REPÚBLICA DE MOÇAMBIQUE
MINISTÉRIO DA SAÚDE
DIRECÇÃO NACIONAL DE ASSISTÊNCIA MÉDICA

Manual de Formação Para Técnicos de Medicina Geral

5º. Semestre
Traumas e Emergências



2013

FICHA TÉCNICA

O presente Manual faz parte do currículo de formação inicial doTécnico de Medicina Geral (TMG), baseado em competências, que consiste em 5 semestres de formação clínica, compostos por 36 disciplinas, leccionadas de forma linear e modular com actividades na sala de aula, laboratório humanístico e multidisciplinar e estágio clínico.
O Programa de Formação inicial do TMG é fruto da colaboração do I-TECH (International Training and Education Center for Health), uma colaboração entre a Universidade de Washington e a Universidade da Califórnia em São Francisco, com o MISAU (Ministério de Saúde de Moçambique), para melhorar as capacidades clínicas do TMG no diagnóstico e tratamento das principais doenças, incluindo as relacionadas ao HIV/SIDA, contribuindo desta forma para a melhoria da saúde da população moçambicana.

Copyright 2012

©2012 Ministério da Saúde

Esta publicação foi realizada com o financiamento do Acordo de Cooperação U91H06801 do Departamento de Saúde e Serviços Sociais dos EUA, a Administração dos Recursos e Serviços de Saúde (HRSA), no âmbito do Plano de Emergência do Presidente dos EUA para o Alívio da SIDA (PEPFAR). Foi desenvolvido em colaboração com o Ministério da Saúde de Moçambique e com o Centro de Prevenção e Controlo de Doenças dos EUA (CDC). O seu conteúdo é da exclusiva responsabilidade dos seus autores e não representa necessariamente a opinião do CDC ou HRSA.
É permitida a reprodução total ou parcial desta obra, desde que citada a fonte.

Elaboração, Distribuição e Informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Direcção de Recursos Humanos

Departamento de Formação

Repartição de Planificação e Desenvolvimento Curricular (RPDC)

Av.Eduardo Mondlane, 4º andar

Maputo-MZ

Coordenação

Maria Fernanda Alexandre (I-TECH)

Ana Bela Amude (I-TECH)

Carlos Norberto Bambo (DRH-Departamento de Formação)

Suraia Mussa Nanlá (DRH-Departamento de Formação)

Christopher Pupp (I-TECH)

Marzio Stefanutto (I-TECH)

Colaboradores

Elaboradores de Conteúdo:

Fátima Abdul Rahamane Ali	Jorge Arroz	Lurdes Craveirinha
Maria Grazia Lain	Marzio Stefanutto	Nidze Guiloviça

Revisores Clínicos:

Klaus Sturbeck	Marzio Stefanutto	Nidze Guiloviça
Domingos Mapasse	Manuel Chipeja	Jorge Arroz
	Ricardina Nhampule	

Revisores Pedagógicos:

Ana Bela Amude

Joaquim Watt

Formatação e Edição:

Adelina Maiela

Ana Bela Amude

PREFÁCIO

Exmos Senhores

Professores e Estudantes dos Cursos de Técnicos de Medicina Geral

Um dos grandes desafios que o Ministério da Saúde (MISAU) enfrenta é o número insuficiente de profissionais de saúde qualificados para a provisão de cuidados de saúde, em resposta às principais necessidades da população moçambicana. É neste contexto que a Direcção dos Recursos Humanos do MISAU tem vindo a conduzir reformas para adequar os diferentes currículo, para modalidades baseadas em competências, como forma de trazer ao Sistema Nacional de Saúde, profissionais com conhecimentos e habilidades para cuidar do paciente.
Este manual que vos é entregue, apresenta conteúdos necessários para que o futuro técnico adquira as competências básicas de prestação de cuidados de saúde primários e secundários, de qualidade, ao paciente em ambulatório e em regime de internamento na Unidade Sanitária do Serviço Nacional de Saúde.

Este manual é um instrumento de apoio aos docentes, na preparação das aulas que se destinam à formação de Técnicos de Medicina Geral (TMG) e visa desenvolver nestes profissionais, conhecimentos, atitudes e práticas necessárias à prestação de cuidados de saúde de qualidade, em conformidade com o perfil profissional de TMG, estabelecido pelo MISAU. O manual resultou da reestruturação do anterior currículo de TMG para um currículo baseado em competências. Este, integra, entre outros aspectos, o plano analítico, os objectivos e conteúdos das aulas teórico-práticas, algumas sugestões pedagógico-didácticas, instruções para a facilitação das aulas de laboratório humanistico, multidisciplinar e sala de informática. Para o aluno, este manual é um instrumento de estudo e de consulta para a aquisição de conhecimentos, habilidades técnicas e atitudes que lhe permitirão, uma vez formado, prestar um atendimento de qualidade ao paciente e consequentemente, melhorar a qualidade dos serviços de saúde prestados em Moçambique, tanto no que diz respeito à prevenção, como à provisão de cuidados e tratamento, incluindo o aconselhamento sobre as doenças mais frequentes no país.

Assim, esperamos que o presente manual sirva de suporte para o alcance dos objectivos da disciplina por um lado e por outro como fonte de suporte donde o docente e o aluno possam buscar o fortalecimento de conhecimentos, garantia de uma dinâmica uniformizada tanto na transmissão como na assimilação da matéria. No entanto, docente e aluno devem procurar outras fontes bibliográficas para aprofundar e enriquecer os conhecimentos aqui contidos.

O manual foi escrito numa linguagem simples e acessível, para que seja de fácil compreensão para docentes e alunos das instituições moçambicanas de formação em Saúde.

Maputo, Março de 2013

Alexandre L. Jaime Manguele
Ministro da Saúde

ÍNDICE

PLANO ANALITICO 17
AULA Nº 1 17
Introdução 17
AULA Nº 2 30
Controle das Vias Aéreas no Adulto 30
AULA Nº 3 43
Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) no Adulto 43
AULA Nº 4 53
Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) no Adulto 53
AULA Nº 5 63
Controlo das Vias Aéreas na Criança 63
AULA Nº 6 73
Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) na criança e Lactente 73
AULA Nº 7 81
Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) na Criança e Lactente 81
AULA Nº 8 88
Controlo de Hemorragia e Choque 88
AULA Nº 9 102
Controlo de Hemorragias e Choque 102
AULA Nº 10 117
Emergências Cardiovasculares: Infarto do Miocárdio (IM) ou Angina 117
AULA Nº 11 127
Emergências Cardiovasculares 127
AULA Nº 12 144
Emergências Respiratórias 144
AULA Nº 13 160
Emergências Respiratórias 160
AULA Nº 14 172
Emergências Respiratórias 172
AULA Nº15 184
Emergências Respiratórias 184
AULA Nº 16 195
Emergências Respiratórias 195
AULA Nº 17 204
Emergências Respiratórias 204
AULA Nº 18 216
Emergências Neurológicas 216
AULA Nº 19 227
Emergências Neurológicas 227
AULA Nº 20 243
Emergências Neurológicas com Espasmos e Contracções Musculares Repentinas 243
AULA Nº 21 256
- Emergências Neurológicas com Espasmos e Contracções Musculares Repentinas 256
- Cefaleia 256
AULA Nº 22 268
Tuberculose da Coluna com Síndrome de Compressão Medular 268
AULA Nº 23 276
Emergências Psiquiátricas 276
AULA Nº 24 284
Emergências Psiquiátricas 284
AULA Nº 25 299
Emergências Psiquiátricas 299
AULA Nº 26 306
Emergências Gastro-Intestinais 306
AULA Nº 27 318
Dor Abdominal - Abdómen agudo 318
AULA Nº 28 337
Dor Abdominal - Abdómen agudo 337
AULA Nº 29 350
Dor Abdominal - Abdómen agudo 350
AULA Nº 30 363

Dor Abdominal - Abdómen agudo 363
AULA Nº 31 376
Dor Abdominal - Abdómen agudo 376
AULA Nº 32 388
Emergências Metabólicas 388
AULA Nº 33 404
Emergências Metabólicas 404
AULA Nº 34 416
Emergências Renais e Urológicas 416
AULA Nº 35 431
Emergências Renais e Urológicas 431
AULA Nº 36 445
Emergências Renais e Urológicas 445
AULA Nº 37 461
Reacções de Hipersensibilidade 461
AULA Nº 38 4456
Reacções de Hipersensibilidade 445
AULA Nº 39 488
Emergências dos Tecidos Moles e Osteoarticulares 488
AULA Nº 40 501
Emergências dos Tecidos Moles e Osteoarticulares 501
AULA Nº 41 515
Atendimento Inicial à Vítima de Trauma 515
AULA Nº 42 534
Atendimento Inicial à Vítima de Trauma 534
AULA Nº 43 552
Atendimento Inicial à Vítima de Trauma: Criança 552
AULA Nº 44 570
Atendimento Inicial à Vítima de Trauma 570
AULA Nº 45 586
Diferentes Tipos de Lesões e Traumas: Traumatismo dos Membros 586
AULA Nº 46 601
Diferentes Tipos de Lesões e Traumas: Traumatismo dos Membros 601
AULA Nº 47 617
Atendimento Inicial à Vítima de Trauma 617
AULA Nº 48 640
Diferentes Tipos de Lesões e Traumas: Traumatismo Crânio-Encefálico 640
AULA Nº 49 660
Diferentes Tipos de Lesões e Traumas: Traumatismo Crânio-Encefálico 660
AULA Nº 50 680
Diferentes Tipos de Lesões e Traumas: Traumatismo Crânio-Encefálico 680
AULA Nº 51 695
Diferentes Tipos de Lesões e Traumas 695
AULA Nº 52 716
Diferentes Tipos de Lesões e Traumas 716
AULA Nº 53 735
Diferentes Tipos de Lesões e Traumas 735
AULA Nº 54 747
Queimaduras e Hipotermia 747
AULA Nº 55 764
Queimaduras e Hipotermia 764
AULA Nº 56 782
Queimaduras e Hipotermia 782
AULA Nº 57 793
- Queimaduras e Hipotermia 793
- Electrocussão 793
AULA Nº 58 808
Afogamento 808
AULA Nº 59 819
Intoxicações Exógenas 819
AULA Nº 60 819
Intoxicações Exógenas 819

PLANO ANALÍTICO

NOME DA DISCIPLINA**: Traumas e Emergências**

DURAÇÃO DA DISCIPLINA: **4.5 semanas**

NÚMERO DE HORAS POR SEMANA: **35, 35, 35, 35, 9**

NÚMERO TOTAL DE HORAS: **149 h**

NOME E CONTACTO DO COORDENADOR DA DISCIPLINA:

