg, com benefício para a grávida, sem afectar a mortalidade perinatal, prematuridade, baixo peso, pré-eclampsia ou o descolamento da placenta.
- ▶ Na HTA crónica em tratamento se
 - ▶ PA < 120/80 mmHg ajustar / descontinuar a terapêutica e monitorizar de modo apertado
 - ▶ PAs de 150 a159 e/ou PAs de 90 a 99 mmHg iniciar ou re-iniciar a terapêutica
 - ▶ HTA grau 3, PAs ≥ 180 e/ou ≥ 110 de PAD tratar mesmo

De entre os medicamentos utilizados no tratamento da HTA na gravidez salientam-se:

- ▶ **metildopa** é uma das drogas mais testadas e tidas como das mais seguras (250 mg bid/tid – dose habitual 250-2000 mg/dia).
- ▶ Os **β -bloqueadores**, melhor tolerados do que a metildopa e sem maiores riscos que outros fármacos usados para tratar a HTA na grávida. Contudo os β -bloqueadores sem ASI (activ. simpaticomimética intrínseca) têm sido associados com a baixo peso fetal quando usados na fase inicial da gravidez:
 - ▶ O **labetalol** (bloqueador α e β adrenérgico) é o mais usado na gravidez (100-200 mg bid– dose habitual 200-400 mg/dia).
 - ▶ O **pindolol** (5mg/dia– dose habitual 10-60mg/dia) e **metoprolol** (50 mg bid– dose habitual 50-400 mg/dia) são alternativas possíveis.
 - ▶ O **atenolol** - β -bloqueador cardioselectivo (50 mg/dia - dose habitual 25-100 mg/dia), tem produzido algum atraso do crescimento fetal se usado de modo prolongado.
- ▶ Os bloqueadores dos canais de cálcio são usados na HTA na grávida, com larga experiência acumulada e tidos por seguros.
 - ▶ A **nifedipina** (comprimidos de acção prolongada) 30 a 90 mg/dia – máximo 120mg. A dose deve ser ajustada em intervalos semanais.
- ▶ Outras classes destes agentes tem sido usados, mas a experiência é menor.
- ▶ **clonidina** (antagonista adrenérgico de acção central) 0.1 mg bid - dose habitual 0.1- 1.2 mg/dia
- ▶ **hidralazina** (vasodilatador) 25 mg bid - dose habitual 50-300 mg/dia

- ▶ Os **diuréticos tiazídicos** podem ser um problema se interferirem significativamente na volémia mas não estão contra-indicados.
- ▶ Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) e dos receptores da angiotensina (BRAs) **contra-indicados na grávida** mas não na puerpéra, nem na mulher a amamentar.

HTA “de novo” e associada à gestação

A situação pode configurar um quadro de Emergência ou Urgência Hipertensiva. O objectivo é alcançar uma PA diastólica $\approx$ 100mm Hg. O tratamento definitivo da pré-eclampsia é o parto. A indicação para efectuar o parto deve tomar em consideração a idade de gestação, as condições materno-fetais e a severidade da doença.

O controlo da pressão arterial deve ter em conta o preenchimento vascular (em particular se há sofrimento renal). A utilização de fluidoterapia com cristaloídes isotónicos tem de ter em conta a função renal e os riscos de congestão pulmonar (incluindo a diminuição da pressão oncótica na grávida).

A profilaxia das convulsões faz-se com sulfato de magnésio ($MgSO_4$), sendo vários os esquemas propostos:

- ▶ **Dose de carga:** 6gr de sulfato de magnésio ($MgSO_4$), em perfusão ev durante 15-20min

- ▶ **Manutenção** 2gr/h de sulfato de magnésio (MgSO_4), em perfusão ev
- ▶ **Monitorização** clínica (reflexo rotuliano, frequência respiratória $>12/\text{min}$, tonus muscular, diurese $>100\text{mL}/4\text{h}$...) e dos níveis séricos do Mg^{++} (4.5 a 8.4 mEq/L ou 2.0 a 3.5 mmol/L).
- ▶ Em caso de **insuficiência renal** a dose de carga é idêntica, reduzindo-se a perfusão para 1gr/h, mas se a creatinina sérica $>2.5\text{mg}$ não se pode manter a perfusão de sulfato de magnésio.
- ▶ Em caso de **toxicidade do MgSO_4** - descontinuar e administrar gluconato de cálcio (10mL a 10% em 5/10min) ou cloreto de cálcio, suportando se tal for necessário a função respiratória.
- ▶ No caso de ocorrer hipocalcemia sintomática (contracturas musculares, tetania, ...), mesmo com níveis séricos de Mg^{++} normais, a terapêutica é o gluconato de Ca^{++} na mesma dose.

Emergências hipertensivas

- ▶ O **labetalol ev** (α e β antagonista) é eficaz e seguro para utilização na HIG está contra-indicado nas mulheres com asma.
- ▶ **Dose inicial** de 10 a 20mg ev duplicar a dose cada 10-15min no máximo de 300mg (ex. 20, 40, 80, 80, e 80mg).
- ▶ O **início de acção** ocorre aos 5-min, com um pico aos 10-20 min e uma duração de acção vai até às 6h.
- ▶ O uso concomitante de labetalol e inibidores dos canais de cálcio, pode **potenciar o efeito cardiodepressor**.

- ▶ **Perfusão contínua** a 1-2mg/min (pode iniciar-se na fase de bólus) até atingir o efeito desejado, reduzindo até 0.5mg/min posteriormente de acordo com o objectivo.
- ▶ A **nicardipina**, um bloqueador dos canais de cálcio de uso parentérico e com um rápido início de acção (10min) e com resultados aos 20 min é uma boa opção na emergência hipertensiva.
- ▶ A nicardipina a 5mg/h, é segura e eficaz, aumentando a **perfusão** de 2.5mg/h cada 5min até ao máximo de 10mg/h ou até uma redução de 15% da PA média (dose ajustada ao peso da pessoa).
- ▶ **Alarme:** O uso concomitante de MgSO_4 pode produzir **bloqueio neuromuscular, grave hipotensão e até morte materna**.
- ▶ Enalaprilato em bolus de 0,625 – 1,25mg / 6h, opção a considerar após o parto
- ▶ A **nifedipina de libertação imediata** pode provocar quedas abruptas da PA e houve países que a retiraram das farmácias hospitalares
- ▶ O hidrocloreto de **hidralazina ev**, usada durante décadas e mais eficaz na HIG do que na HTA essencial,
- ▶ Actua por vasodilatação arterial, pode provocar contracção de volume, com risco de sofrimento fetal;
- ▶ **Dose inicial** de 5 mg/ev em um a dois min, e se os efeitos não são os esperados aos 20 min, administrar 5 a 10mg cada 15 a 20 min, até uma dose cumulativa de 30mg. A duração do efeito é de 2 a 4h.

- ▶ **Efeitos laterais** (em 50% dos casos) taquicardia reflexa, hipotensão, cefaleias, palpitações, ansiedade, tremores, epigastralgias e vômitos,
- ▶ O **diazóxido** é opção de recurso.
- ▶ Administrar 15 mg cada 15min, em função da resposta, máximo 300mg

5. Avaliação de sucesso do tratamento de reperfusão no EMcSST

- ▶ Controlo da pressão arterial sistólica e diastólica para $\leq 160/100\text{mmHg}$,
- ▶ Na **EH** controlar a PA em minutos a horas em função do quadro clínico
- ▶ Na **UH sintomática** controlar a PA nas primeiras 24h
- ▶ Na **UH assintomática** controlar a PA nas primeiras 24-48h
- ▶ Estabilidade hemodinâmica,
- ▶ **Recuperação das disfunções de órgão associadas à emergência hipertensiva.**
- ▶ Identificação da **causa e controlo do factor precipitante**

Abreviaturas / glossário

AFLP = Acute Fatty Liver Pregnancy
 AVC = Acidente Vascular Cerebral
 BE = Base Excess
 BRA = Bloqueador da Renina-Angiotensina
 CAP = Cateter na Artéria Pulmonar
 ECG = Electrocardiograma
 EH = Emergência Hipertensiva
 HELLP = Hemolysis, Elevated Liver enzymes Low Platelets

HIG = Hipertensão Induzida pela Gravidez
 HTA = Hipertensão Arterial
 IECA = Inibidor do Enzima Conversor da Angiotensina
 IRC = Insuficiência Renal Crónica
 PA = Pressão arterial
 PAs = Pressão arterial sistólica
 PAd = Pressão arterial diastólica
 PAm = Pressão arterial média
 PaO₂ = Pressão parcial arterial de O₂

PO = "per os"
 PVC = Pressão Venosa Central
 SaO₂ = Saturação de O₂
 TPC = Tempo de Preenchimento Capilar
 UH = Urgência Hipertensiva
 Bid = 2xs/dia
 Tid = 3xs/dia
 Qid = 4xs/dia

Tamponamento cardíaco

Teresa Cardoso e Severo Torres - Março 2008

1. Definição / Conceito

Transusão no doente em estado crítico

Acumulação aguda ou sub-aguda de líquido, pus, sangue, coágulos ou gás no pericárdio com consequente **aumento da pressão intrapericárdica**, que quando atinge a capacidade de reserva do pericárdio causa compressão das cavidades cardíacas, **comprometendo a diástole ventricular e reduzindo o débito cardíaco**.

A quantidade de líquido necessária para atingir o estado de tamponamento pode ser 200 ml se ocorre de forma aguda ou 2000ml se de forma crónica permitindo ao pericárdio distender-se progressivamente como forma de adaptação.

2. Motivo precipitante / Causa

As causas mais frequentes são:

- Uremia
- Neoplasia
- Pericardite idiopática
- Outras causas:

- ▶ Cirurgia cardíaca recente e/ou instrumentação (cateterismo, colocação de pace-maker, etc)
- ▶ Trauma
- ▶ Doenças do tecido conjuntivo
- ▶ Infecção (p. ex. tuberculose)
- ▶ Drogas: ciclosporina, anti-coagulantes, trombolíticos, etc.

Os achados clássicos de tamponamento cardíaco como hipotensão, aumento da pressão venosa e hipofonese dos sons cardíacos ocorrem geralmente no tamponamento agudo e severo. Na forma aguda e/ou severa por redução do débito cardíaco e hipoperfusão tecidual ocorre também por cansaço fácil, angor, extremidades frias e pálidas, pulso filiforme, oligúria, hipotensão e confusão mental.

Nas formas sub-agudas ou crónicas, manifesta-se por um quadro semelhante à insuficiência cardíaca congestiva: dispneia, ortopneia (sem alterações na auscultação pulmonar), TVJ, RHJ, hepatomegalia/hepatalgia, edemas periféricos, anasarca.

Pulso paradoxal é uma pista importante para o diagnóstico, definindo-se por uma queda superior a 10 mmHg da pressão arterial

sistólica sem variação da diastólica, durante a inspiração; também se sente ao palpar o pulso radial cuja amplitude diminui durante a inspiração, tornando-se por vezes imperceptível: como ambos os ventrículos sofrem a mesma pressão o aumento da pressão intra-ventricular direita durante a inspiração faz com que este exerça pressão sobre o ventrículo esquerdo comprometendo ainda mais a diástole e consequentemente o débito cardíaco. Não é no entanto patognomónico, ocorrendo também noutras circunstâncias como a pericardite constritiva, o tromboembolismo pulmonar e a doença pulmonar obstrutiva crónica.

O atrito pericárdico, bem como o sinal de Kussmaul (aumento da pressão venosa com a inspiração) são raros no tamponamento cardíaco e característicos da pericardite constritiva.

3. Diagnóstico

Meios Auxiliares de Diagnóstico:

- ▶ **ECG** – pode ser normal ou apresentar: baixa voltagem do QRS e onda T, alterações da repolarização ventricular, bloqueio de ramo, alternância eléctrica combinada da onda p e complexo QRS (que é específica do tamponamento), bradicardia em estados terminais e AEsP na paragem cardíaca
- ▶ **Rx tórax** – aumento do índice cardiorácico sem alterações pulmonares

- ▶ **Ecocardiograma transtorácico** - permite fazer o diagnóstico: espaço pericárdico $\geq 20\text{mm}$ e compressão das cavidades cardíacas: primeiro a parede livre do ventrículo direito, depois da aurícula direita, da aurícula esquerda e muito raramente do ventrículo esquerdo, juntamente com dilatação da veia cava inferior sem variabilidade inspiratória.

4. Tratamento

- ▶ O_2 em alta concentração;
- ▶ Acessos vasculares (idealmente 2x 14G ou 16G)
- ▶ Sempre que possível deve ser dirigido à causa (p.ex. a pericardite/tamponamento urémico responde bem à diálise).
- ▶ Em caso de instabilidade hemodinâmica ou evidência de tamponamento cardíaco (ecocardiográfica) é necessário proceder a **pericardiocentese**.

A pericardiocentese pode ser feita num laboratório de hemodinâmica com monitorização de ECG ou em ambiente de cuidados intensivos /unidade intermédia com monitorização apropriada e controlo ecográfica. A abordagem mais comum é sub-xifoideia com um abocath 16 ou 18-gauge num ângulo de 30° à pele e dirigido ao ombro esquerdo. Esta via é extra-pleural e evita as artérias coronárias, pericárdica e mamária interna.

Também pode ser guiada por ecocardiografia à cabeça do doente, identificando a via intercostal mais curta para a área de derrame mais volumosa (geralmente no 6º ou 7º espaço inter-costal, linha axilar anterior).

Estas abordagens guiadas diminuem consideravelmente os efeitos laterais (<2%), nomeadamente: laceração e perfuração do miocárdio e/ou vasos coronários, embolia gorda, pneumotorax, arritmias (++) bradicardia vasovagal) ou punção da cavidade peritoneal ou víscera abdominal.

A pericardiocentese está contraindicada na dissecação aórtica. São contra-indicações relativas a coagulopatia e trombocitopenia, bem como derrames loculados pequenos e posteriores. Em caso de hemopericárdio e derrame purulento deve ser considerada preferencialmente a cirurgia.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

Objectivos da terapêutica

- ▶ Alívio sintomático
- ▶ Diurese adequada > 0,5ml/Kg/h
- ▶ Estabilidade hemodinâmica
- ▶ Estado de consciência adequado
- ▶ Extremidades quentes e bem perfundidas com tempo de reperfusão capilar < 2 segundos (depois de compressão digital durante 5 segundos)

Abreviaturas / glossário

TVJ = turgescência venosa jugular; ECG = electrocardiograma

RHJ = Refluxo Hepato-Jugular

Endocardite

Teresa Cardoso e Severo Torres - Março 2008

1. Definição / Conceito

Infecção microbiana do endocárdio, classificada como aguda ou sub-aguda/crónica, em função do tempo de evolução e severidade até à apresentação clínica.

A lesão característica – “vegetação” – é composta por uma colecção de plaquetas, fibrina, microorganismos e células inflamatórias, geralmente encontra-se presente sobre as estruturas valvulares, mas também pode envolver o septo, as cordas tendinosas ou o endocárdio mural.

Diagnóstico / Manifestações clínicas:

- ▶ Febre
- ▶ Sintomas gerais: anorexia, perda de peso, mal-estar geral, hipersudorese nocturna
- ▶ Sopro “de novo” ou modificação de sopro pré-existente
- ▶ Petéquias na pele e/ou conjuntivas
- ▶ Hemorragias sub-ungueais lineares e vermelhas no início e posteriormente castanhas na cicatrização
- ▶ Nódulos de Osler – subcutâneos, na polpa dos dedos ou na eminência tenar, dolorosos

- ▶ Lesões de Janeway nas palmas ou plantas – leões eritematosos, hemorrágicos ou pustulares
- ▶ Esplenomegalia
- ▶ Leucocitose, anemia, proteína C reactiva e velocidade de sedimentação elevadas
- ▶ Microhematúria
- ▶ As alterações electrocardiográficas mais frequentes são perturbações da condução
- ▶ O ecocardiograma transtorácico tem uma especificidade de 98% para vegetações, mas uma sensibilidade de apenas 60 a 70%, pelo que se a suspeita clínica é significativa, é obrigatória a realização de ecocardiograma transesofágico, particularmente útil nos doentes com válvulas protésicas e para avaliação de invasão do miocárdio (tem um valor preditivo negativo de 92%).

Só 5 a 7% dos doentes com endocardite e sem antibioterapia prévia têm hemoculturas negativas. Se após 48-72h as hemoculturas permanecerem negativas devemos alertar a microbiologia para a possibilidade de microorganismos de crescimento lento (grupo HACEK). Nestes casos o diagnóstico por PCR da lesão vegetante ou êmbolos sistémicos pode fazer o diagnóstico de microrganismos que não se isolam em meios de cultura como as espécies de Bartonella.

Complicações:			
Cardíacas	Neurológicas (20 a 40% dos doentes):	Sistémicas:	Síndrome febril prolongado (causas mais frequentes)
▶ ICC secundária a destruição valvular (sobretudo aórtica) ou extensão ao aparelho subvalvular ou miocárdio; ▶ Pericardite, hemopericardio ou mesmo tamponamento secundários a erosão de aneurisma micótico para o seio de Valsalva; ▶ Enfarte do miocárdio por embolização das coronárias.	▶ AVC isquémico por embolia; ▶ Aneurismas micóticos – embolização séptica para os vasa vasorum arteriais com extensão da infecção à íntima e parede vascular – as manifestações clínicas variam desde as cefaleias (secundárias a hemorragias sentinela), sinais meníngeos e hemorragia subaracnoideia major com défices focais. O diagnóstico é feito por RMN cerebral.	▶ Sobretudo embolia para as esplénicas, renais, hepáticas, ilíacas ou mesentéricas com possível desenvolvimento subsequente de abscesso (causa de síndrome febril prolongado)	▶ Abscesso e extensão local ▶ Infecção metastática ▶ Hipersensibilidade a drogas ▶ Infecção nosocomial

2. Motivo precipitante / causa

Os factores predisponentes mais frequentes da endocardite	
a. Da comunidade: ▶ Doença reumática valvular ▶ Doença degenerativa valvular ▶ Válvula protésica ▶ Uso de drogas intravenosas ▶ Prolapso mitral ▶ HIV	b. Nosocomial (constitui 7 a 29% dos casos de endocardite) secundária a bacteriemia por: ▶ Infecção noutro local ▶ Dispositivo intra-vascular ▶ Cirurgia ou procedimento genito-urinário ou gastro-intestinal.

Microorganismos envolvidos na endocardite infecciosa do adulto			
Válvula nativa	Válvula protésica		
	Precoce < 60 dias após cirurgia	Intermédia: 60 dias a 1 ano pós-cirurgia	Tardia >1 ano após cirurgia
1. <i>Streptococcus</i> species (30-65%) 2. <i>Staphylococcus aureus</i> (25-40%) 3. <i>Enterococcus</i> species (++) > 60 anos) (5-17%) Outros: a. <i>Estafilococos</i> coagulase negativos (3-8%) b. Bacilos gram – (4-10%) c. Fungos (1-3%) d. HACEK (3-10%) e. Difteroides [%<1]	1. <i>Estafilococos</i> coagulase negativos (30-35%) 2. <i>Staphylococcus aureus</i> (20-24%) 3. Bacilos gram – (10-15%) 4. <i>Enterococcus</i> species (5-10%) 5. Fungos (5-10%) Outros: a. <i>Streptococcus</i> species (1%) b. HACEK (3-7%) c. Difteroides (5-7%)	1. <i>Estafilococos</i> coagulase negativos (30-35%) 2. <i>Staphylococcus aureus</i> (10-15%) 3. Fungos (10-15%) 4. <i>Enterococcus</i> species (10-15%) 5. <i>Streptococcus</i> species (7-10%) Outros: a. Bacilos gram – (2-4%) b. HACEK (3-7%) c. Difteroides (2-5%)	1. <i>Streptococcus</i> species (30-33%) 2. <i>Staphylococcus aureus</i> (15-20%) 3. <i>Estafilococos</i> coagulase negativos (10-12%) 4. <i>Enterococcus</i> species (8-12%) Outros: ▶ Bacilos gram – (4-7%) ▶ Fungos (1%) ▶ HACEK (3-8%) ▶ Difteroides (2-3%)

O *Streptococcus bovis* é mais prevalente nos doentes mais idosos e associa-se a lesões cólicas pré-existentes. Os Enterococos são frequentes nas bacteriemias nosocomiais e devem ser considerados nas endocardites resistentes à terapêutica. As infecções polimicrobianas são mais frequentes entre os toxicodependentes ev.

Grupo HACEK – acrónimo para grupo de bacilos gram negativo de crescimento lento: *Haemophilus parainfluenza*, *H. aphrophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*. O *H. aphrophilus* é habitualmente resistente à vancomicina, clindamicina e metilicina.

3. Classificação / Terminologia

Critérios de Duke modificados (2 Major ou 1 Major e 3 minor):	
MAJOR	Minor
Evidência de envolvimento endocárdico ▶ Presença de regurgitação valvular “de novo” ou ▶ Presença de vegetações, abscesso perianular ou nova deiscência em válvula protésica	Predisposição para a endocardite infecciosa que inclui o uso de drogas ev e certas condições cardíacas de risco: ▶ Alto risco: história prévia de endocardite, doença valvular aórtica, doença valvular reumática, válvula protésica, coartação da aorta e cardiopatias congénitas cianóticas ▶ Risco moderado: Prolapso da válvula mitral com regurgitação valvular ou espessamento das valvas, estenose mitral isolada, doença da válvula tricúspide, estenose pulmonar e cardiomiopatia hipertrófica ▶ Baixo risco: CIA por ostium secundum, doença coronária, prolapso mitral sem regurgitação mitral e com folhetos simples
Achados microbiológicos ▶ 2 Hemoculturas positivas para os microrganismos típicos ou ▶ Serologia positiva para <i>Coxiella burnetii</i>	Achados microbiológicos ▶ Hemoculturas positivas que não constituem critério major ou ▶ Evidência serológica de infecção activa
	Febre (>38°C)
	Fenómenos vasculares (embolia sistémica ou pulmonar)
	Fenómenos imunológicos (presença de factor reumatóide, glomerulonefrite, nódulos de Osler ou manchas de Roth)

4. Tratamento

Patógeno	Válvula nativa	Válvula protésica
Estreptococos com CIM $\leq 0,12\mu\text{g/ml}$ para a penicilina	Penicilina G ou ceftriaxone 4 semanas	Penicilina G ou ceftriaxone – 6 semanas e Gentamicina – 2 semanas
Estreptococos com CIM $> 0,12\mu\text{g/ml}$ para a penicilina	Penicilina G ou ceftriaxone – 4 semanas e Gentamicina – 2 semanas	Penicilina G ou ceftriaxone – 6 semanas e Gentamicina – 6 semanas
Estafilococos metilino-sensíveis	Flucloxacilina (ou cefazolina se alergia à penicilina) – 4 a 6 semanas +/- Gentamicina 3 a 5 dias	Flucloxacilina + rifampicina - 6 semanas + Gentamicina – 2 semanas
Estafilococos metilino-resistentes	Vancomicina – 4 a 6 semanas	Vancomicina + rifampicina - 6 semanas + Gentamicina – 2 semanas
Microorganismos HACEK	Ceftriaxone - 4 semanas	Ceftriaxone - 6 semanas
Enterococos	Penicilina G ou Ampicilina + Gentamicina – 4 a 6 semanas	Penicilina G ou Ampicilina + Estreptomicina – 4 a 6 semanas
Enterococos produtores de β -lactamases	Ampicilina + Gentamicina – 6 semanas	Ampicilina + Gentamicina – 6 semanas
Enterococos resistentes à penicilina	Vancomicina + Gentamicina – 6 semanas	Vancomicina + Gentamicina – 6 semanas
<i>Enterococcus faecium</i>	Linezolid – 8 semanas	Linezolid – 8 semanas
<i>E. faecalis</i>	Ampicilina + ceftriaxone ou imipenem – 8 semanas	Ampicilina + ceftriaxone ou imipenem – 8 semanas

Nas **endocardites com culturas negativas** de:

- ▶ **válvula nativa** o tratamento geralmente inclui: ampicilina + gentamicina ou vancomicina + ciprofloxacina + gentamicina;
- ▶ **válvula protésica ≤ 1 ano** inclui: vancomicina + gentamicina + cefepime + rifampicina;
- ▶ **válvula protésica > 1 ano** inclui: ampicilina + gentamicina + rifampicina ou vancomicina + ciprofloxacina + gentamicina+ rifampicina;

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- ▶ Melhoria sintomática
- ▶ Redução dos marcadores inflamatórios: febre, leucocitose, proteína C reactiva
- ▶ Negativação das hemoculturas
- ▶ Atenção aos sinais de insuficiência cardíaca

Cirurgia recomendada para melhorar o outcome:

- ▶ *S. aureus*, particularmente com envolvimento da válvula aórtica ou mitral
- ▶ Vegetações > 10mm móveis (sobretudo no folheto anterior da válvula mitral, pelo risco de embolização cerebral)
- ▶ Febre persistente ≥ 10 dias inexplicada com HC negativas (as causas mais frequentes são extensão local da infecção ao miocárdio, infecção metastática, hipersensibilidade a drogas ou embolia pulmonar)
- ▶ Endocardite por enterococos resistente ou bacilos gram negativo recorrente ou com má resposta à terapêutica

São indicações para **cirurgia precoce**:

- ▶ o aparecimento de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca (cirurgia emergente/urgente),
- ▶ doença invasiva perivalvular,
- ▶ bacteriemia persistente apesar de terapêutica adequada (sugerindo abcedação primária ou secundária a embolização séptica),
- ▶ ausência de terapêutica antimicrobiana eficaz (endocardite a fungos ou brucela)
- ▶ em válvulas protésicas
- ▶ *deiscência parcial instável*,
- ▶ *S. aureus com complicação intra-cardíaca*,
- ▶ *recidiva após terapêutica adequada*,
- ▶ *febre persistente inexplicada com HC negativas*

Abreviaturas / glossário

CIM = concentração inibitória mínima

ECG = electrocardiograma.

Paragem cardio-respiratória (PCR)

António H. Carneiro e Rui Araújo, segundo as recomendações ERC 2005 - Março 2008

1. Definição / Conceito

Em caso de PCR a vítima:

- ▶ **Não responde** quando sujeita a estímulo verbal e tátil;
- ▶ **Não respira** (depois de avaliada pelo menos 10seg a **V**er se há movimentos respiratórios, **O**uvir se há ruídos respiratórios e a **S**entir se há movimento de ar pela boca – VOS) Movimentos agónicos não são considerados respiração
- ▶ **Não tem sinais de circulação** (não tem pulso, não respira, não tem movimentos e não deglute).

Há doentes que não respondem, mas respiram e têm sinais de circulação.

Há doentes que NÃO respondem, NÃO respiram mas têm sinais de circulação, que se não forem identificados e tratados de imediato vão entrar em PCR.

2. Motivo precipitante / Causa

A maioria das PCR, no adulto, é consequência de acidentes coronários. Contudo, há manifestações que constituem sinais de alarme e que devem fazer intervir com a intenção de prevenir a PCR (quando tal está indicado)

Manifestações de alarme que sugerem risco de PCR

Alterações agudas:

A - Via Aérea

B - Respiração

C - Circulação

D - Nível da consciência

Perturbações fisiopatológicas:

Sinais de obstrução da via aérea

Paragem da ventilação

Frequência respiratória $< 5 \text{ min}^{-1}$

Frequência respiratória $> 36 \text{ min}^{-1}$

Ausência de sinais de circulação

Frequência do pulso $< 40 \text{ bat. min}^{-1}$

Frequência do pulso $> 140 \text{ bat. min}^{-1}$

Pressão arterial sistólica $< 90 \text{ mm Hg}$

Alteração súbita do nível da consciência

Queda da pontuação da Escala de Coma de Glasgow > 2 pontos

Convulsões repetidas e prolongadas

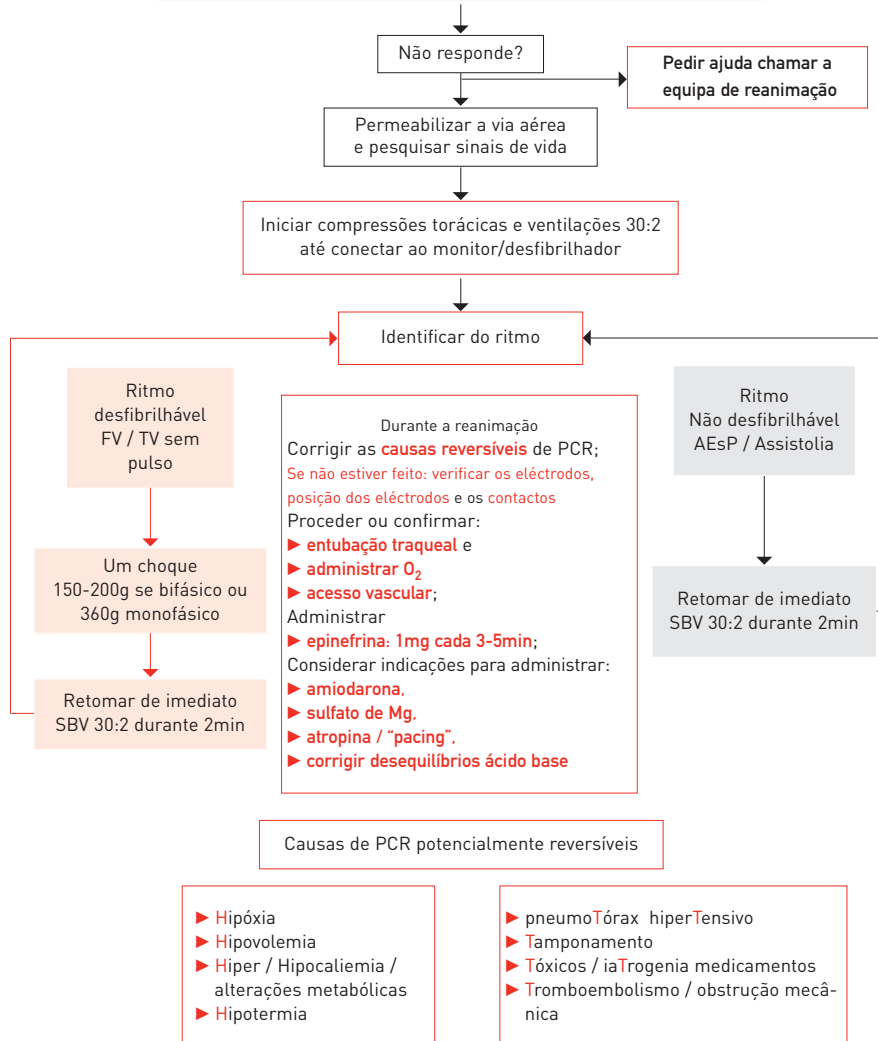
Há ainda um conjunto de situações que podem precipitar ou concorrer para a ocorrência da PCR que devem ser pesquisados e corrigidos em todos os casos de PCR:

Situações reversíveis que podem ser causa de PCR	
▶ Hipoxia ▶ Hipovolemia ▶ Hipercaliemia, hipocaliemia, hipocalcemia, acidemia e outras alterações metabólicas ▶ Hipotermia	▶ Pneumotórax hipertensivo ▶ Tamponamento ▶ Tóxicos ▶ Trombo embolismo (embolia pulmonar ou trombose coronária)

3. Classificação / Terminologia

Ritmos de PCR	Desfibrilháveis	▶ Fibrilhação ventricular ▶ Taquicardia de complexos largos sem pulso
	NÃO desfibrilháveis	▶ Assitolia ▶ Actividade eléctrica sem pulso (AEsP)

Algoritmo de Suporte Avançado de Vida ERC - SAV 2005



5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- ▶ Recuperação da circulação espontânea
- ▶ Recuperação do estado neurológico comparável ao que tinha antes da PCR

Abreviaturas / glossário

PCR = Paragem cárdio-respiratória
 TV = Taquicardia ventricular

FV = Fibrilhação ventricular
 AEsP = Actividade Eléctrica sem pulso

Bradicardias

António H. Carneiro e Rui Araújo, de acordo com as recomendações ERC 2005 - Janeiro 2008

1. Definição / Conceito

Define-se bradicardia como frequência cardíaca inferior a 60 batimentos por minuto. No entanto, é mais útil classificar as bradicardias em:

- ▶ **absolutas** (<40 batimentos min^{-1}) ou
- ▶ **relativas**

tendo em conta a frequência cardíaca e as repercussões hemodinâmicas.

O primeiro passo na abordagem de uma bradicardia é determinar se o doente está ou não instável

Sinais que podem indicar instabilidade:

- ▶ TA sistólica <90 mmHg.
- ▶ Frequência cardíaca <40 batimentos min^{-1} .
- ▶ Arritmias ventriculares que requerem controlo.
- ▶ Manifestações de insuficiência cardíaca.

Sinais adversos:

- ▶ Evidência clínica de baixo débito, como extremidades pálidas, suadas, pegajosas (por aumento da actividade simpática),
- ▶ Alterações do nível da consciência (por redução do fluxo sanguíneo cerebral)
- ▶ Hipotensão (pressão arterial sistólica <90 mmHg).

2. Motivo precipitante / Causa

Corrigir as alterações electrolíticas caso existam (e.g. K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}).
Pesquisar medicamentos com efeito na condução AV (digoxina, bloqueadores beta, bloqueadores do influxo de Ca^{2+}).

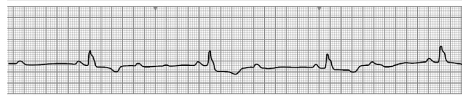
Identificar e classificar a perturbação da condução AV no ECG



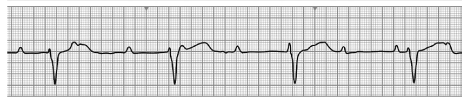
BAV 1º grau



BAV 2º grau -
Mobitz I
(Wenckebach)



BAV 2º grau -
Mobitz II



BAV 3º grau -
completo

3. Classificação / Terminologia

O tratamento de todas as disritmias exige a consideração de dois factores:

- ▶ situação do doente (estável ou instável)
- ▶ natureza da disritmia.

Há risco de assistolia, que é indicado por:

- ▶ Assistolia recente
- ▶ Bloqueio AV tipo Mobitz II
- ▶ Bloqueio 3º grau (especialmente com complexos QRS alargados ou frequência cardíaca inicial inferior a 40 min⁻¹).
- ▶ Pausa ventricular superior a 3s

4. Tratamento

- ▶ Assegurar o ABC, administrar oxigénio e cateterizar uma veia,
- ▶ Monitorizar a pressão arterial, ECG e saturação de O₂,
- ▶ Registrar ECG de doze derivações e tira de ritmo,
- ▶ Identificar e corrigir causas reversíveis
- ▶ Se a causa da bradicardia for intoxicação por beta-bloqueadores ou antagonistas dos canais de cálcio, considerar a administração de glucagon intravenoso.

- ▶ Não administrar atropina a doentes com transplante cardíaco porque pode causar um bloqueio AV paradoxal ou mesmo paragem sinusal.

Pacing transcutâneo: Se não há resposta à atropina ou se o doente estiver gravemente sintomático, particularmente se existir um bloqueio aurículo-ventricular do 3º grau ou do 2º grau Mobitz tipo II, colocar, imediatamente, um pace transcutâneo:

- ▶ Verificar sempre a eficácia mecânica e reavaliar o doente.
- ▶ Analgesiar e sedar para controlar a dor.
- ▶ Procurar activamente a causa ou situações potencialmente reversíveis que possam causar a bradiarritmia.

Pacing por percussão pré-cordial Se a atropina foi ineficaz e não houver pace transcutâneo disponível de imediato, pode ser tentado o pacing por percussão do pré-córdio, com o **punho fechado sobre a região distal do esterno, com uma frequência de 50-70 min⁻¹.**

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- a. Recuperação do ritmo inicial
- b. Alívio dos sintomas e sinais associados à bradicardia

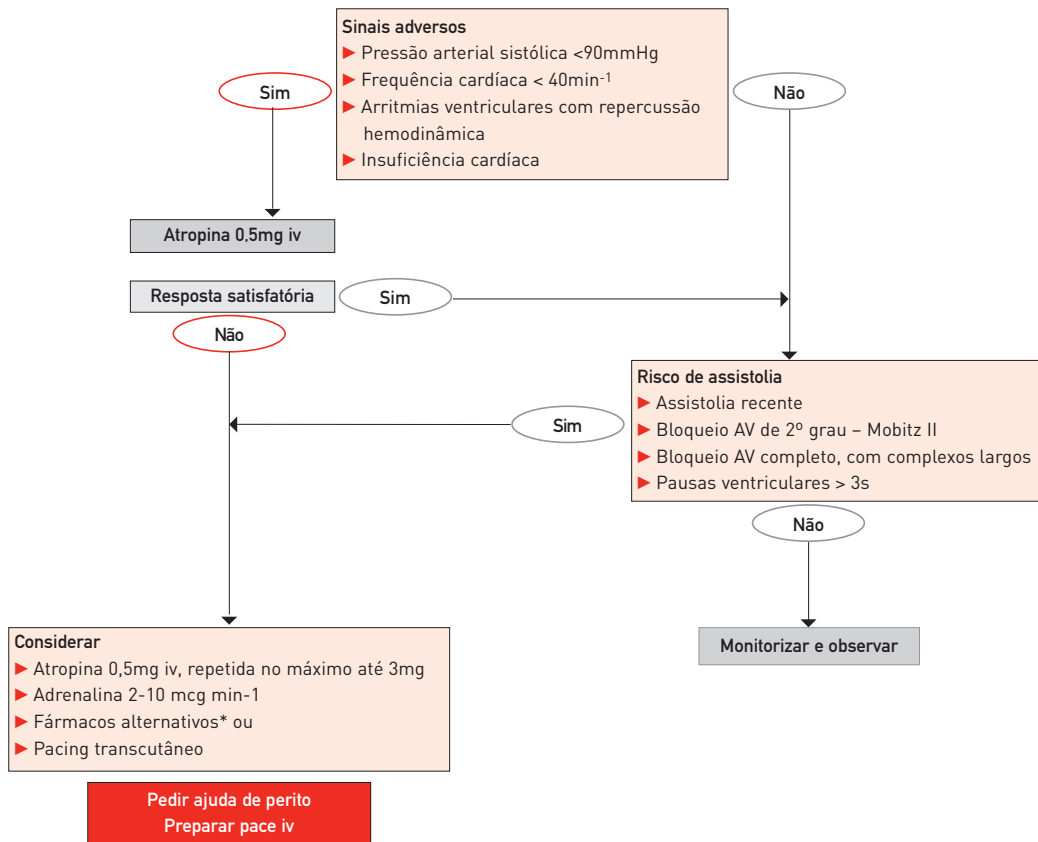
Abreviaturas / glossário

AV = Aurículo-ventricular

ECG = Electrocardiograma

Algoritmo da Bradicardia
Incluindo os ritmos lentos com repercussão hemodinâmica

Quando indicado administrar oxigênio, cateterizar uma veia e registrar ECG de 12 derivações



***Alternativas a considerar**

Aminofilina

Isoprenalina

Dopamina

Glucagon (em caso de intoxicação com bloqueadores do Ca ou beta bloqueadores)

Glicopirrolato como alternativa à Atropina

Taquicardias

António H. Carneiro e Rui Araújo, de acordo com as recomendações ERC 2005 - Janeiro 2008

1. Definição / Conceito

Taquicardia = frequência cardíaca $>100\text{min}^{-1}$.

A aceleração da frequência cardíaca aumenta o consumo de O_2 e diminui o tempo de perfusão coronária (porque diminui a duração da diástole). A tolerância ao aumento da frequência cardíaca depende do estado prévio do coração e da circulação coronária. Se a reserva cardíaca estiver debilitada o aumento da frequência pode ser suficiente para descompensar a função cardíaca (raro se a frequência cardíaca é $<150\text{min}^{-1}$). O conceito de taquicardia inclui a avaliação do estado do doente e não se limita à contagem do n.º de despolarizações cardíacas, por isso

a primeira pergunta em face de uma taquicardia deve ser: como está o doente - se está instável o tratamento é urgente

Neste contexto a instabilidade define-se pela presença de:

- ▶ Deterioração da consciência?
- ▶ Toracalgia
- ▶ Pressão arterial sistólica $<90\text{mmHg}$
- ▶ Insuficiência cardíaca

2. Motivo precipitante / Causa

- ▶ O aumento da frequência cardíaca é um dos mecanismos de compensação para aumentar o débito cardíaco ($\text{DC} = \text{Volume ejeccional} \times \text{frequência cardíaca}$), pelo que a avaliação da eficácia cardíaca é uma prioridade;
- ▶ A taquicardia pode ser apenas uma das manifestações da resposta adrenérgica à dor/desconforto e/ou ao medo/ansiedade;
- ▶ É uma manifestação/complicação frequentes da isquemia do miocárdio;
- ▶ Associam-se a alterações metabólicas como a hipóxia, desequilíbrios do K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , cuja correcção é sempre uma prioridade;
- ▶ Ou podem ser manifestações de situações que podem provocar PCR.

3. Classificação / Terminologia

Taquicardia	Doente estável	Complexos largos	Ritmo regular
			Ritmo irregular
		Complexos estreitos	Ritmo regular
			Ritmo irregular
	Doente instável	Choque sincronizado até três	

Sinais de mau prognóstico que denunciam a gravidade da disritmia:

- ▶ Evidência clínica de baixo débito, como extremidades pálidas, suadas, pegajosas (por aumento da actividade simpática);
- ▶ Angor – manifestações de hipoperfusão coronária;
- ▶ Alterações do nível da consciência (por redução do fluxo sanguíneo cerebral);
- ▶ Hipotensão (pressão arterial sistólica <90 mmHg ou 40mmHg menor do que a pressão sistólica habitual).