_____

NOMES E CONTACTOS DOS DOCENTES DA DISCIPLINA:

_____

_____

_____

_____

COMPETÊNCIAS A SEREM ALCANÇADAS ATÉ AO FINAL DA DISCIPLINA:

O Técnico de medicina deve ser capaz de realizar as seguintes tarefas:

1. Diferenciar uma situação de emergência e não de emergência e entre as emergências médicas e cirúrgicas.
2. Diagnosticar e tratar as patologias abaixo indicadas com atenção especial às seguintes tarefas:
   a) Dar assistência imediata a situações de emergências e estabilizar o paciente, incluindo os primeiros socorros (ABCD);
   b) Elaborar possíveis hipóteses de diagnóstico com base na anamnese e no exame físico (diagnóstico diferencial);
   c) Usar e interpretar resultados dos meios auxiliares de diagnóstico;
   d) Criar um plano de tratamento para o paciente, baseado no diagnóstico diferencial,
   e) Avaliar a condição do paciente (incluindo transferência e referência);
   f) Criar as condições necessárias para, no caso de estar indicada, realizar uma transferência com garantias;
   g) Criar e explicar ao paciente o plano de acompanhamento e a forma de prevenir e controlar a doença;
3. Reconhecer uma situação de trauma e politrauma;
4. Diagnosticar, estabilizar e tratar ou referir os traumas/politraumas abaixo indicados com atenção especial as seguintes tarefas:
   a) Dar assistência imediata a situações de emergência relacionada com paciente traumatizado/politraumatizado, estabilizando-o incluindo prestar os primeiros socorros (ABCD);
   b) Recolher uma anamnese que identifique as circunstâncias de um trauma, a gravidade e/ou o grau de risco sobre vida do doente;

c) Efectuar o exame físico numa sequência lógica que o permita tomar decisões imediatas de salvamento ou para atenuar a progressão de um estado choque pós-trauma;
d) Estabelecer a conduta e cuidados imediatos de salvamento incluindo a referência e transferência;
f) Distinguir um trauma externo do interno e presumir o segmento ao órgão afectado e sua gravidade;
g) Solicitar e interpretar exames laboratoriais e complementares necessários em cada caso.

Lista de Emergências no adulto e na criança

1.Apresentações Clínicas de Emergência
a) Cefaleia
b) Dispneia e dor torácica
c) Coma
d) Choque (séptico, hipovolémico, anafiláctico),
e) Anafilaxia
f) Dor abdominal,
g) Hemoptise
h) Paragem cardio-respiratória

2. Emergências do Aparelho Cardiovascular
a) Médicas:
i. Enfarto do Miocárdico Agudo (IM)
ii. Angina
iii. Insuficiência cardíaca congestiva descompensada
iv. Crise hipertensiva
b) Cirúrgicas:
Tamponamento cardíaco

3. Emergências do Aparelho Respiratório
a) Médicas:
i. Obstrução das vias aéreas superiores
ii. Crise asmática severa
iii. Exacerbação de Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (COPD)
iv. Pneumonia Grave
v. Abcesso Pulmonar
vi. Tromboembolismo Pulmonar
vii. Edema Agudo do Pulmão
b) Cirúrgicas:
i. Pneumotórax hipertensivo
ii. Obstrução das vias aéreas superiores
iii. Abcesso retrofaríngeo e das amígdalas,
iv. Epiglotite, laringoespasmo agudo (CROUP)
v. Derrame pleural massivo
vi. Hemoptise massiva.

4. Emergências do Aparelho Gastrointestinal
a) Médicas:
i. Hemorragia gastrointestinal massiva alta e baixa
ii. Insuficiência hepática aguda
iii. Ascite massiva com alteração hemodinâmica
iv. Diarreia aguda grave

b) Cirúrgicas:
    i. Abdómen agudo: Invaginação, volvos (e outros causas de oclusão), apendicite aguda, peritonite, perfuração de úlcera péptica, pancreatite aguda;
    ii. Hérnias complicadas.

5. Emergência Hematológicas
    a) Médicas:
        i. Coagulação Intravascular Disseminada (CID)
        ii. Anemia grave;
        iii. Doenças citotóxicas: doença hemolítica do recém-nascido, anemia hemolítica, incompatibilidade transfusional.
6. Emergências do Aparelho Neurológico:
    a) Médicas:
        i. Meningite (bacteriana, criptococose, toxoplasmose, tuberculose)
        ii. Meningo-encefalite (virais nas crianças)
        iii. Convulsões e estado epiléptico
        iv. Malária cerebral
        v. Acidente vascular cerebral (AVC) isquémico, hemorrágico
        vi. Ataque Isquémico Transitório (TIA)
        vii. Síndroma de compressão medular (TB da coluna)
        viii. Sindromas de hipertensão intracranial
        ix. Neuralgias periféricas
7. Emergências Endocrinológicas/Metabólicas
    a) Médicas:
        i. Desequilíbrio hidroelectrolítico grave
        ii. Acetoacidose diabética
        iii. Coma hiperosmolar e hipoglicémico
        iv. Crise Hipertiroidea
8. Emergências do Aparelho Genitourinário
    a) Médicas:
        i. Cólica renal
        ii. Insuficiência renal aguda
        iii. Retenção urinária aguda,
        iv. Hematúria
        v. Orquiepididimite.
    b) Cirúrgicas:
        i. Escroto agudo: gangrena do escroto (gangrena de Fournier), torsão do testículo, torsão do epidídimo;
        ii. Fimose e parafimose.
9. Emergências do Aparelho Músculo-Esquelético
    a) Medicas:
        i. Artrite séptica
        ii. Luxações: acrómio-clavicular, do cotovelo, mandibular
    b) Cirúrgicas:
        i. Infecções dos tecidos moles (Gangrena e Fleimão),
        ii. Piomiosite profunda
        iii. Osteomielite.
10. Emergências Psiquiátricas
    a) Médicas:
        i. Psicose aguda (diagnóstico diferencial com alucinações e delírios), alterações por substâncias como drogas e doenças "orgânicas" e com a depressão

ii. Crise de ansiedade e de histeria
iii. Depressão grave
iv. Tentativas de suicídio

11. Emergências Obstétricas
    Sangramento vaginal (menorragia) cuidados iniciais e transferir
    Aborto séptico/choque séptico
    Ruptura de gravidez extra-uterina (diagnosticar e conduta)
12. Outras Emergências:
    a) Médicas:
        i. Intoxicações agudas: alimentos, medicamentos, medicamentos tradicionais, petróleo e seus derivados, insecticidas, fertilizantes, rodenticidas, produtos de limpeza, monóxido de carbono, ingestão de plantas, tabaco e álcool
        ii. Tétano
        iii. Raiva
        iv Mordeduras por animais, cobras, escorpião
        v. Hipotermia
        vi. Afogamento (em água doce e salgada) e soterramento
        vii. Electrocussão
    b) Cirúrgicas:
        i. Queimaduras
        ii. Ingestão de ácidos e cáusticos

Lista de Traumas no adulto e na criança

1.Cabeça e pescoço
    a) Otorragias, rinorragias e licorreia (tratar);
    b) Obstrução das vias aéreas superiores (tratar);
    c) Lesões oculares/ perioculares, nasais e auriculares (tratar);
    d) Corpos estranhos no nariz, ouvido e no olho (tratar e transferir casos complicados);
    e) Lesões cervicais dos tecidos moles e do couro cabeludo (tratar) ;
    f) Lesões osteonervosas do crânio e da coluna cervical (tratar as superficiais e transferir as profundas.)
2. Tórax
    a) Trauma torácico fechado e aberto (estabilizar e transferir);
    b) Contusão torácica (estabilizar e transferir);
    c) Hemotórax e pneumotórax (estabilizar e transferir);
    d) Pneumotórax e pneumotórax sob tensão (estabilizar e transferir);
    e) Feridas do tórax e enfisema subcutâneo da parede torácica (estabilizar e transferir);
    f) Fractura de costelas e volet costal (estabilizar e transferir);
    g) Ferida transfixiva do tórax (estabilizar e transferir).
3. Abdómen
    a) Trauma abdominal fechado (estabilizar e referir);
    b) Trauma abdominal aberto (estabilizar e referir);
    c) Retorragias (Tratar casos simples e referir casos complicados).
4. Pélvis e Genitais
    a) Hematúrias pós-trauma (estabilizar e transferir);
    b) Fractura da bacia e lesões da bexiga (estabilizar e transferir);
    c) Lesões dos genitais externos (tratar).
5. Coluna Vertebral
    a) Clínica de lesão vertebral com lesão medular (estabilizar e transferir);
    b) Luxação da coluna por segmentos (estabilizar e transferir);

c) Fracturas da coluna cervical, torácica e lombar (estabilizar e transferir).

6. Extremidades
   a) Feridas e outras lesões dos tecidos moles (tratar);
   b) Lesões articulares, contusões, entorse e luxações (tratar);
   c) Luxações (tratar);
   d) Fracturas fechadas e expostas (tratar casos simples e transferir as complicadas);
   e) Síndrome de compartimento hipertensivo pós-traumático
7. Pele e tecidos moles
   a) Escoriações, equimoses e hematomas (tratar);
   b) Feridas incisas e contusas (limpas e sujas) (tratar);
   c) Queimaduras do primeiro ao terceiro graus (tratar e em casos complicados transferir);
   d) Mordeduras por insectos e animais (venenosos e não venenosos) (tratar casos simples ou transferir casos complicados).

DESCRIÇÃO DA DISCIPLINA:

Traumas e Emergências é uma disciplina complexa, que aborda situações que põem em risco a vida do paciente que necessitam de uma intervenção imediata.
Esta disciplina tem importância no currículo do técnico de medicina, pois este precisa de adquirir capacidades para identificar precocemente as principais situações de emergência de foro médico e traumatológico; priorizar e saber manejar, em termos de abordagem e tratamento de todos os casos que põem em risco a vida do paciente.
Ter conhecimento das principais causas de atendimento médico de traumas e emergências em uma área de saúde, não só permite ao TMG estar preparado para enfrentar eventos fatais que colocam em risco a vida do paciente, como também a prevenção dos mesmos.
Esta disciplina vai abordar duas áreas de emergências: as emergências médicas e as emergências traumatológicas.
As emergências médicas focam as principais patologias ou condições que põe em risco iminente a vida do paciente e precisam de uma intervenção imediata cirúrgica ou não cirúrgica, como por exemplo: o infarto agudo do miocárdio; o edema agudo do pulmão; hemorragia; choque hipovolémico e outras.
As emergências traumáticas focam condições ou lesões corporais que resultam da exposição à energia (mecânica, térmica, elétrica, química ou radiação) que interagiu com o corpo em quantidades acima da suportada fisiologicamente. Por exemplo: fracturas; traumatismo cranioencefálico; traumatismo torácico; traumatismo abdominal.

Esta disciplina irá preparar o TMG para efectuar a anamnese e o exame físico de um paciente em situação de emergência (médica ou traumática), usando testes básicos para avaliação de todos os sistemas, bem como o manejo imediato, com apoio em técnicas básicas, manobras simples e técnicas/meios para estabilização e manutenção das funções orgânicas.

Data / Hora	Número da aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo de aula
	1	**Introdução:** - Atendimento Inicial a Vítima de Emergência	2	Teórica
	2	**Controlo das Vias aéreas no Adulto:** - Avaliação das Vias Aéreas - Manejo da Obstrução das Vias Aéreas	4	Laboratório
	3	**Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) no Adulto:** - Avaliação da respiração (B) e Paragem Respiratória	3	Laboratório
	4	**Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) no Adulto:** - Avaliação da Circulação (C) e Paragem Cardiorrespiratória	4	Laboratório
	5	**Controle das Vias Aéreas na Criança** - Avaliação das Vias Aéreas - Manejo da Obstrução das Vias Aéreas	3	Laboratório
	6	**Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) na criança e Lactente:** - Avaliação da respiração (B) e Paragem Respiratória	3	Laboratório
	7	**Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) na Criança e Lactente:** - Avaliação da Circulação (C) - Paragem Cardiorrespiratória	3	Laboratório
	8	**Controlo de Hemorragias e Choque**: - Hemorragia	2	Teórica
	9	**Controle de Hemorragias e Choque**: - Choque	2	Teórica
	10	**Emergências Cardiovasculares:** - Avaliação e Manejo Imediato do Infarto do Miocárdio e Angina	2	Teórico
	11	**Emergências Cardiovasculares:** Fisiologia e Fisiopatologia da tensão arterial Avaliação e Manejo Imediato do Tamponamento Cardíaco Avaliação e Manejo Imediato da Crise Hipertensiva	2	Teórica
	Avaliação		**2**	**Teórica**
	12	**Emergências Respiratórias:** - Dispneia – Abordagem sindrómica - Hemoptise – Abordagem sindrómica	3	Teórica
	13	**Emergências Respiratórias:** - Obstrução das Vias Aéreas Superiores	3	Teórica
	14	**Emergências Respiratórias**: - Crise Asmática	2	Teórica
	15	**Emergência Respiratória:** - Pneumonia	2	Teórica
	16	**Emergências Respiratórias:** - Pneumotórax sob Tensão	2	Teórica
	17	**Emergências Respiratórias:** - Edema Agudo do Pulmão - Tromboembolismo Pulmonar	2	Teórica

Data / Hora	Número da aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo de aula
	18	**Emergências Neurológicas:** - Alteração do Nível de Consciência - Estado de Coma	2	Teórica
	19	**Emergências Neurológicas:** - Acidente Vascular Cerebral (AVC) e Ataques Isquêmicos Transitórios (AIT) - Convulsões	3	Teórica
	20	**Emergências Neurológicas com Espasmos e Contracções Musculares Repentinas:** - Meningite Bacteriana - Tétano	2	Teórica
	21	**Emergências Neurológicas com Espasmos e Contracções Musculares Repentinas:** - Raiva **Cefaleia** - Cefaleia	2	Teórica
	22	**Tuberculose da Coluna com Síndrome de Compressão Medular:** - Tuberculose da Coluna com Síndrome de Compressão Medular	2	Teórica
	23	**Emergências Psiquiátricas:** - Emergências Psiquiátricas - Conceitos Gerais de Atendimento de Emergências Psiquiátricas	2	Teórica
	24	**Emergências Psiquiátricas:** - Ansiedade - Psicose Aguda - Delírio - Depressão - Tentativa de Suicídio	2	Teórica
	25	**Emergências Psiquiátricas:** - Uso de Substâncias/Drogas	2	Teórica
	Avaliação		**2**	**Teórica**
	26	**Emergências Gastro-Intestinais:** - Introdução às Hemorragias Digestivas - Hemorragias Digestivas	2	Teórica
	27	**Dor Abdominal - Abdómen agudo:** - Dor Abdominal Aguda - Abdómen Agudo	2	Teórica
	28	**Dor Abdominal - Abdómen agudo:** - Obstrução Intestinal	2	Teórica
	29	**Dor Abdominal - Abdómen agudo:** - Abdómen Agudo Peritonítico: Generalidades	2	Teórica
	30	**Dor Abdominal - Abdómen agudo:** - Apendicite Aguda - Perfuração da Úlcera Péptica	2	Teórica
	31	**Dor Abdominal - Abdómen agudo:** - Pancreatite Aguda	2	Teórica

Data / Hora	Número da aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo de aula
	32	**Emergências Metabólicas:** - Crise Hipertiróideia - Cetoacidose Metabólica (CAD)	2	Teórica
	33	**Emergências Metabólicas:** - Coma Hiperosmolar Hiperglicémico - Coma Hipoglicémico	2	Teórica
	34	**Emergências Renais e Urológicas:** - Insuficiência Renal Aguda (IRA)	2	Teórica
	35	**Emergências Renais e Urológicas:** - Cólica Renal - Retenção Urinária Aguda	2	Teórica
	36	**Emergências Renais e Urológicas:** - Parafimose - Escroto Agudo - Gangrena de Fournier	2	Teórica
	37	**Reacções de Hipersensibilidade:** - Fisiologia e Fisiopatologia - Anafilaxia - Angioedema	2	Teórica
	38	**Reacções de Hipersensibilidade:** - Doenças Citotóxicas	2	Teórica
	39	**Emergências dos Tecidos Moles e Osteoarticulares:** - Infecções dos Tecidos Moles	2	Teórica
	40	**Emergências dos Tecidos Moles e Osteoarticulares:** - Infecções Osteoarticulares	2	Teórica
	Avaliação		**2**	**Teórica**
	41	**Atendimento Inicial à Vítima de Trauma:** - Atendimento Inicial à Vítima de Trauma - 1ª Parte	2	Teórica
	42	**Atendimento Inicial à Vítima de Trauma:** - Atendimento Inicial à Vítima de Trauma - 2ª Parte	4	Laboratório
	43	**Atendimento Inicial à Vítima de Trauma:** Atendimento Inicial à Vítima de Trauma - 3ª Parte - Criança	3	Laboratório
	44	**Atendimento Inicial à Vítima de Trauma:** - Ferimentos e Curativos	2	Teórica
	45	**Diferentes Tipos de Lesões e Traumas:** **Traumatismo dos Membros:** - Traumatismo Músculo-Esquelético 1ª Parte: Fracturas	2	Teórica
	46	**Diferentes Tipos de Lesões e Traumas:** **Traumatismo dos Membros:** - Traumatismo Músculo-Esquelético 2ª Parte: Luxações e Entorses	2	Teórica
	47	**Atendimento Inicial à Vítima de Trauma:** Fracturas: Exame Físico, Imobilização de Fracturas, Limpeza e Sutura de Feridas, Interpretação de Rx,	4	Laboratório

Data / Hora	Número da aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo de aula
		Aplicação de Ligaduras		
	48	**Diferentes tipos de Lesões e Traumas:** - Traumatismo Crânio-encefálico (TCE) e Traumas da Face: Parte 1	3	Teórica
	49	**Diferentes tipos de Lesões e Traumas:** - Traumatismo Crânio-encefálico (TCE) e Traumas da Face: Parte 2	3	Teórica
	50	**Diferentes tipos de Lesões e Traumas:** - Traumatismo Crânio-encefálico e Traumas da Face Parte 3: Criança	2	Teórica
	51	**Diferentes tipos de Lesões e Traumas:** Trauma da Coluna Vertebral e Trauma Raquimedular	3	Teórica
	52	**Diferentes tipos de Lesões e Traumas:** - Trauma do Tórax	2	Teórica
	53	**Diferentes tipos de Lesões e Traumas:** - Traumas do Abdómen e da Pélvis - Trauma Músculo-esquelético	3	Teórica
	54	**Queimaduras** - Introdução - Queimaduras: Parte 1	2	Teórica
	55	**Queimaduras** Queimaduras: Parte 2	2	Teórica
	56	**Queimaduras** Queimaduras: Parte 3 -Uso de talas de Imobilização - Uso de tabelas de cálculo de extensão da queimadura e Reposição de fluidos	2	Laboratório
	57	**Electrocussão e Afogamento** - Electrocussão - Afogamento no adulto	2	Teórica
	58	**Afogamento e Hipotermia** - Afogamento na criança - Hipotermia	2	Teórica
	59	**Intoxicações Exógenas** - Intoxicações Exógenas	3	Teórica
	60	**Intoxicações Exógenas** - Mordeduras e picadas por animais	2	Teórica
	Avaliação		**2**	**Teórica**
	Total		**149**	**horas**

BIBLIOGRAFIA:

A. Texto principal da disciplina

1. Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
2. Harrison, Medicina Interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana
3. Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
4. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
5. Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine.7th Edition,Oxford University Press; 2007
6. Stefani, S. Clinica Médica: Consulta Rápida, 3ª Edição, 2008
7. O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004

B. Livros de Referência para a disciplina

1. Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
2. Harrison, Medicina Interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana
3. Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
4. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
4. Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine.7th Edition,Oxford University Press; 2007
5. Stefani, S. Clinica Médica: Consulta Rápida, 3ª Edição, 2008
6. O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	1
Tópico	**Introdução**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	**Atendimento Inicial a Vítima de Emergência**	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Diferenciar urgência de emergência.
2. Diferenciar uma emergência médica de uma cirúrgica
3. Definir as condições e os sinais que alertam a presença de uma emergência no adulto e criança
4. Descrever as características da anamnese feita numa situação de emergência no adulto e criança
5. Identificar os instrumentos e medicamentos essenciais para a gestão de uma situação de emergência no adulto e criança
6. Explicar a importância de começar o atendimento inicial ao paciente com uma análise rápida da local do evento.
7. Listar as etapas sequenciais do atendimento inicial do paciente numa situação de emergência.
8. Introduzir a avaliação primária “ABCDE” no adulto e criança:
    a) “A”– Vias aéreas ;
    b) “B”– Respiração ;
    c) “C”– Circulação
    d) “D” – Estado neurológico.
    e) "E" - Exposição
9. Descrever brevemente em que consiste a avaliação secundaria.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Disciplina		
2	Introdução à Aula		
3	Definições		
4	Emergências no Adulto		
5	Emergências na Criança		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- N.R. Colledge, B.R. Walker,S.T. Ralston. Davidson's Principles and Practice of Medicine, 21st Edition,,Elsevier, 2010
- J. E.Tintinalli and others.Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide,Seventh Edition. MC Graw Hill, 2011.
- M. Longmore,I.B. Wilkinson, S. Rajagopalan. Oxford Hanbook of Clinical Medicine, 6th Edition, Oxford University Press; 2004.
- OMS. Cuidados Hospitalares para criança. ARTMED Editora, S.A; 2008.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À DISCIPLINA

1.1. Apresentação do docente/s.

1.2. Apresentação dos alunos.

1.3. Introdução breve a disciplina, incluindo a importância para os Técnicos de Medicina

1.4. Apresentação do plano temático e analítico: tópicos, conteúdos e laboratórios.

1.5. Apresentação da estrutura da disciplina com o correspondente cronograma e inter-relações com estágios e outras disciplinas teóricas.