A presença ou ausência de sinais de mau prognóstico condiciona o tratamento da disritmias.

4. Tratamento

Princípio básico: Tratar o doente e não o ECG

Em todos os casos:

- ▶ Assegurar o ABC,
- ▶ Administrar oxigénio,
- ▶ Cateterizar uma veia,
- ▶ Monitorizar a pressão arterial, ECG e saturação de O₂,
- ▶ Registar ECG de doze derivações e tira de ritmo,
- ▶ Identificar e corrigir causas reversíveis

1ª pergunta: doente está estável?

Sinais de instabilidade (raros se o coração é normal e a frequência $<150\text{min}^{-1}$):

- ▶ Deterioração da consciência?
- ▶ Toracalgia
- ▶ Pressão arterial sistólica $<90\text{mmHg}$
- ▶ Insuficiência cardíaca

2ª pergunta: Qual é o ritmo?

- ▶ Os QRS são largos ou estreitos?
- ▶ O ritmo é regular ou irregular?

Se o doente não tem pulso nem sinais de circulação aplicar o algoritmo da paragem cardíaca

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- Recuperação do ritmo inicial
- Alívio dos sintomas e sinais associados à taquicardia

Abreviaturas / glossário

QRS estreito $< 0,12\text{seg}$
QRS largo $> 0,12\text{seg}$

TSV = Taquicardia SupraVentricular
ECG = Electrocardiograma

Algoritmo das taquicardias com pulso

- ▶ Assegurar o ABC, administrar oxigénio e cateterizar uma veia,
- ▶ Monitorizar a pressão arterial, ECG e saturação de O₂,
- ▶ Registrar ECG de doze derivações e tira de ritmo,
- ▶ Identificar e corrigir causas reversíveis.

O doente está estável?

1. Deterioração da consciência?
2. Toracalgia
3. Pressão arterial sistólica <90mmHg
4. Insuficiência cardíaca
As manifestações relacionadas com a frequência são raras quando ela é <150 / min

estável

QRS estreito < 0,12seg?

largo

estreito

QRS largo
O ritmo é regular?

QRS estreito
O ritmo é regular?

irregular

regular

regular

irregular

Pedir ajuda de perito

Hipótese a considerar:

- ▶ FA com bloqueio de ramo – tratar como as de complexos estreitos;
- ▶ FA com síndrome de préexcitação – considerar Amiodarona;
- ▶ Taquicardia ventricular polimórfica (ex. “torsade de pointes” – administrar 2g de magnésio iv)

Se for uma Taquicardia ventricular (ritmo incerto)

- ▶ Amiodarona 300mg iv em 20-60 min, seguidos de 900mg em 24h;
- Se se sabe que é uma taquicardia supraventricular (TSV), com bloqueio de ramo
- ▶ Administrar Adenosina como nas taquicardias de complexos estreitos regulares

- ▶ Fazer manobras vagais
- ▶ Adenosina 6mg, em bolus IV rápido
- ▶ Se ineficaz administrar 12mg
- ▶ Se ineficaz administrar mais 12mg
- ▶ Monitorizar o ECG em contínuo

- Taquicardia irregular de complexos estreitos**
Fibrilhação auricular provável
- ▶ Controlar a frequência com: Bloqueadores β iv, digoxina iv ou diltiazem iv
 - ▶ Se tem menos de 48h, considerar: Amiodarona 300mg iv em 20-60min, seguida de 90mg nas 24h seguintes

Ritmo sinusal restaurado?

sim

não

Ritmo de reentrada aprovável

- ▶ Fazer ECG de 12 derivações em ritmo sinusal
- ▶ Se recidivar, voltar a administrar Adenosina e considerar a introdução de anti-arrítmicos profiláticos

Pedir ajuda de perito

Possível flutter auricular
Controlar a frequência
(ex: β bloqueadores)

A cardioversão é sempre feita sob sedação e analgesia

Abordagem inicial do Traumatizado grave

António H. Carneiro, segundo as recomendações ETC - Março 2008

1. Definição / Conceito

A abordagem inicial do trauma tem dois “objectivos centrais”:

1º Preservar a vida (avaliação primária) o que significa assegurar o

- ▶ **A** (permeabilizar a via **A**érea) c/ **CCC** (com **C**ontrolado da **C**oluna **C**ervical)
- ▶ **B** (Ventilar e **O**xigenar)
- ▶ **C** (assegurar a **C**irculação) c/**CdH** (com **C**ontrolado da **H**emorragia)
- ▶ **D** (Disfunção neurológica e sinais focais)
- ▶ **E** (Expor todo a área corporal)

2º Rever, sistematizar e hierarquizar as lesões anatómicas e as disfunções associadas (avaliação secundária)

A avaliação inicial do traumatizado deve ser feita em equipa e com coordenação qualificada. Por razões pedagógicas a descrição dos procedimentos é feita de forma sequencial mencionando em primeiro lugar as intervenções que permitem identificar as causas de morte imediata (avaliação primária) e que por isso têm de ser reconhecidas e resolvidas de imediato. Logo que o doente esteja estabilizado procede-se à revisão sistemática e sequencial de todos os segmentos (avaliação secundária) com a intenção de identificar, estratificar e hierarquizar todas as lesões significativas. A avaliação

secundária culmina com a recolha e sistematização da informação disponível, definição dos passos seguintes (tratamentos, exames auxiliares, ...) e estabelecimento de um plano de encaminhamento, com especial preocupação para os problemas associados ao transporte e à passagem de informação à equipa a quem o doente vai ser confiado.

A informação sobre as circunstâncias do incidente é particularmente importante, **no local**, para identificar problemas potenciais e **no destino**, para preparar a recepção do doente. Contudo, a validade da informação depende do momento em que ela é obtida, da sistematização com que é pesquisada e do critério com que é relatada à equipa que tem a responsabilidade do doente e à equipa que o vai receber. No trauma grave o **tempo é um determinante essencial** (hora de ouro) mas **o que se faz durante esse tempo decide o prognóstico** (“os procedimentos são de platina”).

O treino e sistematização das boas práticas com o traumatizado grave são objecto dos cursos de trauma, criados para o efeito. Neste manual limitamo-nos a rever os pontos essenciais com base nas recomendações dos autores do European Trauma Course (ETC).

2. Motivo precipitante / Causa

A comunicação entre as ambulâncias e o centro de atendimento de urgência é importante e cada serviço de urgência deve dispor de um número de telefone devotado aos contactos relacionados com transferências de doentes graves para discutir as condições de transporte, apreciar a evolução dos parâmetros vitais e preparar as condições de recepção adequadas às características do(s) doente(s).

Informação pré-hospitalar essencial:

Do incidente: Natureza do incidente e nº, idade e sexo das vítimas;

De cada doente:

- ▶ Queixas prioritárias e tipo de lesões;
- ▶ Estado da via aérea, da ventilação e da circulação;
- ▶ Nível de consciência;
- ▶ Intervenções e resultados obtidos;
- ▶ Previsão da hora de chegada

Das circunstâncias do trauma: que fornece informação sobre as forças a que a vítima foi sujeita e direcção do impacto:

- ▶ Há acidentes que se associam a padrões de lesão típicos. P. ex.: um **traumatismo frontal** num condutor de veículo de quatro rodas pode-se associar a lesões do: crânio, face, pescoço, via aérea, brônquios principais, pulmões, coração, aorta, fígado, baço, joelhos, diáfises femurais e bacia.

- ▶ A **projecção da vítima para fora da viatura**, na sequência de colisão aumenta três vezes a probabilidade de lesões graves.
- ▶ É importante saber se houve **vítimas fatais**. Quando tal acontece presume-se que a violência do impacto foi grande, pelo que os sobreviventes podem ter sido vítimas de lesão grave.

O tipo de trauma e o mecanismo de lesão variam de país para país e relacionam-se com o desenvolvimento socio-económico e cultural. Na **Europa o trauma penetrante representa apenas 4%**. Nos traumatismos fechados os **acidentes de viação representam 55%** dos casos seguidos das quedas com 17%. Uma combinação de diferentes tipos de agressão contam para 6% do total, os restantes 22% são acidentes diversos como os que estão relacionados com o desporto e ainda uma percentagem de casos omissos. **O sexo masculino predomina (80% dos casos) e a idade média é de 32 anos de idade.**

Em Portugal os dados do INE em 2004 documentam 109 vítimas de trauma por 100.000 habitantes o que nos coloca **no topo da lista de morte por trauma na Europa**. No HGSA, hospital terciário, universitário e referência para a neurocirurgia do norte de Portugal são concordantes com as estatísticas europeias relativas a politraumatizados graves mostrando um predomínio de homens (78%) com idade mediana de 42 anos sendo o mecanismo de lesão predominante os acidentes de viação (55%).

3. Classificação / Terminologia:

Tipo de trauma: **penetrante** (arma branca ou de fogo, outros como penetrações decorrentes de quedas e entrada de objectos no corpo) VS **fechado** (com todos os mecanismos de lesão possíveis). O grau de lesão resultante depende da quantidade de energia transferida para os tecidos.

Os **traumatismos fechados** dão origem a três tipos de forças:

- ▶ **Deslizamento:** provoca lacerações (feridas irregulares com grande probabilidade de infecção) e abrasões (definem-se pela remoção da camada externa da pele e são tratados como as queimaduras) e resulta de forças de sentidos contrários.
- ▶ **Tensão:** produzida por forças que atingem a pele com um ângulo inferior a 90° e originam avulsões e retalhos porque a pele é arrancada ao tecido celular subcutâneo. Provocam maior destruição e necrose que o deslizamento.
- ▶ **Compressão:** Nestes casos as forças atingem a pele a 90° esmagando os tecidos subjacentes. Têm geralmente como resultado grande destruição e necrose da pele.

As consequências clínicas dos **traumatismos penetrantes** dependem da energia transferida no momento do impacto e do local da lesão. Quando há transferência de alta energia, os tecidos circundantes são afastados do trajecto do projectil, dando origem a uma “Cavitação” que tem três consequências:

- ▶ **Destruição mecânica e funcional dos tecidos** circundantes (os órgãos sólidos, como o baço e o fígado são mais lesados)
- ▶ Levar **pedaços** de roupa ou de outro material que estivesse na superfície corporal no local do impacto e depositá-lo na **profundidade da ferida**.
- ▶ Se um projectil atravessa um segmento estreito do corpo, o orifício de saída é geralmente maior que o de entrada, pelo **efeito de cavitação temporária que se estende ao longo do trajecto**.

A **explosão** (blast injury) provoca onda de choque que afecta principalmente órgãos com ar como os pulmões, intestinos e ouvidos. Pode provocar embolia gasosa com obstrução das artérias coronárias ou cerebrais e morte súbita.

Efeitos secundários: nas explosões civis, a maioria das lesões são feridas múltiplas, extensas de profundidade variável e contaminadas, causadas por fragmentos da explosão.

Efeitos terciários: a deslocação de ar pode ser tão intensa que projecte o doente à distância, provocando lesões de impacto e em casos extremos amputações por arrancamento.

4. Tratamento

Avaliação primária e reanimação – Sequência de procedimentos

Objectivo: pesquisar e tratar as situações que se associam a risco de vida imediato.

Na primeira apreciação global da situação a primeira preocupação deve ser a segurança de quem presta socorro. Se as condições do ambiente são seguras, o primeiro contacto (**1º minuto**) com a vítima deve centrar-se em três pontos vitais:

1º A via aérea está permeável?

2º O doente está a respirar?

3º Há hemorragias visíveis?

A percepção destes três pontos permite alertar, a equipa para os riscos vitais mais emergentes e melhorar a coordenação e alocação de tarefas. Em todos os casos a equipa deve ser orientada para cumprir a sequência ABCDE. Apesar de enunciados em sequência estes procedimentos, com equipas treinadas, podem e devem ser executados em simultâneo sob orientação do coordenador que assegura que cada um cumpre o papel que lhe é atribuído e contribui para assegurar a sequência e totalidade da missão da equipa.

A (permeabilizar a via **Aérea**) **c/ CCC** (com **C**ontrolo da **C**oluna **C**ervical)

- 1. Controlo da Coluna Cervical** manter alinhado o tronco/pescoço e cabeça;
- 2. Administrar O₂** com alto débito (12-15L/min ou FiO₂ a 100%).
- 3.** Se a vítima não responde considerar a possibilidade de obstrução da via aérea (a maior parte das vezes por queda da língua)
- 4.** A abertura da boca deve ser feita com ante-projectão da mandíbula e aspirar – com cânula rígida (com atenção ao risco de vômito) - o conteúdo fluido e remover peças sólidas soltas (placas dentárias, ...).
- 5.** A via nasal está contraindicada em todos os suspeitos de TCE porque pode gerar falsos trajectos (através da lâmina cribiforme do esfenóide) permanecendo em posição intra-craniana.
- 6.** Aos doentes sem reflexo faríngeo fazer entubação traqueal para permeabilizar a via aérea, ventilar eficazmente e diminuir a probabilidade de aspiração de vômito.
- 7.** Logo que esteja assegurada a permeabilidade da via aérea, inspeccionar o pescoço à procura de:
 - ▶ Tumefacções ou feridas que permitam identificar locais de lesão;
 - ▶ Vasos a sangrar;
 - ▶ Sinais de enfisema subcutâneo;
 - ▶ Desvio da traqueia;
 - ▶ Turgescência jugular exuberante compatível com pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco ou compressão dos grandes vasos

8. Colocar colar semi-rígido, plano duro e imobilizadores alterais.
9. Os capacetes dos condutores de veículos de duas rodas só devem ser retirados por operadores experientes, enquanto um imobiliza o pescoço, o outro tracciona o capacete retirando-o lentamente.
10. Quando possível colocar sonda gástrica

B (Ventilar e Oxigenar)

No B há seis situações que, comprometendo a via aérea e a respiração, constituem risco de vida imediato pelo que devem ser pesquisadas e tratadas:

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| 1. Obstrução da via aérea; | 4. Ferida torácica aberta; |
| 2. Pneumotórax hipertensivo; | 5. Hemotórax maciço; |
| 3. Tamponamento cardíaco; | 6. Retalho costal móvel |

Como na maior parte das situações graves estas lesões são frequentemente problemas A, B e C e não apenas B. Por razões pedagógicas e metodológicas são mencionados neste ponto do exame pela importância que têm e pela sua relação directa com o tórax

- Em caso de **pneumotórax** é imprescindível verificar se é hipertensivo, pois neste caso há risco de vida e deve ser feita, de imediato, a descompressão com agulha com cânula (G16), montada em seringa, inserida na perpendicular à parede torácica ao nível do 2º espaço intercostal – ver capítulo sobre Trauma torácico

- O **hemotórax** define-se como maciço quando drena mais de 1,5L de imediato ou mantém um débito de drenagem pleural > 200mL/h, em 4h consecutivas. O tratamento inicial é, por regra, a introdução de dreno pleural, mas em geral há tempo para fazer Rx do tórax urgente e confirmar o diagnóstico – ver capítulo sobre Trauma torácico
- Qualquer ferida penetrante no pré-córdio pode atingir o coração e provocar tamponamento cardíaco. Perante esta suspeita deve ser feita drenagem pericárdica por via sub-xifoideia – ver capítulo sobre Trauma torácico
- As **feridas torácicas abertas** têm de ser cobertas com pedaço de tecido fixo à pele em três pontos coincidentes com três vértices de um quadrado. Introduzindo-se de seguida dreno pleural do mesmo lado para impedir a formação de pneumotórax hipertensivo.
- O tratamento dos **retalhos costais** depende do tipo de patologia associada, em particular da importância de contusão pulmonar. A evidência de cansaço, dificuldade respiratória e hipóxia progressiva são indicações para entubação e ventilação mecânica

C (assegurar a Circulação) c/CdH (com Controlo da Hemorragia)

Prioridade absoluta: Controlo da Hemorragia – se visível, comprimir o local da hemorragia.

- No traumatizado a causa mais frequente de compromisso da circulação é a hemorragia pelo que a prioridade absoluta é identificar potenciais focos hemorrágicos e quando identificados promover o seu controlo de imediato;

- ▶ É imprescindível medir a pressão arterial, avaliar e registar as características do pulso ECG e oximetria;
- ▶ Assegurar, pelo menos, dois acessos vasculares periféricos, G14 ou G16 e
- ▶ Colher 10mL de sangue para tipagem e grupo e outros 10mL para estudos bioquímicos e hematócrito.
- ▶ Perfundir fluidos em função dos dados da monitorização;
- ▶ Nos doentes com défice de volume intravascular administrar: cristalóides 1000ml ou colóides 500 ml em 20-30 minutos e repetir se indicado, em função dos objectivos definidos;
- ▶ Nos casos em que há hemorragia relevante, que não está controlada (hemorragia interna com choque) **titular os fluidos (PAM 40-60mmHg / PA sistólica <80-90mmHg) enquanto a causa da hemorragia não estiver controlada**, Nestes casos, o excesso de fluidos perfundidos, pode remover coágulos formados, provocar hemodiluição e prolongar o tempo e gravidade da hemorragia;
- ▶ Em caso de choque hemorrágico, activar precocemente o serviço de hemoterapia e coordenar intervenções, incluindo a eventual necessidade de perfundir glóbulos sem tipagem prévia – *ver capítulo sobre utilização de CD do sangue*.
- ▶ Transfundir componentes e derivados do sangue, quando indicado, antecipando necessidades;
- ▶ Sempre que possível perfundir líquido aquecidos para prevenir a hipotermia aquecendo os soros e impedindo as perdas cutâneas;
- ▶ Procura sistemática de locais ocultos de hemorragia = envolver

precocemente a Cirurgia e a Ortopedia, nos casos graves, de preferência na Sala de Emergência;

- ▶ As hemorragias torácicas maciças (*ver capítulo sobre trauma do tórax*), as hemorragias intra-peritoneais (*ver capítulo sobre trauma do abdómen*), as disjunções da bacia com hemorragia não controlada (*ver capítulo sobre trauma da bacia*) e as lesões vasculares graves, podem exigir cirurgia imediata, antes de completar a avaliação global do doente. Nestes casos, a avaliação deve ser completada logo que possível.
- ▶ Os garrotes só devem ser utilizados se o membro for considerado impossível de salvar – *ver capítulo sobre trauma dos membros*.
- ▶ O diagnóstico da causa do choque, passa pela pesquisa sistemática de fontes de hemorragia com envolvimento precoce da Imagiologia.

D (Disfunção neurológica e sinais focais)

Avaliar e registar o nível da consciência (AVDN) o tamanho, simetria e reactividade pupilar e sinais focais:

A – Acordado **V** – Verbaliza **D** – reage à Dor **N** – Não reage a estímulos

Nos traumatizados o ideal é utilizar a **escala de coma de Glasgow** – *ver capítulo sobre TCE*

E (Expor todo a área corporal)

- ▶ Retirar a roupa e expor a totalidade da superfície corporal, sem esquecer a dignidade do doente.

- ▶ É proibida toda a mobilização que possa provocar ou agravar lesão prévia em particular raquidiana.
- ▶ Pode ser necessário, cortar as roupas, com tesouras que facilitem a tarefa e diminuam a necessidade de mobilizar o doente, informando-o e justificando os procedimentos se o doente está acordado.
- ▶ A remoção rápida de roupa muito apertada pode provocar hipotensão, consequência da perda súbita do efeito de tamponamento que essa roupa apertada poderia estar a provocar. As peças de vestuário muito apertadas só devem ser retiradas por indicação do coordenador da equipa e depois de estarem assegurados acessos vasculares.
- ▶ O doente desnudado perde calor e se entrar em hipotermia pode agravar o prognóstico.
- ▶ Se existirem membros amputados avaliar a possibilidade de reimplante e preservação em condições apropriadas – ver capítulo sobre Trauma dos membros

Uma equipa de trauma bem treinada deve cumprir os objectivos da avaliação primária em 7 minutos.

Nesta fase, a questão central é saber se o doente responde ou não ao tratamento. Em função dessa evolução e do diagnóstico decidir para onde é que o doente deve ser encaminhado (ex. pode ser necessário levar a vítima de imediato para o bloco operatório para controlar um fonte de sangramento, se não houver resposta adequada à reposição de volume)

A avaliação secundária detalhada só deve prosseguir quando a ventilação e a hipovolemia estiverem controladas.

Avaliação secundária – objectivos:

1. **Examinar o doente da cabeça aos pés**, com a intenção de inventariar e avaliar todas as lesões,
2. Obter uma **anamnese o mais completa possível**,
3. **Integrar todas as informações** clínicas, laboratoriais e imagiológicas disponíveis,
4. Formular um **plano de abordagem e tratamento** para esse doente.

- ▶ **Cada membro da equipa tem a sua missão** que cumpre em simultâneo com os restantes elementos sob a orientação do coordenador a quem vai relatando o seu desempenho.
- ▶ **A integração da informação está a cargo do coordenador da equipa**, que vai dando conta das suas conclusões, determinando em conformidade novos procedimentos, pedidos de colaboração ou exames auxiliares.
- ▶ O erro mais frequente é o de se **deixar distrair por outras solicitações antes de ter completado a avaliação sistemática** da cabeça aos pés.
- ▶ As interrupções aumentam a probabilidade de **deixar passar lesões importantes, em particular em doentes inconscientes**.

Todas as vítimas de traumatismo fechado devem ter Rx de tórax, coluna cervical e bacia, ainda na sala de emergência. A menos que já tenha sido feito algum Rx durante a avaliação primária, o primeiro a ser feito deve ser o Rx da coluna cervical de perfil = **mostrando as vértebras de C₁ a C₇ e a articulação com T₁**. Quando tecnicamente adequado permite excluir 85% das lesões da coluna cervical. No final da avaliação secundária há outras radiografias e exames de imagem que se podem mostrar necessários para diagnosticar e caracterizar outras lesões a decidir em função das lesões identificadas.

O doente pode deteriorar em qualquer das fases se tal acontecer é essencial retomar de imediato a sequência: A, B e C.

Em todos os doentes graves é necessário assegurar o mais precocemente possível a monitorização ajustada às lesões e ao nível das disfunções

Se o doente não estiver correctamente monitorizado é impossível avaliar a situação e a resposta às intervenções ao longo do tempo.

Monitorizar			
a oxigenação	a eficácia cardio-circulatória	o metabolismo celular	a função dos órgãos
▶ SaO₂ / PaO₂ ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC / Pressão de encravamento ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO₂	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

Em todas as situações, nomeadamente as que cursam com instabilidade hemodinâmica, dirigir o tratamento com a intenção de **Optimizar a DO₂ = DC** (volume ejeccional x frequência cardíaca) **x CaO₂ x 10** = (Hb x 1,37 x SatO₂) + (0,003 x PaO₂); titulando a intervenção em função de objectivos estabelecidos:

▶ TA sistólica > 90mmHg ou ▶ TA média > 65mmHg	▶ Diurese > 0,5ml/Kg/h ▶ Normalizar a consciência	▶ SatO₂ > 93% ▶ ↓ Lactato
---	---	--

- ▶ **Optimizar a pré carga:** repor fluidos em função das necessidades e das perdas
- ▶ **Corrigir o inotropismo:** quando indicado;
- ▶ **Optimizar a pós carga:** administrar dopamina ou noradrenalina até conseguir a pressão arterial desejada;
- ▶ **Controlar a causa:**
 - ▶ **Parar a hemorragia,** antecipar as necessidades em **componentes e derivados do sangue**
 - ▶ Em caso de **hemorragia não controlada** manter PAmédia 40-60mmHg ou sistólica < 80-90mmHg;
 - ▶ **Descomprimir** o miocárdio: drenar o pericárdio e/ou o pneumotórax;
 - ▶ Tratamento **de acordo com a etiologia** do choque;

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- a. Normalizar a Oxigenação;
- b. Normalizar a SvcO₂;
- c. Estabilizar a pressão arterial nos valores alvo;
- d. Restabelecer a função dos órgãos em falência (consciência, diurese, preenchimento capilar, pele marmórea, ...);
- e. Corrigir a acidemia e normalizar lactato;
- f. Optimizar o preenchimento vascular;
- g. Estabilizar a hemoglobina e coagulação;
- h. Controlar a causa do choque

Abreviaturas / glossário

CaO₂ = Conteúdo arterial em O₂
 DO₂ = Fornecimento de O₂
 DC = Débito Cardíaco
 FC = Frequência cardíaca
 Hb = Hemoglobina

SatO₂ = saturação da Hb no sangue arterial
 SvcO₂ = Saturação de O₂ no sangue venoso central
 VEj = Volume ejeccional
 VO₂ = Consumo de O₂
 TPC = Tempo de preenchimento capilar

Bibliografia

1. Manual do European trauma Course 2007, by Peter Driscoll et al

Traumatismo crânio-cerebral (TCE)

Ernestina Gomes e Elisabete Neutel - Março 2008

1. Definição / Conceito

TCE (Traumatismo crânio-encefálico) pode considerar-se toda a lesão provocada por força mecânica externa, podendo condicionar de forma temporária ou definitiva alterações das funções cognitivas, físicas ou psicossociais, associada ou não a alteração ou diminuição do estado de consciência.

O TCE pode definir-se em termos de gravidade em:

Ligeiros (EG =13 ou 15).

Moderados (EG = 9 a 12).

Graves (EG $\leq$ 8).

Mecanismo de lesão

A mortalidade e a morbilidade do TCE são influenciadas quer pela **lesão primária**, quer pela **lesão secundária**. A lesão primária só pode ser reduzida prevenindo os acidentes que a provocam. Já a incidência e gravidade da lesão secundária pode ser reduzida e mesmo evitada, porque é provocada essencialmente pela hipotensão e/ou hipóxia.

- ▶ As lesões cerebrais primárias incluem: ruptura de vasos cerebrais, contusões hemorrágicas e Lesão Axonal Difusa (LAD).
- ▶ As lesões cerebrais secundárias podem ter causas intra ou extra-cranianas.
- ▶ As extra-cranianas incluem a hipotensão, a hipóxia, a hipercapnia, as alterações da coagulação e a infecção.
- ▶ As causas intra-cranianas incluem o hematoma, o edema cerebral (vasogénico, citotóxico) e a infecção SNC. A nível celular incluem a cascata de eventos que contribuiu para a lesão secundária.

2. Motivo precipitante / Causa

O TCE condiciona morbidade e mortalidade significativas, gerando um elevado custo para a sociedade (Santos, De Sousa e al. 2003):

Os TCE representam 137 /100 000 casos/habitantes/1997

Mortalidade por TCE: 17/100 000 população/1997.

Lesão primária	Lesão vascular	Contusão	Lesão axonal Difusa
Consequência	Hemorragia/HSA	Libertação de mediadores inflamatórios	Alteração axonal

Lesão secundária	Hipotensão	Vasoespasmo	Hematoma focal	Hipoxémia	Edema vasogénico	Edema citotóxico
Consequência	CPP↓	FSC↓	PIC↑	PIC↑	PIC↑	apoptose



Fig. 1

As fracturas do crânio são um achado frequente. Se forem fechadas e não deprimidas, raramente necessitam de tratamento.

As fracturas abertas e deprimidas, com esquirolas ósseas, têm que ser tratadas cirurgicamente.

A maioria das fracturas não são palpáveis através da glabella íntegra. Escoriações/hematomas da pele levantam a suspeita de fractura subjacente.



Fig. 2

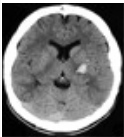
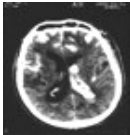
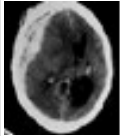
O hematoma periorbital (Fig 1) (Raccoon eyes) e retroauricular (Fig 2) (sinal de Battle) indiciam fractura da base do crânio = pesquisar fístula de LCR.

Tipo de lesões cerebrais				
Intra-axiais (afectam o parênquima cerebral)			Extra-axiais (fora do parênquima cerebral)	
Difusas		Focais	Hematoma	
Concussão	Lesão axonal difusa (LAD)	Contusão hemorrágica Hemorragia Intracerebral (HIC)	Extradural (HED)	Subdural (HSD)
DEFINIÇÃO: forma suave de LAD em que existe sempre amnésia para o acontecimento	DEFINIÇÃO: lesão difusa dos axônios, muitas vezes com hemorragias punctiformes Tem 3 componentes: ▶ lesão focal do corpo caloso, com / sem hemorragia intra-ventricular, ▶ lesão focal do tronco cerebral, ▶ lesões difusas dos axônios, com / sem hemorragias punctiformes	DEFINIÇÃO: hemorragia intracerebral $\geq 25\text{cm}^3$ provocada por ruptura de pequenos vasos	DEFINIÇÃO: ▶ Acumulação de sangue no espaço epidural ▶ Associa-se a fractura de crânio em 90% dos casos;	DEFINIÇÃO: acumulação de sangue entre a dura-mater e a subaracnoide

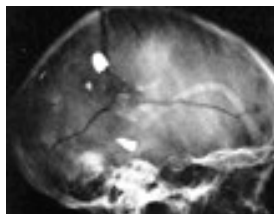
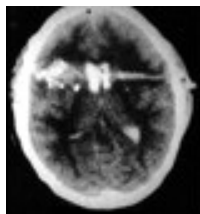
Lesões focais intra-cranianas: Cerca de 1/4 dos doentes com TCE grave têm hematomas intra-cranianos operáveis.

As fracturas do crânio estão associadas a maior incidência de hematomas intra-cranianos.		
Grau de lesão do TCE	Fractura	Hematoma TAC CE
Grave	Com #	44%
	Sem #	32%
Moderada	Com #	29%
	Sem #	8%
Pequena	Com #	10%
	Sem #	1%

Concussão	Lesão axonal difusa (LAD)	Contusão hemorrágica Hemorragia Intracerebral (HIC)	Extradural (HED)	Subdural (HSD)
▶ CAUSA: resulta de forças aceleração – desaceleração – desaceleração – desaceleração menor provocando lesões cerebrais microscópicas	▶ CAUSA: resulta da aceleração – desaceleração rápida, e alta energia; ▶ Deforma a substância branca e provoca lesões axonais microscópicas com hemorragia, ruptura e edema cerebral; ▶ CAUSA: quando grave provoca coma imediato. Muitas vezes na dissociação entre a clínica e a imagem da TAC e a RMI define melhor as lesões.	▶ CAUSA: provocada por forças de inércia e torção muito mais intensas do que as que provocam HSD; ▶ Podem ser hemorragias puras ou associar-se a contusões e lacerações que > a mortalidade; ▶ INCIDÊNCIA: associam-se e são mais graves nos doentes com alterações da coagulação (hipocoagulados, alcoólicos, ...) ▶ CAUSA: perda de consciência no momento do impacto podendo desenvolver convulsões e sinais focais.	▶ CAUSA: ▶ É mais frequente na região temporo-parietal por laceração da artéria meníngea média ▶ Raramente resulta de laceração dos seios venosos; ▶ CAUSA: 10% dtes com TCE grave	▶ CAUSA: ▶ São provocados por laceração das veias do espaço subdural por forças de inércia e torção; ▶ Mais frequentes em localização temporal; ▶ Mais frequentes em doentes com atrofia cerebral (veias facilmente estiráveis) ▶ Associam-se quase sempre a contusões subjacentes ▶ A deterioração clínica pode prolongar-se ao longo de dias INCIDÊNCIA: ▶ São os mais frequentes dos hematomas extra-axiais ▶ Associam-se e são mais graves nos doentes com alterações da coagulação (hipocoagulados, alcoólicos, ...)

Concussão	Lesão axonal difusa (LAD)	Contusão hemorrágica Hemorragia Intracerebral (HIC)	Extradural (HED)	Subdural (HSD)
► CLÍNICA: Pode haver amnésia para o período pré - acidente e/ou pós acidente; ► A perda de consciência pode durar até 5min; ► Pode ter náuseas, vômitos e cefaleias; ► Não há sinais focais; ► EVOLUÇÃO: a recuperação é completa; ► PROGNÓSTICO: a repetição pode deixar sequelas	► EVOLUÇÃO: persistência do coma ► PROGNÓSTICO: a mortalidade pode atingir os 33-50%; morbidade significativa. 	► EVOLUÇÃO: a imagem da TAC inicial muitas vezes modifica-se horas ou dias após a lesão inicial ► PROGNÓSTICO: mortalidade e morbidade dependentes da evolução da lesão hemorrágica 	► CLÍNICA: ► Perda de consciência transitória, no momento do impacto por desconexão momentânea da substância reticular; ► Recuperação da consciência "período de lucidez" que se pode prolongar por horas; ► Deterioração rápida do nível da consciência ► Aparecimento de sinais focais: Dilatação pupilar - Hemiparesia contralateral - Hipertensão e bradicardia por hipertensão intracraniana ► Na TAC surge com aparência de "lente biconvexa"; ► EVOLUÇÃO: desenvolve-se nas 1^{as} 8h pós lesão ► PROGNÓSTICO: a drenagem cirúrgica nas 1^a 4h melhora significativamente o prognóstico 	► CLÍNICA: deterioração neurológica rápida com sinais focais num dte já comatoso; ► EVOLUÇÃO: ► Designam-se por: agudos se ocorrem nas 1^{as} 24h; subagudos se se desenvolvem em 1-7 dias e crônicos depois disso, ► PROGNÓSTICO: maior morbidade e mortalidade que os HED 
Hemorragia Sub-Aracnoideia (HSA) é uma das complicações possíveis dos TCE graves, traduz uma força de impacto maior ⇒ mortalidade e deve ser diferenciada das HSA espontâneas (que podem ter indicação cirúrgica urgente)				

Lesões penetrantes



- ▶ As **lesões penetrantes** podem ser causadas por armas de fogo, armas brancas ou outros objectos que penetram no crânio e no tecido cerebral.
- ▶ Da mesma forma que para traumatismos penetrantes de outras partes do corpo, os objectos penetrantes não devem ser removidos fora do ambiente do bloco operatório, uma vez que isto pode condicionar hemorragia maciça.

Edema cerebral: é uma reacção comum do parênquima cerebral a diferentes agressões. Habitualmente desenvolve-se durante os primeiros 3-5 dias e condiciona aumento da pressão intracraniana. As vítimas com TCE têm normalmente um edema cerebral misto: vasogénico e citotóxico.

3. Classificação / Terminologia das lesões cerebrais

As lesões cerebrais primárias		
Fracturas	Lesões focais	Lesões cerebrais difusas
Linear/ afundamento	Contusões	Concussão
Base	Hematoma/ hemorragia	Lesão axonal difusa

Classificação imagiológica de Marshall

permite a distinção entre lesões focais e difusas e relaciona-se com a mortalidade e morbidade

Categoria	Definição
Lesão difusa tipo I	Sem lesão em TAC
Lesão difusa tipo II	Cisternas presentes, desvio 0-5mm e/ou lesões densas, sem lesões hiperdensas com vol.>25cm ³
Lesão difusa tipo III - Edema	Cisternas comprimidas ou ausentes
Lesão difusa tipo IV - Desvio	Desvio> 5mm, sem lesões hiperd. Com vol> 25cm ³
Lesão evacuada	Lesão removida por cirurgia
Lesão não evacuada	Lesão hiperdensa não removida por cirurgia com volume> 25cm ³

As **lesões focais** podem dividir-se em: **extra-axiais** (hematoma subdural e epidural) e **intra-axiais** (contusão hemorrágica e hematoma intra-cerebral traumático).

Na avaliação do TCE é essencial avaliar e registar o nível da consciência com uma metodologia objectiva, validade e reprodutível, como a escala de coma de Glasgow:

Escala de Coma de Glasgow					
Olhos		Melhor Resposta Motora		Melhor Resposta Verbal	
Abertura espontânea	4	Orientada	5	Obedece a ordens	6
Abertura à estimulação verbal	3	Confusa	4	Localiza a dor	5
Abertura à dor	2	Inapropriada	3	Flexão e fuga	4
Nenhuma	1	Incompreensível	2	Flexão inapropriada	3
		Nenhuma	1	Extensão à dor	2
				Nula	1
TCE ligeiro se Glasgow =13 ou 15		TCE moderado se Glasgow = 9 a 12		TCE grave se Glasgow = 3-8	

4. Tratamento

Avaliação primária e reanimação – Sequência de procedimentos

Objectivo: pesquisar e tratar as situações que se associam a risco de vida imediato.

- ▶ No TCE é essencial **prevenir ou minimizar o risco de lesão cerebral secundária**
- ▶ Apesar de enunciados em sequência estes procedimentos devem ser executados em simultâneo com o coordenador a integrar;

A (permeabilizar a via **A**érea) **c/ CCC** (com **C**ontrolro da **C**oluna **C**ervical)

1. **Controlo da Coluna Cervical** manter alinhado o tronco/pescoço e cabeça;
2. Administrar O_2 com alto débito (12-15L/min ou FiO_2 a 100%).
3. Se a vítima não responde considerar a possibilidade de obstrução da via aérea (a maior parte das vezes por queda da língua)
4. A abertura da boca deve ser feita com ante-projecção da mandíbula e aspirar – com cânula rígida (com atenção ao risco de vômito) – o conteúdo fluido e remover peças sólidas soltas (placas dentárias, ...).
5. A via nasal está contraindicada em todos os suspeitos de TCE porque pode gerar falsos trajectos (através da lâmina cribiforme do esfénóide) permanecendo em posição intracraniana.
6. Aos doentes sem reflexo faríngeo fazer entubação traqueal para permeabilizar a via aérea, ventilar eficazmente e diminuir a probabilidade de aspiração de vômito.
7. Indicações para entubação traqueal no TCE:
 - ▶ Incapacidade de manter a via aérea permeável,
 - ▶ Glasgow ≤ 8 ou $M < 5$,
 - ▶ Glasgow > 8 se associada a outro trauma importante
 - ▶ Risco de aspiração,
8. Colocar sonda para drenagem gástrica.
9. Logo que esteja assegurada a permeabilidade da via aérea, inspeccionar o pescoço à procura de:
 - ▶ $PaO_2 < 100\text{mmHg}$ ou $PaCO_2 > 40\text{mmHg}$
 - ▶ Convulsões recorrentes,
 - ▶ Protecção durante o transporte.

► Tumefacções ou feridas que permitam identificar locais de lesão;

► Vasos a sangrarem;

► Sinais de enfisema subcutâneo;

► Desvio da traqueia (pneumotórax hipertensivo?);

10. Colocar colar semi-rígido, plano duro e imobilizadores laterais.

11. Os capacetes dos condutores de veículos de duas rodas só devem ser retirados por operadores experientes, enquanto um imobiliza o pescoço, o outro tracciona o capacete retirando-o lentamente.

B (Ventilar e Oxigenar)

No **B** há seis situações que constituem risco de vida imediato pelo que devem ser pesquisadas e tratadas:

1. Obstrução da via aérea;

3. Tamponamento cardíaco;

5. Hemotórax maciço;

2. Pneumotórax hipertensivo;

4. Ferida torácica aberta;

6. Retalho costal móvel

C (assegurar a Circulação) c/CdH (com Controlo da Hemorragia

Prioridade absoluta: **Controlo da Hemorragia** – se visível, comprimir o local da hemorragia.

► É imprescindível medir a pressão arterial, avaliar e registar as características do pulso EG e oximetria;

► Assegurar dois acessos vasculares periféricos, G14 ou G16 e

► Colher 10mL de sangue para tipagem e grupo e outros 10mL para estudos bioquímicos e hematócrito.

► Perfundir fluidos em função dos dados da monitorização;

► Transfundir componentes e derivados do sangue, quando indicado, antecipando necessidades;

► Sempre que possível perfundir líquido aquecidos para prevenir a hipotermia

► Procura sistemática de locais ocultos de hemorragia

► Diagnostico de choque, exclusão de causa hemorragia e procura de outras causas para o choque

D (Disfunção neurológica e sinais focais)

- ▶ Avaliar e registar o nível da consciência (AVDN - A – Acordado, V – Verbaliza, D – reage à Dor, N – Não reage a estímulos) utilizando a **escala de coma de Glasgow, registando a melhor resposta**
- ▶ Avaliar e registar o tamanho, simetria e reactividade das pupilas

Tamanho simetria e reactividade das pupilas				Interpretação
direita		esquerda	Tamanho normal Reactivas à luz	Normal
			OE peq, reactiva à luz OD>, reacção lenta à luz	LOE direita – considerar compressão ao nível do 3º par com risco de encravamento do tronco
			OE peq, reactiva à luz OD>, sem reacção à luz	LOE à direita a piorar – considerar possibilidade de encrava- mento eminente do tronco cerebral
			As duas pupilas dilatadas e sem reacção à luz	Pior – considerar morte do tronco cerebral

- ▶ **Avaliação da resposta motora:** No doente acordado pedir para obedecer a comandos simples: “levantar o braço direito”, mostrar os dentes, fechar os olhos com força, ...
- ▶ No doente que não está acordado, a avaliação deve ser feita à chamada e só depois ao estímulo doloroso. Avaliar os quatro membros de forma independente, para detectar défices focais.
- ▶ Além dos sinais focais (ver capítulo sobre sinais focais no exame neurológico) registar e descrever:
 - ▶ Monoparésia isolada de um membro; pode significar a lesão directa do membro ou ser consequência da lesão periférica do nervo (ex. monoparésia membro superior por lesão do plexo braquial)
 - ▶ Hemiparésia é causada na maioria dos casos por lesão intracerebral
 - ▶ Paraparésia habitualmente resulta de lesão vertebromedular.

E (Expor toda a área corporal)

- ▶ Retirar a roupa e expor a totalidade da superfície corporal, sem esquecer a dignidade do doente.
- ▶ É proibida toda a mobilização que possa provocar ou agravar lesão prévia em particular raquidiana.
- ▶ Pode ser necessário, cortar as roupas, com tesouras que facilitem a tarefa e diminuam a necessidade de mobilizar o doente, informando-o e justificando os procedimentos se o doente está acordado.
- ▶ A remoção rápida de roupa muito apertada pode induzir hipotensão, consequência da perda súbita do efeito de tamponamento que essa roupa apertada poderia estar a provocar. As peças de vestuário muito apertadas só devem ser retiradas por indicação do coordenador da equipa e depois de estarem assegurados acessos vasculares.
- ▶ O doente desnudado perde calor e se entrar em hipotermia pode agravar o prognóstico.
- ▶ Se existirem membros amputados avaliar a possibilidade de reimplante e preservar em condições apropriadas – ver capítulo sobre Trauma dos membros
- ▶ Nesta fase, a questão central é saber se o doente responde ou não ao tratamento.
- ▶ Em função dessa evolução e do diagnóstico decidir para onde é que o doente deve ser encaminhado (ex. pode ser necessário levar a vítima de imediato para o bloco operatório para controlar um fonte de sangramento, se não houver resposta adequada à reposição de volume)

Avaliação secundária só deve prosseguir quando a ventilação e a hipovolemia estiverem controladas – **objectivos:**

1. **Examinar o doente da cabeça aos pés, com a intenção de inventariar e avaliar todas as lesões.**
2. **Obter uma anamnese o mais completa possível.**
3. **Integrar todas as informações clínicas, laboratoriais e imagiológicas disponíveis.**
4. **Formular um plano de abordagem e tratamento para esse doente.**
5. **No TCE aplica-se a máxima: “First ABC ...then ICP”**
 - ▶ **As estratégias para otimizar a pressão intra-craniana (PIC) incluem:**
 - ▶ **Assegurar o ABCD**
 - ▶ **Monitorizar** em função da gravidade, da resposta ao tratamento e do momento em que o doente é avaliado

Optimizar a oxigenação	Monitorização do débito cardíaco	Monitorizar a pressão de perfusão cerebral	Metabolismo celular	Função dos órgãos
▶ SaO_2 / PaO_2 ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC / Pressão de encravamento ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ PPC (PAM – PIC) ▶ PIC	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO_2	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

6. Rever a via aérea e assegurar a melhor ventilação e oxigenação adequada

Objectivos:

- ▶ **Optimizar o $\text{DO}_2 = \text{DC}$** (volume ejeccional x frequência cardíaca) **x CaO_2 x 10** = $(\text{Hb} \times 1,37 \times \text{SatO}_2) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$; titulando a intervenção em função de objectivos estabelecidos:
- ▶ **Assegurar $\text{SaO}_2 > 90\%$**
- ▶ **Normoventilar $\text{Pa CO}_2 - 35$ a 40mmHg** ("... no TCE grave o fluxo sanguíneo cerebral nas 1ª 24h é inferior, com risco de isquemia cerebral se for provocada avso-constricção por hipocapnia por hiperventilação intensa.")
- ▶ A hiperventilação profilática ($\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mmHg}$) não está recomendada (nível II)
- ▶ **No TCE grave a hiperventilação** só tem lugar (Evidência de nível II-III) como tratamento temporário e de recurso (com apertado controlo e monitorização da perfusão cerebral) em casos de Hipertensão Intra-craniana (HIC) que não cede a outras intervenções. A hipocapnia actua como vasoconstritor cerebral e por isso comporta risco de isquemia cerebral.
- ▶ **A PEEP** é uma importante estratégia para otimizar a oxigenação que deve ser ajustada ao valor da pressão intra-craniana e estado hemodinâmico do doente;

7. Assegurar a circulação e DO₂ eficazes:

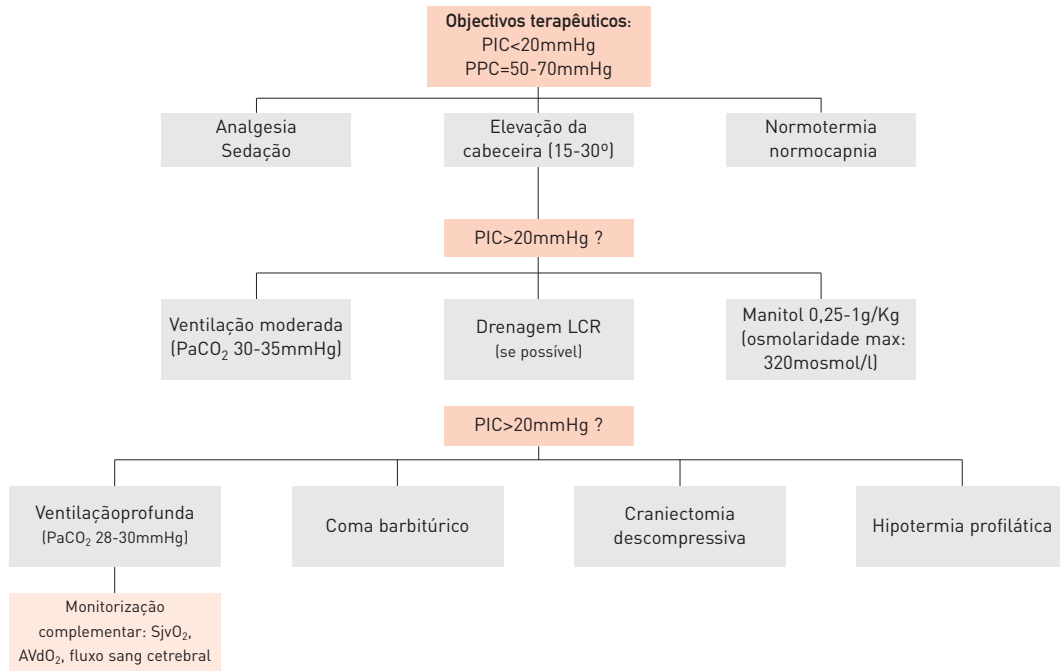
▶ TA sistólica > 90mmHg ou ▶ TA média > 65mmHg	▶ Diurese > 0,5ml/Kg/h ▶ Normalizar a consciência	▶ SatO ₂ > 93% ▶ ↓ Lactato	▶ PIC < 20mm ▶ PPC > 70mmHg
---	--	--	--------------------------------

- ▶ **A hipotensão precoce**, definida como observação isolada de **TA sistólica < 90mmHg** associa-se a maior mortalidade e morbilidade.
- ▶ A hemorragia intracraniana não causa hipovolémia (excepto nas crianças pequenas ou associada a feridas abertas em adultos que não foram adequadamente e correctamente tratados). Portanto perante um TCE em choque é necessário procurar causas extracranianas.
- ▶ **O melhor hematócrito para o TCE**, de acordo com os estudos experimentais que confrontam capacidade de transporte de O₂ (DO₂) com viscosidade da circulação capilar, deve situar-se entre 30-35%;
- ▶ **A hipernatremia é uma complicação frequente do tratamento**, a correcção da natremia deve evitar situações de hiposmolalidade e hiponatremia aguda e progressiva, estão associadas a edema cerebral significativo, aumento da PIC e da actividade convulsiva. Portanto evitar uma natremia <135mmHg e > 150mmHg. (Evidência de nível III)
- ▶ **Optimizar a pré carga**: Nos doentes com défice de volume intravascular administrar: cristalóides 1000ml ou colóides 500 ml em 20-30 minutos e repetir se indicado, em função dos objectivos.
- ▶ **Titular os fluidos (PAM 40mmHg) enquanto a causa da hemorragia não estiver controlada**, pelo risco de hemodiluição e prolongamento da hemorragia + hipotermia se os soros não estiverem aquecidos.
- ▶ **Titular os fluidos** com a intenção de não agravar a hipervolemia e o risco de edema cerebral
- ▶ **Optimizar a pós-carga** mas evitar tentativas agressivas de manter a CPP > 70 mmHg com fluídos e vasopressores; aumento do eixo ARDS
- ▶ **Em caso de coexistência de hemorragia activa parar a hemorragia**, antecipar as necessidades em **componentes e derivados do sangue**
- ▶ Em caso de choque proceder **de acordo com a etiologia**, assumindo que o doente com TCE é frequentemente politraumatizado e nessa circunstância podem estar presentes todas as etiologias do choque;

8. Rever e sistematizar o estado neurológico

Indicações para monitorizar a PIC	
Glasgow ≤ 8	Glasgow > 8
TAC anormal: revelando contusões, hematomas, edema ou cisternas comprimidas (Recomendação de nível II) TAC normal, que apresente 2 ou 3 factores (Recomendação de nível II) ▶ Idade > 40 anos ▶ Assimetria motora (unilateral ou bilateral) ▶ TA sist. < 90 mmHg;	TAC com lesões que indiquem o aumento da PIC; Doentes sedados, dificultando a avaliação neurológica (Recomendação de nível II)

- ▶ Os doentes com elevado risco de desenvolver crises convulsivas pós-tramáticas precoces, deverão ser tratados de forma profilática com anticonvulsivos, nomeadamente a fenitoína, durante uma semana. (Recomendação de nível II). A profilaxia das crises convulsivas tardias não está recomendado. (Recomendação de nível II)
- ▶ Os corticosteróides, para tratar o TCE, estão contra-indicados (Recomendação de nível I).
- ▶ O uso de manitol na dose de 0.25-1.0g/Kg, para controlo da HIC é uma recomendação de nível II, e inclui a reposição das perdas urinárias e o controlo da osmolalidade plasmática < 320 mOsmol/L.
- ▶ O uso de solutos hipertónicos, no tratamento da HIC refractária às medidas convencionais, mesmo como alternativa ao uso de manitol, é uma recomendação nível III.
- ▶ O coma barbitúrico, no TCE, é uma alternativa a considerar quando as restantes formas de controlo da PCI se mostraram insuficiente. Não existe evidência de que a terapêutica com barbitúricos, no TCE grave, reduza a mortalidade ou a incapacidade.
- ▶ A craniectomia descompressiva é uma hipótese de tratamento a considerar na HIC refractária (Recomendação de nível III).



- ▶ **Cada membro da equipa tem uma missão** que cumpre em simultâneo com os restantes elementos sob a orientação do coordenador a quem vai relatando o seu desempenho.
- ▶ **A integração da informação está a cargo do coordenador da equipa**, que vai dando conta das suas conclusões, determinando em conformidade novos procedimentos, pedidos de colaboração ou exames auxiliares.
- ▶ O **erro** mais frequente é o de se deixar **distrair por outras solicitações antes de ter completado a avaliação sistemática** da cabeça aos pés.
- ▶ As interrupções aumentam a probabilidade de **deixar passar lesões importantes, em particular em doentes inconscientes**.

Todas as vítimas de traumatismo fechado devem ter Rx de tórax, coluna cervical e bacia, ainda na sala de emergência. A menos que já tenha sido feito algum Rx durante a avaliação primária, o primeiro a ser feito deve ser o Rx da coluna cervical de perfil, já que por si só, quando tecnicamente adequado = **mostrando as vértebras de C₁ a C₇ e a articulação com T₁**, permite excluir 85% das lesões cervicais. No final da avaliação secundária há outras radiografias a fazer para diagnosticar e caracterizar as restantes lesões ósseas e que dependem das lesões identificadas.

O doente pode deteriorar em qualquer das fases se tal acontecer é essencial retomar de imediato a sequência: A, B e C.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- a. Normalizar a Oxigenação;
- b. Normalizar a SvcO_2 ;
- c. Estabilizar a pressão arterial nos valores alvo;
- d. Restabelecer a função dos órgãos em falência (consciência, diurese, preenchimento capilar, pele marmórea, ...);
- e. Corrigir a acidemia e normalizar lactato;
- f. Optimizar do preenchimento vascular;
- g. Estabilizar a hemoglobina e coagulação;
- h. Controlar a causa do choque
- i. Controlar PIC e PPC

Abreviaturas / glossário			
CaO₂ = Conteúdo arterial em O ₂ DO₂ = Fornecimento de O ₂ DC = Débito Cardíaco FC = Frequência cardíaca HSA = Hemorragia subaracnoideia Hb = Hemoglobina	HED = Hematoma Extra-Dural HIC = Hipertensão Intra-Craniana HSD = Hematoma Sub Dural LAD = Lesão axonal difusa PIC = Pressão intracraniana	PPC = Pressão de Perfusão Cerebral SatO₂ = saturação da Hb no sangue arterial SvcO₂ = Saturação de O ₂ no sangue venoso central	TAC = Tomografia Axial Computorizada TCE = Traumatismo Crânio-Encefálico

Bibliografia

1. Management and Prognosis of Severe TBI, 2007, Brain Trauma Foundation
2. Patient-centred acute care training (PACT)-Traumatic brain injury
3. Neurotrauma, Evidence-Based Answers to common questions, Alex B. Valadka, Brian T. Andrews
4. European Trauma Course manual 2007

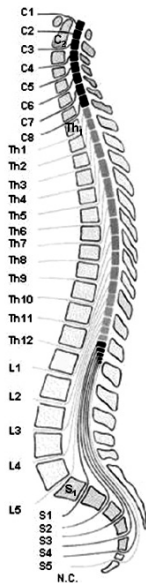
Traumatismos da Coluna Vertebral

António H. Carneiro, segundo as recomendações ETC - Março 2008

1. Definição / Conceito

As lesões vertebro-medulares afectam frequentemente jovens saudáveis na fase mais activa da vida. A importância das lesões do raquis resulta em grande medida da associação com lesões medulares. Muitas das lesões dos nervos espinais são apenas parciais e se forem correctamente e atempadamente tratadas podem recuperar, ainda que parcialmente. Neste contexto o objectivo primário é impedir o agravamento secundário da medula lesada e recuperar as áreas com lesão parcial e recuperável.

As vértebras que constituem a coluna vertebral protegem e suportam a espinal-medula permitindo a mobilidade neste segmento do esqueleto. Estes ossos mantêm-se alinhados e ligados pelas suas articulações, discos intervertebrais e comple-



xos ligamentares. A coluna é completamente envolvida pelos músculos paravertebrais. A estabilidade da coluna vertebral depende da integridade dos ligamentos, que esquematicamente se podem agrupar em três complexos ligamentares verticais:

1. **Complexo ligamentar anterior** consiste no ligamento longitudinal anterior e na metade anterior do disco intervertebral;
2. **Complexo ligamentar médio** é constituído pelo ligamento vertebral comum posterior e pela metade posterior dos discos intervertebrais
3. **Complexo ligamentar posterior** do ponto de vista estrutural a mais importante, é formada pelos restantes ligamentos e articulações intervertebrais

Quando dois destes complexos ligamentares são atingidos a coluna vertebral torna-se instável.

A medula termina no cone medular ao nível do disco L1-L2 (um pouco mais abaixo nas crianças muito jovens). Para baixo, o canal medular é preenchido pela cauda equina, constituída pelas raízes motoras e sensitivas lombo-sagradas.

Tal como o cérebro, a medula é revestida por três membranas: as meninges, vasos sanguíneos e líquido cefalo-raquidiano. A *dura*

mater, camada mais periférica, tem a separá-la do canal medular um tecido laxo formado por gordura e vasos. As dimensões deste espaço variam ao longo da coluna, pois dependem dos diâmetros relativos da medula e do canal medular. Na região dorsal o espaço é extremamente diminuto. Já em C₁-C₂, a medula ocupa apenas 35% do canal medular:

Regra dos três de Steel: ao nível de C₁ 1/3 do canal medular é preenchido pela apófise odontóide, outro 1/3 é espaço ocupado pela espinal-medula e o 1/3 restante é espaço epidural.

A importância deste facto advém do facto de ser esta a explicação pela qual as lesões ao nível de C₁- C₂ não são invariavelmente fatais na medida em que há um espaço de amortecimento que permite proteger a medula. Este espaço de amortecimento pode estar reduzido por osteófitos ou em indivíduos com canal medular estreito. Estes indivíduos são mais sensíveis às consequências do trauma da coluna exactamente por terem os mecanismos de protecção reduzidos.

Ao longo da espinal-medula viajam feixes que conduzem a informação da periferia aos centros neuronais cerebrais. Destes salientam-se os:

- ▶ **Cordões posteriores por onde passam as fibras que transportam a sensibilidade propioceptiva, a sensibilidade fina e a vibratória;**
- ▶ **Feixes cortico-espinais, nos cordões laterais, que decussam para o lado oposto ao nível do tronco cerebral e que transportam as fibras que levam a informação motora do córtex para os órgãos efectores;**

- ▶ **Feixes espino-talâmicos por onde viajam as fibras da sensibilidade dolorosa, térmica e da sensibilidade grosseira. Caracteristicamente entram na medula e cruzam para o lado oposto onde se incorporam no feixe espino-talâmico dois corpos vertebrais acima do ponto de entrada.**

2. Motivo precipitante / Causa Mecanismo de Lesão

Acidentes de viação. Podem resultar de impactos frontais, laterais ou posteriores. A inspecção do vidro do parabrisas pode revelar as marcas do impacto da cabeça. Quando o doente é projectado para fora do veículo, a possibilidade de lesão vértebro medular é de 1 em 13. As colisões por trás podem produzir hiperextensão seguida de hiperflexão (efeito de chicote). As vítimas de atropelamento e os condutores de veículos de duas rodas, não protegidos, têm maior probabilidade de sofrer lesão vertebral.

Quedas: Entre nós o número de lesões graves da coluna, em particular da coluna cervical, associada a quedas de árvores (rurais na apanha da azeitona e da cereja, ..) ou de acidentes de trabalho ocorridos em ambiente sem condições de segurança mínimos (em particular na construção civil) são inaceitavelmente elevados. São acidentes evitáveis com informação e formação adequadas e atestam um nível cívico ainda recuado em comparação com os padrões europeus.

Acidentes desportivos: As actividades desportivas mais associadas a TVM são o rãguebi, a ginástica, os saltos de trampolim, a equitação, o esqui e os saltos de elástico. No Verão, são frequentes as lesões provocadas pelos mergulhos, em especial em jovens após a ingestão de bebidas alcoólicas. A vítima normalmente avalia mal a profundidade e bate com a cabeça numa superfície sólida.

Forças que provocam lesão vertebral: O denominador comum das lesões medulares é o facto de a coluna ter sido sujeita a um conjunto de forças múltiplas, actuando isoladas ou em associação. Os mecanismos mais frequentes são: a flexão, extensão, rotação, flexão lateral compressão e distracção.

Forças que podem provocar lesões vertebrais

- ▶ Flexão
- ▶ Flexão-rotação
- ▶ Extensão
- ▶ Rotação
- ▶ Compressão

Os pontos mais vulneráveis são C₅ a C₇ e T₁₂-L₁, pois são zonas de transição de curvas de convexidade anterior (lordose) para curvas de convexidade posterior (cifose), o que provoca menor flexibilidade.

Flexão pura: As lesões provocadas por hiperflexão pura são mais frequentes de T₁₂ a L₂ no adulto e em T₄-T₅ na criança. Ocorrem

frequentemente após colisões frontais quando o doente só tem o cinto colocado na cintura. Outras causas são as quedas de altura com o corpo flectido ou o impacto de um peso sobre a parte baixa das costas. O movimento frontal provoca esmagamento da parte anterior do corpo vertebral lombar e estiramento das estruturas ligamentares posteriores. Se à hiperflexão se associa distracção, as facetas podem deslizar para diante embora as articulares mantenham um certo contacto entre si. Trata-se, neste caso, de uma subluxação. Quando existe suporte anterior – cinto de segurança correctamente colocado, por exemplo – o aumento da pressão intervertebral pode provocar ruptura das estruturas ligamentares e fractura horizontal do corpo vertebral. Esta lesão é conhecida como fractura de Chance e aparece sobretudo entre L₁ e L₃.

A hiperflexão da cabeça também pode provocar lesões cervicais, ainda que menos frequentes, pois o movimento é limitado pelo contacto do queixo com o esterno. Os movimentos extremos de hiperflexão (os acidentes de mergulho, por exemplo) podem provocar ruptura de todas as estruturas ligamentares cervicais. Adicionalmente, o impacto entre vértebras adjacentes pode provocar fractura do ângulo ântero-inferior da vértebra situada acima. Esta lesão é conhecida como *tear drop* e aparece habitualmente em C₅-C₆. É extremamente instável, dada a extensa lesão das estruturas ligamentares.

Flexão-rotação: As lesões provocadas por hiperflexão e rotação podem provocar danos importantes nas estruturas estabilizadoras posteriores. Este é o mecanismo responsável por 50 a 80% das lesões cervicais. Nos traumatismos menores, as estruturas estabilizadoras são apenas estiradas mas nas situações mais graves rasgam; associadamente podem surgir fracturas das facetas, das lâminas, das apófises transversas ou dos corpos vertebrais. Na região cervical, pode aparecer uma luxação uni ou bilateral de facetas. As apófises espinhosas de C_6 - C_7 podem ser arrancadas pelo ligamento interespinhoso.

Extensão: O mecanismo de hiperextensão rompe os elementos estabilizadores anteriores e pode provocar projecção de fragmentos ósseos para dentro do canal medular.

Rotação: As forças rotacionais podem lesar o complexo ligamentar posterior e são frequentes na transição dorso-lombar (T_{12} - L_1)

Compressão: As lesões por compressão são mais comuns na região cervical e lombar. Por vezes podem provocar “explosão” do corpo vertebral com projecção de fragmentos ósseos para dentro do canal medular, como é o caso da fractura de C_5 em acidentes de mergulho.

Fisiopatologia

Lesão neurológica primária: resulta do traumatismo inicial, que provoca um movimento anormal da coluna. Nos casos mais graves, existe ruptura ligamentar ou fractura vertebral. Esse movimento provoca redução do diâmetro do canal medular fazendo com que as partes moles ou as estruturas ósseas lesem directamente a medula. Quando há estenose prévia, o risco de lesão neurológica é substancialmente maior.

A lesão neurológica primária pode ser provocada por traumatismo penetrante, o que é raro. Nos ferimentos por arma de fogo existe uma grande área de destruição e edema.

Lesão neurológica secundária: Traduz se na deterioração do estado neurológico após a lesão inicial. As três principais causas, que têm efeitos são cumulativos, são:

- ▶ perturbações mecânicas,
- ▶ hipóxia e
- ▶ diminuição da perfusão medular

A **mobilização do doente**, em bloco e de forma coordenada e com plano duro minimiza o risco de lesões secundárias por agressão mecânica.

A **hipóxia** pode surgir na sequência de qualquer um dos problemas A, B e/ou C. A própria lesão medular é susceptível de, por si só, provocar hipóxia por compromisso dos músculos respiratórios já que a lesão medular acima de T₁₂, afecta os músculos intercostais e acima de C₅ provoca paralisia do diafragma.

Frequência de lesões neurológicas nos traumatismos vertebrais	
Fracturas ou luxações	Frequência (%) das lesões neurológicas
Sem lesões ósseas	14%
Coluna cervical	40% (até 60% se houver instabilidade)
Coluna dorsal	10%
Transição dorso-lombar	35%
Coluna lombar	3%

O **compromisso da perfusão medular** pode ser consequência da hipotensão, da perda da auto-regulação da circulação sanguínea da medula, consequência da própria lesão medular ou surgir pós enfarte hemorrágico da própria medula.

A lesão secundária agrava o edema intersticial e intracelular e a tradução clínica desta deterioração é a subida do nível da lesão, ao exame clínico.

3. Classificação / Terminologia

A lesão medular pode ser parcial:

Anterior: Manifesta-se por paralisia e anestesia completas, havendo conservação da sensibilidade proprioceptiva e tátil profunda. Apesar disso, o prognóstico será bom se houver sinais de recuperação nas primeiras 24h. Se após esse período, não houver sensibilidade térmica e tátil fina na região sagrada, as possibilidades de alguma recuperação funcional são muito débeis.

Central: É a lesão incompleta mais frequente e aparece muitas vezes associada a traumatismo em extensão em doentes de meia-idade com alterações degenerativas, mesmo sem lesão óssea evidente. Manifesta-se por tetraplegia com preservação da sensibilidade da região sagrada e peri anal. É habitual o retorno precoce do controle esfinteriano e, em cerca de metade dos doentes, recuperação funcional progressiva dos membros inferiores, ainda que com uma marcha espástica. A recuperação dos membros superiores é menos provável e na maioria dos casos, a paralisia das mãos é irreversível.

Síndrome de Brown-Séquard: Lesão limitada a um dos lados da medula provoca paralisia homolateral e diminuição da sensibilidade térmica e dolorosa contra-lateral. Tem bom prognóstico, mais de 90% dos doentes recuperam o controle de esfíncteres e a capacidade de marcha.

Posterior: raro, caracteriza-se pela perda da sensibilidade proprioceptiva e tátil profundas. A parte motora está completamente poupada, mas a ausência de sensibilidade proprioceptiva condiciona uma marcha semelhante à dos doentes com *tabes* dorsal.

Outras consequências da lesão medular aguda:

Choque neurogénico: Se o trauma lesar o sistema nervoso simpático (lesões em T₆ ou proximais), com perda do tônus vasomotor e se a lesão for suficiente para comprometer a inervação simpática cardíaca, o resultado é uma vasodilatação periférica com hipotensão, bradicardia e perda do controle da temperatura. Esta situação denomina-se de choque neurogénico.

É importante diagnosticá-lo pois a hipotensão arterial não é devida a hipovolémia verdadeira e por isso deve ser tratado com fluidoterapia muito cuidadosa. A não compreensão deste fenómeno foi responsável pela alta percentagem de doentes na guerra do Vietname que fez demasiados fluidos neste contexto, com um índice de complicações pulmonares elevado.

A perda de tônus simpático também exacerba o efeito vagal e por isso a estimulação da faringe, pode provocar bradicardia grave.

Nas lesões medulares incompletas permanece algum controle simpático permitindo uma resposta normal à hipovolémia.

Choque medular: Neste quadro clínico o doente apresenta **paralisia flácida generalizada, respiração diafragmática, priapismo, dilatação gástrica e disfunção autonómica** associada ou não com choque neurogénico. Neste contexto é positivo o sinal de “Beevor” - que é o movimento do umbigo quando o abdómen é tocado. Este tipo de choque pode-se manter dias ou semanas mas apesar disso algumas regiões da espinal-medula podem ser capazes de recuperação completa.

Regiões da medula que sofreram lesões irreversíveis vão dar origem a espasticidade quando a paralisia flácida desaparece. Se a medula tiver sido seccionada, os reflexos associados ao 1º neurónio motor voltam abaixo do nível da lesão. A resposta aos estímulos é exagerada mas não há sensibilidade.

4. Tratamento

Avaliação primária e reanimação – Sequência de procedimentos

Objectivo: pesquisar e tratar as situações que se associam a risco de vida imediato. Apesar de enunciados em sequência estes procedimentos devem ser executados em simultâneo com o coordenador a integrar;

► **A** (permeabilizar a via **A**érea) **C/ CCC** (com **C**ontrolo da **C**oluna **C**ervical)

1. Controlo da Coluna Cervical manter alinhado o tronco/pescoço e cabeça (colar cervical, imobilizadores laterais e plano duro);

2. Administrar O_2 com alto débito (12-15L/min ou FiO_2 a 100%).
3. Se a vítima não responde considerar a possibilidade de obstrução da via aérea (a maior parte das vezes por queda da língua).
4. A abertura da boca deve ser feita com ante-projecção da mandíbula e aspirar – com canula rígida (com atenção ao risco de vômito) – o conteúdo fluido e remover peças sólidas soltas (placas dentárias, ...).
5. No doente com secção autonómica simpática (lesões em T_6 ou proximais), a estimulação da orofaringe pode provocar reflexo vagal e assistolia (considerar indicações para administrar atropina antes de submeter a orofaringe a estímulos intensos).
6. A via nasal está contra-indicada em todos os suspeitos de TCE porque pode gerar falsos trajectos (através da lâmina cribiforme do esfenóide) permanecendo em posição intra-craniana.
7. Aos doentes sem reflexo faríngeo fazer entubação traqueal para permeabilizar a via aérea, ventilar eficazmente e diminuir a probabilidade de aspiração de vômito.
8. Colocar sonda para drenagem gástrica. Se há lesão neurológica cervical pode existir parésia digestiva e o vômito é mais fácil e sem aviso. Estes doentes fazem muitas vezes dilatações gástricas agudas.
9. Logo que esteja assegurada a permeabilidade da via aérea, inspeccionar o pescoço à procura de:
 - ▶ Tumefacções ou feridas que permitam identificar locais de lesão
 - ▶ Vasos a sangrarem;
 - ▶ Desvio da traqueia (pneumotórax hipertensivo?);
 - ▶ Sinais de enfisema subcutâneo;

- ▶ Turgescência jugular exuberante sugestiva compatível com pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco ou compressão dos grandes vasos
10. Colocar colar semi-rígido e imobilizadores laterais e plano duro
 11. Estes procedimentos podem provocar sensação de claustrofobia ao doente acordado (paralisado pela lesão medular) pelo que é imprescindível comunicar com o doente e controlar a ansiedade, sem correr riscos de depressão respiratória,
 12. Os capacetes dos condutores de veículos de duas rodas só devem ser retirados por operadores experientes, enquanto um imobiliza o pescoço, o outro tracciona o capacete retirando-o lentamente.
 13. **Excepção:** o doente com colar cervical e muito agitado (que se quer levantar com a sensação de claustrofobia) pode ficar melhor sem imobilizadores laterais fixos ao plano duro, caso contrário ao lançar o corpo para os lados pode aumentar o risco de lesão medular.

▶ B (Ventilar e Oxigenar)

No B avaliar a ventilação e oxigenação tendo em consideração que há seis situações que constituem risco de vida imediato (ver abordagem inicial do traumatizado):

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| 1. Obstrução da via aérea; | 4. Ferida torácica aberta; |
| 2. Pneumotórax hipertensivo; | 5. Hemotórax maciço; |
| 3. Tamponamento cardíaco; | 6. Retalho costal móvel |

- ▶ Os traumatismos do esterno associam-se com frequência a lesão vertebral pelo que devem ser pesquisados e valorizados.
- ▶ Se a lesão medular é completa e proximal a T₁₂, afecta os músculos intercostais e acima de C₅ provoca paralisia do diafragma, facto que deve ser tido em conta na avaliação da autonomia e resposta do doente
- ▶ **C** (assegurar a **Circulação**) **c/CdH (com Controlo da Hemorragia)**
 - ▶ **Prioridade absoluta: Controlo da Hemorragia – se visível, comprimir o local da hemorragia.**
 - ▶ É imprescindível medir a pressão arterial, avaliar e registar as características do pulso ECG e oximetria;
 - ▶ Se ainda não tiver sido feito assegurar **acessos vasculares** (pelo menos dois) de calibre 14 / 16G;
 - ▶ Colher 10mL de sangue para tipagem e grupo e outros 10mL para estudos bioquímicos e hematócrito;
- ▶ Perfundir fluidos em função dos dados da monitorização;
- ▶ Transfundir componentes e derivados do sangue, quando indicado, antecipando necessidades;
- ▶ Sempre que possível perfundir líquido aquecidos para prevenir a hipotermia;
- ▶ Procura sistemática de locais ocultos de hemorragia;
- ▶ Procurar sistematicamente causas de hemorragia e considerar outras causas para o choque, promovendo tratamento apropriado
- ▶ Em presença de hipotensão com bradicardia considerar o diagnóstico de choque neurogénico e neste caso moderar os líquidos administrados (a vasoplegia pode exigir vasopressores e não só fluidos ev). Excesso de fluidos ev aumenta o risco de edema pulmonar.

Monitorização do CaO ₂	Monitorização do débito cardíaco	Metabolismo celular	Função dos órgãos
▶ SaO₂ / PaO₂ ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC / Pressão de encravamento ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO₂	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

- **Optimizar o $DO_2 = DC$** (volume ejeccional x frequência cardíaca) **x CaO_2 x 10** = $(Hb \times 1,37 \times SatO_2) + (0,003 \times PaO_2)$; titulando a intervenção em função de objectivos estabelecidos:

► TA sistólica > 90mmHg ou ► TA média > 65mmHg	► Diurese > 0,5ml/Kg/h ► Normalizar a consciência	► $SatO_2$ > 93% ► ↓ Lactato
---	--	---------------------------------

- **Optimizar a pré carga:** Tendo em consideração a possibilidade de vasoplegia (lesão proximal a C_5),
- Nos doentes com défice de volume intravascular administrar: cristalóides 1000ml ou colóides 500 ml em 20-30 minutos e repetir se indicado, em função dos objectivos,
- O doente com lesão medular grave, se não for hipertenso, deve ficar adequadamente perfundido com sistólica de 90mmHg.
- **Se tem hemorragia activa** e a causa não foi controlada titular os fluidos (**PAM 40-60mmHg**) **enquanto a causa da hemorragia não estiver controlada**, pelo risco de hemodiluição e prolongamento da hemorragia + hipotermia se os soros não estiverem aquecidos.
- **Corrigir o inotropismo:** quando indicado;
- Optimizar a pós carga: administrar dopamina ou noradrenalina até conseguir a pressão arterial desejada, em particular nos doentes com choque neurogénico;
- Prestar atenção ao risco de bradicardia em caso de secção autonómica simpática, porque nesses casos o doente fica em risco de hiperparassimpaticotonia e por isso pode necessitar de atropina (controlo do ritmo)

- **D (Disfunção neurológica e sinais focais)**
Avaliar e registar o nível da consciência (AVDN) o tamanho, simetria e reactividade pupilar e sinais focais:
A – Acordado V – Verbaliza D – reage à Dor N – Não reage a estímulos
- Nos traumatizados o ideal é utilizar a escala de coma de Glasgow – ver capítulo sobre TCE
- Em caso de suspeita de lesão medular é imprescindível pesquisar e registar assimetrias ou défices graves dos movimentos e alterações da sensibilidade (o exame neurológico detalhado só tem lugar na avaliação secundária), em particular se se prevê que o doente vai precisar de sedação.
- **E (Expor todo a área corporal)**
 - Retirar a roupa e expor a totalidade da superfície corporal, sem esquecer a dignidade do doente.
 - É proibida toda a mobilização que possa provocar ou agravar lesão prévia em particular raquidiana.
 - Pode ser necessário, cortar as roupas, com tesouras que faci-

litem a tarefa e diminuam a necessidade de mobilizar o doente, informando-o e justificando os procedimentos se o doente está acordado.

- ▶ A remoção rápida de roupa muito apertada pode induzir hipotensão, consequência da perda súbita do efeito de tamponamento que essa roupa apertada poderia estar a provocar. As peças de vestuário muito apertadas só devem ser retiradas por indicação do coordenador da equipa e depois de estarem assegurados acessos vasculares.
- ▶ O doente desnudado perde calor e se entrar em hipotermia pode agravar o prognóstico.
- ▶ Se existirem membros amputados avaliar a possibilidade de reimplante e preservar em condições apropriadas – ver capítulo sobre Trauma dos membros

Nesta fase, a questão central é saber se o doente responde ou não ao tratamento.

A avaliação secundária detalhada só deve prosseguir quando a ventilação e a hipovolemia estiverem controladas.

Avaliação secundária – objectivos:

1. Examinar o doente da cabeça aos pés, com a intenção de inventariar e avaliar todas as lesões,

- ▶ Particular importância deve ser dada à observação da coluna e região paravertebral, o que exige a rotação lateral do doente em bloco e sem correr risco de lesar a coluna,
- ▶ O exame neurológico deve ser detalhado na avaliação e definição do exame dos dermatómos (ver diagrama) e dos miótomos (utilizar escala objectiva), avaliando e registando com detalhe e todo o corpo e valorizando com ênfase a avaliação da simetria;

Avaliação dos miótomos: nível da lesão e função motora

Abdução do ombro – C_5
 Extensão do punho – C_6
 Extensão do cotovelo – C_7
 Flexão dos dedos das mãos – C_8
 Abdução dos dedos da mão – T_1

Flexão da anca – L_1 / L_2
 Extensão do joelho – L_3 / L_4
 Dorsiflexão do tornozelo – L_4
 Extensão do dedo grande do pé – L_5
 Flexão plantar do tornozelo – S_1

- A força muscular deve ser registada com critérios objectivos e reprodutíveis;

Escala para classificação da força muscular

0 = sem contração e sem qualquer movimento;	3 = faz movimentos contra a força da gravidade;
1 = contração muscular insuficiente para provocar movimento;	4 = faz movimentos contra resistência
2 = mobiliza mas não consegue vencer a gravidade;	5 = força muscular normal

- A pesquisa da valorização do estado e simetria dos reflexos é particularmente relevante.

Escala para avaliação dos reflexos

► Tornozelo – S_1 / S_2	► Joelho – L_3 / L_4	► Supinador do braço C_5 / C_6	► Tricípede C_7 / C_8
---------------------------	------------------------	----------------------------------	-------------------------

- Todo o politraumatizado com risco de lesão da coluna deve ser submetidos a toque rectal, com a intenção de avaliar o tonus do esfíncter anal e no doente do sexo masculino deve-se pesquisar o reflexo bulbo-cavernoso. Este reflexo é desencadeado pela compressão da glândula do pénis que provoca aumento do tonus (contração) do esfíncter anal no toque rectal. Se não

há lesão medular ou se está em choque medular a resposta é negativa

- No doente inconsciente há indicadores que sugerem a existência de LM e que devem ser activamente pesquisados e registados:

Indicadores que sugerem a existência de lesão medular (LM)

► Hipotensão com bradicardia	► Respiração diafragmática	► Ausência de reflexos abaixo de determinado nível
► Arreflexia flácida	► Ausência de resposta à dor abaixo de determinado dermatóme	► Priapismo

► Da avaliação sistemática deve resultar uma classificação objectiva do grau de lesão medular

Grau ASIA de lesão medular (LM) - (ASIA = American Spinal Injury Association)		
Grau ASIA de LM	Incidência	Função neurológica
A	25-50%	LM completa – sem qualquer função motora ou sensitiva abaixo da lesão
B	15%	LM incompleta – sem qualquer função motora mas sensibilidade intacta abaixo da lesão
C	10%	LM incompleta – tem função motora com força muscular ≤ 2
D	30%	LM incompleta – tem função motora com força muscular ≥ 3
E	normal	

2. Obter uma **anamnese o mais completa possível**,

3. **Integrar todas as informações** clínicas, laboratoriais e imagiológicas disponíveis,

Pesquisa sistemática de discriminadores que recomendam o aprofundamento do estudo imagiológico	
1. Acordado e orientado 2. Sem influência do álcool ou drogas 3. Exame neurológico normal 4. Sem outras lesões chamativas 5. Idade ≤ 65 anos	► Se os critérios 1 a 5 estiverem presentes, retirar colar cervical e observar a coluna e linha média pesquisando pontos dolorosos ou lesões locais. ► Completar exame pedindo ao doente para mobilizar activamente cabeça e pescoço.
► Se não há dor e a mobilização do pescoço até 45° é livre e sem limitações pode tirar o colar cervical ► Se algum dos critérios anteriores estiver presente investigar com perito qualificado.	

- ▶ Se ainda não foi feito algaliar e manter vigilância de débito urinário
- ▶ Retirar imobilizações (incluindo talas) que não tenham indicação para permanecer
- ▶ Inventariar áreas de pressão e prevenir activamente o aparecimento de áreas / úlceras de pressão
- ▶ Cobrir o doente / evitar a hipotermia

4. Formular um **plano de abordagem e tratamento** para esse doente.

- ▶ **Cada membro da equipa tem a sua missão** que cumpre em simultâneo com os restantes elementos sob a orientação do coordenador a quem vai relatando o seu desempenho.
- ▶ **A integração da informação está a cargo do coordenador da equipa**, que vai dando conta das suas conclusões, determinando em conformidade novos procedimentos, pedidos de colaboração ou exames auxiliares.
 - ▶ Os estudos NASCIS sustentam que a administração precoce (primeiras 3h e possivelmente até às 8h) de corticosteróides em altas doses podem ser benéficos, apesar dos efeitos secundários associados a esse tratamento.
 - ▶ Esta recomendação é controversa, não constitui o estado da arte e deve ser decidida em função dos protocolos locais
 - ▶ Recomendações NASCIS para o uso precoce de metil-prednisona na lesão medular: 30mg/Kg IV em 15min administrada imediatamente a seguir ao diagnóstico, seguida de 5,4mg/Kg/h

em perfusão IV nas 23h seguintes.

- ▶ O **erro** mais frequente é o de se deixar **distrair por outras solicitações antes de ter completado a avaliação sistemática** da cabeça aos pés.
- ▶ As interrupções aumentam a probabilidade de **deixar passar lesões importantes, em particular em doentes inconscientes**.

Todas as vítimas de traumatismo fechado grave devem ter Rx de tórax, coluna cervical e bacia, ainda na sala de emergência.

A menos que já tenha sido feito algum Rx durante a avaliação primária, o primeiro a ser feito deve ser o Rx da coluna cervical de perfil, já que por si só, quando tecnicamente adequado = **mostrando as vértebras de C₁ a C₇ e sua articulação com T₁**, permite excluir 85% das lesões cervicais.



No final da avaliação secundária há outras radiografias a fazer para diagnosticar e caracterizar as restantes lesões ósseas e que dependem das lesões identificadas.