1.6. Explicar o que se espera dos alunos para esta disciplina e os métodos de avaliação

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À AULA

2.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

2.2 Apresentação da estrutura da aula

2.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 3: DEFINIÇÕES

3.1 Introdução

Como foi explicado ao longo das disciplinas tratadas nos semestres anteriores, muitas condições patológicas podem apresentar-se como uma emergência. O TMG deve saber reconhece-las e trata-las de acordo com as suas competências e os meios disponíveis. O atendimento de um paciente com uma emergência pode acontecer fora ou dentro das Unidades Sanitárias (Posto de Saúde, Centro de Saúde de tipo 1 e 2, Hospital distrital, rural, provincial, central). O tipo de equipamento, os medicamentos e o número e tipo de pessoal de saúde disponíveis para abordar a emergência dependerá do nível de atenção aonde o TMG trabalha.

Nesta aula, assim como nas aulas subsequentes, as emergências no paciente adulto serão abordadas antes das emergências na criança cuja abordagem será enfocada nos seus aspectos específicos evitando repetições desnecessárias.

Além disso, é preciso especificar que serão abordadas as emergências relacionadas com a criança com idade superior a 4 semanas, enquanto as emergências relacionadas com o recém-nascido, isto é criança com idade inferior a 4 semanas foram abordadas na disciplina de Pediatria.

3.2 Definições

Neste ponto serão apresentadas algumas definições fundamentais para a percepção do conteúdo ao longo da aula:

- Urgência;
- Emergência
    - Emergência médica;
    - Emergência cirúrgica;
    - Trauma.
- Define-se **urgência** qualquer condição clínica, que põe potencialmente em risco a vida do paciente e requer uma avaliação prioritária (a curto prazo) e eventual tratamento imediato, para não se tornar numa emergência, isto é, para não deteriorar ou perigar a saúde ou vida do paciente.

- Define-se **emergência** qualquer condição clínica de instalação súbita, aguda, grave que põe em risco imediato a vida do paciente e requer uma avaliação rápida e tratamento imediatos, evitando a morte. Por ex: hemorragia; paragem cardíaca; paragem respiratória; edema agudo do pulmão e politraumatismo.
- Define-se **emergência médica** qualquer condição clínica que exige uma intervenção médica de imediato, com risco iminente de vida, sem ter de ser submetida a intervenção cirúrgica. Por ex: paragem cardíaca; paragem respiratória, acidente vascular cerebral, edema agudo do pulmão.
- Define-se **emergência cirúrgica** qualquer condição clínica que exige uma intervenção cirúrgica imediata, com risco iminente de vida. Por ex: hemorragia interna (hematoma epidural, hemotórax ou hemoperitoneu); pneumotórax sob tensão; oclusão intestinal; peritonite e politraumatismos
- Define-se **trauma** uma lesão, produzida por acção violenta, de natureza externa ao organismo. De acordo com o tipo, localização e gravidade da lesão será necessária uma intervenção cirúrgica.

Nesta aula vamos falar do atendimento inicial do paciente com emergências médicas/cirúrgicas não traumáticas, enquanto o atendimento do paciente com trauma será abordado na aula 43 da mesma disciplina.

BLOCO 4: EMERGENCIA NO ADULTO

4.1 Condições e sinais de emergência no adulto

São condições de emergência as seguintes situações:

- Insuficiência respiratória (incapacidade do aparelho respiratório de providenciar a quantidade adequada de oxigénio para o organismo e em particular para o cérebro e para o coração) com dificuldade respiratória grave de qualquer natureza (DPOC, Asma, pneumotórax, pneumonia e obstrução das vias aéreas, entre outras) até a paragem da respiração.
- Insuficiência cardíaca (incapacidade do coração de manter um débito cardíaco e uma tensão arterial adequada a necessidade do organismo) com alteração grave da função cardíaca de qualquer natureza (enfarte do miocárdio, síndrome coronária aguda, arritmias, pericardite constritiva, entre outras) até paragem cardíaca e consequentemente da circulação.
- Insuficiência circulatória com quadro clínico de choque de qualquer natureza (hipovolemica, cardiogena, séptica e neurogena) até paragem circulatória.
- Alteração grave do estado de consciência até o coma.
- Convulsões.

De acordo com a causa subjacente e a gravidade do quadro clínico, os sinais de emergência que podem ser presentes no mesmo paciente em diferentes combinações nas situações acima descritas incluem (Tabela 1):

Tabela 1

Sinais Respiratórios	Sinais Cardiovasculares	Sinais Neurológicos
Paragem respiratória	Paragem cardíaca	Incapacidade de responder aos estímulos verbais ou dolorosos
Vias aéreas parcialmente o completamente obstruídas	Tensão arterial sistólica <100 mmHg	
Estridor, retracção intercostal, respiração paradoxal (retracção do abdómen durante a inspiração)	Extremidades frias e húmidas, cianóticas (sinais de escassa perfusão periférica),	Ausência do reflexo da tosse
Dispneia severa com incapacidade de falar ou emitir frases completas e uso dos músculos acessórios	Pulso fraco, <40 ou> 140bpm,	Pontuação Escala de Coma de Glasgow < 9
Frequência respiratória <8 ou> 35 ciclos/min	Oligúria (< 500 ml/24 horas)	Diminuição súbita do nível de consciência (> 2 pontos na escala de Coma de Glasgow)
SpO2 <90% apesar de administração de elevadas concentrações de oxigénio	Fraca resposta da Tensão arterial à administração EV de líquidos para a reposição do volume circulatório	Convulsões repetidas ou prolongadas
Mucosas azuis (sinal de cianose central)		

O atempado reconhecimento e manejo destas condições é necessário para corrigir a hipóxia e a hipovolémia de maneira a reduzir o risco de dano cerebral e a morte. Em particular, a paragem respiratória provoca hipoxia, hipercapnia e paragem cardíaca em 5-10 minutos e a paragem cardíaca provoca perda de consciência após 10 segundos e dano cerebral irreversível após 5 minutos.

4.2 Anamnese do paciente adulto em situação de emergência

Em condições de emergência, seja médica ou cirúrgica, é preciso agir logo para prestar cuidado e estabilizar o paciente: não há tempo para sentar, conversar, fazer perguntas; normalmente acontece que a recolha das informações ocorre ao mesmo tempo do exame físico inicial (sistema ABCDE). Portanto é difícil ou impossível para o clínico recolher a anamnese de forma ordenada e abrangente; as informações procuradas devem ser cruciais para a estabilização do paciente naquele momento (vide PA 22 Disciplina de Semiologia I).

Em situações de emergência, pode acontecer que o paciente está numa condição que não permite recolher a anamnese directamente com ele. Neste caso o clinico deve perguntar ao acompanhante (se existir) os dados mais urgentes. As informações serão colhidas através de perguntas curtas e objectivas.

Dependendo da severidade da emergência, o tempo disponível (que pode ser mínimo ou inexistente perante um paciente inconsciente e/ou com suspeita de paragem cardio-respiratória), a possibilidade do paciente em responder às perguntas e/ou a disponibilidade de um acompanhante, as informações essenciais colhidas são:

- Colher informações sobre o local do evento como: acidentes com animais, electrocussão, presença de substâncias tóxicas que podem ter sido ingeridas, inaladas, ou de contacto e qualquer possibilidade de trauma.
- Colher dados relacionados com as queixas apresentadas (cefaleia, dor torácica, dor abdominal, falta de ar, palpitações entre outros) e a última refeição.

- História patológica pregressa: especialmente diabetes, asma, DPOC, abuso de álcool, uso de drogas (morfina, heroína, cocaína entre outras), epilepsia, trauma craniano recente, alergias e terapias medicamentosas em cursoAs outras componentes da anamnese (identificação, historia familiar, pessoal e social, revisão por sistemas) serão colhidas numa segunda fase (avaliação secundária) quando o paciente estiver estável.

4.3 Instrumentos e medicamentos usados numa situação de emergência

Numa situação de emergência não são muitos os medicamentos e instrumentos necessários para estabilizar o paciente: estes devem sempre estar disponíveis, em ordem e ao alcance do clínico (geralmente há um lugar estabelecido); deve-se controlar regularmente a funcionalidade dos instrumentos e o prazo de validade dos medicamentos. Uma vez utilizados devem ser repostos, prontos para uma outra emergência.

A técnica do uso de instrumentos (que não foram abordados nas disciplinas anteriores) e a dosagem de medicamentos serão abordados nas aulas seguintes.

4.3.1 Instrumentos:

- Oxímetro de pulso: serve para medir a quantidade de oxigénio no sangue e nem sempre está disponível em todos os níveis.
- Máscaras de diferentes tamanhos para apoiar a respiração.
- Balão de insuflação ou *Ambu* para conectar à máscara e apoiar a respiração com ventilação manual.
- Garrafa de oxigénio com tubo.
- Esfigmomanómetro.
- Estetoscópio
- Colar cervical: para imobilizar a coluna cervical.
- Seringas de diferentes tamanhos (1ml, 5 ml, 10 ml, 20 ml, 50 ml).
- Agulhas e cateteres de diferentes tamanhos (G12, G14, G18).
- Sonda nasogástrica (número 14 a 18).
- Aspirador para sucção nasotraqueal.
- Sondas de aspiração (12 F,14 F,18 F).
- Equipamento de Protecção Individual (EPI): luvas, máscaras, avental, etc.
- Kit para infusão endovenosa.