O doente pode deteriorar em qualquer das fases, se tal acontecer é essencial retomar de imediato a sequência: A, B e C.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- | | |
|--|--|
| a. Normalizar a Oxigenação; | e. Corrigir a acidemia e normalizar lactato; |
| b. Normalizar a SvcO ₂ ; | f. Optimizar do preenchimento vascular; |
| c. Estabilizar a pressão arterial nos valores alvo; | g. Estabilizar a hemoglobina e coagulação; |
| d. Restabelecer a função dos órgãos em falência (consciência, diurese, preenchimento capilar, pele marmórea, ...); | h. Controlar a causa do choque |

A resposta medular às intervenções terapêuticas / evolução da LM, são tardias e dependem da preservação das funções vitais que evitam as lesões secundárias

Abreviaturas / glossário

ASIA = American Spinal Injury Association	FC = Frequência cardíaca	TEP = Trombo embolismo Pulmonar
CaO ₂ = Conteúdo arterial em O ₂	Hb = Hemoglobina	VEj = Volume ejeccional
DO ₂ = Fornecimento de O ₂	RVS = Resistências Vasculares Periféricas	VO ₂ = Consumo de O ₂
DC = Débito Cardíaco	SatO ₂ = saturação da Hb no sangue arterial	
LM = Lesão medular	SvcO ₂ = Saturação de O ₂ no sangue venoso central	

Bibliografia

Manual do European Trauma Course 2007, by Peter Driscoll et al

Traumatismo torácico

António H. Carneiro e Nuno Cortesão, segundo as recomendações ETC - Março 2008

1. Definição / Conceito

Compreende todas as lesões que atingem o tronco, desde a parede torácica até às vísceras. Excluem-se as lesões da coluna dorsal, que serão discutidas em capítulo específico. O traumatismo torácico é responsável por 25% das mortes causadas por trauma. Esta taxa aumenta cerca de 20 vezes quando há lesão cardíaca associada. As lesões traumáticas do tórax são, por ordem decrescente de prevalência, as lesões da parede torácica, a lesão parenquimatosa pulmonar, o hemotórax, o PnTx e o retalho costal. O tratamento da maior parte destes doentes (85%) não necessita de cirurgia torácica.

A hipóxia, a hipoventilação e a hipoperfusão são as principais causas de morte precoce no traumatizado grave. Daí a importância de **pesquisar, reconhecer, estratificar e tratar** o mais depressa possível as situações potencialmente fatais. A metodologia de abordagem do TT obedece às mesmas regras do trauma grave. Na avaliação primária devem ser identificadas condições associadas **a risco de vida imediato**, recorrendo à metodologia **ABCDE**. A avaliação secundária destina-se a rever todos os segmentos (face anterior e posterior) e pesquisar outras lesões **torácicas potencialmente fatais**.

2. Motivo precipitante / causa

A comunicação relacionada com a transferência de doentes graves e destinada a dar conta do tipo e circunstâncias do acidente, discutir condições de transporte, apreciar a evolução dos parâmetros vitais e preparar condições de recepção adequadas às características do(s) doente(s).

Informação pré-hospitalar essencial:

Do incidente: Natureza do incidente e N.º, idade e sexo das vítimas;

De cada doente:

- ▶ Queixas prioritárias e tipo de lesões;
- ▶ Intervenções e resultados obtidos;
- ▶ Estado da via aérea, da ventilação e da circulação;
- ▶ Previsão da hora de chegada
- ▶ Nível de consciência;

Os traumatismos de tórax, pós-acidentes de viação e/ou pós-quedas (as duas principais causas de traumatismo torácico em Portugal) estão muitas vezes associados a traumatismos de outros segmentos, que devem ser lidados em conjunto:

- ▶ É frequente a presença de TCE associado;
- ▶ A natureza do impacto ou o tipo de acidente fazem coincidir muitas vezes traumatismo da coluna vertebral e traumatismo torácicos;
- ▶ A fractura das 1ª e 2ª costelas indiciam traumatismo de grande impacto, aumentam a possibilidade de lesões associadas, sendo mandatório considerar a possibilidade de lesão dos grandes vasos torácicos (auscultar, palpar pulsos e pesquisar hemotórax, ...);
- ▶ A presença de retalho costal associa-se, frequentemente, a lesão parenquimatosa pulmonar, nomeadamente contusão pulmonar, responsável por quadros de IRespA cuja manifestação pode ser imediata ou diferida no tempo (ALI/ARDS);
- ▶ Em caso de traumatismo torácico baixo, dada a topografia do diafragma, é possível a existência de lesão de vísceras intra-abdominais (fígado, baço e rins) em particular quando há fracturas costais.

Além das situações que são risco imediato de vida:

- ▶ Obstrução da via aérea
- ▶ Pneumotórax hipertensivo
- ▶ Hemotórax maciço
- ▶ Ferida torácica aberta
- ▶ Tamponamento cardíaco e “retalho” costal móvel com compromisso respiratório,

há uma série de outras, possíveis no traumatizado torácico grave, que têm de ser tidas em consideração e activamente procuradas para que se possa instituir o melhor tratamento em tempo oportuno.

Contusão / laceração pulmonares: Lesões do parênquima pulmonar são muito prevalentes (50%). Na contusão pulmonar, a expressão clínica mais importante é a insuficiência respiratória. Nos adultos, associa-se quase sempre a fracturas costais e a hemopneumotórax. Aparece, geralmente, na área do parênquima subjacente ao local do impacto, porém, pode surgir numa região totalmente diferente. A progressão da contusão, bem como da sua manifestação clínica desenvolve-se ao longo das 24-48h seguintes.

A laceração pulmonar resulta, geralmente, de traumatismo torácico aberto e acompanha-se de hemo e/ou PTX

Lesão cardíaca fechada: A tradução clínica é variável (alterações minor no ECG, trombose coronária, rupturas septais, da parede livre ou valvulares, arritmias ou insuficiência cardíaca por disfunção miocárdica). Resulta, geralmente, de traumatismo intenso, frequentemente associado a outros traumas torácicos e extra-torácicos. Um ECG normal e estabilidade hemodinâmica virtualmente a exclui. O ecocardiograma pode objectivar a lesão cardíaca (movimento anormal do VD, disfunção segmentar).

Ruptura diafragmática: Secundária a traumatismo aberto (lesão penetrante) ou fechado (aumento súbito da pressão intratorácica ou intra-abdominal). É mais frequente em acidentes com veículos motorizados, em particular quando o impacto é lateral (3 vezes mais frequente que no frontal). É mais frequente à esquerda, provavelmente porque, à direita, o fígado confere alguma protecção (a ruptura à direita, resulta de trauma-

tismos mais violentos e com lesão hepática associada). Das rupturas diafragmáticas por lesão penetrante, 75% resultam de traumatismos abdominais, enquanto 20% decorrem de traumatismos torácicos.

A apresentação inicial destas lesões pode ser assintomática ou em alternativa o doente apresenta-se com dispneia, peritonismo ou abdómen agudo por estrangulamento das vísceras herniadas. No exame físico, a presença de ruídos hidro-aéreos torácicos deve alertar para o diagnóstico. A radiografia torácica pode mostrar elevação da hemicúpula diafragmática, presença de intestino no espaço pleural ou presença de SNG acima do diafragma.

A lesão diafragmática inicial pode ser muito pequena. Porém, como o diafragma está em permanente movimento, a ruptura vai progressivamente aumentando o que explica que, em particular nos traumas fechados, o diagnóstico de ruptura diafragmática seja feito vários anos após o traumatismo.

De resto, o diagnóstico pode requerer a realização de outros exames de imagem como estudo gastrointestinal contrastado, ecografia, TAC toraco-abdominal

Ruptura aórtica: presente em vítimas de acidentes de viação em alta velocidade e em quedas de grande altitude. A maioria (85%) resulta de traumatismo fechado. Na maioria (80%-90%) o desfecho é fatal, no local do acidente em virtude de hemorragia maciça. Dos

que chegam ao hospital vivos, só 20% sobrevive sem cirurgia. A apresentação clínica depende do local da ruptura:

1. Doentes com lesão da porção intrapericárdica da aorta ascendente desenvolvem geralmente tamponamento cardíaco
2. Lesões da aorta ascendente extrapericárdica evoluem para hematoma mediastínico e hemotórax, geralmente à direita
3. Ligamento arterial – resulta geralmente de lesões de desaceleração. Nesta zona a aorta está relativamente fixa, enquanto que o coração se move livremente no mediastino.

O diagnóstico pode ser atrasado por, inicialmente, poder haver boa resposta ao aporte de fluidos com melhoria da hipotensão. É necessário um elevado nível de suspeição clínica para fazer um diagnóstico atempado. Suspeitar sempre de ruptura aórtica em doentes em choque, sem evidência de hemorragia activa, sem PTX hipertensivo e sem tamponamento cardíaco. Quando há sintomas, podem variar desde dor retroesternal ou interescapular, disfonia, disfagia, paraplegia/paraparesia e sinais de hipoperfusão/isquemia segmentar (membros inferiores, órgãos abdominais).

A radiografia torácica pode apresentar sinais sugestivos de ruptura aórtica, mas o diagnóstico de certeza necessita de angiografia ou angioTC:

1. **Alargamento do mediastino**
2. **Coifa apical** (hematoma apical, em particular à esquerda)

3. Desvio caudal do brônquio principal esquerdo
4. Fractura das 2 primeiras costelas
5. Desvio traqueal direito
6. Apagamento do botão aórtico
7. Elevação do brônquio principal direito
8. Hemotórax esquerdo na ausência de fracturas costais ou outra causa
9. Desvio da SNG para a direita

Ruptura esofágica: Raro e frequentemente diagnosticado tardiamente. O esófago cervical está mais predisposto para lesões por traumatismos penetrantes ou por lesões de esmagamento. O esófago torácico pode romper na sequência de trauma intenso sobre o epigastro. Na avaliação, é frequente a presença de choque e dor desproporcionados para as lesões documentadas. Dor na deglutição, PnTX/derrame pleural esquerdo na ausência de fracturas costais, devem levantar suspeita. Em segundo tempo, pode surgir enfisema e sinais de peritonite.

Ruptura de via aérea: Muitos dos doentes com lesões major da via aérea morrem no local do acidente por asfixia, hemorragia intrapulmonar ou aspiração de sangue. Ao exame físico, os sinais que permitem suspeitar de lesão grave da via aérea são: enfisema subcutâneo, PnTX, pneumomediastino, hemotórax, pneumopericárdio ou pneumoperitônio. A confirmação diagnóstica deve ser feita por broncoscopia. A presença de fracturas da omoplata, 1ª a 3ª costelas indicam lesão de alto impacto, pelo que se deve suspeitar sempre de lesão de via aérea.

3. Classificação / Terminologia

Tipo de trauma: **penetrante** (arma branca ou de fogo, outros como penetrações decorrentes de quedas e entrada de objectos no corpo) VS **fechado** (com todos os mecanismos de lesão possíveis). Na Europa cerca de 85% dos traumatismos torácicos são fechados.

4. Tratamento

Avaliação primária e reanimação Na abordagem e tratamento inicial do traumatizado de tórax é essencial ter consciência que há seis situações que podem constituir risco de morte imediata, pelo que devem ser procuradas e quando estiverem presentes devem ser tratadas de imediato.

A abordagem inicial do traumatizado tem dois “objectivos centrais”:		
1º Preservar a vida (avaliação primária) assegurando ▶ A (permeabilizar a via Aérea) c/ CCC (com Controlo da Coluna Cervical) ▶ B (Ventilar e O xigenar) ▶ C (assegurar a C irculação) c/ CdH (com Controlo da H emorragia) ▶ D (Disfunção neurológica e sinais focais) ▶ E (Expor todo a área corporal) 2º Rever, sistematizar e hierarquizar as lesões anatómicas e as disfunções associadas (avaliação secundária)	Avaliação primária do Traumatizado de tórax: Pesquisar, reconhecer, estratificar e tratar: 1. Obstrução da via aérea 2. Pneumotórax hipertensivo 3. Hemotórax maciço 4. Ferida torácica aberta 5. Tamponamento cardíaco 6. “retalho” costal móvel com compromisso respiratório	Situações potencialmente fatais na evolução do Traumatizado de tórax: Pesquisar, reconhecer, estratificar e tratar: 1. Contusão pulmonar e lacerações pulmonares potencialmente associadas 2. Contusão do miocárdio 3. Rotura do diafragma 4. Laceração da Aorta 5. Rotura do esófago 6. Laceração da via aérea

Sequência de procedimentos:

▶ **A** (permeabilizar a via **Aérea**) c/ **CCC** (com Controlo da **Coluna Cervical**)

1. Controlo da Coluna Cervical manter alinhado o tronco/pescoço e cabeça;
2. Administrar O₂ com alto débito (12-15L/min ou FiO₂ a 100%).

3. Se a vítima não responde considerar a possibilidade de obstrução da via aérea (a maior parte das vezes por queda da língua)

4. A abertura da boca deve ser feita com ante-projecção da mandíbula e se indicado aspirar – com cânula rígida (com atenção ao risco de vômito) – e remover peças sólidas soltas (placas dentárias, ...).
5. Aos doentes sem reflexo faríngeo fazer entubação traqueal para permeabilizar a via aérea, ventilar eficazmente e diminuir a probabilidade de aspiração de vômito.
6. Colocar sonda para drenagem gástrica (quando for oportuno).
7. A via nasal está contra-indicada em todos os suspeitos de TCE porque pode gerar falsos trajectos (através da lâmina cribiforme do esfenóide) permanecendo em posição intra-craniana.
8. Logo que esteja assegurada a permeabilidade da via aérea e antes de colocar o colar cervical, inspeccionar o pescoço à procura de:
 - ▶ Tumefacções ou feridas que permitam identificar locais de lesão (risco de laceração traqueal, dos grandes vasos ou do esófago);
 - ▶ Crepitação cartilaginosa à palpação do bloco laringo-traqueal (considerar a possibilidade de fractura da larínge / traqueia);
9. Colocar colar semi-rígido, plano duro e imobilizadores laterais.
10. Os capacetes dos condutores de veículos de duas rodas só devem ser retirados por operadores experientes, enquanto um imobiliza o pescoço, o outro tracciona o capacete retirando-o lentamente.
11. A ser necessária qualquer destas intervenções é necessário que o doente já esteja convenientemente monitorizado, designadamente com:
 - ▶ Sinais de enfisema subcutâneo (considerar a possibilidade de pneumotórax hipertensivo / rotura da via aérea principal);
 - ▶ Desvio da traqueia (considerar a possibilidade de pneumotórax hipertensivo);
 - ▶ Turgescência jugular exuberante sugestiva (compatível com pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco ou compressão dos grandes vasos)

Avaliar a oxigenação	Débito cardíaco e estado hemodinâmico	Metabolismo celular	Função dos órgãos
▶ SaO_2 / PaO_2 ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...) ▶ CO_2 end tidal (nos doentes com entubação traqueal)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

► **B (Ventilar e Oxigenar)**

No **B** há mais situações que constituem risco de vida imediato pelo que devem ser pesquisadas e tratadas:

1. Pneumotórax hipertensivo: Se há **pneumotórax** é imprescindível verificar se é hipertensivo: **doente angustiado, com sinais de dificuldade respiratória e ausência de murmúrio à AP + hiper-ressonância homolateral à percussão, empurramento do mediastino / traqueia em sentido contralateral, colapso cardio-circulatório por tamponamento cardíaco – a presença de enfisema subcutâneo e sinais de fractura de costelas e/ou feridas perfurantes e/ou contusão homolaterais aumentam a especificidade da suspeita de diagnóstico.** Na presença destes sinais o diagnóstico é clínico e impõe intervenção imediatas, pois neste caso há risco de vida e deve ser feita a descompressão imediata, com agulha com canula G14 ou 16, montada em seringa, inserida na perpendicular à parede torácica ao nível do 2º espaço intercostal, seguida de drenagem pleural (5º EIC homolateral, na linha médio-clavicular);

2. Ferida torácica aberta: Se o diâmetro da lesão for superior a 2/3 do diâmetro da traqueia (>2cm), durante a inspiração o ar entra pela lesão e não pela traqueia. Este facto compromete a ventilação e pode resultar em hipoxemia. Essas feridas devem ser cobertas com pedaço de tecido fixo à pele em três pontos coincidentes com três vértices de um quadrado. Introduzindo-se de seguida dreno pleural do mesmo lado, mas noutro espaço intercostal, para impedir a formação de pneumotórax hipertensivo.

3. Retalho costal móvel (fractura de >1 costela em >1 ponto) – **só é uma emergência absoluta se provocar esmagamento torácico com compromisso respiratório.** A evidência de cansaço, dificuldade respiratória (PaCO_2 em crescendo ou Exaustão respiratória, $\text{FR} > 30$ cpm, ...), e hipóxia progressiva (PaO_2 em decrescendo o $< 75\text{mmHg}$), são indicações para entubação e ventilação mecânica. O tratamento depende da patologia associada, em particular da importância de contusão pulmonar. A primeira abordagem deve consistir em analgesia eficaz, com recurso a opióides ev. Na avaliação secundária, pode ser considerada a analgesia intercostal ou epidural. Em face de colapso ventilatório, pode ser necessário escalar o suporte ventilatório, em particular com TCE e/ou trauma abdominal associado.

► **C (assegurar a Circulação) c/CdH (com Controlo da Hemorragia)**

Prioridade absoluta: Controlo da Hemorragia

- Se ainda não tiver sido feito assegurar dois acessos vasculares periféricos, G₁₄ ou G₁₆ e
- Colher 10mL de sangue para tipagem e grupo e outros 10mL para estudos bioquímicos e hematócrito.
- Perfundir fluidos em função dos dados da monitorização; Pesquisar e corrigir as situações que podem ser causa de morte imediata no **C**

4. Hemotórax maciço: define-se como maciço quando drena mais de 1,5L de imediato ou mantém um débito de drenagem pleural

> 200mL/h, em 4h consecutivas. O tratamento inicial é, por regra, a introdução de dreno pleural, mas em geral há tempo para fazer Rx do tórax urgente e confirmar o diagnóstico – ver capítulo sobre procedimentos

5. Tamponamento cardíaco: Qualquer ferida penetrante no précor-dio pode atingir o coração e provocar **tamponamento cardíaco tra-duzido por: choque e/ou pulso paradoxal, com turgescência marca-da das jugulares que aumenta na inspiração, ensurdecimento dos sons cardíacos, derrame pericárdico no ecocardiograma**. A aborda-gem inicial do tamponamento cardíaco em doentes traumatiza-dos deve ser a toracotomia. Com a pericardiocentese pode incorrer-se em lesão de órgãos (miocárdio, pulmão, estômago, intesti-

no, esófago, baço, rim), laceração de uma artéria coronária, ineficá-cia na aspiração de sangue porque está coagulado (frequente). A pericardiocentese pode assumir um papel “life saving” enquan-to se prepara a toracotomia;

- ▶ Em caso de hemorragia grave accionar precocemente a articu-lação com a hemoterapia
- ▶ Transfundir componentes e derivados do sangue, quando indica-do, antecipando necessidades;
- ▶ Sempre que possível perfundir líquido aquecidos para prevenir a hipotermia
- ▶ Se ainda não tiver sido feito envolver precocemente cirurgiões na equipa de trauma.

Avaliar a situação do doente, indicação e oportunidade para fazer outros exames auxiliares de diagnóstico

Considerar indicação para fazer FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma – centrada na pesquisa de líquido peritoneal, pleural e pericárdico)	Considerar indicação e oportunidade para fazer TAC torácica	Fazer Rx de tórax a todos os TT	Considerar indicação e oportunidade para fazer outros exames de imagem
--	--	--	---

▶ D (Disfunção neurológica e sinais focais)

Avaliar e registar o nível da consciência (AVDN) o tamanho, sime-tria e reactividade pupilar e sinais focais:

A – Acordado V – Verbaliza D – reage à Dor N – Não reage a estímulos

- ▶ Nos traumatizados o ideal é utilizar a **escala de coma de Glasgow** – ver capítulo sobre TCE

▶ E (Expor todo a área corporal e observar as costas)

Retirar a roupa e expor a totalidade da superfície corporal, sem esquecer a dignidade do doente.

- ▶ É proibida toda a mobilização que possa provocar ou agravar lesão prévia em particular raquidiana.
- ▶ Pode ser necessário, cortar roupas, com tesouras que facili-

tem a tarefa e diminuem a necessidade de mobilizar o doente, informando-o e justificando os procedimentos se o doente está acordado.

- ▶ A remoção rápida de roupa muito apertada pode induzir hipotensão, consequência da perda súbita do efeito de tamponamento que essa roupa apertada poderia estar a provocar. As peças de vestuário muito apertadas só devem ser retiradas por indicação do coordenador da equipa e depois de estarem assegurados acessos vasculares.
- ▶ O doente desnudado perde calor e se entrar em hipotermia pode agravar o prognóstico.
- ▶ A avaliação secundária inclui observação anterior e posterior do tórax (coluna, dorso, região lombar, ...)
- ▶ No fim da avaliação secundária devemos ter condições para identificar ou assinalar como complicações potenciais as seguintes

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- a. Normalizar a Oxigenação;
- b. Estabilizar a pressão arterial nos valores alvo;
- c. Restabelecer a função dos órgãos em falência (consciência, diurese, preenchimento capilar, pele marmórea, ...);
- d. Optimizar do preenchimento vascular;
- e. Estabilizar a hemoglobina e coagulação;

Abreviaturas / glossário

BE = Base excess

PA = Pressão arterial

PaO₂ = Pressão parcial de O₂ no sangue arterial

PnTx = Pneumotórax

SatO₂ = saturação da Hb no sangue arterial

SvcO₂ = Saturação de O₂ no sangue venoso central

TPC = Tempo de preenchimento capilar

TT = Traumatizado do torácico

Bibliografia

1. Manual do European trauma Course 2007, by Peter Driscoll et al

Traumatismos Abdominais

António H. Carneiro e Irene Aragão, segundo as recomendações ETC - Março 2008

1. Definição / Conceito

As duas principais causas de morte no traumatizado grave são as lesões neurológicas e a hemorragia não controlada. Os traumatismos abdominais e pélvicos contribuem de forma significativa para essas hemorragias não controladas, porque:

1. Os sinais e sintomas de traumatismo abdominal são subtis e podem ser obscurecidos por lesões mais óbvias noutros segmentos corporais.
2. A presença de TCE associado e/ou o efeito de depressores do SNC alteram a semiologia das lesões abdominais e a percepção que o doente tem das queixas relacionadas com lesão abdominal.
3. O abdómen é particularmente vulnerável ao trauma, quer devido à sua posição central no corpo, quer devido ao facto de não estar protegido por estrutura óssea.
4. O traumatizado jovem tem uma reserva fisiológica que lhe permite compensar durante longos períodos as hemorragias não visíveis e por isso atrasar o diagnóstico de choque hemorrágico, acresce que se tiver irritação peritoneal (rotura de víscera oca), o reflexo vagal que se lhe associa pode camuflar parte da resposta adrenérgica ao choque / hemorragia e o atraso no diagnóstico do choque é uma das principais causas de morte nos traumatizados graves.

Não surpreende pois, que muitas das mortes ocorridas após o trauma abdominal, resultem de lesões abdominais não diagnosticadas, consequência de diagnósticos falhados, tratamento inadequado ou ambos. Estas mortes são evitáveis se todos os que estão envolvidos no processo de avaliação e tratamento das vítimas do trauma mantiverem um elevado índice de suspeição, uma abordagem diagnóstica sistematizada e uma atitude terapêutica agressiva.

2. Motivo precipitante / causa

As **lesões diafragmáticas** podem ser tão silenciosas que o doente fica assintomático e a lesão só é descoberta semanas, meses ou mesmo anos depois. Quando a laceração diafragmática é grande, o conteúdo abdominal pode herniar para a cavidade torácica, podendo comprometer a ventilação. O diagnóstico depende de um elevado índice de suspeição. As radiografias podem ser úteis, quer demonstrando a presença de vísceras do tubo digestivo no tórax, quer revelando a posição da sonda naso-gástrica enrolada acima do diafragma. No entanto, a maior parte das vezes as alterações radiológicas são inespecíficas.

O **fígado é um órgão extremamente vascularizado**, pelo que pode sangrar abundantemente quando lesado e as lesões do fígado são referidas na literatura como sendo as mais letais por hemorragia intra-abdominal não diagnosticada. É necessário manter um elevado índice de suspeição, **qualquer traumatismo da metade inferior do hemitórax direito ou do abdómen superior deve alertar para a possibilidade de traumatismo hepático** subjacente. Em presença de choque hipovolémico num traumatizado sem causa óbvia, equacionar a hipótese de lesão hepática ou esplénica até prova em contrário.

Tal como o fígado, o **baço é fortemente vascularizado**, o que é de grande importância para a fisiopatologia das suas lesões. É a víscera maciça mais frequentemente lesada no abdómen, na sequência de traumatismos fechados e causa frequente de choque em doentes com traumatismo abdominal. **Qualquer traumatismo da metade inferior do hemitórax esquerdo ou metade superior do abdómen pode resultar em lesão esplénica**, em particular se o doente referir dor no ombro homolateral e/ou evidenciar escoriações com ou sem fracturas costais inferiores esquerdas. Podem ir de pequenas lacerações até lesões explosivas do órgão.

Quer o fígado quer o baço são susceptíveis ao que se costumava designar por ruptura em dois tempos (retardada) e que actualmente deve ser encarada e designada por diagnóstico atrasado de ruptura (do fígado ou baço).

As **lesões gástricas são raras** em traumatismo fechados e quando ocorrem tendem a apresentar-se com peritonite. Pode haver sangue na sonda naso-gástrica ou gás intraperitoneal livre, visível na radiografia. *O tratamento envolve sempre cirurgia.*

As **lesões intestinais** podem resultar de traumatismos fechados, penetrantes, ou lesões explosivas. O traumatismo fechado e as explosões geralmente causam lesão por um de dois mecanismos:

- ▶ Rotura do intestino por aumento súbito da pressão intra-luminal,
 - ▶ Isquemia do intestino em resultado de lesão do meso e seus vasos.
- Nestes casos o risco de vida raramente é imediato e surge na maioria dos casos horas após o traumatismo sob a forma de peritonite.

O **diagnóstico das lesões retro-peritoneais** é ainda mais difícil por ser menos acessível ao exame físico e de a hemorragia ficar contida no retro-peritoneu. O nível da hipotensão pode ser enganadamente ligeiro e a lavagem peritoneal para diagnóstico negativa.

O **pâncreas situa-se ao nível da 1ª vértebra lombar** e pode ser lesado por traumatismos fechados ou abertos. O mais frequente é o embate do condutor, sem cinto, contra a coluna de direcção / volante. A amilasemia pode estar elevada, mas pode ser consequência da lesão de outros órgãos abdominais. A amilasemia normal não exclui lesão pancreática. São necessárias observações frequentes e determinações repetidas da amilasemia.

A primeira porção do duodeno encontra-se dentro da cavidade peritoneal abdominal. As porções restantes encontram-se fixas à parede abdominal posterior e são retro-peritoneais. Tal como o pâncreas, o duodeno pode ser lesado na sequência de traumatismos fechados ou abertos, mas o mecanismo de lesão mais frequente é o impacto contra a coluna de direcção / volante.

Todo o cego e cólon ascendente, bem como 1/3 a 2/3 da circunferência do cólon descendente, encontram-se no espaço retroperitoneal. O restante encontra-se dentro da cavidade peritoneal. Qualquer porção do cólon pode ser lesada resultando em extravasamento do conteúdo intestinal. No entanto, em casos de perfuração retroperitoneal os sintomas são mal definidos e de instalação insidiosa. Estes factos conduzem, por via de regra, a atrasos no diagnóstico e aumentam as possibilidades de formação de abscessos.

A aorta abdominal está situada à frente, e ligeiramente à esquerda, da coluna vertebral. Raramente é lesada na sequência de traumatismo fechado, mas é susceptível de o ser na sequência de traumatismo penetrante. A lesão aórtica produz dois tipos de sintomas: perda hemática e isquemia distal à lesão.

Os traumatismos graves da aorta são quase invariavelmente fatais. Se a hemorragia ficar contida no retroperitонеu, a hipotensão pode ser ligeira e responder inicialmente à administração de

fluidos. O hematoma retroperitoneal pode provocar coloração equimótica dos flancos ou dorso (Sinal de Grey Turner).

A veia cava inferior (VCI) encontra-se à direita da aorta e é vulnerável ao mesmo tipo de lesão. O traumatismo da VCI pode resultar em perda significativa de sangue, embora geralmente menor que para uma lesão equivalente da aorta.

Os rins situam-se ao nível de T₁₂ - L₃ e a lesão renal raramente constitui perigo de vida imediato. A excepção é a avulsão do pedículo renal, que pode resultar em hemorragia fatal.

Ureteres A lesão do ureter, consequência de traumatismo fechado ou penetrante, é rara.

Bexiga encontra-se situada na pelve, mas quando está cheia, pode atingir o umbigo. Isto implica que seja vulnerável a traumatismos do abdómen inferior. Um factor importante para avaliar o risco de lesão da bexiga é o grau de repleção na altura do traumatismo, daí o interesse de saber a hora da última micção. A lesão vesical pode seguir-se à compressão abdominal e aumentando da pressão intra-vesical. As lesões mais frequentes são consequência de traumatismo penetrante por fragmentos ósseos resultantes de fracturas pélvicas.

Uretra, nas mulheres raramente é atingida e nos homens há dois tipos de lesões:

- ▶ acima do diafragma urogenital muitas vezes associada a politrauma (**posteriores, geralmente associadas a fracturas pélvicas**) ou
- ▶ abaixo do diafragma urogenital mais vezes uma lesão isolada (**anteriores associada a traumatismos fechados do períneo**).

A presença de lesão uretral é sugerida pela história e pelo desejo de urinar acompanhado por incapacidade para fazê-lo. Sinais físicos importantes são a bexiga palpável, sangue no meato urinário e próstata alta ao toque rectal. Não se deve tentar introduzir sonda vesical quando se suspeita de lesão da uretra, pois podem induzir-se danos maiores. Para aliviar a retenção urinária deve usar-se um cateter suprapúbico.

3. Classificação / Terminologia

- ▶ A principal classificação dos traumatismos abdominais sistematiza-os em penetrantes e fechados
- ▶ A segunda mensagem a reter é que no abdómen há **órgãos intra-abdominais e retro-peritoneais**: pâncreas, duodeno (excluída a 1ª porção), cólon, aorta, veia cava inferior e aparelho génito-urinário

- ▶ A terceira classificação divide os **órgãos intra-peritoneais em intra-torácicos**: diafragma, fígado, baço e estômago e os **intra-abdominais** intestino delgado e intestino grosso
- ▶ Finalmente a localização anatómica associa-se a lesões mais frequentes, designadamente:

Tórax Inferior - é sede de lesões viscerais significativas em 15 % das feridas por arma branca, 50 % das feridas por arma de fogo estarão associadas a lesão visceral e a maior parte dos cirurgiões explora a ferida.

Parede Abdominal Anterior - Cerca de 60 % das feridas por arma branca, nesta região, ultrapassam o peritoneu. Destas, 40 - 50 % causam lesão visceral significativa e a maior parte destas feridas é explorada localmente ou por laparotomia. As feridas por arma de fogo, nesta região, resultam em lesão visceral em aproximadamente 96 % das situações e devem ser todas exploradas por laparotomia.

Parede Abdominal Posterior - Quer as feridas por arma branca, quer por arma de fogo, associar-se-ão, nesta região, a aproximadamente 10 % de lesões viscerais. As consequências de um diagnóstico falhado de uma lesão visceral nesta área (principalmente perfuração cólica) são tão graves que a maior parte dos cirurgiões procederá a uma laparotomia exploradora. No entanto, o uso de

TAC com contraste aumenta a especificidade e selectividade das informações fornecidas por estes exames auxiliares.

Flanco - Cerca de 30 % das lesões, nesta região, provocam lesão visceral, quer se trate de traumatismos fechados ou abertos. Esta região partilha as mesmas dificuldades da parede abdominal posterior no que diz respeito ao exame físico e diagnóstico, pelo que a maior parte das lesões nesta área são alvo de exploração cirúrgica.

4. Tratamento

Na avaliação primária do traumatizado abdominal há duas perguntas cujas respostas condicionam toda a estratégia ulterior:

1º O doente está em choque?

2º É necessário fazer cirurgia de imediato para controlar a hemorragia?

Avaliação primária e reanimação – Sequência de procedimentos

Objectivo: pesquisar e tratar as situações que se associam a risco de vida imediato.

A (permeabilizar a via Aérea) c/ CCC (com Controlo da Coluna Cervical)

1. Controlo da Coluna Cervical manter alinhado o tronco/pescoço e cabeça;
2. Administrar O₂ com alto débito (12-15L/min ou FiO₂ a 100%).

3. Se a vítima não responde considerar a possibilidade de obstrução da via aérea (a maior parte das vezes por queda da língua)
4. A abertura da boca deve ser feita com ante-projecção da mandíbula e se indicado aspirar – com cânula rígida (com atenção ao risco de vômito) – e remover peças sólidas soltas (placas dentárias, ...).
5. A via nasal está contraindicada em todos os suspeitos de TCE porque pode gerar falsos trajectos (através da lâmina cribiforme do esfenóide) permanecendo em posição intracraniana.
6. Aos doentes sem reflexo faríngeo fazer entubação traqueal para permeabilizar a via aérea, ventilar eficazmente e diminuir a probabilidade de aspiração de vômito.
7. Logo que esteja assegurada a permeabilidade da via aérea, inspecionar o pescoço à procura de:
 - ▶ Tumefacções ou feridas que permitam identificar locais de lesão;
 - ▶ Vasos a sangrarem;
 - ▶ Sinais de enfisema subcutâneo;
 - ▶ Desvio da traqueia;
 - ▶ Turgescência jugular exuberante compatível com pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco ou compressão dos grandes vasos
8. Colocar colar semi-rígido, plano duro e imobilizadores laterais.
9. Os capacetes dos condutores de veículos de duas rodas só devem ser retirados por operadores experientes, enquanto um imobiliza o pescoço, o outro tracciona o capacete retirando-o lentamente.

B (Ventilar e Oxigenar)

No **B**, no tórax há seis situações que, comprometendo a via aérea e a respiração, constituem risco de vida imediato pelo que devem ser pesquisadas e tratadas:

1. **Obstrução da via aérea;**
4. **Ferida torácica aberta;**
2. **Pneumotórax hipertensivo;**
5. **Hemotórax maciço;**
3. **Tamponamento cardíaco;**
6. **Retalho costal móvel**

- ▶ Há ainda a possibilidade de lesão diafragmática que na maioria das situações não constituindo risco de vida imediato que exija a interrupção da avaliação primária

C (assegurar a Circulação) c/CdH (com Controlo da Hemorragia)

Prioridade absoluta: Controlo da Hemorragia – se visível, comprimir o local da hemorragia.

- ▶ No traumatizado do abdómen, a causa mais frequente de compromisso da circulação é a hemorragia pelo que a prioridade absoluta é a de identificar potenciais focos hemorrágicos e quando identificados promover o seu controlo de imediato;
- ▶ É imprescindível medir a pressão arterial, avaliar e registar as características do pulso ECG e oximetria;
- ▶ Assegurar, pelo menos, dois acessos vasculares periféricos, G14 ou G16;

- ▶ Colher 10mL de sangue para tipagem e grupo e outros 10mL para estudos bioquímicos e hematócrito;
- ▶ Perfundir fluidos em função dos dados da monitorização;
- ▶ Nos doentes com défice de volume intravascular administrar: cristalóides 1000ml ou colóides 500 ml em 20-30 minutos e repetir se indicado, em função dos objectivos;
- ▶ Nos casos em que há hemorragia relevante, que não está controlada (hemorragia interna com choque) **titular os fluidos (PAM 40-60mmHg / PA sistólica <80-90mmHg) enquanto a causa da hemorragia não estiver controlada**. Nestes casos, o excesso de fluidos perfundidos, pode remover os coágulos formados, provocar hemodiluição e prolongar a duração e gravidade da hemorragia;
- ▶ Em caso de choque hemorrágico, activar precocemente o serviço de hemoterapia e coordenar intervenções, incluindo a eventual necessidade de perfundir glóbulos sem tipagem prévia – ver capítulo sobre utilização de C e D do sangue.
- ▶ Transfundir componentes e derivados do sangue, quando indicado, antecipando necessidades;
- ▶ Nos casos de grandes perdas é imprescindível antecipar as alterações relacionadas com a hemodiluição e consumo (caso a hemorragia não esteja completamente dominada), em particular se há hipotermia e/ou acidemia associadas.
- ▶ Sempre que possível perfundir líquidos aquecidos para prevenir a hipotermia aquecendo os soros e prevenindo perdas cutâneas;

- ▶ Procura sistemática de locais ocultos de hemorragia = envolver precocemente a Cirurgia e a Ortopedia, nos casos graves, de preferência na Sala de Emergência;
- ▶ As hemorragias torácicas maciças (ver capítulo sobre trauma do tórax), as hemorragias intra-peritoneais, as disjunções da bacia com hemorragia não controlada (ver capítulo sobre trauma da bacia) e as lesões vasculares graves, podem exigir cirurgia imediata, antes de completar a avaliação global do doente. Nestes casos, a avaliação deve ser completa logo que possível.
- ▶ O diagnóstico da causa do choque, passa pela pesquisa sistemática de fontes de hemorragia com envolvimento precoce da Imagiologia.
- ▶ A capacidade para executar o FAST (Fast Assessment Sonography in Trauma) deve ser parte das competências dos cirurgiões e peritos que lidam com traumatizados grave e deve se feita neste momento
- ▶ Os garrotes só devem ser utilizados se o membro for considerado impossível de salvar – ver capítulo sobre trauma dos membros.

Nesta fase a resposta às questões centrais da avaliação e tratamento do traumatizado abdominal grave:

1º O doente está em choque?

2º É necessário fazer cirurgia de imediato para controlar a hemorragia?

Pode impor-se a ida imediata para o bloco sem completar a avaliação primária que deve ser completada depois de feito o tratamento emergente.

D (Disfunção neurológica e sinais focais)

Avaliar e registar o nível da consciência (AVDN) o tamanho, simetria e reactividade pupilar e sinais focais:

A – Acordado V – Verbaliza D – reage à Dor N – Não reage a estímulos

- ▶ Nos traumatizados o ideal é utilizar a escala de coma de Glasgow – ver capítulo sobre TCE

E (Expor todo a área corporal)

- ▶ Retirar a roupa e expor a totalidade da superfície corporal, sem esquecer a dignidade do doente;
- ▶ É proibida toda a mobilização que possa provocar ou agravar lesão prévia em particular raquidiana;
- ▶ Pode ser necessário, cortar as roupas, com tesouras que facilitem a tarefa e diminuam a necessidade de mobilizar o doente, informando-o e justificando os procedimentos se o doente está acordado;
- ▶ A remoção rápida de roupa muito apertada pode provocar hipotensão, consequência da perda súbita do efeito de taponamento que essa roupa apertada poderia estar a provocar. As peças de vestuário muito apertadas só devem ser retiradas por indicação do coordenador da equipa e depois de estarem assegurados acessos vasculares;

- ▶ Os doentes imobilizados com macas de imobilização corporal total com compressão do tronco (MAST), podem agravar seriamente o choque no momento da descompressão;
- ▶ Os doentes que entram ou agravam a dificuldade respiratória quando se lhes aplica um Dispositivo Pneumático Anti-Choque (Pneumatic Anti-Shock Garment - PASG), justificam o despitte de possível ruptura / hérnia diafragmática e/ou retalho costal móvel, porque nestas condições pode ocorrer compressão pulmonar com compromisso sério da ventilação
- ▶ O doente desnudado perde calor e se entrar em hipotermia pode agravar o prognóstico;
- ▶ Se existirem membros amputados avaliar a possibilidade de reimplante e preservar em condições apropriadas – ver capítulo sobre Trauma dos membros

Uma equipa de trauma bem treinada deve cumprir os objectivos da avaliação primária em 7 minutos.

Nesta fase, a questão central é saber se o doente responde ou não ao tratamento. Em função dessa evolução e do diagnóstico decidir para onde é que o doente deve ser encaminhado (ex. pode ser necessário levar a vítima de imediato para o bloco operatório para controlar um fonte de sangramento, se não houver resposta adequada à reposição de volume)

A avaliação secundária detalhada só deve prosseguir quando a ventilação e a hipovolemia estiverem controladas.

Avaliação secundária – objectivos:

1. Examinar o doente da cabeça aos pés, com a intenção de inventariar e avaliar todas as lesões,
2. Obter **anamnese o mais completa possível**,
3. **Integrar todas as informações** clínicas, laboratoriais e imagiológicas disponíveis,
4. Formular um **plano de abordagem e tratamento** para esse doente.

- ▶ **Cada membro da equipa tem a sua missão** que cumpre em simultâneo com os restantes elementos sob a orientação do coordenador a quem vai relatando o seu desempenho.
- ▶ A **integração da informação está a cargo do coordenador da equipa**, que vai dando conta das suas conclusões, determinando novos procedimentos, pedidos de colaboração ou exames auxiliares.
- ▶ O **erro** mais frequente é o de se deixar **distrair por outras solicitações antes de completar a avaliação sistemática** da cabeça aos pés.
- ▶ As interrupções aumentam a probabilidade de **deixar passar lesões importantes, em particular em doentes inconscientes**.

Todas as vítimas de traumatismo fechado devem ter Rx de tórax, coluna cervical e bacia, ainda na sala de emergência. A menos que já tenha sido feito algum Rx durante a avaliação primária, o primeiro a ser feito deve ser o Rx da coluna cervical de perfil = **mos-**

trando as vértebras de C₁ a C₇ e sua articulação com T₁. Quando tecnicamente adequado permite excluir 85% das lesões da coluna cervical. No final da avaliação secundária há outras radiografias e exames de imagem que se podem mostrar necessários para diagnosticar e caracterizar outras lesões a decidir em função das lesões identificadas.

O doente pode deteriorar em qualquer das fases se tal acontecer é essencial retomar de imediato a sequência: A, B e C

Em todos os doentes graves é necessário assegurar o mais precocemente possível a monitorização ajustada às lesões e ao nível das disfunções

Se o doente não estiver correctamente monitorizado é impossível avaliar a situação e a resposta às intervenções ao longo do tempo.