4.3.2 Medicamentos:

- Diazepam em ampolas.
- Adrenalina em ampolas.
- Atropina em ampolas.
- Furosemida, Aminofilina em ampolas
- Antibióticos EV: penicilina cristalizada, ampicilina, gentamicina, cloranfenicol e ceftriaxona.
- Corticóides (prednisolona, hidrocortisona) para uso EV
- Artesunato e Quinino para uso parenteral.

- Paracetamol EV/oral.
- Petidina EV.
- Soro fisiológico.
- Lactato de Ringer.
- Soro de glicose 5% e 10%.
- Glucose 30% em ampolas.
- Bicarbonato de sódio
- Insulina rápida

4.4 Atendimento do paciente numa situação de emergência

O atendimento inicial do paciente numa situação de emergência consiste nos seguintes passos:

- Primeiro passo: avaliação rápida do cenário e do paciente (aplica-se somente nas emergências fora da Unidade Sanitária).
- Segundo passo: avaliação primária do paciente (sistema ABCDE)
- Terceiro passo: avaliação secundária do paciente.

4.4.1 Primeiro Passo: Avaliação rápida do cenário e da vítima:

- **O que fazer na avaliação rápida:**

  Diante de uma situação de emergência fora da estrutura sanitária o TMG deve fazer uma avaliação rápida do cenário e da vítima, o que lhe vai permitir avaliar a segurança da situação para a vítima e para o socorrista e definir as prioridades de actuação.

  Especificamente, deve verificar no local onde se encontra a vítima possíveis riscos para a vítima e para si próprio, tais como atropelamentos, afogamento, desabamento, electrocussão, agressão, etc.

  Assim que as condições o permitirem deve-se afastar a vítima do perigo, tendo atenção na forma de transportar a vítima para evitar lesões futuras irreversíveis. É importante lembrar que se o socorrista for ferido no processo de prestação de primeiros socorros, isso contribuirá para piorar a situação.

- **Como se deve fazer a avaliação rápida**

  <u>Observação e Diálogo</u>

  Depois de assegurar-se das condições de segurança do cenário, o TMG deve aproximar-se da vítima para prestar assistência.

  Se for possível, é importante delegar uma ou duas pessoas para ajudar no processo: uma ajuda nos cuidados com a vítima (ressuscitação, estancamento de hemorragias, etc) e outra poderá deslocar-se para chamar ajuda especializada.

  Os observadores devem ser mantidos distantes da situação para possibilitar a circulação de ar.

  Diálogo: o diálogo com a vítima, dependendo do seu estado de consciência, deve ser efectuado tomando em conta a forma de interagir com a vítima de modo a acalmá-la e avaliá-la quanto ao nível de consciência, localização da dor, incapacidade de movimentação do corpo ou parte dele, perda de sensibilidade em alguma parte do corpo, etc.

Diálogo com outras pessoas presentes é também útil para saber o que aconteceu à vítima (e assim as possíveis lesões que podem aparecer), para identificar a presença de possíveis perigos, e para avaliar a condição da vítima. (Por exemplo, se o paciente estiver inconsciente podem indicar a quanto tempo é que perdeu consciência).

4.4.2 Segundo passo: Avaliação primária da vítima (ABCDE)

A avaliação primária tem como objectivo a identificação e tratamento prioritário daquelas condições que põem em risco a vida do doente. A avaliação primária da emergência utiliza o sistema ABCDE. A sigla ABCDE, vem do inglês, e resume os sistemas e as acções prioritárias que devem ser feitas. Princípios fundamentais desta abordagem são:

- Osistema (ABCDE) deve ser abordado duma forma sequencial.
- Não se deve passar ao sistema e prioridade sucessiva antes de ter tratado os problemas identificados.
- Se o paciente deteriorar, é preciso voltar ao primeiro passo e reavaliar de novo o paciente.
- A avaliação deve ser feita rapidamente (2-5 minutos) especialmente perante uma suspeita de paragem respiratória e/ou cardíaca.

"A" **Vias aéreas**: consiste em verificar se existe uma obstrução das vias aéreas quer pela depressão da língua quer pela presença de corpo estranho. Caso sim, deve-se restabelecer a permeabilidade das mesmas (técnicas de reposicionamento da língua e de remoção de corpos estranhos serão tratadas no PA 2). Deve-se fazer movimentos controlados para evitar agravar a lesão da coluna cervical (caso haja) e proceder com a imobilização da coluna cervical sempre, até se excluir lesão cervical.

"B" **Ventilação:** Consiste em verificar se o paciente respira, para o efeito a técnica utilizada é baseada nas iniciais **VOS**: V- ver, O- ouvir e S- sentir. Ver se o tórax se expande, ouvir se existe algum ruído de respiração, sentir na sua própria face (orelha, bochecha) se há saída de ar da boca ou nariz da vítima. Caso não, é importante imediatamente iniciar procedimentos de respiração artificial (técnicas de respiração serão tratadas no PA 4).

"C" **Circulação**: Consiste em verificar a presença ou ausência da função cardíaca. Para o efeito, usa-se a avaliação do pulso central (carotídeo ou femoral) ou periférico pulso (radial). Também pode-se tentar ouvir os batimentos cardíacos no tórax da vítima. Caso não haja funcionamento cardíaco deve-se iniciar procedimentos de ressuscitação cardio-pulmonar (RCP), (técnicas de RCP serão tratadas no PA 6).

"D" **Consciência**: Consiste em avaliar o nível de consciência com o sistema AVDI (**A**lerta? Responde à **v**oz? Responde à **d**or? **I**nconsciente?); avaliar as pupilas (tamanho, simetria, reacção). Se o tempo permitir, a avaliação do nível de consciência deve ser feito pela escala de Coma de Glasgow (vide PA 18 de emergências neurológicas)

"E" **Exposição**: mesmo nos casos em que o paciente aparentemente não foi vítima de trauma, este, pode ter lesões internas ou escondidas. Por isso, deve-se fazer a palpação da vítima procurando lesões como: hemorragias, lacerações, fracturas ou deformidades do corpo que levantem a suspeita de fractura, coloração da pele que podem estar dissimuladas pela roupa ou pela posição da vítima. Para o efeito é necessário retirar a roupa da vítima e em certos casos quando necessário pode-se rasgar ou cortar; deve-se ter cuidado de fazer por forma a que seja possível tapar a vítima evitando a sua exposição ao frio e com potenciais riscos de hipotermia (vide PA relacionado ao atendimento da vitima com trauma)

4.4.3 Avaliação secundária

A avaliação secundária é feita só quando as condições do paciente estão estabilizadas de acordo com o sistema ABCDE.

Durante a avaliação secundária deve-se:

- Reavaliar os sinais vitais (TA, pulso, Frequência respiratória).
- Completar a colheita da anamnese.
- Completar o exame físico.
- Avaliar a resposta aos medicamentos eventualmente administrados.
- Administrar outros eventuais medicamentos ou doses seguintes de acordo com a resposta a primeira intervenção medicamentosa e do quadro clínico.
- Avaliar o aparecimento de outros sinais de comprometimento geral.
- Em caso de deterioração das funções vitais, recomeçar a avaliação primária pelas vias aéreas antes de abordar a ventilação e a circulação.

A avaliação secundária vai orientar o tipo de testes laboratoriais e meios auxiliares de diagnóstico a serem pedidos para chegar ao diagnóstico definitivo ou mais provável e a conduta a seguir (tratamento, tipo de monitorização do paciente e eventual referência/transferência para níveis de atenção superiores). Os aspectos específicos da avaliação secundária para cada condição/patologia serão abordados nos Planos de aulas 8-40 desta disciplina.

BLOCO 5: EMERGÊNCIAS NA CRIANÇA

5.1 Introdução

As emergências na criança apresentam algumas diferenças das do adulto, pois apresentam suas características típicas relacionadas com o desenvolvimento anatómico e fisiológico da criança que variam de acordo com a idade ou faixa etária considerada.

As diferenças maiores encontram-se nas:

- Causas das condições de emergências.
- Sinais de emergências.
- Colheita da anamnese.
- Equipamento usado para a gestão duma situação de emergência.
- Intervenções no sistema ABCDE.

5.2 Condições e sinais de emergências na criança

Uma das grandes diferenças está relacionada as causas da paragem cardíaca que no adulto usualmente são o enfarte do miocárdio e/ou as arritmias (causas cardiogenas) enquanto que na criança esta condição é secundária, na maioria dos casos à insuficiência respiratória ou circulatória (choque circulatório).

De referir que as condições que podem levar a insuficiência cardíaca e/ou circulatória na criança incluem:

- Doenças respiratórias graves e obstrução das vias aéreas como pneumonia, bronquiolite, epiglotite, laringotraqueobronquite, tosse convulsa e asma.

- Sépsis.
- Desidratação.
- Afogamento.
- Anafilaxia.
- Doença cardíaca congénita descompensada.
- Traumas e acidentes da cabeça graves.
- Abuso de drogas (em adolescentes).
- Hipoglicémia.

Além disso, as causas das condições de emergências variam também de acordo com a idade da criança. Não existem estudos feitos em Moçambique sobre as causas mais comuns de emergências nas crianças de acordo com a faixa etária. Em geral pode-se afirmar que a malária, as infecções respiratórias agudas, as diarreias severas, as intoxicações exógenas (plantas medicinais, petróleo), as convulsões, abdómen agudo (invaginação) representam as causas mais comuns de emergências nas crianças com idade inferior a 5 anos, enquanto as intoxicações, as queimaduras, e os traumas cranio-encefalicos, o estado de mal asmático, a apendicite são mais comuns nas crianças com idade superior a 5 anos.

Em relação aos sinais de emergência, a tabela abaixo (tabela 2) resume os sinais usualmente encontrados e avaliados na criança.