Monitorizar			
a oxigenação	a eficácia cardio-circulatória	o metabolismo celular	a função dos órgãos
▶ SaO₂ / PaO₂ ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC / Pressão de encravamento ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO₂	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese

Em todas as situações, nomeadamente as que cursam com instabilidade hemodinâmica, dirigir o tratamento com a intenção de

Optimizar DO₂ = DC (volume ejeccional x frequência cardíaca) **x CaO₂ x 10** = (Hb x 1,37 x SatO₂) + (0,003 x PaO₂);

Titulando a intervenção em função de objectivos estabelecidos:

▶ TA sistólica > 90mmHg ou ▶ TA média > 65mmHg	▶ Diurese > 0,5ml/Kg/h ▶ Normalizar a consciência	▶ SatO₂ > 93% ▶ ↓ Lactato
---	---	--

- ▶ Otimizar a pré carga: repor fluidos em função das necessidades e das perdas
- ▶ Corrigir o inotropismo: quando indicado;
- ▶ Otimizar a pós carga: administrar dopamina ou noradrenalina até conseguir a pressão arterial desejada;
- ▶ Controlar a causa:
 - ▶ Parar a hemorragia, antecipar as necessidades em componentes e derivados do sangue
 - ▶ **Em caso de hemorragia não controlada manter PAmédia 40-60mmHg ou sistólica < 80-90mmHg;**

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- | | |
|--|--|
| a. Normalizar a Oxigenação; | e. Corrigir a acidemia e normalizar lactato; |
| b. Normalizar a SvcO ₂ ; | f. Otimizar do preenchimento vascular; |
| c. Estabilizar a pressão arterial nos valores alvo; | g. Estabilizar a hemoglobina e coagulação; |
| d. Restabelecer a função dos órgãos em falência (consciência, diurese, preenchimento capilar, pele marmórea, ...); | h. Controlar a causa do choque |

Abreviaturas / glossário

CaO₂ = Conteúdo arterial em O₂

DO₂ = Fornecimento de O₂

DC = Débito Cardíaco

FC = Frequência cardíaca

Hb = Hemoglobina

RVS = Resistências Vasculares Periféricas

SatO₂ = Saturação da Hb no sangue arterial

SvcO₂ = Saturação de O₂ no sangue venoso central

TEP = Trombo embolismo Pulmonar

VEj = Volume ejeccional

VO₂ = Consumo de O₂

Bibliografia

1. Manual do European trauma Course 2007, by Peter Driscoll et al

Traumatismos da Bacia

Hélder Pereira e Adélio Vilaça - Março 2008

1. Definição / Conceito

A pelve óssea é composta por dois ossos coxais ligados anteriormente pela sínfise púbica e posteriormente ao sacro. A estabilidade da bacia é assegurada por ligamentos das articulações sacroilíacas, muito fortes. Para que ocorra disjunção dessas articulações é necessário romper esse ligamentos o que está associado a lesões vasculares e/ou viscerais importantes. A pelve delimita

uma cavidade que podemos considerar grosseiramente como esférica, o que permite compreender que pequenas alterações no seu raio se traduzem num importante aumento na sua capacidade (volume de esfera = $\frac{4}{3} \times \pi \times r^3$).

A pelve contém importantes estruturas intra e extra-peritoneais (fig 1):

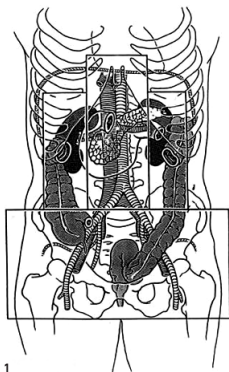


Fig. 1

Intraperitoneais	Extraperitoneais
Intestinos Bexiga Útero e ovários	Cólon ascendente / sigmóide Recto Grandes vasos ilíacos Plexos lombo-sagrado e coccígeo

O trauma da bacia / região pélvica, com ruptura vascular pode provocar hemorragia que se vai acumulando na cavidade pélvica (oculta) até à exsanguinação. A bacia do adulto pode acumular 3-5L de sangue e a hemorragia não controlada é uma das principais causas de morte no traumatizado grave. Acresce que o mesmo traumatismo pode lesar um dos órgãos intra-pélvicos.

O enquadramento (tipo e circunstâncias do trauma), ajuda a fundamentar a suspeita de lesão pélvica e o exame físico pode chamar a atenção para essa possibilidade, mas há situações em que só os exames de imagem permitem estabelecer o diagnóstico. Nos casos em que a avaliação clínica está condicionada por depressão do nível da consciência, analgesia prévia, lesões coexistentes com fracturas ao nível dos membros que o doente valoriza mais, considerando também a pobreza semiológica desta região, o diagnóstico pode passar despercebido.

Traumatizado grave pode ter trauma da bacia até prova em contrário.
Por isso a observação + Rx da bacia são parte integrante da avaliação inicial de todo o traumatizado grave

Manifestações sugestivas da possibilidade de trauma pélvico:

- ▶ Existência de **trauma do tronco e ou dos membros inferiores**
- ▶ **Dor abdominal baixa**
- ▶ **Escoriações ou lacerações** na pele da região em particular as do períneo
- ▶ **Sangue na uretra e/ou vagina**
- ▶ **Hematoma / edema do escroto ou grandes lábios da vagina** (obriga a palpação do flanco e região lombar)
- ▶ **Dismorfia dos membros inferiores**
- ▶ **Dor à palpação abdominal baixa** ou das eminências ósseas da bacia
- ▶ **Massa palpável** no flanco ou região lombar baixa que pode corresponder a sangue que se foi espalhando desde o espaço retroperitoneal
- ▶ **Dor ou instabilidade objectiva no teste em “stress” da bacia:** o examinador começa por comprimir de forma controlada e cuidadosa as asas do ílaco para testar instabilidade em rotação interna e depois afasta as asas do ílaco com os mesmos cuidados para testar instabilidade em rotação externa.

Este teste pode ter consequências iatrogénicas relevantes, só deve ser realizado uma vez, por pessoa experiente e evitado quando há suspeita forte de existência de fractura instável.

A presunção de trauma pélvico com disjunção da bacia e risco de hemorragia retroperitoneal é uma emergência que deve levar, de imediato, à imobilização e estabilização provisórias do anel pélvico até à intervenção diferenciada.

O Rx é fundamental para avaliar a integridade da pelve óssea, para definir a melhor estratégia de tratamento e transmite uma noção da quantidade de energia exercida a este nível durante a lesão. As fracturas da bacia só acontecem com mecanismos de alta energia e por isso é necessário excluir lesões associadas. A ecografia ajuda a confirmar ou excluir hemorragia intraperitoneal e orientar o cirurgião na indicação de laparotomia.

2. Motivo precipitante / causa

O traumatismo fechado da bacia é o mecanismo de lesão mais frequente (>90%), geralmente na sequência de acidentes de viação ou quedas. O reconhecimento do mecanismo do trauma é importante na orientação e tratamento. Há situações de extrema gravidade que podem coexistir, com escassez de sinais externos.

Reconhecer a quantidade de energia implicada é da maior importância o que justifica que se façam todos os esforços para obter informação recolhida no local ou relatos da ocorrência.

- ▶ Forças de compressão ou de cisalhamento (translação) podem levar a fracturas e/ou ruptura dos ligamentos estabilizadores da bacia causando hemorragias capazes de colocarem a vida em risco (mortalidade global entre 30 e 40%).
- ▶ A separação dos topos ósseos pode provocar ruptura dos vasos pélvicos ou plexo sagrado. A hemorragia é geralmente venosa mas pode ser arterial.
- ▶ Um topo ósseo pode causar perfuração de víscera (ex. bexiga).
- ▶ Os movimentos de desaceleração podem causar lesões de partes moles sem fracturas ósseas.

A probabilidade de existência de lesões associadas justifica que o exame físico seja dirigido e preencha formalmente os seguintes passos:

- ▶ O toque rectal e exame vaginal são mandatórios, procurando soluções de continuidade ou sangue.
- ▶ Alterações de sensibilidade ao toque no ânus ou vagina devem ser pesquisados.

- ▶ Uma posição subida da próstata sugere ruptura da uretra.
- ▶ Se o exame vaginal é suspeito deve ser complementado com exame com espécúlo. O que pode ser muito doloroso, especialmente perante fractura instável e necessitar de sedação ou anestesia, para ser feito correctamente (podem denunciar fractura exposta sem evidencia externa – com fragmentos ósseos a romper as paredes do recto ou vagina colocando-os assim em contacto com o espaço exterior ao corpo com repercussões no tratamento e prognóstico: a mortalidade da fractura exposta da bacia ronda os 50%).
- ▶ Edema marcado do escroto ou grandes lábios na admissão sugerem hemorragia arterial que dificilmente será estabilizada apenas com essas medidas.
- ▶ Os reflexos cremastéricos e bulbocavernoso devem ser pesquisados e registados (ver capítulo referente ao trauma da coluna).

Associação entre mecanismo de lesão e padrão de lesão (fig. 2)

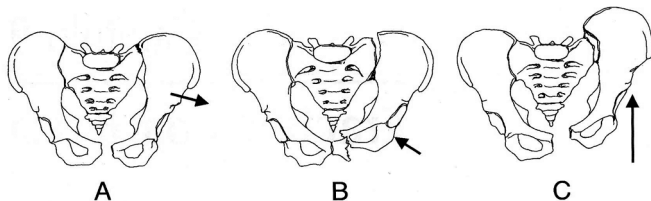


Fig. 2 Mecanismos de lesão na bacia. (A) Rotação externa. (B) Compressão lateral. (C) Cisalhamento vertical.

- ▶ Lesões por mecanismo rotação interna
 - ▶ Geralmente por forças de compressão lateral na sequência de acidentes de viação
- ▶ Lesões por mecanismo rotação externa (ordem crescente de força em sentido anteroposterior)
 - ▶ Lesão da sínfise púbica e/ou ramos púbicos com lesão do pavimento pélvico
 - ▶ Ruptura dos ligamentos sacroilíacos anteriores com abertura das articulações sacroilíacas
 - ▶ Ruptura dos ligamentos sacroilíacos posteriores com consequente instabilidade vertical
- ▶ Lesões por mecanismo de translação (cizalhamento)
 - ▶ Ruptura da estrutura osteo-ligamentare posterior e pavimento pélvico. Interrupção do anel pélvico anterior e posteriormente. O extremo de gravidade é a hemipelvectomia traumática.

A lesão de víscera oca intra ou péri-pélvica é outra complicação / lesão associada a despistar activamente (eco e/ou TAC – considerar as condições de estabilidade do doente). Na primeira fase o diagnóstico de irritação peritoneal pode não ser evidente e as consequências da ruptura de víscera oca só se manifestarem numa segunda fase.

3. Classificação / Terminologia

As classificações de fracturas visam ajudar a identificar e descrever as lesões, planear o tratamento e estabelecer o prognóstico.

As duas classificações mais usadas no presente são a de Tile e Young-Burgess.

Índice de complicações pulmonares elevado.

A classificação de Tile combina padrões de disjunção pélvica com sinais radiológicos de estabilidade e instabilidade classificando-as	A classificação de Young-Burgess tenta ligar a direcção da força que criou a lesão com o padrão de fractura visível no Rx.
em: Tipo A: estáveis ▶ A1- fracturas da bacia sem atingirem o anel pélvico ▶ A2- fracturas estáveis com desvio mínimo, atingindo o anel pélvico	Compressão lateral (LC): Fractura transversal de ramos púbicos ipsilateral ou contralateral a lesão posterior ▶ I- compressão do sacro do lado do impacto ▶ II- Fractura em rescente (asa do ilíaco) ▶ III- LC I ou LC II do lado do impacto; fractura tipo “open book” contralateral
Tipo B: instável em rotação com estabilidade vertical ▶ B1- open-book ▶ B2- compressão lateral ipsilateral ▶ B3- compressão lateral contralateral (asa de cesto)	Compressão antero-posterior (APC): Diastase da sínfise ou fracturas longitudinais dos ramos ▶ I- Ligeira abertura da sínfise púbica ou sacro-ilíaca (SI) anterior; ligamentos SI anteriores, sacro-tuberositários e sacro-espinhosos estirados mas intactos. Ligamentos SI posteriores intacto
Tipo C: instabilidade em rotação e vertical ▶ C1- Instabilidade vertical e em rotação ▶ C2- Bilateral ▶ C3- Associada a fractura do acetábulo	▶ Cizalhamento ou translação vertical (“vertical shear”: VS): diastase ou desvio vertical da sínfise a nível anterior e, a nível posterior, desvio vertical geralmente pelas artic.sacroilíacas, mais raramente pelo sacro ou asa do ilíaco ▶ Mecanismo combinado de lesão (CM): o mais frequente é combinar os padrões de lesão LC e VS

4. Tratamento

Avaliação primária e reanimação – Sequência de procedimentos

Objectivo: pesquisar e tratar as situações que se associam a risco de vida imediato. Apesar de enunciados em sequência estes procedimentos devem ser executados em simultâneo com o coordenador a integrar;

- ▶ **A** (permeabilizar a via **A**érea) **C/ CCC** (com **C**ontrolo da **C**oluna **C**ervical)
 1. **Controlo da Coluna Cervical** manter alinhado o tronco/pescoço e cabeça (colar cervical, imobilizadores laterais e plano duro);
 2. Administrar O_2 com alto débito (12-15L/min ou FiO_2 a 100%).
 3. Se a vítima não responde considerar a possibilidade de obstrução da via aérea (a maior parte das vezes por queda da língua).

4. Aos doentes sem reflexo faríngeo fazer entubação traqueal.
5. Logo que esteja assegurada a permeabilidade da via aérea, inspeccionar o pescoço [ver abordagem inicial do traumatizado]
6. Colocar collar semi-rígido, plano duro e imobilizadores laterais.

► **B** (Ventilar e Oxigenar)

No B avaliar a ventilação e oxigenação tendo em consideração que há seis situações que constituem risco de vida imediato [ver trauma torácico]:

1. Obstrução da via aérea;
2. Pneumotórax hipertensivo;
3. Tamponamento cardíaco;
4. Ferida torácica aberta;
5. Hemotórax maciço;
6. Retalho costal móvel

► **C** (assegurar a Circulação) **c/CdH** (com Controlo da Hemorragia)

- Prioridade absoluta: Controlo da Hemorragia – se visível, comprimir o local da hemorragia.
- Se ainda não tiver sido feito assegurar acessos vasculares (pelo menos dois) de calibre 14 / 16G;
- Sistematizar e completar a monitorização em função da gravidade, da resposta ao tratamento e do momento em que o doente é avaliado

Avaliar a oxigenação	Débito cardíaco e estado hemodinâmico	Metabolismo celular	Função dos órgãos
► SaO_2 / PaO_2 ► Hemoglobina /hematócrito ► Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	► PA (pressão arterial) ► ECG (frequência cardíaca e ritmo) ► Pulso ► PVC (pressão venosa central) ► TPC (tempo de preenchimento capilar)	► Lactatos séricos ► pH ► BE (Base Excess) ► SvcO_2	► Nível da consciência ► Pele marmórea ► Mucosas pálidas ► Extremidades frias ► Diurese (preenchimento da bexiga)

► **Optimizar o $\text{DO}_2 = \text{DC}$** (volume ejeccional x frequência cardíaca) **x CaO_2 x 10** = $(\text{Hb} \times 1,37 \times \text{SatO}_2) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$; titulando a intervenção em função de objectivos estabelecidos:

► TA sistólica > 90mmHg ou ► TA média > 65mmHg	► Diurese > 0,5ml/Kg/h ► Normalizar a consciência	► SatO_2 > 93% ► ↓ Lactato
---	---	--

- ▶ Perfundir fluidos em função dos dados da monitorização – caso haja hemorragia persistente não controlada manter PA sistólica entre 80-90mmHg até controlo do foco da hemorragia;
- ▶ Pedir ajuda qualificada de Ortopedia + Cirurgia sempre que indicado
- ▶ Se a fonte hemorrágica é retroperitoneal o encerramento e estabilização do anel pélvico devem ser realizados de imediato para permitir controlar a hemorragia. Medidas temporárias como a aplicação de uma P.A.S.G (“pneumatic antischok garment”), tala de vácuo, compressão externa por um lençol ou cinta envolvendo a bacia podem ser suficientes numa fase inicial. Só em raras ocasiões se recorre à fixação interna de emergência (fracturas cominutivas dos ilíacos que contra-indicam os procedimentos anteriores).
- ▶ Colher 10mL de sangue para tipagem e grupo e outros 10mL para estudos bioquímicos e hematócrito.
- ▶ Na mulher em idade fértil fazer teste de gravidez
- ▶ Transfundir componentes e derivados do sangue, quando indicado, antecipando necessidades – prevenir / corrigir coagulopatia diluicional / de consumo - **ver capítulo sobre de componentes e derivados do sangue;**
- ▶ Sempre que possível perfundir líquido aquecidos para prevenir a hipotermia (prevenir e corrigir ocorrência da tríade fatal: hipotensão, hipotermia e acidemia)
- ▶ Procura sistemática de locais ocultos de hemorragia, consi-

derando indicação potencial para angiografia para embolização selectiva em caso de hemorragia incontrolável,

- ▶ Imobilizar membros , quando indicado
- ▶ Procurar de outras causas para o choque, definindo em equipa, prioridades de investigação e tratamento, incluindo tempos operatórios

▶ D (Disfunção neurológica e sinais focais)

Avaliar e registar o nível da consciência (AVDN) o tamanho, simetria e reactividade pupilar e sinais focais:

A – Acordado **V** – Verbaliza **D** – reage à Dor **N** – Não reage a estímulos

- ▶ Nos traumatizados o ideal é utilizar a **escala de coma de Glasgow** – **ver capítulo sobre TCE**
- ▶ Registar alterações da sensibilidade.

▶ E (Expor todo a área corporal)

- ▶ Retirar a roupa e expor a totalidade da superfície corporal, sem esquecer a dignidade do doente.
- ▶ É proibida toda a mobilização que possa provocar ou agravar lesão prévia em particular raquidiana.
- ▶ Pode ser necessário, cortar as roupas, com tesouras que facilitem a tarefa e diminuam a necessidade de mobilizar o doente, informando-o e justificando os procedimentos se o doente está acordado.

- ▶ A remoção rápida de roupa muito apertada pode induzir hipotensão, consequência da perda súbita do efeito de tamponamento que essa roupa apertada poderia estar a provocar. As peças de vestuário muito apertadas só devem ser retiradas por indicação do coordenador da equipa e depois de estarem assegurados acessos vasculares.
- ▶ O doente desnudado perde calor e se entrar em hipotermia pode agravar o prognóstico.
- ▶ Se existirem membros amputados avaliar a possibilidade de reimplante e preservar em condições apropriadas – ver capítulo sobre Trauma dos membros

Nesta fase, a questão central é saber se o doente responde ou não ao tratamento. Em função dessa evolução e do diagnóstico decidir para onde é que o doente deve ser encaminhado (ex. pode ser necessário levar a vítima de imediato para o bloco operatório para controlar um fonte de sangramento, se não houver resposta adequada à reposição de volume)

A avaliação secundária detalhada só deve prosseguir quando a ventilação e a hipovolemia estiverem controladas.

Avaliação secundária – objectivos:

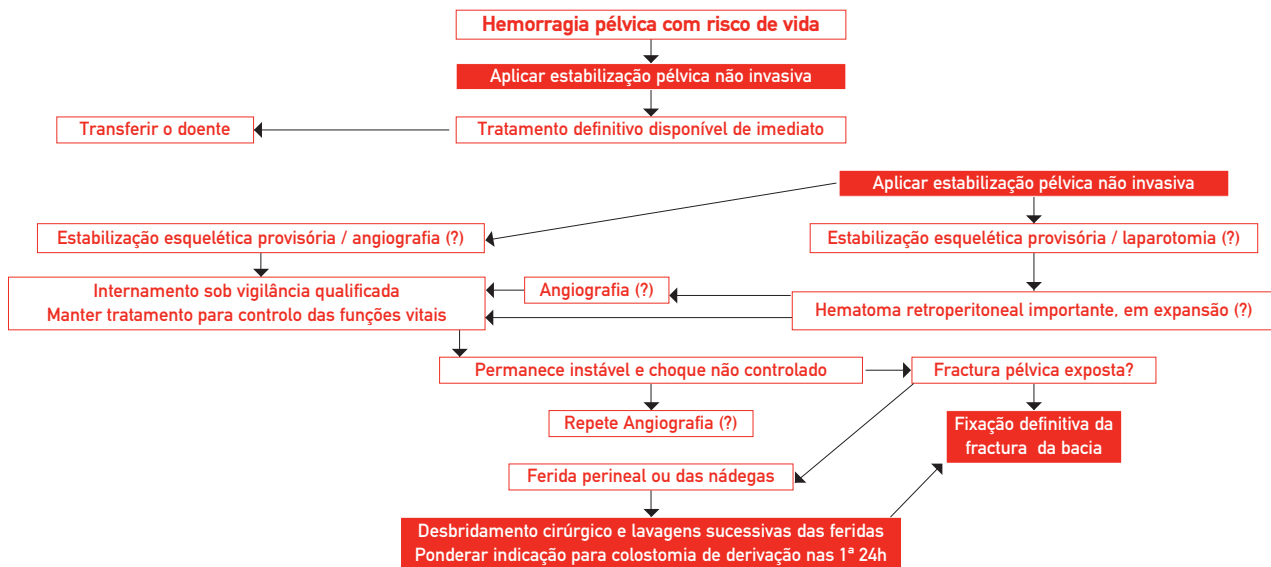
1. **Examinar o doente da cabeça aos pés**, com a intenção de inventariar e avaliar todas as lesões,

2. Obter uma **anamnese o mais completa possível**.
3. **Integrar todas as informações** clínicas, laboratoriais e imagiológicas disponíveis,
4. Formular um **plano de abordagem e tratamento** para esse doente.
 - ▶ **Cada membro da equipa tem a sua missão** que cumpre em simultâneo com os restantes elementos sob a orientação do coordenador a quem vai relatando o seu desempenho.
 - ▶ **A integração da informação está a cargo do coordenador da equipa**, que vai dando conta das suas conclusões, determinando em conformidade novos procedimentos, pedidos de colaboração ou exames auxiliares.
- ▶ O **erro** mais frequente é o de se deixar **distrair por outras solicitações antes de ter completado a avaliação sistemática** da cabeça aos pés.
- ▶ As interrupções aumentam a probabilidade de **deixar passar lesões importantes, em particular em doentes inconscientes**.

Todas as vítimas de traumatismo fechado devem ter Rx de tórax, coluna cervical e bacia, ainda na sala de emergência. A menos que já tenha sido feito algum Rx durante a avaliação primária, o primeiro a ser feito deve ser o Rx da coluna cervical de perfil, já que por si só, quando tecnicamente adequado = **mostrando as vértebras de C₁ a C₇ e sua articulação com T₁**, permite excluir 85% das lesões cervicais. No final da avaliação secundária há outras radiografias

a fazer para diagnosticar e caracterizar as restantes lesões ósseas e que dependem das lesões identificadas.

O doente pode deteriorar em qualquer das fases se tal acontecer é essencial retomar de imediato a sequência: A, B e C.



5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- ▶ Normalizar a Oxigenação;
- ▶ Estabilizar a pressão arterial nos valores alvo;
- ▶ Restabelecer a função dos órgãos em falência
(consciência, diurese, preenchimento capilar, pele marmórea, ...);
- ▶ Corrigir a acidemia e normalizar lactato;
- ▶ Optimizar do preenchimento vascular;
- ▶ Estabilizar a hemoglobina e coagulação;
- ▶ Controlar a causa do choque, se existente

Abreviaturas / glossário

APC = Antero-posterior compression
 CaO_2 = Conteúdo arterial em O_2
 DC = Débito Cardíaco
 DO_2 = Fornecimento de O_2
 FC = Frequência cardíaca

Hb = Hemoglobina
 LC = lateral compression
 RVS = Resistências Vasculares Periféricas
 SI = Sacro-ilíacas
 SvcO_2 = Saturação de O_2 no sangue venoso central

TEP = Trombo embolismo Pulmonar
 VEj = Volume ejeccional
 VO_2 = Consumo de O_2

Bibliografia

1. Manual do European trauma Course 2007, by Peter Driscoll et al
2. Rockwood and Green's: Fractures in adults 6th ed 2006 Philadelphia; Lippincott Williams and Wilkins
3. Luís Alvim Serra. Critérios fundamentais em fracturas e Ortopedia 2a ed 2001 LIDEL

Agradecimentos ao Sr. Prof. Doutor Luís Serra pelas ilustrações facultadas

Traumatismo dos membros e extremidades

Helder Pereira - Março 2008

1. Definição / Conceito

São lesões muito frequentes, já que cerca de 70% dos politraumatizados apresentam fracturas ou luxações. Ocasionalmente as lesões dos membros são muito chamativas (esmagamento, amputação, esfacelos) e há risco real de que os elementos da equipa, menos experientes se deixem distrair com aspectos particulares dos membros e desleixem as intervenções fundamentais com a preservação das funções vitais. Por isso é importante salientar que a abordagem correcta dos traumatismos das extremidades, em contexto de urgência / emergência, visa dois grandes aspectos, identificar, estratificar e tratar:

1. Lesões que colocam em risco a vida do doente (avaliação primária);
2. Lesões que colocam em risco a viabilidade do membro (avaliação secundária).

Mesmo as lesões músculo-esqueléticas menos graves e não contabilizadas na avaliação inicial podem ser causa de morbilidade significativa com importantes implicações socioeconómicas (reabilitação prolongada, absentismo laboral), dano estético e mesmo problemas psiquiátricos. Muitas vezes é necessário uma **avaliação "terciária"** (ex. dia seguinte) para que seja possível detectar e tratar estas situações.

Lesões que podem colocar o membro em risco:

- ▶ Lesões neurovasculares
- ▶ Lesão major de partes moles (ex. esmagamento)
- ▶ Síndrome de compartimento
- ▶ Fracturas complexas (risco de infecção)

O tecido ósseo é muito irrigado e após fractura pode originar hemorragia importante. Se a este efeito se associar uma lesão vascular e/ou edema das estruturas adjacentes conseguimos compreender que pode mesmo originar um quadro de choque hipovolémico.

Perdas estimadas em algumas fracturas:

- | | |
|-------------------|---------------------|
| ▶ Bacia 1 a 4 L | ▶ Tíbia 0.5 a 1.5 L |
| ▶ Fémur 1 a 2.5 L | ▶ Úmero 0.5 a 1.5 L |

Se a fractura for exposta estes valores podem duplicar

2. Motivo precipitante / causa

As lesões músculo-esqueléticas podem resultar de traumatismo directo ou indirecto (transmissão de energia desde a zona de impacto até um outro local onde vai ocorrer a lesão). A gravidade das mesmas tem relação directa com a quantidade de energia implicada no evento pelo que a informação recolhida no local é muito importante.

Em determinadas condições de fragilidade do doente (osteoporose, neoplasia) podem ocorrer fracturas em resposta a pequenos traumas, conhecidas como fracturas patológicas. Daqui se compreende também a necessidade de conhecer os antecedentes do doente.

Em Portugal as ocorrências mais frequentes relacionam-se com acidentes de viação e acidentes de trabalho nas populações mais jovens mas entre os idosos estas lesões acontecem muitas vezes após pequenas quedas.

3. Classificação / Terminologia

Fractura: solução de continuidade da estrutura óssea. O osso é revestido por uma membrana ricamente inervada (periósteo) pelo que geralmente estas lesões são muito dolorosas.

Fractura exposta: são fracturas em que ocorre também solução de continuidade da pele com exposição do foco de fractura ao meio externo (por oposição às fracturas fechadas).

A lesão da pele pode ser causada de “dentro para fora” por acção dos topos ósseos ou de “fora para dentro” por objecto rombo ou penetrante. Estas fracturas associam-se a maior risco de infecção e hemorragia. As fracturas fechadas podem estar associadas a lesões mais ou menos extensas dos tecidos moles envolventes, nomeadamente síndrome de compartimento.

Luxação e Subluxação: os traumatismos podem causar **perda parcial (subluxação)** ou **total (luxação)** do contacto e congruência entre as superfícies articulares. Podem estar associadas a fracturas. Estão mais vezes associadas a lesão neurológica que as fracturas pela proximidade anatómica dos feixes neurovasculares.

Conceito de compartimento e síndrome de compartimento: os músculos dos membros estão agrupados em compartimentos delimitados por fáscias (fig1). O edema de partes moles resultantes do traumatismo aumenta a pressão tecidual dentro do compartimento. Quando esta pressão excede a pressão capilar provoca isquemia e consequente necrose tecidual dentro do compartimento (Síndrome de Compartimento). Esta situação deve ser reconhecida antes da fase de lesão neurovascular o que exige elevado índice de suspeição

particularmente em traumatismos de grande energia e no doente inconsciente. A avaliação clínica seriada é fundamental e pode ser complementada pela determinação da pressão dentro do compartimento (se disponível).

Sinais e sintomas de síndrome de compartimento

- Dor desproporcional no membro afectado
- Diminuição da força muscular
- Tensão aumentada no território desse compartimento
- Diminuição dos pulsos distais
- Alteração da sensibilidade no território dos nervos que passam nesse compartimento

Lesões por esmagamento: a isquemia tem como consequência a perda de integridade das células musculares (rabdomiólise) que libertam para a circulação constituintes intracelulares causando miogloblinemia e aumento dos níveis séricos de K⁺, fósforo e ácido úrico. Se o mem-

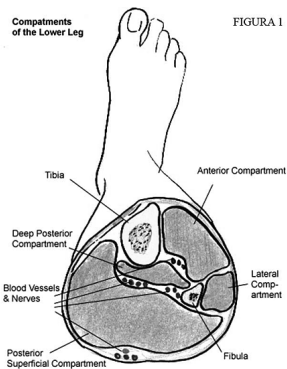


FIGURA 1

bro está excluído da circulação as consequências sistémicas são reduzidas mas quando a circulação é restabelecida (**membro descomprimido**) os produtos tóxicos da destruição tecidual são lançados na circulação (síndrome de isquemia-reperfusão). A associação da miogloblinemia e hipovolemia pode causar insuficiência renal aguda (IR_{ena}) e agravar ainda mais a hipercalemia com aumento do risco de paragem cardíaca.

Por outro lado os tecidos necróticos têm maior risco de infecção e os tecidos infectados libertam ainda mais toxinas para a circulação agravando o quadro clínico (**SIRS ver capítulo sobre sépsis grave**).

Lesão neurológica: os ossos longos e articulações têm relação anatómica íntima com feixes neurovasculares. Por isso as fracturas e/ou luxações acarretam risco aumentado de lesão neurológica que pode resultar de 3 mecanismos:

- **secção,**
- **compressão ou**
- **estiramento.**

Se a lesão apenas **destruir os axónios, sem solução de continuidade (neuropraxia)** o prognóstico é mais favorável. Se a **lesão interrompeu os axónios mas manteve a continuidade anatómica das bainhas endoneurais (axonotemese)** a recuperação tende a ser completa mas a um ritmo lento. Se as **bainhas endoneurais também são interrompidas (neurotemese)** obriga a tratamento cirúrgico e o prognóstico é mais reservado.

Lesão vascular: a deformidade inerente a fractura ou luxação pode causar obstáculo à circulação mesmo sem interrupção das estruturas vasculares. O edema resultante dessas situações dificulta também a avaliação clínica dos pulsos distais podendo nesses casos ser necessária a avaliação por doppler. A parede das artérias tem alguma capacidade de entrar em espasmo por acção da camada muscular e reduzir as perdas (sobretudo em lesões transversais e completas). As veias não têm essa capacidade e por consequência o extravasamento mantém-se até ao controlo da hemorragia por compressão.

4. Tratamento

Avaliação primária e reanimação – Sequência de procedimentos

Objectivo: pesquisar e tratar as situações que se associam a risco de vida imediato. Apesar de enunciados em sequência estes procedimentos devem ser executados em simultâneo com o coordenador a integrar;

► **A** (permeabilizar a via **Aérea**) **c/ CCC** (com Controlo da **Coluna Cervical**)

1. **Controlo da Coluna Cervical** manter alinhado o tronco/pescoço e cabeça (colar cervical, imobilizadores laterais e plano duro);
2. Administrar O_2 com alto débito (12-15L/min ou FiO_2 a 100%).
3. Se a vítima não responde considerar a possibilidade de obstrução da via aérea (a maior parte das vezes por queda da língua).

4. Aos doentes sem reflexo faríngeo fazer entubação traqueal.
5. Logo que esteja assegurada a permeabilidade da via aérea, inspecionar o pescoço (ver abordagem inicial do traumatizado)
6. Colocar colar semi-rígido, plano duro e imobilizadores laterais.

► **B** (Ventilar e **O**xigenar)

No **B** avaliar a ventilação e oxigenação tendo em consideração que há seis situações que constituem risco de vida imediato (ver abordagem inicial do traumatizado):

1. **Obstrução da via aérea;**
2. **Pneumotórax hipertensivo;**
3. **Tamponamento cardíaco;**
4. **Ferida torácica aberta;**
5. **Hemotórax maciço;**
6. **Retalho costal móvel**

► **C** (assegurar a **C**irculação) **c/CdH** (com Controlo da **H**emorragia)

- **Prioridade absoluta: Controlo da Hemorragia** – se visível, **comprimir o local da hemorragia**.
- Se ainda não tiver sido feito assegurar **acessos vasculares** (pelo menos dois) de calibre 14 / 16G;
- **Sistematizar e completar a monitorização** em função da gravidade, da resposta ao tratamento e do momento em que o doente é avaliado

Avaliar a oxigenação	Débito cardíaco e estado hemodinâmico	Metabolismo celular	Função dos órgãos
▶ SaO₂ / PaO₂ ▶ Hemoglobina /hematócrito ▶ Sinais de esforço respiratório (taquipneia, tiragem, adejo nasal, uso de músculos acessórios, ...)	▶ PA ▶ ECG (frequência cardíaca e ritmo) ▶ Pulso ▶ PVC ▶ TPC (tempo de preenchimento capilar)	▶ Lactatos séricos ▶ pH ▶ BE ▶ SvcO₂	▶ Nível da consciência ▶ Pele marmórea ▶ Mucosas pálidas ▶ Extremidades frias ▶ Diurese (preenchimento da bexiga)

▶ **Optimizar o DO₂ = DC** (volume ejeccional x frequência cardíaca) **x CaO₂ x 10** = (Hb x 1,37 x SatO₂) + (0,003 x PaO₂); titulando a intervenção em função de objectivos estabelecidos:

▶ TA sistólica > 90mmHg ou ▶ TA média > 65mmHg	▶ Diurese > 0,5ml/Kg/h ▶ Normalizar a consciência	▶ SatO₂ > 93% ▶ ↓ Lactato
---	---	--

- ▶ Perfundir fluidos em função dos dados da monitorização – caso haja hemorragia persistente não controlada manter PA sistólica entre 80-90mmHg até controlo do foco da hemorragia;
- ▶ Pedir ajuda qualificada de Ortopedia + Cirurgia sempre que indicado, para reavaliar o doente de forma sistematizada, com a intenção de identificar e tratar:
 - ▶ Fracturas simples ou múltiplas de ossos longos que contribuam para a perda de sangue
 - ▶ Fracturas expostas
 - ▶ Amputação traumática de membro
 - ▶ Lesão extensa de partes moles
- ▶ Colher 10mL de sangue para tipagem e grupo e outros 10mL para estudos bioquímicos e hematócrito.
- ▶ Na mulher em idade fértil fazer teste de gravidez
- ▶ Transfundir componentes e derivados do sangue, quando indicado, antecipando necessidades – prevenir / corrigir coagulopatia diluicional / de consumo - *ver capítulo sobre de componentes e derivados do sangue;*
- ▶ Sempre que possível perfundir líquidos aquecidos para prevenir a hipotermia (prevenir e corrigir ocorrência da tríade fatal: hipotensão, hipotermia e acidemia)
- ▶ Imobilizar membros, quando indicado
- ▶ Procurar de outras causas para o choque, definindo em equipa, prioridades de investigação e tratamento, incluindo tempos operatórios

► **D (Disfunção neurológica e sinais focais)**

Avaliar e registar o nível da consciência (AVDN) o tamanho, simetria e reactividade pupilar e sinais focais:

A – Acordado **V** – Verbaliza **D** – reage à Dor **N** – Não reage a estímulos

► Nos traumatizados o ideal é utilizar a **escala de coma de Glasgow** – ver capítulo sobre TCE

► Avaliar sumariamente o exame neurológico, com a intenção de:

► Identificar lesões neurológicas

► Separar lesão neurológica central ou periférica

► Distinguir o que é lesão neurológica do que estiver associado às fracturas / luxação / lesões musculares.

► **E (Expor todo a área corporal)**

► Retirar a roupa e expor a totalidade da superfície corporal, sem esquecer a dignidade do doente.

► É proibida toda a mobilização que possa provocar ou agravar lesão prévia em particular raquidiana.

► Pode ser necessário, cortar as roupas, com tesouras que facilitem a tarefa e diminuam a necessidade de mobilizar o doente, informando-o e justificando os procedimentos se o doente está acordado.

► A remoção rápida de roupa muito apertada pode provocar hipotensão, consequência da perda súbita do efeito de temporamento que essa roupa apertada poderia estar a provocar.

► As peças de vestuário muito apertadas só devem ser retiradas

por indicação do coordenador da equipa e depois de estarem assegurados acessos vasculares.

► O doente desnudado perde calor e se entrar em hipotermia pode agravar o prognóstico.

► Se existirem membros amputados avaliar a possibilidade de reimplante e preservar em condições apropriadas – ver capítulo sobre Trauma dos membros

Nesta fase, a questão central é saber se o doente responde ou não ao tratamento. Em função dessa evolução e do diagnóstico decidir para onde é que o doente deve ser encaminhado (ex. pode ser necessário levar a vítima de imediato para o bloco operatório para controlar um fonte de sangramento, se não houver resposta adequada à reposição de volume)

A avaliação secundária detalhada só deve prosseguir quando a ventilação e a hipovolemia estiverem controladas.

Avaliação secundária – objectivos:

1. **Examinar o doente da cabeça aos pés**, com a intenção de inventariar e avaliar todas as lesões,

2. Obter uma **anamnese o mais completa possível**,

3. **Integrar todas as informações** clínicas, laboratoriais e imagiológicas disponíveis,

► **Cada membro da equipa tem a sua missão** que cumpre em

simultâneo com os restantes elementos sob a orientação do coordenador a quem vai relatando o seu desempenho.

- ▶ A **integração da informação está a cargo do coordenador da equipa**, que vai dando conta das suas conclusões, determinando em conformidade novos procedimentos, pedidos de colaboração ou exames auxiliares.
- ▶ O **erro** mais frequente é o de se deixar **distrair por outras solicitações antes de ter completado a avaliação sistemática** da cabeça aos pés. As interrupções aumentam a probabilidade

de **deixar passar lesões importantes, em particular em doentes inconscientes.**

4. Formular um **plano de abordagem e tratamento** para esse doente, no qual se inclui:
 - ▶ Detectar e estabilizar fracturas e/ou luxações não identificadas na avaliação primária
 - ▶ Todas as feridas, lacerações, abrasões
 - ▶ Síndrome de compartimento
 - ▶ Síndrome de esmagamento

O método de avaliação compreende o 3 momentos essenciais: Ver, Palpar e Pesquisa de mobilidades.

VER- Pesquisa:	PALPAR (forma sistemática e cuidadosa):	Os P's da lesão vascular	Pesquisa de Mobilidades
▶ Dismorfias (encurtamento, rotação, tumefacção) ▶ Feridas, equimoses ▶ Alteração da coloração cutânea ▶ Comparar sempre com membro contralateral	▶ Detectar pontos dolorosos ▶ Focos de crepitação ▶ Edema; derrame articular ▶ Compromisso vascular ▶ Pesquisa de sensibilidades	▶ Palidez ou cor purpúrea ▶ Membro Pálido e frio ▶ Preenchimento capilar Prolongado ▶ "Pain" (dor) ▶ Parestesias ▶ Paralisia ▶ Diminuição ou ausência de Pulsos distais	Mobilidade activa (realizada por acção voluntária do paciente) e Mobilidade passiva (realizada por acção do examinador). No doente consciente devem ser avaliadas as mobilidades activas dos membros, comparando sempre os dois lados: ▶ Limitação por dor sem lesão major (devemos estimular o doente a colaborar explicando a importância desse facto) ▶ Limitação por fractura e/ou luxação ▶ Limitação por lesão neurológica (fundamental em seguida distinguir entre lesão de origem central ou periférica) ▶ Limitação por lesão muscular e/ou tendinosa (ex ruptura tendão Aquiles, aparelho extensor do joelho) ▶ A presença de pulso distal não exclui lesão vascular.
▶ Pulso diminuído deve ser atribuído a lesão vascular até provar o contrário. ▶ O edema volumoso ou dismorfia secundários a fractura ou luxação pode causar diminuição dos pulsos que podem recuperar após manobras de redução e estabilização.			

- ▶ A mobilidade passiva livre em toda a amplitude de movimento assegura que a limitação na realização do movimento não se deve a incongruência das superfícies articulares por fractura ou luxação.
- ▶ No doente inconsciente deve ser sempre feita esta avaliação sistemática e o exame será completado com a pesquisa dos movimentos activos quando o doente recuperar a consciência.

Se detectadas feridas, lacerações, abrasões devem ser avaliadas e tratadas:

Feridas:

- ▶ Devem ser inspeccionadas, caracterizadas, lavadas, irrigadas, tratadas e protegidas.