Tabela 2: Sinais de emergência na criança

Sinais Respiratórios	**Sinais Cardiovasculares**	**Sinais Neurológicos**
Paragem respiratória	Paragem cardíaca	Incapacidade de responder aos estímulos verbais ou dolorosos
Vias aéreas parcialmente o completamente obstruídas	Extremidades frias e húmidas, cianóticas (sinais de baixa perfusão periférica)	
Estridor, retracção costal e supraclavicular, adejo nasal	Olhos encovados, Retorno muito lento da prega cutânea, Preenchimento capilar prolongado> 3 segundos	Ausência do reflexo da tosse
Dispneia severa, Incapacidade de falar ou emitir frases completas, Uso dos músculos respiratorós acessórios	Pulso fraco ou ausente	Irritação persistente ou Letargia
Taquipneia ou bradipneia com frequência respiratória: o <30 c/min ou > 60 c/min de 0 a 2 meses de vida o >50 c/min de 2 a 12 meses o >40 c/min de 1 a 5 anos	Oligúria (< 12 ml/kg/dia ou < 0.5 ml/kg/h)	Convulsões repetidas ou prolongadas
SpO2 <90% apesar de administração de elevadas concentrações de oxigénio	Falta de resposta da Tensão arterial a administração EV de líquidos para a reposição do volume circulatório	
Mucosas azuis (sinal de cianose central)		

Na avaliação da criança é importante ter em consideração que os valores normais dos sinais vitais variam de acordo com a idade (Tabela 3).

Tabela 3. Valores normais de sinais vitais em diferentes idades

Idade	FC b/min	FR r/min	TA mmHg
Recém-nascido	120-140	40-50	60/40
1 ano	80-140	30-40	80/55
2-5 anos	70-115	20-30	90/60
>5 anos	70-115	15-20	100/65

5.3 Anamnese da criança em situação de emergência

Como no adulto, a anamnese em situação de emergência não obedece à estrutura padrão, focando apenas nos aspectos mais importantes para a situação em causa. Contudo há uma diferença muito importante em relação aos adultos, ou seja o clínico recolhe a anamnese a partir do cuidador que pode ser a mãe, ou pai, ou familiares (tia, avó, etc), ou outras pessoas cuidadoras da criança. Isso sobretudo nos primeiros anos de vida quando a criança ainda não consegue explicar verbalmente as suas queixas.

A abordagem é rápida e mais prática, colhendo apenas a informação essencial sem perder tempo especialmente perante uma possível paragem cardiorrespiratória:

- Colher informações sobre o local do evento como acidentes com animais, electrocussão, presença de substâncias tóxicas que podem ter sido ingeridas, inaladas, ou de contacto, qualquer possibilidade de ingestão de objectos e qualquer possibilidade de trauma.
- Colher dados relacionados com as queixas apresentadas pela criança ou referidas pelo cuidador e a última refeição tida.
- História patológica pregressa: especialmente asma, epilepsia, diabetes, alergias, uso de drogas (nos adolescentes), trauma craniano recente, terapias medicamentosas em curso incluindo medicamentos tradicionais. Se for possível colher informações sobre a história da mãe (obstétrica e doenças crónicas), as condições de nascimento (índice de Apgar) o período neonatal e vacinas administradas.

Como no adulto, a colheita da anamnese será completada numa segunda fase (avaliação secundária) após a estabilização da criança (Refere-se aos PA 11-13 da Disciplina de Pediatria para informações mais detalhadas sobre a anamnese e o exame físico na criança).

5.4 Instrumentos e medicamentos para a gestão de uma situação de emergência na criança

Quatro pontos principais devem ser tomados em conta:

- A lista dos instrumentos usados no tratamento de emergência na criança difere da do adulto, pois na criança é preciso escolher itens de diferentes tamanhos (sondas, agulhas, máscaras entre outras), de acordo com a idade e/ou o tamanho da criança.
- O equipamento deve ser organizado de acordo com o peso e a idade da criança para permitir sua rápida identificação.
- A lista dos medicamentos é igual a do adulto considerando o nível de prescrição do TMG.
- Os cálculos das doses dos medicamentos devem ser feitos usando o peso ou a superfície corporal; alternativamente pode-se usar a idade do paciente.

Instrumentos:

- Oxímetro de pulso.
- Máscaras de diferentes tamanhos para apoiar a respiração.
- Ventilador manual ou bolsa (Ambú).
- Garrafa de oxigénio com tubo.
- Esfigmomanómetro pediátrico (raramente disponível).
- Estetoscópio
- Colar cervical para imobilizar o pescoço.
- Seringas de diferente tamanho (1 ml, 2 ml, 5 ml, 10 ml, 20 ml).
- Agulhas e cateteres de diferente tamanho (18 G, 21- 23 G).
- Sondas nasogástricas de diferentes tamanhos.
- Aspirador para aspiração orofaríngea.
- Sonda de aspiração orofaríngea.
- Kit para infusão endovenosa.

5.5 Sistema ABCDE

A sequência de avaliação em qualquer criança gravemente doente ou traumatizada segue o sistema ABCDE.

- A: avaliação da abertura das vias aéreas e manejo da obstrução quando necessário (vide PA 3).
- B: avaliação da respiração e início dos procedimentos de ventilação artificial quando necessário (vide PA5).
- C: avaliar se o coração está a bater e se a criança tem os pulsos central (pulso carotídeo, braquial ou femoral de acordo com a idade) e início da RCP quando necessário (vide PA 7).
- Em crianças há mais outros 2 C que significam Coma e Convulsões: o clínico deve avaliar o estado de consciência e verificar se há coma usando a escala AVDI (vide PA 18 de emergências neurológicas) ou convulsões (vide PA 19 de emergências neurológicas)
- D: nas crianças significa “dehidration” ou seja Desidratação: avaliação dos sinais de desidratação grave e seu manejo quando necessário (vide PA 10 de emergências cardiovasculares).
- E: Exposição da criança, retirando a roupa para pesquisar prováveis lesões. Evitar a hipotermia que na criança, principalmente as de idade inferior a 2 anos, acontece mais rapidamente do que no adulto, pois tem uma maior superfície corporal em relação ao peso (vide PA sobre Hipotermia).

O manejo das condições de emergências encontradas durante a avaliação primária (abordagem ABCD) apresenta características específicas relacionadas com a idade e o tamanho do paciente especialmente nas:

- Técnicas de desobstrução das vias aéreas.
- Frequência das insuflações na RCP.

- Frequência das compressões cardíacas na RCP.
- Equipamento usado (máscaras, sondas, tubos de Guedel de diferentes medidas entre outros).
- Dosagem dos medicamentos.

Estas características são descritas nos PA 3,5,7 desta disciplina.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 A emergência é uma situação aguda, grave que põe em risco imediato a vida de um paciente e requer uma avaliação e tratamento imediato, para não evoluir para morte.

6.2 Condições de emergência são a insuficiência respiratória, a insuficiência cardíaca, a insuficiência circulatória, assim como as alterações severas do estado de consciência (coma) e as convulsões prolongadas e/ou repetidas.

6.3 As condições de emergência apresentam sinais de emergência que variam entre adulto e criança e entre crianças de idade diferente.

6.4 A colheita da anamnese numa situação de emergência difícilmente pode ser feita de forma ordenada e abrangente, e as informações procuradas devem ser importantes para a estabilização do paciente naquele momento.

6.5 O atendimento inicial do paciente numa situação de emergência inclui a avaliação rápida do local do evento, a avaliação primária (sistema ABCDE) e a avaliação secundária.

6.6 O sistema ABCDE baseia-se em medidas imediatas para a avaliação e manejo (reanimação) de um paciente que esteja numa situação de insuficiência respiratória e/ou circulatória. É caracterizada por uma sequência de avaliação e intervenção das vias aéreas (A), da respiração (B), da circulação (C), do estado de consciência (D) e na exposição da vítima (E).

6.7 O sistema ABCDE na criança apresenta características diferentes do adulto, particularmente no manejo de um paciente que esteja numa situação de insuficiência respiratória e/ou circulatória.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	2
Tópico	**Controle das Vias Aéreas no Adulto**	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	- Avaliação das Vias Aéreas - Manejo da Obstrução das Vias Aéreas	**Duração**	4h

Objectivos de Aprendizagem

Até o fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar as principais causas de obstrução aguda das vias aéreas e os perigos imediatos;
2. Demonstrar como avaliar a abertura das vias aéreas superiores;
3. Identificar uma emergência, devida à obstrução e diferenciar uma obstrução parcial (leve) de uma obstrução total (grave);
4. Demonstrar a técnica para pôr o paciente na posição lateral de segurança;
5. Explicar e demonstrar os principais procedimentos em caso de desobstrução, diferenciando entre pacientes inconscientes e conscientes:
    a. Manobra de tracção da mandíbula;
    b. Manobra de inclinação da cabeça e elevação do mento;
    c. Remoção manual (obstrução por sólido);
    d. Manobra de Heimlich (paciente em pé, sentado ou deitado);
    e. Compressão torácica (paciente em pé, sentado ou deitado);
6. Identificar as indicações, contra-indicações e limitações da cricotireoidotomia percutânea;
7. Demonstrar a técnica de cricotireoidotomia percutânea.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do bloco	Duração
1	Introdução à Aula	5 min
2	Introdução à abertura das vias aéreas: causas de obstrução aguda e sintomas e sinais relacionados	15 min
3	Avaliação da abertura das vias aéreas e demonstração das técnicas de desobstrução e da posição lateral de segurança: Demonstração da técnica pelo docente	35 min
4	Técnicas de remoção de corpos estranhos das vias aéreas: Demonstração da técnica pelo docente	30 min
5	Cricotireoidotomia percutânea: Demonstração da técnica pelo docente	30 min
6	Prática da técnica pelos alunos	120 min
7	Pontos – Chave	5 min

Material e equipamento:

- Manequins predispostos para a reanimação ABC
- Manequins predispostos para a execução da cricotireoidotomia percutânea
- Cateter EV 12 ou 14 G
- Seringa de 2-5 ml
- Tubo endotraqueal 7mm
- Adaptador para tubo endotraqueal
- Fonte de Oxigénio
- Balão de insuflação (Ambu) com mascara

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- J. E.Tintinalli and others.Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide,Seventh Edition. MC Graw Hill, 2011.
- M. Longmore,I.B. Wilkinson, S. Rajagopalan. Oxford Hanbook of Clinical Medicine, 6th Edition, Oxford University Press; 2004.
- Brunner LS; Suddarth DS. Tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 10ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
- Bruno P, Oldenburg C. Enfermagem em pronto socorro. 8ª Reimpressão. Rio de Janeiro: SENAC;2009.
- Silveira J, MS et al. Primeiros socorros: como agir em situações de emergência. 2ª Edição. 3ª Reimpressão. Rio de Janeiro: SENAC; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (5 min)

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá utilizar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A ABERTURAS DAS VIAS AÉREAS: CAUSAS SINTOMAS E SINAIS DE OBSTRUÇÃO AGUDA (15MIN)

2.1. Introdução

A avaliação das vias aéreas superiores e o manejo de eventuais obstruções encontradas representam o primeiro passo da abordagem ABCDE.