Fig. 1 Segure firmemente o pé com uma das mãos antes de elevar a perna e estabeleça com suavidade tracção progressiva que jamais abrandará. A dor inicial desaparece quando a distensão atinge valor suficiente para imobilizar os topos. O doente deve ser esclarecido e tranquilizado. A segunda mão é agora colocada para iniciar a elevação.

- ▶ Devem ser registadas as suas características (ou fotografadas) para evitar mobilizações e manipulações desnecessárias.
- ▶ A profilaxia do tétano é mandatória.

Fracturas e Luxações:

- ▶ Perante uma deformidade óbvia, sobretudo se existem alterações neuro-vasculares distais, o alinhamento por tracção ou manipulação seguido de estabilização deve ser feito (pelo ortopedista de apoio) antes da realização de qualquer meio auxiliar de diagnóstico (Fig. 1 e 2).

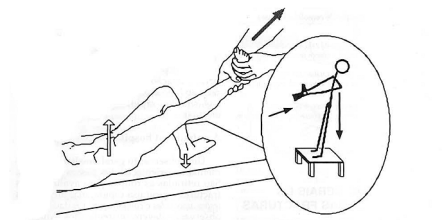


Fig. 2 A tracção ocasionará cansaço ao ajudante se este estiver de ombros elevados e cotovelos flectidos. Com extensão dos cotovelos e desequilíbrio do tronco para trás, a força de tracção estática é o peso do corpo e o esforço fica concentrado nos dedos, que seguram o pé. Tranquilizado, o doente pode agora colaborar. Sem acréscimo de dor dobrar o joelho do lado sã e depois elevar a bacia para facilitar a ligadura.

- ▶ Deve registrar-se sempre o estado neuro-vascular antes e após redução.
- ▶ Se a circulação distal à fractura ou luxação não melhorar depois destas manobras devemos presumir que há lesão vascular até conseguirmos provar o contrário e deve ser envolvido o cirurgião vascular.
- ▶ O processo de redução é sempre doloroso pelo que se deve proporcionar a melhor analgesia possível ao paciente. Nenhum fármaco consegue substituir o efeito analgésico da estabilização com alinhamento correcto da fractura.

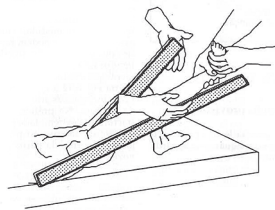


Fig. 3 Duas talas, uma em cada lado do membro fracturado. A interna, mais curta, da virilha ao pé. A externa, com comprimento suficiente para ser ligada ao tronco.

- ▶ Como princípio geral a imobilização com talas deve sempre implicar imobilização da articulação proximal e distal à lesão.
- ▶ A estabilização com talas das fracturas da diáfise do fémur (Fig.3) requer a colocação de uma tala interna desde a virilha até uma posição distal ao joelho e uma tala externa que vem desde a região lombar até uma posição distal paralela à anterior para permitir alguma estabilização da anca. Estas fracturas são melhor estabilizadas em tracção (Fig. 4) o que ajuda também a prevenir espasmo do quadricípite.

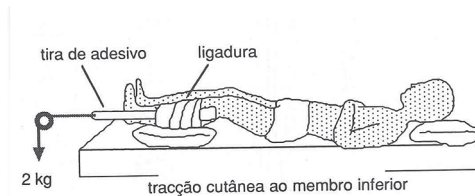


Fig. 4 Estabilização de fractura do fémur por tracção cutânea.

- ▶ No membro superior as fracturas proximais ao cotovelo podem ser imobilizadas com ligaduras e braço junto ao peito com cotovelo flectido (Fig.5).
- ▶ A mão deve ser imobilizada com os dedos semi-flectidos (a segurar um rolo).
- ▶ A manipulação e redução de fracturas ou luxações, particularmente se é necessário vencer uma força considerável de resistência, devem ser realizadas por peritos devido ao risco de lesão iatrogénica.

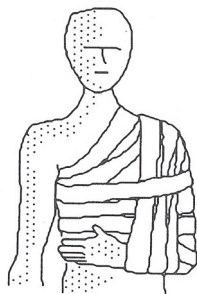


Fig. 5

- ▶ Os princípios do tratamento inicial das fracturas expostas estão sumarizados na Fig.6.
- ▶ A manipulação e redução de fracturas ou luxações, particularmente se é necessário vencer uma força considerável de resistência, devem ser realizadas por peritos devido ao risco de lesão iatrogénica.
- ▶ Os princípios do tratamento inicial das fracturas expostas estão sumarizados na Fig.6.

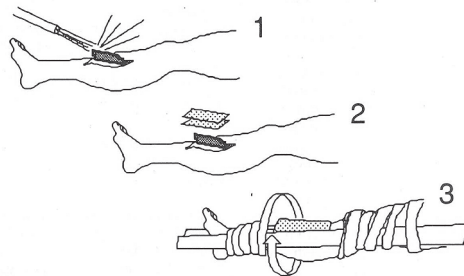


Fig. 6 Cuidados imediatos nas fracturas expostas. Note que os topos ósseos, se procidentes, não são reintroduzidos nesta fase do tratamento. 1: Lavagem abundante; 2: Penso adequado; 3: Estabilização

Síndrome de compartimento:

- ▶ No doente consciente a dor desproporcionada num membro com tensão aumentada sugere síndrome de compartimento.
- ▶ No doente inconsciente a vigilância clínica deve ser ainda mais apertada e pode incluir (quando existe à disposição) a determinação directa da pressão dentro dos compartimentos envolvidos.
- ▶ As medidas iniciais passam por suprimir todas as formas de compressão externa (vestuário, pensos, ligaduras, talas, gessos).
- ▶ Se a resposta for insuficiente obriga a fasciotomia de urgência.

Amputações:

- ▶ Existem sistemas de classificação que ajudam a objectivar critérios de viabilidade de um membro amputado (ex. escala MESS).
- ▶ O membro amputado deve ser envolvido em gaze embebida em soro fisiológico, colocado num saco impermeável e conservado num recipiente com gelo moído (sem contacto directo).
- ▶ Este deve acompanhar sempre a vítima que será referenciada para um centro competente para tratar estas lesões após reunir as condições necessárias ao transporte.

Síndrome de esmagamento - lise celular, com libertação maciça de proteínas celulares para a circulação:

- ▶ Devido ao risco de IReNA que pode implicar diálise é necessário manter a monitorização qualitativa (incluindo hemoglobunúria) e quantitativa da diurese durante a avaliação primária e secundária.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- ▶ Normalizar a Oxigenação;
- ▶ Estabilização hemodinâmica;
- ▶ Controlo da hemorragia;
- ▶ Correção metabólica;
- ▶ Controlo da hemorragia e da causa do choque;
- ▶ Alívio da dor;
- ▶ Alinhamento e imobilização das fracturas / luxações – controlo radiológico

Abreviaturas / glossário		
APC = Antero-posterior compression	Hb = Hemoglobina	SvcO ₂ = Saturação de O ₂ no sangue venoso central
CaO ₂ = Conteúdo arterial em O ₂	LC = lateral compression	TEP = Trombo embolismo Pulmonar
DC = Débito Cardíaco	RVS = Resistências Vasculares Periféricas	VEj = Volume ejeccional
DO ₂ = Fornecimento de O ₂	SatO ₂ = saturação da Hb no sangue arterial	VO ₂ = Consumo de O ₂
FC = Frequência cardíaca	SI = Sacro-ilíacas	

Bibliografia

Manual do European Trauma Course 2007, by Peter Driscoll et al
 Rockwood and Green's: Fractures in adults 6th ed 2006 Philadelphia; Lippincott Williams and Wilkins
 Luís Alvim Serra. Critérios fundamentais em fracturas e Ortopedia 2^a ed 2001 LIDEL
 Agradecimentos: Prof. Doutor Luís Serra pelas ilustrações

Coma

Luís Monteiro e Assunção Tuna - Fevereiro 2008

1. Definição / Conceito

Taquicardia = frequência cardíaca $>100\text{min}^{-1}$.

Depressão do nível da consciência que se caracteriza por o doente não acordar, não ter ciclo de sono vigília, não ter consciência de si, mas manter funções do tronco cerebral (dependendo da causa do coma) e poder reagir a estímulos (dependendo da profundidade do coma).

Por definição os doentes em estado de coma têm compromisso da activação da substância reticular, sendo a profundidade do coma dependente da etiologia. O coma pode ser induzido com medicamentos que deprimem o nível da consciência e/ou ser provocado por doenças que interferem directamente com o funcionamento cerebral.

3. Classificação / Terminologia

Coma estrutural	Coma tóxico-metabólico	Outros diagnósticos a considerar
▶ Lesões focais supratentoriais: compressão do diencéfalo, sistema reticular e mesencéfalo, com herniação transtentorial e compressão / distorção do tronco cerebral, por lesão de ambos os hemisférios ou edema importante. ▶ Lesões infratentoriais: do tronco cerebral e/ou cerebelo, por compressão ou destruição da substância reticular.	Doenças infecciosas sistémicas ou metabólicas: podem deprimir a funcionamento dos hemisférios e do tronco cerebral. Síncope ou insuficiência cardíaca grave: Redução do fluxo sanguíneo cerebral. Alterações na actividade eléctrica cerebral (epilepsia). Fármacos: ansiolíticos e anestésicos.	"Coma" psiquiátrico: o doente tende a resistir à abertura dos olhos A presença de <i>roving eyes</i> é um sinal indicativo de coma verdadeiro. O teste calórico com água fria: no falso coma permite imediatamente que o doente acorde. ▶ Estado locked-in (lesão do tronco cerebral poupando a substância reticular): o doente está consciente, consegue cumprir ordens fazendo movimentos de abertura e encerramento das pálpebras. ▶ Estado vegetativo: o doente pode estar de olhos abertos, tem ciclos de sono vigília mas não tem resposta adequada aos estímulos exteriores. ▶ Mutismo acinético: o doente está acordado mas não tem qualquer iniciativa verbal ou motora (lesões frontais e talâmicas bilaterais). ▶ Abulia.

2. Motivo precipitante / Causa

Informações relevantes para reconhecer e identificar a etiologia do coma:		
1. Pupilas	2. Movimentos oculares - Elevar as pálpebras e observar os olhos em posição de repouso e os movimentos oculares espontâneos.	3. Resposta motora (movimentos / postura)
▶ Pupilas isocóricas e reactivas (2.5-3 mm): Excluem lesão mesencefálica ▶ Pupila grande, arreactivas ou pouco reactivas: lesão mesencefálica ipsilateral; compressão do III par ou mesencéfalo por efeito de massa de lesão contralateral. ▶ Pupilas bilateralmente dilatadas e não reactivas: lesão mesencefálica (grave) por hérnia transtentorial ou de drogas anticolinérgicas. ▶ Pupilas pequenas, simétricas e reactivas (1-2.5 mm): encefalopatias metabólicas ou secundárias a lesões bi-hemisféricas profundas (hemorragia talâmica). ▶ Pupilas muito pequenas (<1mm), reactivas: overdoses por narcóticos ou barbitúricos, hemorragia protuberancial. ▶ Pupila pequena unilateral: lesão talâmica homolateral	▶ Olho em adução em repouso: parésia do recto lateral = lesão do VI par ▶ Adução bilateral dos olhos: lesão de ambos os VI par por hipertensão intracraniana ▶ Abdução e aumento do tamanho pupilar unilateral: parésia do recto medial por lesão do IIIº ▶ Separação do eixo vertical dos olhos: lesão protuberancial ou cerebelosa ▶ Bobbing eyes: movimento rápido dos globos oculares para baixo, seguido de movimento lento para cima. Deve-se a perda dos movimentos horizontais. Lesão protuberancial bilateral. ▶ Roving eyes: movimentos espontâneos, conjugados horizontais ▶ Olhos desviados para baixo e para dentro: lesões talâmicas e mesencefálicas altas ▶ Doll's eyes (reflexo oculocefálico): movimentando a cabeça de um lado para o outro. Primeiro devagar e depois rapidamente os movimentos oculares ocorrem para o lado oposto ao movimento da cabeça, o que indica integridade do tronco desde a medula espinhal alta até mesencéfalo ao nível do IIIº par. ▶ Reflexo oculovestibular: a estimulação com água gelada do canal auditivo externo provoca desvio tónico de ambos os olhos para o lado da estimulação. Indica preservação das funções do tronco cerebral (desde o labirinto até ao núcleo do IIIº par no mesencéfalo). ▶ Desvio ocular conjugado unilateral em repouso: lesão protuberancial do lado da parésia do olhar ou lesão frontal do lado contrário. Nas lesões hemisféricas os olhos olham para o lado da lesão, nas protuberanciais para longe da lesão. Há lesões hemisféricas profundas (raras) com os olhos desviados para o lado contrário à lesão. ▶ Crise epiléptica: os olhos olham para longe do foco	▶ Rigidez de descorticação: lesão supra-mesencefálica bihemisférica ▶ Rigidez de descerebração: lesão diencéfalo-mesencefálica; hipóxia aguda ▶ Extensão dos membros sup. com ligeira flexão ou flacidez dos membros inf.: lesão protuberancial (caudal) ▶ Miclonias multifocais: Coma metabólico (anóxico, tóxico, urémico) ▶ Contracção paroxística de grupo ou grupos musculares: crise focal ▶ Flexão e adução dos membros à estimulação: movimento reflexo ▶ Reacção à abdução dos membros: integridade do feixe corticoespinhal ▶ Pestanejar: integridade da protuberância

4. Tratamento

Perante um doente em coma:

1º Proteger o cérebro e prevenir lesões secundárias: A actuação deve ser rápida e sistematizada visando prioritariamente assegurar ou estabilizar e monitorizar as funções vitais

2º Saber se é uma situação estrutural ou tóxico-metabólica: A anamnese e o exame físico sugerem os quadros mais prováveis. A partir daí serão tomadas as atitudes necessárias para o diagnóstico etiológico.

1. Prevenir / evitar a progressão das lesões do SNC

As prioridades no tratamento submetem-se à "regra do ABC": via Aérea, respiração (Breathing) e Circulação:

- a) Permeabilizar a via aérea;
- b) O₂ suplementar por máscara (12 a 15L/ min);
- c) Assegurar dois acessos vasculares de bom calibre, fora das zonas de flexão;
- d) Verificar a glicemia;
- e) Se há hipoglicemia, administrar de imediato tiamina 100 mg iv e glicose hipertónica a 50% (50mL)
- f) Monitorizar:

2. Tratamento orientado pela etiologia

- ▶ **Lesões cerebrais agudas traumáticas: cirurgia?** (hematoma extradural ou subdural; hemorragia subaracnoideia complicada de hidrocefalia; hematoma da fossa posterior);
- ▶ **Meningite bacteriana:** Iniciar antibioterapia de acordo com a suspeita clínica;
- ▶ **Meningoencefalite:** iniciar aciclovir (10 mg/kg cada 8 horas);
- ▶ **Controlar hemorragias;**
- ▶ **Tratar o choque;**
- ▶ **Administrar O₂** (12 a 15L/min);
- ▶ Repor os **défices de electrólitos;**
- ▶ **Naloxona** na suspeita de intoxicação por opioides (0,4-2 mg)
- ▶ **Flumazenil** na suspeita de intoxicação por benzodiazepinas

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- ▶ Optimização dos critérios **A** (permeabilidade da via aérea) **B** (ventilação e oxigenação eficazes) **C** (circulação eficaz)
- ▶ Recuperação do estado de consciência;
- ▶ Melhoria ou desaparecimento dos défices neurológicos;
- ▶ Melhoria ou resolução da doença de base/ factor precipitante.

Prognóstico

- ▶ Só cerca de 15% dos casos de coma não-traumático têm recuperação satisfatória;
- ▶ Os comas por doença cerebrovascular, incluindo hemorragia subaracnoideia, têm pior prognóstico;
- ▶ Os comas por hipóxia ou isquemia (por paragem cardio-respiratória) têm um prognóstico intermédio;
- ▶ Os comas por encefalopatia hepática ou outras causas metabólicas têm melhor prognóstico;
- ▶ A idade não é factor preditivo de prognóstico;
- ▶ Os doentes com coma não traumático que não recuperam o estado de consciência em um mês muito provavelmente não recuperarão nunca.
- ▶ São factores de mau prognóstico: ausência de resposta pupilar à luz; ausência de resposta motora à dor; Glasgow Coma Scale (GCS) inferior a 5.

Abreviaturas / glossário

GCS = Glasgow Coma Scale

Supra-tentoriais = Acima da tenda do cerebello

Infra-tentoriais = Anbaixo da tenda do cerebello

Hb = Hemoglobina

SatO₂ = saturação da hemoglobina no sangue arterial

Défices Neurológicos Focais Transitórios

Assunção Tuna e Manuel Correia - 2008

1. Definição / Conceito

Défice neurológico focal é uma **diminuição ou perda, de uma função do sistema nervoso central ou periférico** (cérebro, medula, plexo, raiz, nervo, placa motora ou músculo) que atinge:

- ▶ **uma determinada localização** exemplo: face, membro inferior, membro superior; ou só uma pequena área como a língua.
- ▶ **uma determinada função** exemplo: alteração do discurso, alteração da força muscular, alteração da visão.

Um **défice neurológico não focal**, ocorre devido a **disfunção cerebral global** (exemplo: síncope).

2. Motivo precipitante / Causa

Motivo Precipitante/ Causa	
AIT	Não AIT
▶ Cardioembolismo (FA, acinésia ventricular, valvulopatia, FOP) ▶ Aterotrombose (de grandes e pequenas artérias) ▶ Dissecção arterial ▶ Trombofilia ▶ Vasculite sistémica com envolvimento do SNC ▶ Vasculite primária do SNC ▶ Hipoperfusão	Acidentes Neurológicos Transitórios 1- Acidentes Neurológicos Focais Transitórios (causa desconhecida no momento do primeiro episódio) 2- Acidentes Neurológicos Transitórios Mistos (causa desconhecida no momento do primeiro episódio) 3- Outros diagnósticos definidos ▶ Crise epiléptica ▶ Aura de enxaqueca ▶ LOE ▶ Lesão vascular ▶ Drogas, fármacos (intoxicação/abstinência) ▶ Febre ▶ Doença infecciosa ▶ Alteração metabólica ▶ Epilepsia

Exames Auxiliares			
AIT		Não AIT	
- TAC cerebral (todos os doentes) - Angio RM (suspeita de dissecção ou estenose intracraniana) - AngioTAC (suspeita de dissecção, estenose) - Eco- doppler dos vasos do pescoço (suspeita de dissecção ou doença aterosclerótica dos vasos extracranianos) - Doppler transcraniano (suspeita de estenoses intracranianas, pesquisa de shunt dto-esq) - ECG (em todos os doentes) - Ecocardiograma (todos os doentes sem etiologia) - Serologia da Sífilis (VDRL e FTA-Abs) em todos os doentes sem etiologia	- Glicemia - Ureia e creatinina - Hemograma - Ionograma	- TAC cerebral - RM encefálica (nos Acidentes Neurológicos Focais Transitórios de causa não esclerótica em que a TAC cerebral é normal)	- Glicemia - Ureia e creatinina - Hemograma - Ionograma
	Estudo da coagulação Estudo das trombofilias (doentes < 65 anos e sem etiologia) Estudo imunológico (ANAS, anti-cardiolipina, antifosfolípido e anticoagulante lúpico) (doentes com < 65 anos e sem etiologia).		Estudo imunológico (ANAS, anti-cardiolipina, antifosfolípido e anticoagulante lúpico) (doentes com < 65 anos e sem etiologia).

Sinais e sintomas sugestivos de AIT e território vascular envolvido	
Sintomas sugestivos de AIT da circulação anterior	Sintomas sugestivos de AIT da circulação posterior
Amaurose fugax Hemiparésia (predomínio braquio-facial) Alterações sensitivas unilaterais Alterações da linguagem	Hemiparésia alternante; Parestesias alternantes; Perda de visão total ou parcial, uni ou bilateral; Alterações do equilíbrio

Determinação do score ABCD ²		
Características clínicas		Pontuação a atribuir
Idade ≥ 60 anos		1
Pressão arterial - TA sistólica ? 140 mmHg e/ou diastólica ≥ 90 mmHg		1
Fraqueza unilateral		2
Alterações da linguagem sem alterações motoras		1
Duração ≥ 60 minutos		2
Duração 10 – 59 minutos		1
Diabetes		1

3. Classificação e terminologia

Acidentes Neurológicos Transitórios - sinais e sintomas neurológicos atribuíveis a disfunção do sistema nervoso, com duração inferior a 24 horas.

1- Acidente Isquémico Transitório (AIT) – sinais ou sintomas neurológicos focais devido a disfunção do sistema nervoso central ou ocular, com duração inferior a 24 horas e de presumível causa vascular.

2- Acidente Neurológico Focal Transitório (não AIT)- sinais ou sintomas focais devido a disfunção do sistema nervoso central ou ocular, com duração inferior a 24 horas e de presumível causa não vascular.

3- Acidente Neurológico Transitório Misto - sinais e sintomas neurológicos focais, associados a sintomas globais, não focais (alteração da consciência, sonolência, desequilíbrio, sintomas disautonómicos ou cardíacos) com duração inferior a 24 horas e de presumível causa não vascular.

Classificação/ terminologia		
AIT	Não AIT	
	Sem diagnóstico definido (Acidentes Neurológicos Transitórios)	Outro diagnóstico definido
▶ Défice neurológico focal ▶ Início agudo ▶ Duração: 2 a 15 minutos (até 24 h) ▶ Resolução rápida (poucos minutos) ▶ Etiologia vascular ▶ Não deixa défices neurológicos persistentes	Acidentes Neurológicos Focais Transitórios	Crise epiléptica - Sintomas motores, sensitivos, visuais, auditivos, autonómicos, psíquicos e outros. - Sintomas produtivos (movimentos tónicos ou clónicos, formigueiros) - Sintomas evoluem com marcha (mão→braço →face) jacksoniana - Duração de segundos a breves minutos - Sinais neurológicos focais (deficitários) após a crise. Aura de enxaqueca - Sintomas positivos ou negativos (visuais, sensitivos, motores, alterações da linguagem. - Em indivíduos com história de enxaqueca. - Precedem, acompanham a cefaleia, raramente depois desta. - Duração de 10 a 30 minutos, raramente maior duração (aura prolongada). Crise conversiva - Frequentes os sintomas sensitivos e mais vezes referidos ao hemisfério esquerdo. - Sintomas motores não congruentes. - Outros sintomas associados (palpações, palidez, dispneia, sintomas pré-síncope). - Frequente a história prévia de doença psiquiátrica - Muitas vezes após exclusão de doença orgânica. Amnésia global transitória - Surge na meia idade. - Etiologia desconhecida. - Uma ou mais raramente, mais que uma vez ao longo da vida. - Perda de memória transitória (algumas horas). - Pode haver algum grau de perda de memória retrógrada. - Exame neurológico sem sinais focais. - Desorientação temporal. - Incapaz de explicar os acontecimentos que ocorreram durante o período. Alteração metabólica - hipoglicemia, Causas raras (HSD, hemorragia intraparenquimatosa, LOE)
	Acidentes Neurológicos Transitórios Mistos	

4. Tratamento

Tratamento	
AIT	Não AIT
1- Hipocoagulação (se fonte cardioembólica major, dissecação arterial e défice neurológico menor a moderado, AIT`s em salva) 2- Antiplaquetares 1. Se não existir indicação para hipocoagulação Doente sem antiplaquetares prévios - 300 mg de aspirina de início e depois 100 mg/dia se há contra-indicação para aspirina - 300 mg de clopidogrel e depois 75 mg/dia Doente com antiplaquetar prévio 300 mg de aspirina de início e depois 100 mg/dia 300 mg de clopidogrel e depois 75 mg/dia Doente de alto/médio risco 300 mg de aspirina de início e depois 100 mg/dia 300 mg de clopidogrel e depois 75 mg/dia durante um mês e depois manter apenas um antiplaquetar 2. Doente já hipocoagulado e sem antiplaquetares 300 mg de aspirina de início e depois 100 mg/dia se contra-indicação para aspirina - 300 mg de clopidogrel e depois 75 mg/dia 3- Estatinas (Sinvastatina 40 mg / dia) para todos os doentes independentemente do valor de colesterol e de LDL. 4- Anti-hipertensores Diminuir a TA arterial, excepto se TA sistólica < 130 mmHg (confirmação em 3 medições) Aumentar a dose de medicação pré-existente ou Medicar com perindopril 5 mg /dia associado (ou não) a indapamida (caso seja necessário para manter valores de TA sis-tólica < 130 mmHg e TA diastólica < 80 mmHg). 5- Internamento se risco médio/alto (ABCD² score> 5) 6- Enviar para a consulta de Acidentes Neurológicos Transitórios	Acidentes Neurológicos Transitórios 1- Acidentes Neurológicos Focais Transitórios Nenhum tratamento específico. Enviar para consulta de Acidentes Neurológicos. 2- Acidentes Neurológicos Transitórios Mistos Se doentes > 55 anos e com factores de risco vascular o tratamento deve ser semelhante aos AIT`s. 3- Crise epiléptica Se única, não tratar excepto se sintomática a lesão cerebral Enviar para consulta de neurologia. 4- Aura de enxaqueca. (ver tratamento de cefaleias agudas) 5- Amnésia global transitória Nenhum tratamento 6- Crise conversiva Ansiolítico (tratamento sintomático) orientar para consulta de psiquiatria 7- alteração metabólica (corrigir)

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- ▶ Optimização dos critérios **A** (permeabilidade da via aérea) **B** (ventilação e oxigenação eficazes) **C** (circulação eficaz)
- ▶ Recuperação do estado de consciência;
- ▶ Melhoria ou desaparecimento dos défices neurológicos;
- ▶ Melhoria ou resolução da doença de base/ factor precipitante.

Abreviaturas / glossário	
SNS = Sistema nervoso central TAC = Tomografia Axial Computorizada Angio-RM = Angio ressonância	ECG = Electrocardiograma LOE = Lesão ocupando espaço

Síndrome meníngeo

Joana Damásio e Luís Monteiro - Março 2008

1. Definição / Conceito

A tríade clássica **cefaleia**, **fotofobia** e **vómitos**, define o síndrome meníngeo.

Pesquisa de sinais de irritação meníngeo

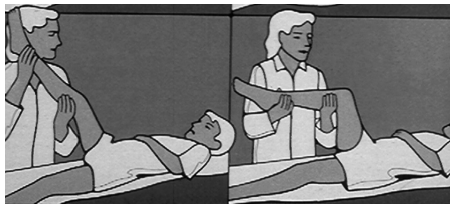


Rigidez de nuca (Fig 1) Doente em decúbito dorsal, a cabeça em contacto com o plano do leito. Coloca-se a mão debaixo da cabeça do doente e flecte-se o pescoço, devendo levar o mento ao contacto com o manúbrio esternal.

► Procura-se apenas na flexão do pescoço



Sinal de Brudzinski (Fig. 2) Existe quando ao se pesquisar a rigidez de nuca ocorre flexão dos joelhos ou, ao se flectirem os membros inferiores sobre a bacia ocorre flexão da cabeça.



Sinal de Kernig (Fig. 3) Doente em decúbito dorsal, flecte-se a coxa sobre a bacia e a perna sobre a coxa, com a mão sob o calcanhar estender a perna. O sinal existe quando desperta dor.

Os sinais meníngeos **podem estar ausentes ou diminuídos nos bebés, idosos, imunocomprometidos ou nas formas rapidamente comatosas das meningites purulentas.**

2. Motivo precipitante / Causa

Meningite	Encefalite	Cerebrite / Abscesso	HSA
Infecção das meninges e líquido céfalo-raquidiano Pode ser complicada por: ▶ encefalopatia ▶ arterite e flebite com atingimento de nervos cranianos (oculomotores, facial coclear) ▶ hidrocefalia aguda	Infecção difusa do parênquima cerebral	Cerebrite – fase inicial de infecção focal do parênquima cerebral Abscesso - fase tardia de infecção focal do parênquima cerebral	Causa - rotura de aneurismas do polígono de Willis. Durante esforço físico. Três padrões: ▶ cefaleia súbita generalizada, intensa; vômitos e perda de consciência quase imediata; ▶ a cefaleia semelhante, não seguida de perda de consciência; ▶ coma súbito
Clinicamente os doentes podem também apresentar: ▶ Febre (mais de 90% dos casos) ▶ Alteração do estado de consciência (de sonolência a coma) ▶ Convulsões ▶ Alteração do comportamento (associado a encefalite) ▶ Défices neurológicos focais na encefalite, cerebrite, abscesso e meningite complicada			

Exames Auxiliares

A - Síndrome meningeo + Febre ▶ Hemoculturas ▶ TAC cerebral ▶ A TAC não é obrigatória antes da punção lombar ▶ Não é necessária a realização de TAC nos doentes: sem alteração da vigília, sem história de traumatismo, imunocompetentes, sem papiledema, sem sinais neurológicos focais	Punção lombar (PL) ▶ Pressão de abertura de líquido ▶ Características macroscópicas ▶ Citoquímico ▶ Gram ▶ Microbiologia ▶ PCR para Mycobacterium tuberculosis ▶ Pesquisa de criptococcus em doente imunodeprimidos
B - Síndrome meningeo + Febre + Sinais focais / alterações comportamentais / perda de conhecimento Mesma abordagem mas é fundamental a realização de exame de neuro-imagem para excluir lesão focal.	

TAC cerebral	RMN cerebral
Realização prioritária Visualização de sangue subaracnoideu localizado ou difuso: lesão infecciosa colectada	Quando a TAC não é esclarecedora

Características do LCR na Síndrome meningea:

Na suspeita de abscesso cerebral, não deve fazer PL.

Na suspeita de HSA o LCR deve ser colhido em ser colhidos 3 tubos para contagem diferencial de eritrócitos.

LCR e Síndrome meningea	Meningite bacteriana	Meningite vírica	Encefalite	HSA
Pressão abertura	>180 mm H2O	≥180 mm H2O	>180 mm H2O	Habitualmente normal
Macroscopia	turvo	opalescente	opalescente	Xantocromico
Células	↑ neutrófilos	↑ linfócitos	↑ linfócitos	↑ eritrócitos (>1 milhão)
Proteinorráquia	Aumentada	Ligeiramente aumentada	Ligeiramente aumentada	
Glicorráquia	Diminuída	Normal	Normal	
Gram	Microbiano em >60% em	_____	_____	_____
Microbiologia	Agente Isolado em 70-90% dos casos	Habitualmente não se isola agente	Habitualmente não se isola agente	_____
PCR para BK	Pode ser positivo, LCR com ↑ linfócitos	_____	_____	_____
PCR para vírus família herpes e enterovirus	_____	Pode ser positivo	Pode ser positivo	_____
Pesquisa criptococcus	Doentes imunocomprometidos	_____	_____	_____

3. Classificação/Terminologia

Instalação abrupta	Instalação aguda
Cefaleia abrupta, intensidade máxima no início, seguida de vômitos, podendo ou não ocorrer perda de conhecimento. Acompanha-se de sinais meníngeos. Hemorragia subaracnoideia	Cefaleia de início agudo, holocraniana, muito intensa, pode agravar com os movimentos dos olhos, com vômitos, foto e/ou fonofobia. Associa-se frequentemente a febre. Meningite bacteriana

Sintomas / sinais acompanhantes	Diagnóstico a considerar
Síndrome meningeo + Febre + Doente consciente	Meningite não complicada
Síndrome meningeo + Febre + Sinais neurológicos focais	1º Meningo-encefalite ou meningite complicada 2º HSA
Síndrome meningeo + Febre + Alterações comportamentais	Meningo-encefalite Abscesso cerebral (lobo frontal, parietal)
Síndrome meningeo + Convulsão	Encefalite Outra infecção SNC

4. Tratamento da Meningite

- a) Permeabilizar a via aérea;
 - b) Posicionar a cabeça/pescoço de forma a facilitar a drenagem de secreções, e impedir a queda da língua; não comprimir as jugulares;
 - c) Considerar a necessidade de entubação traqueal em função do nível da consciência;
 - d) Administrar O₂ suplementar por máscara (12 a 15L/ min);
 - e) Assegurar dois acessos vasculares de bom calibre, fora das zonas de flexão;
 - f) Verificar a glicemia e se há hipoglicemia, administrar de imediato tiamina 100 mg ev (bolus, dose única) e, logo de seguida, 50mL de glicose hipertónica a 50%;
 - g) Monitorizar: Oximetria de pulso (contínuo)
-
- ▶ Pressão arterial (a curtos intervalos, em função da situação clínica)
 - ▶ Pulso
 - ▶ Glicemia (logo a seguir ao diagnóstico, 2h depois, e sempre que indicado pela situação clínica)
 - ▶ Gasometria de sangue arterial
 - ▶ Temperatura corporal
 - ▶ Frequência respiratória
 - ▶ Nível da consciência

4.2 - Tratamento orientado pela etiologia: O síndrome meníngeo deve iniciar o tratamento antibiótico imediato enquanto se aguarda resultados dos exames.

Meningite	Encefalite	Empiema	Abcesso cerebral	HSA
Antibioterapia empírica de acordo com a idade (ver capítulo meningite e abscesso cerebral).	Aciclovir ev (ver capítulo encefalite).	Ponderar drenagem cirúrgica - Penicilina G + cefalosporina de 3ª geração + metronidazole (ver capítulo meningite e abscesso cerebral).	Ponderar drenagem cirúrgica e administrar antimicrobianos (ver capítulo meningite e abscesso cerebral).	Tratamento cirúrgico ou endovascular se demonstrado aneurisma (ver capítulo HSA)

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

A avaliação da resposta ao tratamento deve ser efectuada tendo em conta o modo de apresentação quando do diagnóstico.

Meningite não complicada: Avaliação do estado geral, febre, sintomas (cefaleias)

Meningite complicada

- ▶ Avaliação da vigília, défices motores, défices nervos cranianos, hidrocefalia
- ▶ Avaliação do estado geral, febre, sintomas

Na meningite aguda bacteriana com resposta terapêutica adequada não é necessária “punção lombar de controlo” Já na meningite complicada ou com resposta terapêutica inadequada pode ser necessária uma 2ª punção lombar.

Abreviaturas / glossário

HSA = Hemorragia Sub-aracnoideia
SNC = Sistema nervoso central
PCR = “Protein Chain Reaction”

HSV = “Herpes Simplex Vírus”
PL = Punção Lombar
LCR = Líquido Céfalo-raquidiano

TAC = Tomografia Axial Computorizada

Meningite e Abscesso cerebral

Luís Monteiro - Março 2008

1. Definição / Conceito

Perante um doente com quadro agudo de febre e alterações do estado da consciência deve pensar-se na hipótese de infecção do SNC, particularmente se houver rigidez da nuca (embora esta possa ocorrer noutras situações, como infecções noutros locais, patologias não infecciosas como a trombose dos seios venosos ou cervicartrose dos idosos). As alterações encontradas no exame neurológico permitem identificar o local ou locais de infecção (meninges, encéfalo) e dessa forma caracterizar uma síndrome neurológica (meningite, encefalite) que permite definir a orientação da investigação e da terapêutica.

Situações de risco para a realização de punção lombar: há alterações importantes do estado de consciência, défices neurológicos focais de topografia cerebral ou cerebelosa que sugerem a possibilidade de alteração estrutural do SNC, com risco de herniação cerebral após a punção lombar. Nestas circunstâncias, **nos imunocomprometidos e nos > 60 anos fazer TAC cerebral antes da punção lombar.**

Meningite bacteriana: O estudo do líquido céfalo-raquidiano (LCR) numa meningite bacteriana bem estabelecida mostra pleocitose marcada (100-10,000 leucócitos/μL; normal < 5/μL) com mais de 60% de

PMN; aumento das proteínas (1 a 5 g/L; normal 0,15 a 0,45 g/L) e diminuição da glicose (< 40% da glicemia). A coloração pelo Gram é positiva em pelo menos 60% dos casos e os estudos culturais do LCR são positivos em cerca de 75%. A antibioterapia demora cerca de 12h até tornar o LCR estéril.

As hemoculturas são positivas para o agente etiológico em cerca de 50% dos casos. Os exames de neuroimagem podem ser normais ou revelar complicações da meningite como edema cerebral, hidrocefalia, enfarte ou trombose de seios venosos.

Abscesso cerebral: Os doentes com abscesso cerebral apresentam-se com sinais e sintomas de lesão ocupando espaço, com cefaleias progressivas, alterações do estado de consciência, défices focais ou crises epiléticas. Metade dos doentes apresenta náuseas e vômitos e cerca de 50% têm febre.

O agravamento marcado e agudo das cefaleias, com dor na nuca e aumento da temperatura, pode significar a ruptura do abscesso para o espaço subaracnoideu com consequente meningite piogénica.

2. Motivo precipitante / Causa

O agente mais frequente de meningite do adulto é o *Streptococcus pneumoniae* seguindo-se a *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus* grupo B e a *Listeria*, por esta ordem de frequência.

Situações clínicas em que são antecipáveis outras etiologias:

- ▶ Infecção por gram negativos e *Staphylococcus* nos doentes neutropénicos submetidos a quimioterapia
- ▶ *S. pneumoniae* na meningite de repetição (vários serotipos);
- ▶ Os alcoólicos são mais susceptíveis a meningite pneumocócica.
- ▶ Nos extremos da idade (recém-nascidos e idosos) os agentes etiológicos mais frequentes são o *Streptococcus* do grupo B, *Listeria* e *Bacillus* Gram negativos.

Manifestações que podem sugerir etiologias específicas:

- ▶ **Exantema**, sobretudo nas extremidades, no início é muitas vezes eritematoso e macular, mas rapidamente evolui para petequial e purpúrico na meningococemia.
- ▶ **Outras meningites** que podem ter exantema: ecovirus tipo 9, *S. aureus*, *Acinetobacter* spp e Rickettsioses;
- ▶ Na presença de **icterícia ou de dor abdominal devemos pensar na *Leptospira*** como possível etiologia.
- ▶ Nos doentes com meningite pneumocócica ou por *H. influenzae*, em 30% dos casos encontra-se um outro **foco de infecção (pneumonia, otite, sinusite)**.

O Abscesso cerebral: Em cerca de 60% dos casos as infecções são mistas. Nos doentes imunocompetentes os agentes mais frequentes são os *Streptococcus* α hemolíticos e não hemolíticos, *S. aureus*, e *enterobacteriaceas*. Outros patógenos importantes incluem os anaeróbios e bactérias gram negativas.

3. Classificação / Terminologia

A apresentação clínica típica (85% dos doentes) consiste em:

- ▶ **Cefaleias, febre e rigidez da nuca** com ou sem sinais de disfunção do SNC;
- ▶ Rigidez da nuca pode ser: subtil ou marcada e pode ser acompanhada por sinal de **Kernig** e **Brudzinski**.
- ▶ **Náuseas, vômitos, mialgias e fotofobia** também são frequentes. As manifestações do adulto, **podem não existir no recém-nascido** e ser **difíceis de valorizar no idoso**.
- ▶ A meningite tem por vezes uma instalação:
 - ▶ insidiosa com letargia confusão mental ou prostração,
 - ▶ com ou sem sinais meníngeos e
 - ▶ com ou sem febre.

A ausência de sinais meníngeos não exclui uma meningite bacteriana.

A **disfunção do SNC** pode-se manifestar por:

- ▶ **Confusão, delirium**, e alterações do nível de consciência que pode ir **da letargia ao coma**.
- ▶ **Crises convulsivas** ocorrem em cerca de 40% dos casos.
- ▶ **Paralisias de nervos cranianos**, envolvendo o III, VI, e VII em cerca de 10-20% dos casos e resulta da lesão directa do nervo pela infecção ao atravessar as meninges.
- ▶ Ocasionalmente há hemiparésia ou afasia, **secundários a lesões de endarterite** (AVC)

O **edema da papila** é raro na meningite bacteriana aguda e se estiver presente deve fazer suspeitar de abscesso cerebral.

Um alto grau de suspeita de infecção do SNC em situações atípicas, pauci-sintomáticas ou com sinais frustrados, é indispensável para o diagnóstico precoce e consequentemente de cura sem sequelas.

Abcesso cerebral origina-se por:

- ▶ contiguidade (sinusite no abscesso frontal, otomastoidite no abscesso temporal ou cerebeloso homolateral), ou
- ▶ por disseminação hematogénea (abscessos corticais múltiplos)
- ▶ associado a trauma

4. Tratamento da Meningite

4.1 - Proteger o cérebro e prevenir lesões secundárias, seguindo a “regra do ABC”: via **A**érea, respiração (**B**reathing) e **C**irculação:

- a) Permeabilizar a via aérea;
- b) Posicionar a cabeça/pescoço de forma a facilitar a drenagem de secreções, e impedir a queda da língua; não comprimir as jugulares;
- c) Considerar a necessidade de entubação traqueal em função do nível da consciência;
- d) Administrar O_2 suplementar por máscara (12 a 15L/ min);
- e) Assegurar dois acessos vasculares de bom calibre, fora das zonas de flexão;
- f) Verificar a glicemia e se há hipoglicemia, administrar de imediato tiamina 100 mg ev (bolus, dose única) e, logo de seguida, 50mL de glicose hipertónica a 50%;
- g) Monitorizar:
 - ▶ Oximetria de pulso (contínuo)
 - ▶ Pressão arterial (a curtos intervalos, em função da situação clínica)
 - ▶ Pulso
 - ▶ Glicemia (logo a seguir ao diagnóstico, 2h depois, e sempre que indicado pela situação clínica)
 - ▶ Gasometria de sangue arterial
 - ▶ Temperatura corporal
 - ▶ Frequência respiratória

4.2 - Tratamento orientado pela etiologia

A selecção do antibiótico depende de:

- ▶ Contexto clínico-epidemiológico,
- ▶ Resistências locais aos antibióticos e
- ▶ Resultados microbiológicos do LCR.