2.2. Causas de obstrução das vias aéreas superiores

- Qualquer causa que provoca alteração severa do estado de consciência (coma): isso provoca relaxamento da musculatura maxilar que causa queda ou depressão da língua em posição retrograda com consequente oclusão da laringofaringe.
- Epiglotite
- Difteria
- Abscesso peri-amigdalino (peritonsilar)
- Angina de Ludwig (celulite do soalho da boca ou espaço submandibular)
- Tumores compressivos vizinhos.
- Paralisia bilateral dos nervos laríngeos inferiores (N. recurrence).
- Traumas cervicais.
- Corpo estranho na garganta: próteses dentárias deslocadas, fragmentos dentários, restos alimentares.
- Estrangulamento.
- Enforcamento.
- Afogamento.
- Edema angioneurótico (edema da glote e edema da laringe): queimaduras e anafilaxia.
- Espasmo da laringe.
- Broncoconstrição severa: anafilaxia, estado de mal asmático, aspiração de gases ou vapores venenosos.

Todas estas condições podem provocar asfixia que é definida como a falta de oxigénio e/ou excesso de dióxido de carbono nos tecidos do corpo, resultantes da impossibilidade das trocas gasosas. É uma emergência médica que pode causar a morte da vítima se não for atendida atempadamente.

2.3. Sintomas e sinais de obstrução

Os sinais da obstrução estão relacionados com a gravidade da obstrução (parcial ou completa) e a consequente alteração da ventilação.

- Sinais de obstrução parcial com ventilação mantida:

- Tosse seca e repetitiva.
- Fala presente.
- Taquipneia/dispneia.
- Estridor.
- Pieira (respiração sibilante, audível);

- Sinais de obstrução parcial severa ou total com ventilação alterada:
  - Sensação de opressão torácica.
  - Taquipneia/dispneia agravante.
  - Apneia.
  - Estridor agravante.
  - Pieira (respiração sibilante, audível).
  - Impossibilidade de falar (afonia).
  - Cianose.
  - Agitação, confusão, letargia até o coma.

Nesta aula vai se tratar especificamente as obstruções devidas a alterações do estado de consciência (deslocamento retrógrado da língua) e de corpos estranhos nas vias aéreas superiores enquanto as outras condições serão abordadas em outras aulas da disciplina.

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO PELO DOCENTE DA AVALIAÇÃO DA ABERTURA DAS VIAS AÉREAS, TÉCNICAS DE DESOBSTRUÇÃO E POSIÇÃO LATERAL DE SEGURANÇA (35 min)

3.1. Determinação do estado de consciência

- Dê ordens ou faça perguntas. Por exemplo “abra os olhos” ou “consegue me ouvir?”
- Ou pegue e agite os ombros ou o braço do paciente.
- Se a pessoa responde, coloque-a na posição lateral de segurança (vide conteúdo abaixo) e avalie rapidamente o ABC.
- Se não há resposta, prossiga com a avaliação das vias aéreas.

3.2. Avaliação das vias aéreas

- Posicione a vítima em decúbito dorsal numa superfície plana e firme com a cabeça virada para si e os membros superiores situados ao longo do corpo. Caso não seja possível excluir completamente a possibilidade de lesão da coluna cervical, **lembre-se de que qualquer movimento pode agravar possíveis lesões na medula** (vide PA 43 atendimento inicial paciente com trauma).
- Estabilize a coluna cervical mantendo a cabeça, o pescoço e o tronco no mesmo plano do corpo da vítima. Em caso de suspeita de lesão da coluna cervical, os seus movimentos para o restabelecimento das vias aéreas devem ser mínimos (vide PA 43 atendimento inicial paciente com trauma).
- Limpe o nariz e a parte externa da boca da vítima.
- Abra a boca da vítima.

- Verifique se tem secreções, prótese dentária (parcial ou completa), dentes quebrados, qualquer objecto estranho na cavidade bucal e na orofaringe e proceda de acordo com a situação encontrada:
    - Secreções: aspiração da cavidade bucal e da orofaringe se possível (vide aulas da Disciplina de Procedimentos clínicos)
    - Próteses dentárias: remove-las manualmente se deslocadas.
    - Objecto estranho visualizado: através da manobra de deslocação com o dedo (*finger sweep)* e remoção manual.

3.3. Abertura das Vias Aéreas

Uma vez que a cavidade oral e a orofaringe foram libertadas de possíveis obstáculos, deve-se proceder a aberturas das vias aéreas através de manobras específicas: manobra de tracção do queixo e manobra de elevação da mandíbula. Estas manobras actuam deslocando a mandíbula e resolvendo a obstrução da laringofaringe pela depressão ou queda da língua que ocorre em pacientes inconscientes.

- **Manobra de tracção do queixo Figura 1 (para reposicionar a língua)**
    - Estenda a cabeça do paciente apoiando uma das mãos a testa da vítima (evitando que a cabeça se mova) e a outra abaixo do pescoço.
    - Segure o queixo da vítima com o polegar e o indicador da mão que estava abaixo do pescoço evitando comprimir os tecidos moles da região sub-mentoniana.
    - Traccione o queixo para cima e em seguida efectue a abertura da boca.

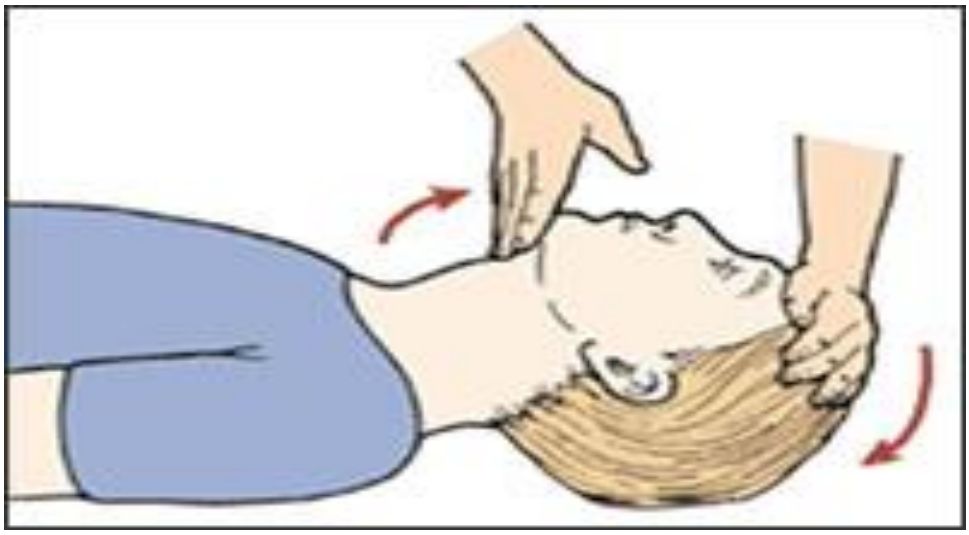


Figura 1: Manobra de tracção do queixo

- **Manobra de elevação da mandíbula Figura 2 (para reposicionar a língua na presença ou suspeita de lesão cervical)**
    - Posicione-se atrás da cabeça da vítima;
    - Coloque as mãos espalmadas lateralmente a sua cabeça, com os dedos indicadores e médios no ângulo da mandíbula;
    - Posicione os dois dedos polegares sobre o mento (queixo) da vítima;

- Fixe a cabeça da vítima com as mãos, ao mesmo tempo que eleva a mandíbula com os indicadores e médios, abrindo a boca com os polegares.

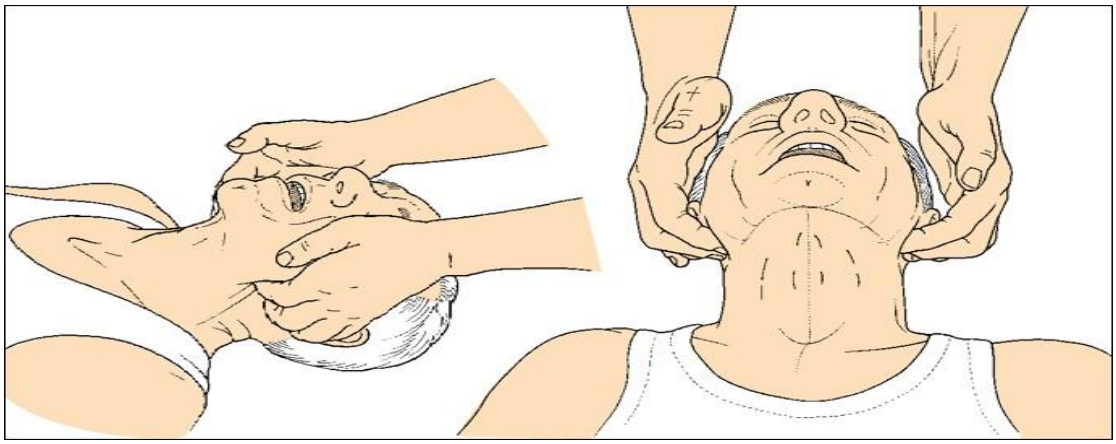


Figura 2: Manobra de elevação da mandíbula

3.4. Posição lateral de segurança (Figura 3)

É a posição utilizada em várias situações que necessitam de primeiros socorros, em que a vítima esteja consciente ou inconsciente mas com pulso e a respirar.

Indicações

- Esta posição é indicada para evitar obstrução das vias aéreas, permitindo assim a respiração da vítima, enquanto aguarda pelo atendimento clínico.

Contra-indicações

- Fractura da coluna vertebral ou do pescoço.
- Ferimentos graves.
- Ausência de respiração.

Procedimento

- Com a vítima deitada no chão, ajoelhe-se ao lado da vítima e vire a cara da vítima para si.
- Incline a cabeça desta para trás, colocando-a em hiperextensão, para abrir as vias áreas e impedir a queda da língua para trás e a sufocação.
- Coloque o braço da vítima que estiver mais próximo de si ao longo do corpo desta e prende-o por debaixo das nádegas deste.
- Coloque o outro braço da vítima no peito deste.
- Cruze as pernas da vítima colocando a perna que estiver mais afastada de si por cima da canela da outra perna.
- Dê apoio à cabeça da vítima com a mão e segure a vítima pela roupa, na altura da anca virando-a para si.
- Dobre o braço e a perna da vítima que estiverem na parte superior do corpo, até que formem um certo ângulo em relação ao corpo. A perna deve estar de forma a que se forme um ângulo recto entre a anca e joelho, e o braço pode ser colocado por baixo da bochecha inferior da vítima.
- Puxe o braço inferior da vítima, e coloque-o em ângulo recto ou estendido.