Quando a punção lombar tem que ser atrasada ou o estudo do Gram não nos permite fazer o diagnóstico, inicia-se terapêutica antibiótica empírica.

- ▶ Em Portugal, as cefalosporinas de 3ª geração, **cefotaxime (2g de 4-4h)**, e **ceftriaxone (2g de 12-12h)**, continuam a ser antibióticos de primeira escolha.
- ▶ Nos países onde a **incidência de pneumococcus resistentes à penicilina** é elevada, deve-se associar vancomicina (15mg/Kg de 12-12h) à cefalosporina.
- ▶ No caso de haver **factores de risco para Listeria**, e até se obter informação segura quanto à etiologia, deverá associar-se ampicilina ev (2g de 4-4h).
- ▶ Se houver **procedimento neurocirúrgico ou TCE** deve-se associar vancomicina (15mg/Kg de 12-12h) à cefalosporina para cobertura do *staphylococcus aureus*.
- ▶ Quando as culturas do líquido identificam um agente específico o tratamento deve ser orientado pelos testes de sensibilidade aos antibióticos.

A duração do tratamento antibiótico endovenoso:

- ▶ 7-10 dias nos casos das meningites por *meningococcus e haemophilus influenza*,
- ▶ 10-14 dias nas *pneumocócicas* e
- ▶ 14 a 21 dias nas meningites por *listeria e streptococcus do Grupo B*.
- ▶ Para os outros *bacillus Gram negativos que não o haemophilus* tratar por 21 dias.

Dados recentes da literatura apontam para uma melhoria do outcome nos doentes tratados precocemente com **dexametasona**: 10mg ev - com a 1ª dose de antibiótico, mantida - de 6-6h durante 4 dias.

Empiema cerebral: Ponderar indicação para drenagem cirúrgica. Iniciar de imediato: Penicilina G ev 20-24 milhões U/dia + cefotaxima 2g de 4-4h ou ceftriaxone: 2g de 12-12h e metronidazol ev: 15 mg/kg seguido de 7.5 mg/kg 6/6h

O Abscesso cerebral: Em cerca de 60% dos casos as infecções são mistas. Nos doentes imunocompetentes os agentes mais frequentes são os *Streptococcus α* hemolíticos e não hemolíticos, *S. aureus*, e *enterobacteriaceas*. Outros patógenos importantes incluem os anaeróbios e bactérias gram negativas.

Os microorganismos implicados dependem do estado imunológico do doente e da região geográfica. Podem surgir abscessos no con-

texto de infecções por tuberculose (tuberculomas) toxoplasmose, cisticercose e outros. O tratamento consiste em antibiótico em todos os doentes e em cirurgia em alguns. O tratamento empírico habitual consiste em:

- ▶ Cefotaxima: 2g de 4-4h ou ceftriaxone: 2g de 12-12h e metronidazol ev: 15 mg/kg seguido de 7.5 mg/kg 6/6h ou
- ▶ Penicilina G ev 20-24 milhões U/dia + cloranfenicol 4-6 g ou metronidazole, bólus 15 mg/kg seguido de 7.5 mg/kg 6/6h.
- ▶ Nos doentes submetidos a intervenção neurocirúrgica ou TCE deve ser efectuada cobertura para o *Stafilococcus aureus* Vancomicina: 15mg/Kg de 12-12h.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

A avaliação da resposta ao tratamento tem em conta o modo de apresentação quando do diagnóstico:

- ▶ Na meningite não complicada é o estado geral, a febre, os sintomas (cefaleias) que são os índices de resposta ao tratamento.
- ▶ Na meningite complicada por alterações da vigília, défices motores, hidrocefalia... são os parâmetros, além dos anteriores, a ter em conta.

Abreviaturas / glossário

SNC = Sistema nervoso central

PMN = Polimorfonucleares

PL = Punção Lombar

LCR = Líquido Cefalo-raquidiano

TAC = Tomografia Axial Computorizada

TCE = Traumatismo crânio-cerebral

Encefalite aguda

Luís Monteiro - Março 2008

1. Definição / Conceito

O princípio básico orientador do diagnóstico precoce de toda a infecção aguda do SNC é manter sempre um alto grau de suspeição em situações que, de qualquer modo, possa sugerir tal diagnóstico (uma apresentação ainda pauci-sintomática). As manifestações clínicas habituais caracterizam-se por febre e cefaleias. O início pode ser abrupto com sinais focais e crises epilépticas focais ou generalizadas, alterações do comportamento, afasia ou outros. Cerca de metade dos doentes apresentam sinais focais no início do quadro (hemiparésia, hemihipostesia, afasia e crises focais).

O exame neurológico permite identificar situações de risco para a realização de punção lombar, como acontece quando há alterações importantes do estado de consciência, défices neurológicos focais de topografia cerebral ou cerebelosa que sugiram a possibilidade de alteração estrutural do SNC, com risco de herniação cerebral após a punção lombar. Nestas circunstâncias é mandatário a realização de TAC cerebral antes da punção lombar. Assim como nos doentes imunocomprometidos e nos indivíduos com mais de 60 anos.

Encefalite por vírus herpes simplex: O diagnóstico de encefalite herpética deve ser considerado em todos os doentes com febre, cefaleias, alterações do comportamento, alterações do nível de consciência com ou sem sinais focais.

O exame do LCR é o exame complementar de diagnóstico mais importante isoladamente. Em geral o LCR apresenta pleocitose que pode variar de 10-1000 leucócitos/ μ L. O ADN do vírus herpes pode ser detectado no LCR por técnica de PCR (*protein chain reaction*) com uma sensibilidade superior a 95% e especificidade de cerca de 100%. Este exame é hoje o meio de diagnóstico mais usado e o resultado pode ser obtido em 24 horas (a cultura do vírus já não é executada). A ressonância magnética crânio-cerebral (RM) é o exame de imagem mais sensível para orientar o diagnóstico, apresentando alterações em cerca de 40% dos doentes com TAC cerebral normal. A RM geralmente mostra alterações focais com aumento de sinal em T2 nas regiões fronto-temporais e insulares.

O EEG pode ser anormal precocemente na evolução da doença mostrando actividade lenta difusa, alterações focais na região temporal e descargas eléctricas epileptiformes periódicas lateralizadas (PLEDS)

Vírus Varicela Zoster: O quadro clínico é indistinguível das outras causas de encefalite. O diagnóstico é feito por pesquisa do ADN do vírus por PCR (sensibilidade de cerca de 60%) ou pela pesquisa de anticorpos específicos IgM anti-varicela zoster no LCR.

Vírus Epstein-Barr: Ocorre em crianças ou adultos jovens.

Citomegalovírus: apresenta-se por alterações progressivas da consciência. Nos doentes profundamente imunocomprometidos. Habitualmente há evidência de infecção noutra órgão como o olho, pulmão, tubo gastrointestinal.

Enterovírus: A forma mais frequente é a encefalite do tronco. A PCR é o teste de diagnóstico de eleição.

Meningoencefalite por Rickettsia: caracteriza-se por febre, rash e cefaleias e, em alguns casos, se complicam de meningoencefalite, défices neurológicos focais, *delirium*, ou coma. A vasculite atinge predominantemente a pele, coração, músculo esquelético, rim e sistema nervoso central.

2. Motivo precipitante / Causa

A encefalite por vírus herpes simplex: É a causa mais comum nos países ocidentais.

Encefalite por outros vírus (raras)

▶ **Vírus Varicela Zoster:** em imunocomprometidos e muito raramente em > 60 anos, após infecção por varicela zoster no território do trigémio;

▶ **Vírus Epstein-Barr**

▶ **Citomegalovírus** em imunocomprometidos nomeadamente em doentes com SIDA (<100 CD4), sobretudo, nos recém nascidos infectados ou pós transplante de órgãos.

▶ **Enterovírus:** As crianças são as mais atingidas, mas também podem ocorrer nos adultos e idosos.

▶ **Meningoencefalite por Rickettsia em cerca de 1/3 manifesta-se** mais frequentemente cefaleia e meningoencefalite.

3. Classificação / Terminologia

Perante um doente com febre e alterações do estado de consciência devemos pensar sempre na infecção do sistema nervoso central e excluir (ou confirmar) rapidamente este diagnóstico, identificando também as situações em que é obrigatório realizar TAC cerebral antes da punção lombar.

Os casos de encefalites sem pleocitose (com número de células normais) são raros mas podem existir sobretudo nos recém nascidos e nos indivíduos imunocomprometidos. O LCR pode também ter eritrócitos, mas estes achados não são muito sensíveis nem específicos. As proteínas estão moderadamente aumentadas e a glicose habitualmente é normal (hipoglicorráquia em 5-25% dos casos).

4. Tratamento da Encefalite

1º Proteger o cérebro e prevenir lesões secundárias, seguindo a "regra do ABC": via **A**érea, respiração (**B**reathing) e **C**irculação:

- a. Permeabilizar a via aérea;
- b. Posicionar a cabeça/pescoço de forma a facilitar a drenagem de secreções, e impedir a queda da língua; não comprimir as jugulares;

- c. Considerar a necessidade de entubação traqueal em função do nível da consciência e estado da função respiratória;
- d. Administrar O₂ suplementar por máscara (12 a 15L/ min);
- e. Assegurar dois acessos vasculares de bom calibre, fora das zonas de flexão;
- f. Verificar a glicemia;
- g. Se há hipoglicemia, administrar de imediato tiamina 100 mg iv (bolus, dose única) e, logo de seguida, 50mL de glicose hipertónica a 50%;
- h. Monitorizar:
 - ▶ Oximetria de pulso (contínuo)
 - ▶ Pressão arterial (a curtos intervalos, em função da situação clínica)
 - ▶ Pulso
 - ▶ Glicemia (logo a seguir ao diagnóstico, 2h depois, e sempre que indicado pela situação clínica)
 - ▶ Gasometria de sangue arterial
 - ▶ Temperatura corporal
 - ▶ Frequência respiratória

4.2 - Tratamento orientado pela etiologia

Os exames complementares de diagnóstico (nomeadamente o estudo do LCR e os exames de neuroimagem) são fundamentais no diagnóstico diferencial definitivo. O tratamento precoce é fundamental devido à eficácia da terapêutica anti-vírica com Aciclovir na redução da morbilidade e mortalidade.

A realização de exames complementares de diagnóstico não pode atrasar o início do tratamento.

A encefalite por vírus herpes simplex: Aciclovir ev 10 mg/Kg de 8/8 horas por 14 a 21 dias.

Há descrições de pesquisas de PCR, nas primeiras 72 horas da doença, negativas. Nestes casos o tratamento com Aciclovir, não deve ser interrompido, excepto se houver outro diagnóstico alternativo e plausível.

Encefalite por outros vírus (raras)

► **Vírus Varicela Zoster** Aciclovir ev 10 mg/Kg de 8/8 horas por 14 a 21 dias

► **Vírus Epstein-Barr:** nos casos graves têm sido tratados com Ganciclovir. 5/Kg de 12-12h durante 2 semanas com confirmação PCR, ou ate PCR negativo

► **Citomegalovirus:** associar uma combinação de Ganciclovir 5/Kg de 12-12h e Foscarnet 60/Kg de 8-8h durante 2 semanas, findas as quais se confirma PCR ou ate PCR negativo

► **Enterovirus:** não existe tratamento específico, o tratamento é só de suporte das funções vitais.

► **Meningoencefalite por Rickettsia:** O tratamento consiste em tetraciclina ou doxiciclina 100mg iv de 12-12h, até obter 3 dias de apirexia

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

Avaliação da febre, do nível de consciência, défices neurológicos focais (motores, alteração da linguagem).

Os doentes mais jovens, sem alteração do nível de consciência e com doença com menos tempo de duração têm habitualmente melhor prognóstico.

Abreviaturas / glossário

ADN = Ácido Desoxiribonucleico

SNC = Sistema nervoso central

PCR = "Protein Chain Reaction" HSV = "Herpes Simplex Vírus"

PL = Punção Lombar

RMN = Ressonância Magnética Nuclear

LCR = Líquido Céfalo-raquidiano

TAC = Tomografia Axial Computorizada

Estado de mal epiléptico (convulsivo)

Assunção Tuna e Luís Monteiro - Abril 2008

1. Definição / Conceito

Estado de mal convulsivo generalizado (EMCG): Crise convulsiva contínua que dura mais de 5 minutos ou crises recorrentes sem recuperação do estado de consciência entre si. O mais frequente é o estado de mal tónico-clónico generalizado. O EMC focal (sem alteração do estado de consciência nem repercussões respiratórias ou hemodinâmicas) não constitui uma emergência médica como o EMCG.

Estado de mal convulsivo generalizado subtil: Doente em coma, com nenhuma ou escassas manifestações motoras (contrações musculares rítmicas num membro, no tronco ou músculo da face; desvio tónico dos olhos; nistagmos) mas que quando avaliado por EEG apresenta descargas ictais. Surge por vezes na evolução do EMCG.

2. Motivo precipitante do EMCG em doente epiléptico / Causa no EMCG inaugural

Controlado o estado de mal (EMC), é necessário rever de forma sistemática se há factores precipitantes que tenham provocado o EM e que possam ser revertidos. A investigação dum estado de mal inaugural tem que ser exaustiva (até se chegar ao diagnóstico etiológico) enquanto que a investigação dum EMC em doente epiléptico pode ser mais restrita:

Situações agudas

- ▶ Alterações metabólicas:
- ▶ Perturbações iónicas (hiponatremia, hipocalcemia, ...),
- ▶ Encefalopatia (urémica, hipoglicémica, hiperosmolar, ...)
- ▶ Sépsis,
- ▶ Infecções do SNC (meningoencefalite, abscesso, ...)
- ▶ Acidentes Vasculares Cerebrais
- ▶ TCE
- ▶ Intoxicação medicamentosa / drogas (sobredosagem de teofilina, imipenem, penicilina, lidocaína, anfetaminas, cocaína... ou privação alcoólica, privação de opiáceos, ...)
- ▶ Lesões isquémicas focais ou difusas (hipóxia, hipotensão, ...)

Situações crónicas

- ▶ Interrupção / modificação do tratamento em epiléptico crónico,
- ▶ Crise epiléptica em contexto de alcoolismo crónico,
- ▶ Sequelas / cicatrizes cerebrais de lesões vasculares, que se podem manifestar por convulsões anos mais tarde
- ▶ Neoformações endocranianas que provocam epilepsia no contexto da sua evolução

Exames auxiliares: Em todos os casos:	Sempre que há doença sistémica ou as crises se repetem:	Em situações justificadas:
▶ Glicemia: ▶ Oximetria de pulso / gasometria de sangue arterial ▶ Doseamento de anticongulantes se o doente estava medicado com esses medicamentos;	▶ Hemograma (com particular interesse no leucograma) ▶ Bioquímica com ionograma (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Mg⁺, Ca⁺) avaliação da função renal, doseamento dos enzimas de fígado (CPK, DHL, AsT e ALT); ▶ Pesquisa de corpos cetónicos na urina ▶ TAC cerebral se não há diagnóstico prévio, em particular em casos agudos; ▶ Estudo do LCR por PL sempre que há suspeita de infecção; ▶ EEG se o doente não recupera a consciência entre crises; ▶ Rx de tórax se há manifestações compatíveis com infecção respiratória e / ou aspiração do conteúdo da orofaringe.	▶ Pesquisa de drogas de abuso na urina; ▶ Doseamento de medicamentos / drogas potencialmente tóxicas ▶ ECG com tira de ritmo, ▶ Monitorização ECG, se há alterações da condução ou evidência de disritmia.

4. Tratamento

Garantir protecção cerebral via Aérea ▶ permeabilizar a via aérea incluindo a pesquisa e remoção de possíveis obstáculos; ▶ alinhar a cabeça / pescoço (para facilitar a drenagem de secreções, melhorar a posição da língua sem comprimir as jugulares), ▶ proteger a cabeça (impedir traumas adicionais) e ▶ prevenir a mordedura da língua; ▶ colocar via oro ou nasofaríngea, ▶ considerar indicações para entubação traqueal, em caso de crise prolongada; ▶ respiração (Breathing) ▶ O₂ suplementar por máscara (12 a 15L/min). Circulação ▶ Assegurar dois acessos vasculares de calibre (14 ou 16), ▶ fora das zonas de flexão. Verificar o valor da glicemia ▶ Se há hipoglicemia administrar de imediato ▶ Tiamina 100mg ev (bolus – dose única) e ▶ 50mL de Glicose hipertónica a 50% Monitorizar: ▶ oximetria de pulso (contínuo) ▶ pressão arterial (a curtos intervalos, em função da situação clínica) ▶ pulso ▶ ECG (contínuo) ▶ Glicemia (periódicamente, em função da situação clínica: logo a seguir ao diagnóstico, 2h depois e sempre que indicado pela situação clínica) ▶ Gasometria de sangue arterial (logo que pare a crise e sempre que indicado pela situação clínica) ▶ Temperatura corporal ▶ Tratar a hipertermia, tendo em consideração a causa: infecção? Intoxicação medicamentosa? Mal convulsivo prolongado?	Parar as convulsões: No estado de mal epiléptico o tratamento deve ser ev Excepção: se não há acesso vascular utiliza-se diazepam por via rectal como alternativa. Diazepam ev na dose de 0,05 a 0,1mg/Kg iv (adulto com 70Kg = 3,5 a 7mg perfundido a 5mg/min) ▶ A mesma dose pode ser repetida, quando necessário 5 a 10min depois Lorazepam ev na dose de 0,1mg/Kg ev (adulto com 70Kg = 7 mg perfundido a 2mg/min) ▶ A mesma dose pode ser repetida, quando necessário 5 a 10min depois Efeitos secundários previsíveis: ▶ Depressão respiratória, ▶ Depressão do nível de consciência e ▶ Hipotensão ▶ Se a crise não cede ou se se repete iniciar Fenitoína ev, na dose de 15 a 20mg/Kg (adulto com 70Kg = 1 050 a 1 400mg administrada a uma velocidade máxima de perfusão de 50mg / min) numa perfusão de 20 a 30 min. Alternativa: Fosfenitoína ev na dose de 25 a 30mg/kg (adulto com 70Kg = 1 750 a 2 100mg administrados a uma velocidade de perfusão até 150mg/min) ▶ No caso de a crise convulsiva persistir repetem-se 5mg/kg de "FF", até atingir uma dose total máxima de 30mg/Kg de "FF" ▶ Se o doente já fazia Fenitoína oral e não se sabe se os níveis séricos são terapêuticos, colhe-se sangue para doseamento dos níveis séricos e de seguida, enquanto se aguarda o doseamento, pode-se administrar Fenitoína na dose de 9mg/Kg. ▶ Depois de conhecidos os níveis terapêuticos ajusta-se o tratamento ▶ A Fenitoína é incompatível com a glicose (precipita) pelo que só pode ser administrada em SF. O sistema deve ser "lavado" de todos os solutos com glicose, se for caso disso. Efeitos secundários previsíveis e dependentes da velocidade da perfusão: ▶ Hipotensão ▶ Prolongamento do QRS e outras alterações da condução ▶ Risco de bradicardia e extrassístolia	Quando a crise epiléptica resiste à medicação: 1º. Confirmar se a medicação foi mesmo administrada (os acessos vasculares estão permeáveis e eficazes?); 2º. Considerar a administração de Midazolam ou Propofol em perfusão; 3º. Em alternativa Fenobarbital iv, que é uma primeira indicação em caso de alergia à Fenitoína; 4º. Se mesmo assim o estado de mal (eléctrico e/ou motor) persiste é necessário recorrer ao coma barbitúrico induzido com Pentotal. O "coma farmacológico" é indicação formal para monitorização contínua por EEG. Midazolam - bólus inicial: 0,2 mg/Kg; manutenção: 0,2 a 0,6 mg/Kg/h Efeitos secundários previsíveis (comuns às restantes benzodiazepinas): ▶ Depressão respiratória, ▶ Depressão do nível de consciência e ▶ Hipotensão Propofol - bólus inicial: 1-2 mg/kg; dose de manutenção: 2-10 mg/kg/h Efeito secundário previsível: ▶ Hipotensão, ▶ Depressão respiratória, ▶ Depressão do nível de consciência que pode ir até à anestesia geral Pentotal – dose de carga: 5mg/Kg (perfundido a uma velocidade de 25mg/min), seguido de dose de manutenção: 0.5-3mg/Kg/h. ▶ Às doze horas de perfusão após controle das crises, inicia-se a redução da perfusão avaliando a resposta neurológica (EEG + clínica); ▶ Se reaparece actividade comicial volta-se a aumentar a perfusão de pentotal, mantendo-se a dose que fez cessar as crises durante doze horas após o que se reavalia a situação e se não há sinais de crise comicial reduz-se a perfusão e repete-se a estratégia anterior. Efeitos secundários previsíveis: ▶ Hipotensão, ▶ Depressão do nível de consciência até à anestesia geral ▶ Este tratamento deve ser feita em ambiente com possibilidade de entubação, ventilação e monitorização hemodinâmica apropriada. ▶ É frequente a necessidade de uso de vasopressores e inotrópicos. Fenobarbital – 20 mg/kg (perfundido a uma velocidade de 100mg/min), que se pode repetir na dose de 5 a 10mg/Kg até pararem as crises. Efeitos secundários previsíveis: ▶ depressão respiratória, ▶ depressão do metabolismo do miocárdio, ▶ vasodilatação, ▶ diminuição da perfusão cardíaca, ▶ hipotensão com necessidade frequente do uso de aminas vasoactivas.
--	--	--

3. Classificação / Terminologia

Complicações possíveis:

▶ Hiperpirexia, ▶ Rabdomiólise, ▶ Acidose,	▶ Arritmias, ▶ Pneumonia / traqueobronquite de aspiração	▶ CID, ▶ Disfunção multiorgânica, ▶ Paragem cardio-respiratória
--	---	---

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

- ▶ Cessação das convulsões;
- ▶ Recuperação do nível de consciência;
- ▶ Ausência no EEG das manifestações epiléticas (doentes com alteração do estado de consciência ou em coma barbitúrico);
- ▶ Melhoria da doença precipitante (meningo-encefalite, TVC, hemorragia cerebral) ou resolução do factor precipitante (restabelecimento de níveis terapêuticos dos fármacos anti-epiléticos, suspensão de tóxicos);
- ▶ Resolução dos défices neurológicos.

Abreviaturas / glossário	
AIT = Alanino-aminotransferase AsT = Aspartato amino-transferase CPK = Creatino fosfofocinase DHL = Desidrogenase Láctica EMC = Estado de Mal Convulsivo EMCG = Estado de Mal Convulsivo Generalizado FF = Fosfenitoína SNC = Sistema nervoso central	PL = Punção Lombar RM = Ressonância Magnética LCR = Líquido Céfalo-raquidiano TAC = Tomografia Axial Computorizada TCE = Traumatismo Crânio-encefálico EEG = Electroencefalograma CID = Coagulação Intravascular Disseminada EM = Estado de Mal

Cefaleia Aguda

José Barros e Assunção Tuna - Abril 2008

1. Definição / Conceito

Em sentido estrito “**cefaleia**” designa desconforto ou dor de cabeça, incluindo a face. É provavelmente **o mais comum dos sintomas**, aparecendo em **situações orgânicas sistémicas** (gripe, intoxicação, abstinência, alteração metabólica, hipóxia) ou **locais** (sinusite aguda, glaucoma), em lesões do sistema nervoso (hemorragia subaracnoideia, tumor, meningite) ou integrando entidades idiopáticas (enxaqueca, cefaleia de tensão, cefaleias em salvas).

A cefaleia **raramente** aparece como **sintoma isolado** e representa 1 a 2% de todos os episódios de serviços de urgência. A maioria das

personas que procuram o médico tem **cefaleias crónicas agudizadas** ou **cefaleias no contexto situações sistémicas**. Uma minoria tem lesões sintomáticas sérias (neurológicas ou sistémicas). É fundamental separar as situações transitórias e auto-limitadas, da doença orgânica.

A **gravidade** da situação clínica **tem baixa correlação com a intensidade** dos sintomas. É, por isso, necessário ter presente que cefaleias intensas, como a enxaqueca ou a cefaleias em salva, necessitam de tratamento pronto e eficaz, apesar da sua natureza benigna.

2. Motivo Precipitante/ Causas

Cefaleias primárias (idiopáticas): Cefaleias crônicas contínuas (crônicas diárias, tensão crônica) ou paroxísticas (enxaqueca, cluster) e outras.

Cefaleias secundárias (sintomáticas):

- ▶ Início abrupto, associado ou não a esforço físico
- ▶ Evolução temporal progressiva
- ▶ Diária "de novo"
- ▶ "A pior dor de cabeça de toda a minha vida"
- ▶ Primeira cefaleia depois dos 45 anos
- ▶ Sonolência, confusão, ou alterações de comportamento
- ▶ Alterações visuais progressivas
- ▶ Parésias ou desequilíbrio
- ▶ Crises epiléticas
- ▶ Neoplasias ou imunodeficiências conhecidas
- ▶ Mialgias, febre, artralgias (especialmente em idosos)
- ▶ Cefaleia unilateral e nunca alternante (relativo)
- ▶ Precipitação por tosse, esforço, sexo (relativo)
- ▶ Cefaleia que interrompe o sono (relativo)
- ▶ Cefaleia intratável (relativo)

c) Exames complementares

Exame de Neuroimagem (TC ou RM, Angio-RM cerebral) na suspeita de lesão estrutural.

Punção lombar se há suspeita de meningite, meningoencefalite ou HSA

Exames analíticos (hemograma, VS, glicemia, ionograma, função renal e hepática) se suspeitamos de doenças sistêmica. Por exemplo na suspeita de arterite temporal devemos pedir hemograma (pode demonstrar anemia) e velocidade de sedimentação (que será superior a 50 mm).

3. Classificação/ terminologia

Resumo da classificação de 2005 International Headache Society (www.spneurologia.org):			
Grupos	Tipos ou subtipos	Grupos	Tipos ou subtipos
1 Enxaqueca	20	8 Associadas a uso ou abstinência de substâncias	16
2 Cefaleia de tipo tensão	9	9 Associadas com infecções não cefálicas	10
3 Cefaleias em salva e outras trigémino-autonómicas	8	10 Associadas com alterações homeostáticas	14
4 Miscelânea de cefaleias não estruturais	12	11 Algias faciais e afins	13
5 Associadas com traumatismo craniano ou cervical	12	12 Atribuídas a perturbações psiquiátricas	2
6 Associadas com doenças vasculares	21	13 Nevralgias cranianas e afins	27
7 Associadas com lesões não vasculares	20	14 Outras	2

4. Tratamento

Cefaleias primárias

a) Enxaqueca

1- Tratamento sintomático

Medidas gerais

- ▶ Minimização das agressões ambientais (luz, ruído, temperatura, movimentos, esforços).
- ▶ Considerar o posicionamento em decúbito.
- ▶ Acesso fácil a vomitório.
- ▶ Hidratação, em casos de vômitos persistentes.

► Medicamentos

Acetilssalicilato de lisina - 900 mg ev Máximo: 3 g em 24h Intervalo mínimo: 2 a 4h	Zolmitriptano - 5 mg oral Máximo: 10 mg em 24h Intervalo mínimo: 2h	Sumatriptano - 6 mg via subcutânea Máximo: 12 mg em 24h Intervalo mínimo: 2h
±	±	±
Metoclopramida - 10 mg via endovenosa	Metoclopramida - 10 mg via endovenosa	Metoclopramida - 10 mg via endovenosa
±	±	±
Diazepam - 5 ou 10 mg via oral	Diazepam - 5 ou 10 mg via oral	Diazepam - 5 ou 10 mg via oral

2- Tratamento profilático

A ponderação e indicação de profilaxia exigem diversas pré-condições (avaliação de impacto na qualidade de vida, calendário de crises, avaliação emocional, experiências medicamentosas anteriores, relação sólida médico-doente). O ambiente de Serviço de Urgência não recomendável para este tipo de decisão. O doente deverá ser referenciado a uma consulta externa especializada.

b) Cefaleia de Tensão**1- Tratamento Sintomático****Medidas gerais**

Criação de condições de tranquilidade e sossego.

Fármacos

Analgésicos (AAS, paracetamol ou análogos), anti-inflamatórios não esteróides (naproxeno, ibuprofeno, outros) e relaxantes musculares.

Os compostos contendo ergotamina e os triptanos não deverão usar-se.

Os anti-eméticos são habitualmente desnecessários.

2- Tratamento Profilático

A ponderação e indicação de profilaxia exigem diversas pré-condições. O ambiente de Serviço de Urgência não recomendável para este tipo de decisão. O doente deverá ser referenciado ao médico assistente.

c) Cefaleia em salva (*cluster headache*)**1- Tratamento Sintomático****Medidas gerais**

Criação de condições de tranquilidade e privacidade.

Fármacos e oxigénio

Oxigénio a 100%, 7 a 12 litros/ minutos, por via nasal, durante 15 a 20 minutos, ±

Sumatriptano, 6 mg, via subcutânea, ±

Lidocaína a 2%, em gel, para aplicação nasal.

2- Tratamento Profilático

A ponderação e indicação de profilaxia exigem diversas pré-condições (avaliação de impacto na qualidade de vida, calendário de crises, avaliação emocional, experiências medicamentosas anteriores, relação sólida médico-doente).

O ambiente de Serviço de Urgência não recomendável para este tipo de decisão

Cefaleias secundárias (o tratamento é de acordo com a etiologia); ver meningite, encefalite, AVC agudo, HSA; TVC

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento

Deverá considerar-se a melhoria da intensidade da cefaleia.

Na enxaqueca é necessário verificar a tolerabilidade ao movimento e aos esforços leves, e a regressão de outros sintomas (vómitos, fonofobia, fotofobia). No entanto, não será razoável esperar pela melhoria completa; a fase pós-drómica poderá manter-se por horas ou dias; não exigirá medidas terapêuticas adicionais, nem impedirá a alta hospitalar.

Abreviaturas / glossário

AAS = Ácido Acetil salicílico
AVC = Acidente Vascular Cerebral
HSA = Hemorragia Sub-aracnoideia
RM = Ressonância Magnética

TC = Tomografia Computorizada
TVC = Trombose Venosa cerebral
Angio-RM = angio ressonância

Acidente Vascular Cerebral agudo

José Pedro Pereira e Assunção Tuna - Março 2008

1. Definição / Conceito

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é um síndrome clínico caracterizado por sinais e sintomas neurológicos deficitários não convulsivos, de instalação aguda e com duração superior a 24h, secundários à perda focal de função cerebral causada por hemorragia espontânea ou isquemia.

Sinais e sintomas sugestivos de AVC agudo e território vascular envolvido

Território arterial				
Sinais e Sintomas	Anterior	Comum	Sinais e Sintomas	Posterior
Alteração da linguagem (afasia)	+		Ataxia cerebelosa	+
Perda visual monocular	+		Diplopia	+
Não reconhecer do défice (anosognosia)	+		Vertigem	+
Não reconhecer a parte do corpo deficitária (assomatognosia)	+		Perda visual bilateral (cegueira)	+
Diminuição da força muscular unilateral (hemiparésia)		+	Diminuição da força muscular bilateral (tetraparésia)	+
Diminuição da sensibilidade unilateral (hemihipostesia)		+	Diminuição da sensibilidade bilateral	+
Disartria		+		
Hemianópsia homónima		+		
Disfagia		+		

Devem ser excluídos os seguintes diagnósticos diferenciais:

- ▶ crises epilépticas e estado pós-ictal;
- ▶ enxaqueca com aura;
- ▶ encefalopatias metabólicas (hiperglicemia, hipoglicemia, hipercalcemia, hiponatremia, encefalopatia hepática);
- ▶ LOE (hematoma subdural, abscessos, tumores cerebrais);
- ▶ infecções que podem agravar défices preexistentes.

2. Motivo precipitante / Causa

O AVC é a apresentação clínica de uma entre várias doenças, que devem ser identificadas de forma a minimizar a lesão cerebral e a prevenir a recorrência.

Principais factores de risco vasculares são:

- ▶ Idade avançada
- ▶ Fibrilhação auricular
- ▶ Hipertensão arterial
- ▶ Doença cardíaca isquémica
- ▶ Diabetes Mellitus
- ▶ Doença vascular periférica
- ▶ Tabagismo
- ▶ AIT ou AVC prévio
- ▶ Dislipidemia

Doenças que causam AVC	Percentagem de ocorrência
Enfarte Cerebral	75-80 %
Aterosclerose de grandes artérias extra ou intracranianas – aterotromboembolismo	{50 %}
Microateroma e lipohialinose de pequenas artérias (síndromes lacunares)	{20 – 25%}
Doenças cardíaco-embólicas (fibrilhação auricular, enfarte agudo de miocárdio,...)	{20%}
Doença arterial não ateromatosa (dissecção, arterite,...)	{5%}
Doença sanguínea (trombofilia)	{<5%}

Hemorragia intracerebral	10 – 20%
Hemorragia intraparenquimatosa hipertensiva	(40%)
Angiopatia amilóide	(10%)
Diátese hemorrágica adquirida ou hereditária	(10%)
Malformação artério-venosa	(10%)
Transformação hemorrágica de enfarte cerebral	(10%)
Arterite	(<5%)
Drogas (anfetaminas, cocaína,...)	(<5%)
Hemorragia de tumor cerebral	(<5%)

3. Classificação / Terminologia

O AVC divide-se em dois grandes grupos - **isquémico e hemorrágico** - com base no mecanismo patológico e nas diferentes orientações terapêuticas. As manifestações clínicas de um e outro grupo são muito semelhantes, pelo que é mandatário fazer uma tomografia computadorizada (TC) cerebral para os diferenciar.

4. Tratamento

O tratamento do AVC compreende quatro fases:

- ▶ Cuidados gerais imediatos;
- ▶ Tratamento específico do AVC diagnosticado – isquémico / hemorrágico;
- ▶ Tratamento das complicações;
- ▶ Reabilitação e prevenção.

Após o tratamento de fase aguda todos os doentes com AVC deverão ser internados para:

- ▶ investigar a etiologia;
- ▶ identificar e tratar as complicações;
- ▶ iniciar programa de reabilitação;
- ▶ tratamento dos factores de risco vasculares.

Cuidados Gerais imediatos

1. Via aérea, ventilação e oxigenoterapia

- ▶ protecção da via aérea e assistência ventilatória nos doentes com depressão do estado de consciência ou com disfunção bulbar;
- ▶ monitorização saturímetro e, se hipoxemia, medicar com oxigénio suplementar;
- ▶ antes de iniciar a alimentação oral deve ser feito um teste de deglutição de água.

2. Temperatura

- ▶ utilizar antipiréticos e métodos de arrefecimento corporal para diminuir a temperatura de doente febris;
- ▶ pesquisar e tratar a etiologia da febre.

3. Monitorização cardíaca

- ▶ monitorização cardíaca pelo menos durante as primeiras 24 horas.

4. Hipoglicemia e hiperglicemia

- ▶ corrigir rapidamente a hipoglicemia;
- ▶ corrigir a hiperglicemia persistente ($>140\text{mg/dl}$) com insulina; monitorização da glicemia capilar durante a correcção da hiperglicemia de forma a evitar a hipoglicemia.

5. Pressão Arterial

HTA no AVC isquémico sem indicação para trombólise EV

Objectivo: TA $< 220/120$ mmHg; se superior, iniciar medicação – diminuição lenta da TA $\approx 15\%$ nas primeiras 24h; a escolha do anti-hipertensor deve ser feita caso-a-caso.

- ▶ Atenção: a presença de asma é uma contra-indicação para fármacos β -bloqueadores.
- ▶ Atenção: a nifedipina sub-lingual está contra-indicada porque pode precipitar uma diminuição rápida da TA com efeito prolongado.

HTA no AVC isquémico com indicação para trombólise EV

Objectivo: TA $< 185/110$ mmHg; se superior, iniciar tratamento (ver quadro V); se objectivo alcançado de forma estável, o tratamento trombolítico poderá ser realizado.

Tratamento da HTA nos doentes com indicação para trombólise EV

Se indicação para trombólise EV e TAS >185 mmHg ou TAD >110mmHg:

- ▶ Labetalol: 10 a 20 mg EV durante 1 a 2 minutos, pode ser repetido 1x
- ▶ Nicardipina: 5mg/h, titulação de 0,25mg/h a cada 5 – 15 minutos, dose máxima de 15mg/h; quando TA desejada reduzir para 3mg/h

Monitorização da TA durante e após o tratamento:

- ▶ nas primeiras 2 h : 15 / 15 minutos
- ▶ 2 h – 8 h : 30 / 30 minutos
- ▶ 8 h – 24 h: 60 / 60 minutos

Se, durante e após o tratamento, TAS > 230 ou TAD 140 – 121 mmHg:

- ▶ Labetalol 10mg EV em 1-2 minutos; pode ser repetido a cada 10-20 minutos até à dose máxima de 300 mg;
- ▶ Labetalol 10mg EV seguido de perfusão de 2-8 mg/min;
- ▶ Nicardipina em perfusão a 5mg/h, titulação com aumentos de 2,5mg/h cada 5 minutos até ao máximo de 15mg/h
- ▶ Considerar nitroprussiato de sódio se TA não controlada

Se, durante e após o tratamento, TAS 230 – 180 mmHg ou TAD 120 – 105 mmHg:

- ▶ Labetalol 10mg EV em 1-2 minutos; pode ser repetido a cada 10-20 minutos até à dose máxima de 300 mg;
- ▶ Labetalol 10mg EV seguido de perfusão de 2-8 mg/min;

HTA no AVC hemorrágico

Tratamento da HTA nos doentes com AVC hemorrágico

Se TAS > 200 mmHg ou TA média > 150mmHg: considerar redução agressiva da TA com infusão endovenosa continua de antihipertensores; monitorizar a PA de 5 / 5 minutos

Se TAS > 180 mmHg, ou TA média > 130 mmHg e existir evidência ou suspeita clínica de elevação da pressão intracraniana (PIC): considerar monitorização da PIC e redução da pressão arterial com medicação antihipertensora endovenosa intermitente ou continua para manter a pressão de perfusão cerebral > 60 – 80 mmHg

Se TAS > 180 mmHg, ou TA média > 130 mmHg e não existir evidência ou suspeita clínica de elevação da pressão intracraniana (PIC): considerar redução modesta da pressão arterial – TA 160/90 mmHg ou TA média de 110mmHg - com medicação antihipertensora endovenosa intermitente; reavaliar o doente de 15 /15 minutos

Medicação endovenosa sugerida:

- ▶ Labetalol: 5 a 20mg em bólus de 15 /15 minutos ; 2mg/min em perfusão contínua (máximo de 300mg/d)
- ▶ Nicardipina: 5 a 15 mg/h em perfusão contínua
- ▶ Esmolol: dose inicial de 250 µg/Kg ; 25 a 300 µg/kg/min em perfusão
- ▶ Enalapril*: 1,25 – 5 mg em bólus de 6/6 h
- ▶ Hidralazina: 5 – 20 mg em bólus de 30 /30 minutos; 1,5 – 5 µg/kg/min em perfusão
- ▶ Nitroglicerina: 20 – 400 µg/min

* dado o risco de queda abrupta da TA, a dose inicial de teste de enalapril deve ser 0,625 mg

Tratamento específico do AVC diagnosticado – isquémico / hemorrágico

AVC isquémico com indicação para trombólise endovenosa

Os doentes com AVC isquémico, que recorrem ao SU nas primeiras 3h após o início dos sintomas e que cumprem todos os critérios de inclusão e que não apresentem critérios de exclusão para trombólise – incluindo os limites de tensão arterial -, deverão fazer trombólise EV.

alteplase 0,9mg/Kg na dose máxima 90mg;

bólus de 10% da dose total durante 1 a 2 minutos; aguarda-se 3-5 minutos e,

perfusão: se não ocorrer nenhuma reacção alérgica, administra-se restantes 90% em durante 60 minutos.

- ▶ O início da trombólise EV deve começar quanto antes. Mesmo durante primeiras três horas, o *outcome* é tanto melhor quanto mais precoce for iniciado o tratamento;
- ▶ O doente com crise epiléptica no início dos sintomas pode ser candidato a tratamento trombolítico desde que o médico esteja convencido que os défices residuais são secundários ao AVC isquémico e não a um estado pós-ictal;

Critérios de inclusão e exclusão para o tratamento de reperfusão no AVC isquémico agudo

Critérios de inclusão	Critérios de exclusão
▶ Idade entre os 18 e 80 anos ▶ Diagnóstico clínico de enfarte cerebral hemisférico, moderado a grave ▶ Sintomas com início há menos de 3 horas ▶ Sintomas presentes pelo menos durante 30 minutos e ainda presentes na altura do início do tratamento EV ▶ Esperança de vida superior a 90 dias ▶ TC cerebral efectuada antes do início do tratamento excluiu hemorragia intracraniana	▶ Desconhecimento da hora exacta do início dos sintomas (inclui os doentes em que os sintomas são detectados após uma noite de sono) ▶ Sinais neurológicos a melhorarem rapidamente (em 30 minutos) ▶ Défice neurológico menor (ataxia isolada; alteração sensitiva isolada; disartria isolada; fraqueza muscular mínima) ▶ Défice neurológico maior (coma; estupor; hemiplegia e desvio fixo do olhar; pontuação na escala NIH >22) ▶ Impossibilidade da realização de TC ▶ Diátese hemorrágica adquirida ou hereditária ▶ Uso corrente da anticoagulante com tempo de protombina >15 segundos ou INR>1,7 ▶ Uso de heparina nas 48 horas prévias e um tempo parcial de tromboplastina prolongado ▶ Contagem de plaquetas <100.000/μl ▶ AVC ou TCE de média gravidade nos 3 meses prévios ▶ Cirurgia major nos 14 dias prévios ▶ Hemorragia intracraniana prévia (em qualquer altura) ▶ Hemorragia gastrointestinais ou urinária nos 21 dias prévios ▶ Retinopatia hemorrágica ▶ Enfarte do miocárdio recente (nos 3 meses prévios) ▶ Presumível embolo séptico, endocardite infecciosa, pericardite, presença de trombo ventricular ou aneurisma relacionados com enfarte agudo do miocárdio ▶ História de doença inflamatória intestinal, varizes esofágicas, ulcera gastrointestinal ou aneurisma da aorta ▶ Punção arterial ou venosa complicada recente (até 7 dias), num local não compressível ou não directamente. Acessível ▶ Hipertensão arterial sustentada - tensão arterial sistólica >185 mmHg ou tensão arterial diastólica >110mmHg ▶ Glicose sérica <50mg/dl ou >400mg/dl ▶ Gravidez ▶ Parto recente ▶ Lactação

Se durante a perfusão de rt-PA, houver um agravamento dos défices neurológicos - avaliados pela escala NIH -, constatada hemorragia - urinária, gastrointestinal, etc - ou instabilidade hemodinâmica deve-se suspender o tratamento, fazer uma TC cerebral e/ou controlar a hemorragia. Se a hemorragia for controlada e/ou inexistência de transformação hemorrágica, a perfusão poderá ser retomada.

- ▶ A probabilidade de complicação hemorrágica aumenta, se não forem escrupulosamente cumpridos os critérios de inclusão e exclusão referidos.
- ▶ Seguir critérios descritos no protocolo (ver capítulo dos fundamentos)
- ▶ Os doentes que fizeram trombólise repetem TC cerebral 24 horas após o término do tratamento.
- ▶ A **administração de aspirina** ou anticoagulante nas primeiras 24 horas após trombólise EV **está contra-indicada**;

AVC isquémico sem indicação para trombólise endovenosa

- ▶ Devem ser prestados os cuidados gerais e iniciada de imediato a aspirina na dose inicial de 325 mg.

AVC hemorrágico

- ▶ Os doentes sob heparina endovenosa que complicam com um AVC hemorrágico, devem ser medicados com sulfato de protamina para normalização do tempo parcial de tromboplastina activada. O fármaco deve ser administrado lentamente por via endovenosa (<5mg/min) e a dose total não deve exceder 50mg.

Ajuste da dose de Sulfato de protamina conforme tempo decorrido desde a última dose de heparina

Tempo decorrido desde a última dose de heparina	Dose de sulfato de protamina/100 U de heparina
< 30 minutos	1mg
30 - 60 minutos	0,5 - 0,75 mg
60 - 120 minutos	0,375 - 0,5 mg
120 minutos	0,25 - 0,375 mg

- ▶ Os doentes hipocoagulados com warfine que complicam com um AVC hemorrágico, devem suspender a hipocoagulação e serem meditados com 10 mg de vitamina K endovenosa e factores de coagulação.

Tratamento cirúrgico no AVC hemorrágico

Candidatos a cirurgia:

- ▶ Doentes com hemorragia cerebelosa > 3 cm e que estão a agravar os défices neurológicos ou têm compressão do tronco cerebral e hidrocefalia obstrutiva devem ser submetidos a cirurgia logo que possível;
- ▶ Doentes com AVC hemorrágico associado a lesões estruturais abordáveis – malformação artério-venosa, angioma cavernoso, aneurisma, etc – que tenham probabilidade de bom prognóstico;
- ▶ Doentes com hematoma lobar a menos de 1 cm da superfície poderão ser considerados para cirurgia.

Atenção: antiagregantes plaquetários e hipoacoagulantes são totalmente contra-indicados.

Tratamento das complicações

1. Edema cerebral e aumento da pressão intracraniana

A abordagem terapêutica deve ser decidida caso-a-caso porque depende da natureza do AVC – hemorrágico / isquémico, extensão, localização e prognóstico.

- ▶ No enfarte cerebeloso, com edema e compressão do tronco cerebral, a craniotomia suboccipital descompressiva para remoção de tecido necrótico é o tratamento de eleição.
- ▶ A abordagem inicial do edema cerebral é a restrição de água livre, tratamento de factores que podem exacerbar a formação de edema - hipoxémia, hipercapnia e hipertermia- e elevação da

cabeceira entre 20-30°. Evitar fármacos antihipertensores, particularmente os que provocam vasodilatação cerebral.

- ▶ Atenção: antes de se proceder à elevação da cabeceira deve-se excluir hipovolémia para evitar a diminuição da pressão de perfusão cerebral;
- ▶ Quando existe evidência de aumento da pressão intracraniana as opções terapêuticas são hemicraniectomia com duresctomia (sobretudo nos doentes previamente autónomos e com menos de 60 anos); hiperventilação, analgesia, diuréticos osmóticos, drenagem LCR, indução de coma barbitúrico.
- ▶ Estas medidas devem ser aplicadas mediante avaliação clínica e escolhidas caso-a-caso.

Atenção: no AVC isquémico com grande edema, apenas a cirurgia descompressiva tem efeitos duradouros. Os restantes têm um efeito transitório e não existem estudos clínicos que evidenciem uma melhoria do outcome apenas com estas medidas.

2. Transformação hemorrágica

O tratamento da transformação hemorrágica do enfarte depende das circunstâncias em que este ocorre, idade do doente, prognóstico funcional, manifestações clínicas, quantidade e localização do sangue. As indicações terapêuticas devem ser avaliadas caso-a-caso.

- ▶ Transformação hemorrágica após a trombólise endovenosa: a infusão de plaquetas (6 a 8 U) e crioprecipitado com factor VIII. Neste contexto, a indicação cirúrgica segue as mesmas indicações cirúrgicas do AVC hemorrágico mas, a cirurgia só deve ser iniciada após a estabilização da hemorragia com a infusão referida.

3. Crises epiléticas

- ▶ No AVC isquémico o tratamento profilático não está recomendado.

- ▶ No AVC hemorrágico lobar, admite-se que um curto período de medicação antiepilética profilática possa reduzir o risco de crises; não estão recomendados fármacos em concreto para o tratamento de crises após AVC; O tratamento deve seguir os mesmos critérios utilizados para o tratamento de qualquer doente com crises epiléticas.

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento / monitorização

A avaliação da resposta ao tratamento e pesquisa de complicações neurológicas é clínica:

- ▶ Exame neurológico- escala NIH;
- ▶ Se agravamento clínico, mediante o bom julgamento do clínico, deverá ser repetido TC cerebral.

Abreviaturas / glossário

AVC = Acidente Vascular Cerebral
AIT = Acidente Isquémico Transitório
TC = Tomografia computadorizada
SEM = Serviços de Emergência Médica
TAS = tensão arterial sistólica

SU = Serviço de Urgência
EV = Endovenosa
TA = tensão arterial
rt-PA = alteplase
NIHSS = National Institute of Health Stroke Scale

NIH = National Institute of Health Stroke
LOE = Lesão ocupando espaço
TAD = Tensão arterial diastólica
TCE = Traumatismo crânio-encefálico

Hemorragia subaracnoideia

Joana Damásio e Assunção Tuna - Abril 2008

1. Definição / Conceito

A hemorragia subaracnoideia (HSA) corresponde a 1-7% das doenças vasculares cerebrais (DVC). A idade média dos doentes é inferior à das restantes DVC, sendo o pico na 6ª década de vida.

A taxa de mortalidade é elevada, de 32 a 67%.

Manifestações clínicas

Cefaleia súbita, explosiva

Vómitos

Convulsões, 1 em cada 14 doentes têm convulsões no início da hemorragia

Depressão do estado de consciência, em 2/3 dos doentes

Rigidez de nuca, sinal frequente, só evidente 3-12 horas após o início da clínica. Pode não existir nos doentes com depressão do estado de consciência ou hemorragia menor

Fundoscopia, 1 em cada 7 doentes apresenta hemorragia retiniana

Défices neurológicos focais, por compressão de nervo craniano pelo aneurisma, hemorragia intra-parenquimatosa ou isquemia pela vasoconstrição após a ruptura do aneurisma

2. Motivo Precipitante/ Causas

Exames Auxiliares

TAC	Punção lombar	Angiografia	Angio TAC
Realização imediata, prioritária Padrão de hemorragia sugere a localização do aneurisma Deteção de HSA depende de: -quantidade de sangue -intervalo após início de sintomas -resolução do aparelho -treino do Neurorradiologista	Todos os doentes com história sugestiva de HSA e TAC normal Entre as 6 e 12h após o início da clínica (intervalo de degradação da Hb em bilirrubina) Três tubos para contagem diferencial de g.v. (se punção traumática diminui o nº do 1º para ultimo tubo) Xantocromia – sobrenadante amarelo, a bilirrubina Espectrofotometria – identificação bilirrubina	Goldstandard Identificação do aneurisma, estudo da configuração anatômica e relação com estruturas adjacentes	Sensibilidade 95% Vantagem: -não é invasivo -realizado num curto intervalo de tempo.

Aneurisma	Hemorragia perimesencefálica	Causas raras
Corresponde a 85% das HSA Surgem em locais de ramificação arterial, na base do crânio Factores de risco ▶ HTA, tabaco, abuso de álcool ▶ Genética Factor precipitante de ruptura ▶ ? pressão transmural Actividades precedentes ▶ exercício físico ▶ relações sexuais ▶ defecação	▶ Corresponde a 10% das HSA e a 2/3 das HSA com angiografia normal ▶ Sangue confinado às cisternas perimesencefálicas ▶ Local de hemorragia encontra-se imediatamente anterior ao mesencéfalo ou ponte.	▶ Vasculopatias inflamatórias, não inflamatórias ▶ Coagulopatias ▶ Tumores ▶ Drogas

3. Classificação / Terminologia

A escala mais utilizada é a desenvolvida pela *World Federation of Neurological Surgeons*, sendo aplicada nas HSA por ruptura de aneurisma.

Baseia-se na escala de coma de Glasgow e presença/ausência de défices neurológicos focais

WFNS	Escala de Coma de Glasgow (pontuação total)
I	15
II	13 ou 14 sem défice neurológico focal
III	13 ou 14 com défice neurológico focal
IV	7 a 12
V	3 a 6

4. Tratamento

Medidas de protecção cerebral	Tratamento etiológico da HSA e complicações
▶ Permeabilizar a via aérea; ▶ Posicionar a cabeça/pescoço de forma a facilitar a drenagem de secreções, e impedir a queda da língua; não comprimir as jugulares ▶ Considerar a necessidade de entubação traqueal em função do nível da consciência ▶ Administrar O₂ suplementar por máscara (12 a 15L/ min); ▶ Assegurar dois acessos vasculares de bom calibre, fora das zonas de flexão; ▶ Verificar a glicemia e se há hipoglicemia, administrar de imediato tiamina 100 mg ev (bolus, dose única) e, logo de seguida, 50mL de glicose hipertónica a 50%; ▶ Monitorizar: ▶ Oximetria de pulso ▶ Pressão arterial, não deve ser tratada a menos que: PAM ≥ 130 mm Hg ou exista evidência de danos de órgãos alvo ▶ Pulso ▶ Glicemia (logo a seguir ao diagnóstico, 2h depois e sempre que ondulado pela situação clínica) ▶ Gasometria de sangue arterial ▶ Temperatura corporal ▶ Frequência respiratória ▶ Escala de coma de Glasgow ▶ Fluidos e electrólitos ▶ 3 litros de soro isotónico (NaCl 0,9%) nas 24 horas ▶ Algalhar o doente, para monitorização do balanço hídrico	Deterioração neurológica inicial ▶ hemorragia intra-parenquimatosa ▶ hematomas subdurais ▶ DRENAGEM CIRÚRGICA Prevenir re-sangramento ▶ tratamento cirúrgico (clipagem do aneurisma) ▶ endovascular (colocação de coils) Isquemia cerebral tardia – Prevenção ▶ Antagonistas canais cálcio (HSA aneurismática) - Nimodipina 60 mg, id, p.o, 3 semanas ▶ Antiplaquetares - Sem evidência de benefício

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento/monitorização

Parâmetros que melhor permitem avaliar a resposta ao tratamento instituído

- estado de consciência
- défices neurológicos focais

Abreviaturas / glossário

HSA = Hemorragia Sub-aracnoideia

PAM = Pressão arterial média

Trombose Venosa Cerebral

Assunção Tuna e Bruno Moreira - Abril 2008

1. Definição / Conceito

A trombose (oclusão) das veias cerebrais (TVC) e dos seios venosos duros é uma doença muito menos frequente que a oclusão das artérias cerebrais. No entanto é uma situação potencialmente fatal se não for diagnosticada e tratada atempadamente. Ao contrário dos enfartes arteriais, é mais comum em adultos jovens, em particular do sexo feminino.

Dois mecanismos, que na maioria dos casos ocorrem simultaneamente, devem ser distinguidos:

- 1/ Trombose de veias cerebrais, com turgescência venosa, que pode originar edema local (vasogénico ou citotóxico), enfartes venosos e hemorragias petequiais, podendo resultar em extensos hematomas.
- 2/ Trombose de seios venosos duros que leva à redução da absorção do líquido cefalorraquidiano pelas granulações aracnóides, com consequente aumento na pressão intracraniana.

2. Motivo Precipitante/ Causas

Quando identificáveis, podem estar associados a:

- | | | |
|-------------------------------------|------------------------------------|-------------------------|
| ▶ Contraceptivos orais | ▶ Meningite | ▶ Doenças hematológicas |
| ▶ Gravidez/puerperium | ▶ Doenças inflamatórias sistémicas | ▶ Outras causas |
| ▶ Infecções da boca nariz e pescoço | ▶ Neoplasias | |

Exames auxiliares

Para confirmar o diagnóstico de TVC - TC com contraste - AngioRM cerebral - Angiografia cerebral clássica	Para identificar o factor precipitante - Punção lombar: se suspeita de meningite e para tratar a HIC isolada. - Sreening protrombótico (anticoagulante lúpico, anticorpo anti-cardiolipina, proteína C e proteína S, antitrombina III; homociteína, factor V de Leiden, factor VIII, protrombina) - Hemograma (procura de anemia, trombocitose, poliglobolia). - Estudo da coagulação - Outros (de acordo com a suspeita clínica)
--	---

3. Classificação / Terminologia**Informações relevantes para suspeitar de Trombose Venosa Cerebral - Principais síndromes**

- 1-**Hipertensão intracraniana isolada** – cefaleia com ou sem vômitos, sintomas visuais, edema da papila e parésia do VI par;
- 2-**Síndrome focal** – crise epiléptica focal ou generalizada e/ou défice neurológico focal;
- 3-**Encefalopatia** – alterações mentais, défices neurológicos focais bilaterais ou multifocais e/ou crises, alteração da consciência (estupor ou coma)
- 4-**Síndrome do seio cavernoso** – parésia do oculomotor e/ou dor/hipostesia no território do V par e/ou proptose e quemose.

4. Tratamento

1º Proteger o cérebro e prevenir lesões secundárias:	2º tratar factor precipitante / causa:	3º tratar a trombose venosa
A actuação deve ser rápida e sistematizada visando prioritariamente assegurar ou estabilizar e monitorizar as funções vitais As prioridades no tratamento submetem-se à "regra do ABC": via Aérea, respiração (Breathing) e Circulação: a) Permeabilizar a via aérea; b) O₂ suplementar por máscara (10 a 12L) se crises epilépticas; c) Assegurar dois acessos vasculares de bom calibre, fora das zonas de flexão (se crises epilépticas ou alteração da consciência); d) Verificar a glicemia; e) Se há hipoglicemia, administrar de imediato tiamina 100 mg iv e glicose hipertónica a 50% (50mL) f) Monitorizar: ▶ oximetria de pulso (contínuo) se houver alteração da consciência ou crises	A anamnese e o exame físico sugerem os quadros mais prováveis. A partir daí serão tomadas as atitudes necessárias para o diagnóstico etiológico. - Se há suspeita de infecção como factor precipitante, para além do tratamento da TVC é necessário iniciar antibioterapia empírica tendo em conta o local da infecção (nariz, ouvidos, pescoço, meninges) e a epidemiologia dos agentes microbianos.	1- Tratamento antitrombótico Fase Aguda a) Heparina de baixo peso molecular s.c em doses terapêuticas ou heparina e.v. b) Se agravamento clínico apesar de optimizado tratamento médico, se excluídas outras causas de deterioração e não há risco de herniação eminente → tratamento trombolítico intravenoso com trombectomia mecânica. Prevenção de eventos trombóticos recorrentes: anticoagulantes orais a) TVC associada a factor de risco transitório (ex: infecção): 3- 6 meses. b) TVC idiopática ou associada a trombofilia hereditária "ligeira": 6-12 meses c) TVC recorrente ou associada trombofilia hereditária grave: hipocoagulação para toda a vida. 2- Tratamento sintomático Crises epilépticas - Fase aguda a) Se crises epilépticas ou lesões supratentoriais iniciar anti-epilépticos - Prevenção após a fase aguda a) Se crises na fase aguda ou pós fase aguda iniciar e manter anti-epilépticos b) Doentes sem crises, mas com lesões supratentoriais ou défices motores ponderar iniciar e manter anti-epilépticos.

▶ pressão arterial (a curtos intervalos, em função da situação clínica) ▶ pulso ▶ Glicemia ▶ Temperatura corporal Tratar a hipertermia, considerando a causa: infecção?	Hipertensão intracraniana Alteração da consciência ou herniação a) Terapêutica osmótica b) Hiperventilação e sedação c) Hemicraniectomia Alterações graves da visão a) Punção lombar (se não há lesões parenquimatosas) b) Acetazolamida c) <i>Shunt</i> lumboperitoneal
---	--

5. Critérios de avaliação da resposta ao tratamento/monitorização

- Melhoria do estado de consciência;
- Melhoria/ resolução dos sinais e sintomas de HIC;
- Melhoria/ resolução dos défices neurológicos focais
- Controlo das crises epiléticas.

Abreviaturas / glossário	
TVC = trombose venosa cerebral HIC = Hipertensão intracraniana RM = Ressonância magnética	AngioRM = Angioressonância TC = TAC cerebral

Tabelas de Perfusões

António H. Carneiro e Elisabete Neutel - ? 2008

ADENOSINA – 3mg/mL

Ampolas de 6mg / 2mL
Dose inicial = 6mg em 1-2 segundos Seguida de bolus de 20mL de SF
Repetir se necessário 12mg + 12mg

AMIODARONA - 6mg/mL 300mg em SG5% até 100mL

Ampolas de 150mg / 3mL
Dose de carga = 150-300mg perfusão de 15-30min Na reanimação em bólus ivd
Total nas primeiras 24h – 1200 a 2000mg (perfusão)

ADRENALINA – 0,5mg/mL 25mg em SF ou SG5% até 50mL

mg/h	0,5	1	2,5	4	5	6	7,5	8	9	10
mL/h	1	2	5	8	10	12	15	16	18	20

Ampolas de 1mg/mL

ADRENALINA - 1mg/mL 50mg em SF ou SG5% até 50mL

mg/h	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
mL/h	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

ATROPINA – 2mg/mL

500mg em SF até 250mL (frascos pré-preparados)

mg/h	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
mL/h	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5

Ampolas de 0,5mg/mL
Frascos com 500mg/250mL

DIFENILHIDANTOÍNA

Dose calculada, diluída em SF até 50mL

Dose máxima de perfusão 50mg / min

Perfusão (ml/h)	500mg	750mg	1000mg	1250mg	1500mg	1750mg	2000mg
50 (60min)	x	x	x	x	25	29,2	33,3
75 (45min)	x	x	x	27,8	33,3	38,9	44,4
100 (30min)	x	25	33,3	41,7	x	x	x
150 (20min)	25	37,5	x	x	x	x	x
Duração da perfusão	mg/min						

Ampolas de 250mg / 5mL

Dose de carga **17mg / Kg** podendo repetir **5mg / Kg**Dose total máxima **30mg / Kg****FENTANIL - 15µg/mL**

0,75mg até 50mL de SF

Peso kg	40	50	60	70	80	90	100
µg/kg/h	mL						
0,2	0,5	0,7	0,8	0,9	1,1	1,2	1,3
0,5	1,3	1,7	2,0	2,3	2,7	3,0	3,3
1,0	2,7	3,3	4,0	4,7	5,3	6,0	6,7
1,5	4	5	6	7	8	9	10
Ampolas de 0,25mg/5ml							
Dose de indução: 2 a 3µg/Kg							
Dose de manutenção: 1 – 5µg/kg/h							

FENOBARBITAL

Ampolas de 100mg / 1 mL

Bólus inicial: **10mg/Kg ivd**

dose máxima / dia 1g

DINITRATO de ISOSSORBIDO – 1mg/mL

Não diluído

Ampolas de 10mg / 10 mL

Perfusão **2 - 6mg / h**

(máximo recomendado 10mg/h)

FLUMAZENIL - 0,1mg / mL

5mg em SF até 50mL

mg / h	0,1	0,2	0,3	0,4
mL / h	1	2	3	4
Ampolas de 0,5mg/5mL				
Dose de indução:				
0,2mg a repetir cada 15min até dose máxima de 1mg				
Dose de manutenção: 0,1 – 0,5mg / h dose máxima / dia 2mg				

DOBUTAMINA - 5mg/mL

250mg em SF até 50mL

Peso (kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100
µg/kg/min	mL/h								
2.5	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3
5	1.2	1.8	2.4	3	3.6	4.2	4.8	5.4	6
7.5	1.8	2.7	3.6	4.5	5.4	6.3	7.2	8.1	9
10	2.4	3.6	4.8	6	7.2	8.4	9.6	10.8	12
12.5	3	4.5	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15

Ampolas de 250mg/20mL

DOBUTAMINA - 10mg/mL

500mg em SF até 50mL

Peso (kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100
µg/kg/min	mL/h								
5	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3
7.5	0.9	1.4	1.8	2.3	2.7	3.2	3.6	4.1	4.5
10	1.2	1.8	2.4	3	3.6	4.2	4.8	5.4	6
12.5	1.5	2.3	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5
15	1.8	2.7	3.6	4.5	5.4	6.3	7.2	8.1	9

DOPAMINA - 4mg/mL

200mg em SF até 50mL

Peso (kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100
µg/kg/min	mL / h								
2	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3
5	1.5	2.5	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5
7.5	2.3	3.4	4.5	5.6	6.8	7.9	9	10	11
10	3	4.5	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15
12.5	3.8	5.6	7.5	9.4	10.5	13.1	15	17	19
15	4.5	6.8	9	11.2	13.6	15.8	18	20	22

Ampolas de 200mg/5mL

DOPAMINA - 8 mg/mL

400mg em SF até 50mL

Peso (kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100
µg/kg/min	mL / h								
5	0.8	1.1	1.5	1.9	2.3	2.6	3	3.4	3.8
7.5	1.1	1.8	2.3	2.8	3.4	3.9	4.5	5.1	5.6
10	1.5	2.2	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5
12.5	1.9	2.9	3.8	4.7	5.6	6.6	7.5	8.4	9.4
15	2.3	3.4	4.5	5.6	6.8	7.9	9	10.1	11.3
17.5	2.6	3.9	5.3	6.6	7.9	9.2	10.5	11.8	13.1
20	3	4.5	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15

HEPARINA - 500 U / mL 25 000U em SF ou SG5% até 50mL

U / h	700	800	900	1000	1 100	1 200	1 300
U/24hs	16 800	19 200	21 600	24 000	26 400	28 800	31 200
U / h	1 400	1 500	1 600	1 700	1 800	1 900	2 000
U/24hs	33 600	36 000	38 400	40 800	43 200	45 600	48 000
Frasco / ampola 25 000U / 5mL							
Dose de inicial: 50 a 100U / Kg Dose de manutenção: 10 a 25U / Kg							
Sulfato de protamina. Ampolas de 50mg/5ml (10mg / mL).							
Dose: 1mg de Sulf de protamina (0,1mL) neutraliza cerca de 100 U de heparina.							

LABETALOL - 5mg/mL

100mg em 20mL sem diluição

mg/min	0,5	1,0	1,5	2,0
mL/h	6	12	18	24
Ampolas de 100mg/20mL				
Dose inicial – 20mg iv lento				
Manutenção - 0,5 – 2mg / min				

LEVOSIMENDAN - 0.025mg/mL - 12,5mg em SG5% até 500mL

	Dose de carga 12µg / kg	Dose de carga 24µg / kg	Perfusão em 24h 0,05µg / kg / min	Perfusão em 24h 0,1µg / kg / min	Perfusão em 24h 0,2 µg / kg / min
Peso kg	Perfundir em 10min mL/h	Perfundir em 10min mL/h	Perfusão contínua em mL/h		
40	115	230	5	10	19
50	144	288	6	12	24
60	173	346	7	14	29
70	202	403	8	17	34
80	230	461	10	19	38
90	259	518	11	22	43
100	288	576	12	24	48
110	317	634	13	26	53
120	346	691	14	29	58
Fracos de 12,5mg / 50mL					
Dose inicial = 12 a 24µg / kg em 10min - Dose de perfusão 0,05 a 0,2µg / kg / min					

LIDOCAÍNA a 2% - 20mg/mL

1 000mg em SF ou SG5% até 50mL

Peso kg	40	50	60	70	80	90	100
µg/kg/m	mL/h						
30	3,6	4,5	5,4	6,3	7,2	8,1	9,0
40	4,8	6	7,2	8,4	9,6	10,8	12,0
50	6	7,5	9	10,5	12	13,5	15,0
Lidocaína a 1% 10mg/mL; frascos de 20mL Lidocaína a 2% 20mg/mL amp de 5mL e frascos de 20mL							
Lidocaína a 20% 200mg/mL amp de 5mL Dose inicial – 1 – 1,5mg / kg Manutenção – 1 – 4 mg / min a reduzir a 50% no idoso, choque e insuficiência hepática							

MANITOL - 100mL a 20% = 20g

anti-edematoso cerebral

Peso em	Kg Volume de Manitol a 20%
Dose	0,5g / Kg
50	125 mL
60	150 mL
70	175 mL
80	200 mL
90	225 mL
100	
250 mL Ampolas de 50µg / mL e de 10µg / mL Dose inicial 0,5-1g/Kg de solução a 20% em 30min	

METILPREDNISOLONA - 40mg/mL

Nos vértebro-medulares

2000mg em SF até 50 mL

Peso kg	40	50	60	70	80	90	100
µg/kg/m	mL/ h						
1ª hora	30	37,5	45	52,5	60	67,5	75
seguintes	5,4	6,8	8,1	9,5	10,8	12,2	13,5
Solução extemporânea injectável de 1 ou 2g							
Dose inicial = 30mg / kg na 1ª hora se iniciou até 3h faz + 23h a 5,4mg / Kg / h se iniciou entre a 3ª e a 8ªh faz + 47h a 5,4mg / Kg / h.							

MIDAZOLAM – 1 mg/mL

50mg em SF ou SG5% até 50mL

mg/h	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
mL/h	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

MIDAZOLAM - 2 mg/mL

100mg em SF ou SG5% até 50mL

mg/h	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20
mL/h	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Ampolas de 15mg / 3mL e ampolas de 50mg/10mL

Indução = 0,07-0,1mg/Kg Perfusão = 0,05 – 0,5mg/Kg, conforme resposta

MORFINA – 1 mg/mL

30mg em SF ou SG5% até 30mL

mg/h	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
mL/h	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Ampolas de 10mg / mL

Dose inicial = 2 – 3 mg

Perfusão = 1 – 3mg/h

NALOXONA – 0,08mg/mL

4mg em SF ou SG5% até 50mL

Dose Inicial Eficaz (mg)	0,4	0,8	2	4	6	8	10
Dose horária Pretendida(mg)	0,27	0,53	1,3	2,7	4	5,3	6,7
mL / h	3,4	6,6	16,3	-	-	-	-

NALOXONA - 0,2mg/mL

10mg em SF ou SG5% até 50mL

Dose Inicial Eficaz (mg)	0,4	0,8	2	4	6	8	10
Dose horária Pretendida (mg)	0,27	0,53	1,3	2,7	4	5,3	6,7
mL/ h	1,4	2,7	6,5	13,5	20	26,5	33,5

Ampolas de 0,4mg / 1mL

Depressão respiratória = 0,04-2mg ivd a repetir de 2-2min – máximo 10mg duração de acção 60-90min

Perfusão = 2/3 da dose inicial eficaz / h, durante 10h

NIMODIPINA - 0.2mg/mL

10mg em SF ou SG5% até 50mL

Peso kg	40	50	60	70	80	90	100
$\mu\text{g/kg/h}$	mL/ h						
7.5	1.5	1.9	2.3	2.6	3	3.4	3.8
10	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
15	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5
20	4	5	6	7	8	9	10
25	5	6.3	7.5	8.8	10	11.3	12.5
30	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15
Frascos de 10mg / 50mL							
Dose inicial = $15\mu\text{g} / \text{kg} / \text{h}$ Aumento progressivo até $30\mu\text{g} / \text{kg} / \text{h}$							

NITROPRUSSATO DE SÓDIO - 1mg / mL

50mg em SG5% até 50mL

Peso kg	40	50	60	70	80	90	100
$\mu\text{g/kg/min}$	mL/ h						
0.3	0.7	0.9	1.1	1.3	1.4	1.6	1.8
0.5	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3
Frascos de 50mg em pó, a reconstituir com SG5%							
Dose inicial = $0.1\mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$ Manutenção = $0.5 - 10\mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$							

NORADRENALINA – 200µg/mL
10mg em SG5% até 50mL

NORADRENALINA – 600µg/mL
30mg em SG5% até 50mL

µg / min	mL / h	µg / min	mL / h	10
2	0.6			
4	1.2			
6	1.8			
8	2.4			
10	3	10		1
16 (≈ 1mg/h)	4.8	16 (≈ 1mg/h)		1.6
20	6	20		2
25	7.5	25		2.5
30	9	30		3
33 (≈ 2mg/h)	10	33 (≈ 2mg/h)		3.3
40	12	40		4
45	13.5	45		4.5
50 (≈ 3mg/h)	15	50 (≈ 3mg/h)		5
60	18	60		6
67 (≈ 4mg/h)	21	67 (≈ 4mg/h)		6.7
83 (≈ 5mg/h)	25	83 (≈ 5mg/h)		8.3
90	27	90		9
100 (≈ 6mg/h)	30	100 (≈ 6mg/h)		10
		110		11
		117 (≈ 7mg/h)		11.7
		130		13
		140		14
		150 (≈ 9mg/h)		15
		160		16.8
		168 (≈ 10mg/h)		17
		180		18
		190		19
		202 (≈ 12mg/h)		20
Ampolas de 10mg / 10mL				

OCTREOTIDO**Nas varizes esofágicas sangrantes**

Preparação	Concentração	Perfusão
600µg até 50 ml de SF	12 µg / mL	2,1 mL / h
200µg até 1000 ml de SF	0,2 µg / mL	125 mL / h
Ampolas de 50µg/ml e de 10µg/ml		
Dose inicial 50µg (25 a 50) ev bolus Manutenção 25µg/h (25-50). 2 a 5 dias ou 48h após o último sangramento		

PETIDINA

Ampolas de 50mg / 1 mL
 Bólus inicial: **10-25 mg/Kg ivd** a repetir se necessário. Duração
 de acção 2-3h

PROPOFOL - 10mg/mL

Pré preparado

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
mg/kg/h	mL						
1	4	5	6	7	8	9	10
1.5	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15
2	8	10	12	14	16	18	20
2.5	10	12.5	15	17.5	20	22.5	25
3	12	15	18	21	24	27	30
4	16	20	24	28	32	36	40

PROPOFOL - 20mg/mL

Pré preparado

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
mg/kg/h	mL						
1	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
1.5	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5
2	4	5	6	7	8	9	10
2.5	5	6.3	7.5	8.8	10	11.3	12.5
3	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15
4	8	10	12	14	16	18	20

Seringas pré preparadas, com 10mg / mL ou 20 mg / mL

Bólus inicial: **1-2mg/Kg. ou 0,3mg/Kg/h** por 5 min ou até ef. desejado.

Dose de Manutenção: 0,4 a 4 mg/Kg/h.

REMIFENTANIL - 25µg/mL

1mg em SF até 40mL

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
µg/kg/min	mL/h						
0.0125	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3
0.025	2.4	3	3.6	4.2	4.8	5.4	6
0.05	4.8	6	7.2	8.4	9.6	10.8	12
0.1	9.6	12	14.4	16.8	19.2	21.6	24
0.15	14.4	18	21.6	25.2	28.8	32.4	36
0.2	19.2	24	28.8	33.6	38.4	43.2	48

REMIFENTANIL - 250µg/mL

10mg em SF até 40mL

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
µg/kg/min	mL/h						
0.15	1.44	1.8	2.16	2.52	2.88	3.24	3.6
0.25	2.4	3	3.6	4.2	4.8	5.4	6
0.5	4.8	6	7.2	8.4	9.6	10.8	12
1	9.6	12	14.4	16.8	19.2	21.6	24
1.5	14.4	18	21.6	25.2	28.8	32.4	36
2	19.2	24	28.8	33.6	38.4	43.2	48

Ampolas de 1mg / mL, 2 mg / mL ou 5mg/mL

Bólus inicial: 0.5-1µg/kg/min >30segundos

Dose de Manutenção: titulado a partir da dose de indução até obter o efeito desejado

SALBUTAMOL - 80µg / mL

4mg em SF até 50mL

µg/m	2	4	6	8	10	12.5	15	20
mL/h	1.5	3	4.5	6	7.5	9.4	11.3	15

Frascos de 5mg / 5mL

Dose inicial – 4 a 6µg/Kg em 5 min.

Manutenção - 3 a 20µg/min. Iniciar manutenção com 5µg/min e ajustar de acordo com resposta e freq. cardíaca.

TIOPENTAL - 20mg / mL

1g até 50 ml de SF

Peso (kg)	30	40	50	60	70	80	90	100
mg /kg/h	mL/h							
2	3	4	5	6	7	8	9	10
3	4.5	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15
4	6	8	10	12	14	16	18	20
5	7.5	10	12.5	15	17.5	20	22.5	25
Ampolas de 500mg								
Dose de indução: 3 a 5mg/Kg; Dose de manutenção: 4 a 5mg/kg/h								

VECURÔNIO - 1mg/ml

10mg até 10ml de SF

VECURÔNIO - 1mg/ml

50 mg em SF até 50 ml

Peso (kg)	50	60	70	80	90	Peso (kg)	50	60	70	80	90
Indução (mg/Kg)	mg / mL					Manut. (mg/kg/h)	mg / mL				
0.08	4	4.8	5.6	6.4		0.048	2.4	2.9	3.4	3.8	
0.1	5	6	7	8		0.120	6	7.2	8.4	9.6	
Ampolas com 10mg de pó para reconstituição											
Dose de indução: 0.08 a 0.1mg/Kg. Dose de Manutenção: 0.048 a 0.120 mg/Kg/h.											

Corticóides

	Potência relativa dos corticosteróides		Doses equivalentes
	Glucocorticóides	mineralocorticóides	
Hidrocortisona	1	1	20
Prednisolona	4	0.25	5
Metilprednisolona	5	±	4
Dexametasona	20	±	0.8
Fludrocortisona	10	300	-

Inotrópicos e vasopressores

Medicamento	µg/kg/min	α1	β1	β2	DA
Dopamina	1-5				++
	5-10		+	+	++
	>10	+	+	+	++
Dobutamina	1-25	0 / +	+	+	
Adrenalina	0.01-0.2	+ / ++	+	+	
Noradrenalina	0.01-0.2	+++	+		

Efeito das aminas vasoativas

Peso (kg)	Contractilidade cardíaca	Frequência cardíaca	Resistências Vasculares periféricas	Pressão arterial	Perfusão esplâncnica
Dopamina DA1	0	0	0	0	+
Dopamina β	++	+	0 / +	+	0
Dopamina α	0	0	++	++	-
Dobutamina	++	0	-	+	0
Adrenalina	++	+	+ / -	+	0 / -
Noradrenalina	+	-	++	++	-

Diabetes gestacional NÃO insulino tratada

Insulina de ação rápida

via SC, em função da glicemia capilar de 6-6h

Se jejum >3h perfundir SG5% alternado com Polielectrolítico G a 100mL/h						
Glicemia capilar mg/dL	< 150	151 a 200	201 a 250	251 a 300	301 a 300	351 a 400
Insulina SC em UI (unidades internacionais)	0	2	4	6	8	10
Se glicemia capilar > 400 administrar 5UI de Insulina im de 2/2h até a glicemia capilar ser < 200mg/dL						
Observações: Quando iniciar a alimentação oral, e se não tiver vômitos, suspende soros; No pós-parto pesquisar a glicemia capilar em jejum. Se for > 200mg/mL, chamar Endocrinologia						

Grávida diabética insulino tratada

Quando a grávida inicia o trabalho de parto

perfundir: SG5% alternado com Polielectrolítico G, a 120mL/h

+

adicionando 10UI de insulina de ação rápida por cada 1 000mL de soro

Insulina de ação rápida

Suspender toda a insulina que a grávida fazia antes do parto e administrar Insulina de ação rápida im segundo o esquema

Glicemia capilar mg/dL	< 90	91 a 120	121 a 140	141 a 160	161 a 180	181 a 200	201 a 250	251 a 300	301 a 350	> 350
Insulina im em UI (unidades internacionais)	0	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Observações: Depois da dequitação suspender os soros com insulina e manter SG5% a 120mL/h										

Grávida diabética insulino tratada

Depois da dequitação manter SG5% alternado com Polielectrolítico G, a 120mL/h + adicionando 10UI de insulina de acção rápida por cada 1 000mL de soro					
Insulina de acção rápida Manter apenas a Insulina de acção rápida im segundo o esquema					
Glicemia capilar mg/dL	< 150	151 a 200	201 a 250	251 a 300	301 a 400
Insulina SC em UI (unidades internacionais)	0	2	4	6	9
Se glicemia capilar > 400 administrar 5UI de Insulina im de 2/2h até a glicemia capilar ser < 200mg/dL					
Observações: Quando iniciar a alimentação oral, e se não tiver vômitos, suspender soros e avalia glicemia antes do pequeno almoço, almoço e jantar					

Per-operatório de Diabético NÃO insulino tratado

Insulina de acção rápida via SC, em função da glicemia capilar medida antes do pequeno-almoço, do almoço e do jantar

No dia da cirurgia, fica em jejum, suspende antidiabéticos orais e perfundir SG5% alternado com Polielectrolítico G a 120mL/h					
No caso de o doente ter insuficiência cardíaca ou renal ajustar a prescrição de acordo com a Endocrinologia					
Glicemia capilar mg/dL	< 150	151 a 200	201 a 250	251 a 300	301 a 400
Insulina im em UI (unidades internacionais)	0	2	4	6	9
Se glicemia capilar > 400 administrar 5UI de Insulina im de 2/2h até a glicemia capilar ser < 200mg/dL					
Observações: Quando iniciar a alimentação oral, e se não tiver vômitos, suspender soros e retomar antidiabéticos orais habituais ; Se a glicemia a persistir > 250mg/mL, chamar Endocrinologia					

Per-operatório de Diabético insulino tratado

Insulina de acção rápida via SC, em função da glicemia capilar medida antes do pequeno-almoço, do almoço e do jantar

No dia da cirurgia, fica em jejum, suspende antidiabéticos orais e perfundir SG5% alternado com Polielectrolítico G a 120mL/h					
No caso de o doente ter insuficiência cardíaca ou renal ajustar a prescrição de acordo com a Endocrinologia					
Glicemia capilar mg/dL	< 150	151 a 200	201 a 250	251 a 300	301 a 400
Insulina SC em UI (unidades internacionais)	0	2	4	6	9
Se glicemia capilar > 400 administrar 5UI de Insulina im de 2/2h até a glicemia capilar ser < 200mg/dL					
No doente em jejum pesquisar glicemia e cetonúria de 6-6h Se tiver cetonúria pesquisar de glicemia e cetonúria de 4-4h Em ambos os casos corrigir a glicemia com insulina segundo o protocolo					
Observações: Quando iniciar a alimentação oral, e se não tiver vômitos, suspender soros e retomar antidiabéticos orais habituais; Se a glicemia a persistir > 250mg/mL, chamar Endocrinologia					

Controlo da glicemia com Insulina em perfusão iv

Insulina de acção rápida 50UI / em SF até 50mL = 1UI / mL

Objectivo: manter glicemia capilar entre 80 e 150mg/dL Monitorizar glicemia capilar horária, 2-2h, 3-3h ou 4-4h em função do controlo da glicemia
1. Insulina em perfusão i.v. doseada para que a glicemia capilar < 150mg/dL; 2. Iniciar perfusão de Insulina com o seguinte critério: ▶ Se glicemia > 200 iniciar perfusão com 2U iv/h ▶ se a glicemia continuar a subir aumentar 1U/h ▶ se a glicemia deixar de subir reduz 0,5 /h ▶ Glicemia > 400mg/dl avisar o médico de serviço Dose máxima de insulina iv 6U/h, a menos que haja prescrição médica dirigida a esse caso concreto
Interromper a perfusão se: ▶ Durante a pausa alimentar, sempre que for caso disso ▶ Quando o doente sai da UCIP para qualquer fim, incluindo idas ao Bloco e saídas para fazer exames. ▶ Quando a glicemia for < 80mg/dL

Curso de Evidência na Emergência

Manual de Procedimentos 2008

1ª Edição

Porto, Maio de 2008

Editado para



Edição patrocinada pela



Fotografia da capa de Mário Carneiro