- Certifique-se de que a cabeça se mantém inclinada para trás de forma a manter as vias aéreas abertas.



Figura 3: Posição lateral de segurança.

BLOCO 4: DEMONSTRAÇÃO PELO DOCENTE DAS TÉCNICAS DE REMOÇÃO DE CORPOS ESTRANHOS DAS VIAS AÉREAS (30 min)

4.1. Introdução

De acordo com os sinais apresentados pelo paciente (vide bloco 2), pode-se fazer a distinção entre uma obstrução parcial com ventilação mantida e uma obstrução parcial ou total com ventilação comprometida ou ausente e consequentemente recorrer à intervenção mais apropriada.

4.2. Remoção de corpo estranho em caso de obstrução parcial com ventilação mantida

O paciente pode sozinho conseguir libertar as vias aéreas. Neste caso é importante não interferir com os esforços do paciente em tossir ou expulsar o corpo estranho e evitar efectuar a técnica do dedo usada somente no paciente inconsciente.

Se as condições do paciente piorarem (dispneia e/ou estridor agravante, afonia, diminuição da capacidade de tossir e cianose) o clínico deve intervir de acordo com o passo seguinte.

4.3. Remoção de corpo estranho em caso de obstrução parcial ou total com ventilação deficiente ou ausente

Na extração de corpos estranhos é importante que o clinico tenha as seguintes precauções:

- Não introduzir qualquer instrumento inadequado para extrair o corpo estranho, caso não consiga pelas manobras específicas de cada caso. Isto porque na tentativa de retirar, pode introduzir ainda mais o corpo estranho.
- Não introduzir o dedo na boca dum paciente inconsciente quando o corpo estranho não está visível.
- Não aproximar a mão ou os dedos na boca de uma vítima que esteja sofrendo convulsões ou ataques epilépticos, pois pode ferir-se.

As manobras de remoção de corpos estranhos das vias aéreas superiores são:

- Extracção de objecto através da manobra de “deslocação com dedo” (quando visível);
- Manobra de Heimlich;
- Compressão torácica.

Se a remoção do corpo estanho não resulta em estabelecimento da respiração natural é preciso iniciar rapidamente a respiração artificial.

Se a respiração artificial não conseguir manter uma ventilação adequada para o paciente, deve-se recorrer a técnicas avançadas dependendo do equipamento disponível, pessoal treinado na sua execução e indicações específicas:

- Entubação endotraqueal (fora das competências do TMG).
- Cricotireoidotomia cirúrgica ou traqueotomia (fora das competências do TMG).
- Cricotireoidotomia percutanea (vide bloco 5).

4.4. Remoção do corpo estranho com a manobra de "deslocação com o dedo" (finger sweep)

É um procedimento que consiste na introdução do dedo indicador na boca do paciente para deslocar o corpo estranho e remove-lo manualmente. Esta manobra é usada somente no paciente inconsciente e somente apos ter identificado a presença de um corpo estranho.

- Usando o polegar e os outros dedos duma mão, agarre a língua e a mandíbula e levante-os.
- Verifique se tem qualquer corpo estranho na boca.
- Caso haja, introduza o dedo indicador da outra mão na boca do paciente, atrás da língua pondo-o em forma de gancho e retirando-o, com rapidez num movimento firme e preciso, para tentar deslocar o corpo estranho na cavidade oral e na orofaringe e remove-lo manualmente.

4.5. Manobra de Heimlich (Figura 4)

É um procedimento que consiste em realizar compressões a nível da parte superior do abdómen, abaixo do apêndice xifóide, com objectivo de desobstruir as vias aéreas superiores.

Paciente consciente

- De pé, posicione-se atrás da vítima e passe os seus braços ao redor da cintura da vítima e prossiga da seguinte forma:
- Feche o punho da mão dominante e posicione o punho contra o abdómen da vítima, acima do umbigo, abaixo do apêndice xifóide e segure a mão dominante com a mão não dominante.
- Pressione o seu punho para dentro do abdómen da vítima, com movimentos rápidos para dentro e para cima.
- Repita o movimento, pelo menos 4-5 vezes, e observe se a vítima expeliu o corpo estranho.

Paciente inconsciente

- Posicione a vítima em decúbito dorsal.
- Ajoelhe-se ao lado da vítima, voltando-se para a cabeça da vítima.
- Coloque a palma da mão contra o abdómen da vítima, na linha média, acima do umbigo, abaixo do apêndice xifóide, coloque a segunda mão sobre o ápice da primeira.
- Pressione para dentro do abdómen da vítima, com movimentos rápidos para dentro e para cima.
- Repita o movimento, pelo menos 4-5 vezes, e observe a boca da vítima se expeliu o corpo estranho.

- Se conseguir observar o corpo estranho, extraia-o com dedo indicador, pela lateral do objecto.



Figura 4: Manobra de Heimlich em vítima consciente e inconsciente.

4.6. Compressão torácica

É um procedimento que consiste em realizar compressões torácicas a nível do corpo do esterno. É usado principalmente no paciente obeso ou na mulher grávida cuja circunferência abdominal não permite a execução da manobra de Heimlich.

Paciente consciente

- De pé, posicione-se atrás do paciente sentado e passe os seus braços ao redor da cintura da vítima.
- Feche o punho da mão dominante e posicione o punho, do lado do polegar, contra o esterno do paciente, em posição cranial ao apêndice xifóide.
- Segure a mão dominante com a mão não dominante e comprima o seu punho para dentro do tórax do paciente, com movimentos rápidos.
- Repita o movimento, até a vítima expelir o corpo estranho ou ficar inconsciente

Paciente inconsciente

- Posicione a vítima em decúbito dorsal numa superfície plana e firme.
- Ajoelhe-se ao lado do paciente, voltando-se para a sua cabeça.
- Coloque a palma da mão contra o abdómen e coloque a segunda mão sobre o ápice da primeira.
- Posicionar as palmas das mãos sobrepostas no centro do peito da vítima, 5 cm acima do apêndice xifóide, na linha entre os mamilos. Manter os braços firmes e sem flexionar os cotovelos.
- Aplicar 4 compressões torácicas com o peso do seu tórax, o esterno deve afundar-se por 5 cm aproximadamente (como na manobra de ressuscitação cardiopulmonar – RCP).

- Se conseguir observar o corpo estranho, extraia-o com o dedo indicador, pela lateral do objecto.

BLOCO 5: DEMONSTRAÇÃO PELO DOCENTE DA TÉCNICA DE CRICOTIREOIDOTOMIA PERCUTÂNEA (30 min)

5.1. Definição

A cricotireoidotomia consiste na incisão transversal da pele e da membrana cricotireoide situadas entre a cartilagem tireóidea e a cartilagem cricoidea. É um procedimento de emergência para restabelecer temporariamente o fluxo das vias aéreas nas obstruções acima da laringe. A cricotireoidotomia pode ser cirúrgica ou percutânea. O método cirúrgico consiste na inserção de um tubo endotraqueal ou um tubo de traqueostomia através da membrana cricotireoidea enquanto o método percutâneo consiste na inserção de um cateter (usualmente EV) através da mesma membrana. Neste bloco vamos tratar da cricotireoidotomia percutânea pois a cricotireoidotomia cirúrgica não está incluída nas competências do TMG.

5.2. Indicações

Obstrução das vias aéreas superiores em situações onde a ventilação não pode ser mantida através dos métodos básicos de ventilação artificial (boca-boca, boca-máscara, boca-máscara-ambu) e a entubação endotraqueal, não esta indicada (corpo estranho temporariamente não removível, trauma maxilo facial ou do pescoço, nas infecções como a epiglotite, no edema angioneurótico ou nas queimaduras) apesar da disponibilidade de um técnico de saúde habilitado na execução deste procedimento (cirurgião/anestesista).

5.3. Limitações

Permite a oxigenação do paciente adulto somente para aproximadamente 20-30 minutos devido ao pequeno diâmetro do cateter. Por isso, após a execução da técnica deve-se referir o paciente para o técnico de anestesia (ou outro clínico habilitado) para executar de acordo com as indicações, uma entubação endotraqueal ou uma cricotireoidotomia cirúrgica (o uma traqueostomia).

5.4. Complicações

As complicações incluem:

- Sangramento no local da punção (não frequente).
- Perfuração da parede posterior da traqueia ou esófago (raros).
- Enfisema subcutâneo massivo secundário a ventilação.

5.5. Técnica e uso da cricotireoidotomia percutânea (Figura 5)

Material necessário

Luvas de procedimento, Cateter EV 12 ou 14 G, Seringa de 3-5 ml, tubo endotraqueal de 7 mm, fonte de Oxigénio, balão de insuflação (Ambu).

Procedimento

Os passos as seguir são:

- Coloque-se ao lado do paciente (no mesmo lado da mão dominante) a nível do seu pescoço.
- Ponha o paciente em posição supina com o pescoço estendido (por ex. almofada abaixo das costas).
- Identifique a membrana cricotireoide:

- Coloque o dedo indicador a nível da incisura esternal.
- Palpe o pescoço a nível da línea média avançando em direção cranial até localizar uma estrutura rígida que corresponde a cartilagem cricoide.
- Role o dedo indicador um dedo acima da cartilagem para identificar o espaço entre esta e a cartilagem tireóidea.

- Conecta a seringa de 2 ml ao cateter de 12-14 G.
- Introduza o cateter, perpendicular à superfície cutânea, no tecido subcutâneo.
- Aspire gentilmente enquanto o cateter avançar.
- Quando acontecer a aspiração improvisada de ar pela seringa (indica que o cateter está nas vias aéreas), incline o cateter até 45 graus em direção cranial e avance-o, ao longo do mandril, na laringe.
- Retire o mandril e a seringa.
- Desconecta a siringa do mandril.
- Retire o êmbolo do cilindro da seringa e conecta o cilindro ao cateter colocado no pescoço.
- Coloque um tubo endotraqueal de 7 mm no cilindro da seringa e insufle o balonete ou alternativamente coloque um adaptador para tubo endotraqueal na extremidade livre do cilindro da seringa
- Conecta a tubo endotraqueal (ou o adaptador) ao balão de insuflação (AMBU) e inicie a ventilação. Uma fonte de oxigénio pode ser ligada ao balão de insuflação para a administração de Oxigénio 100% com fluxo de 5L/min.
- Mantenha o cateter firme com a mão (desloca-se por movimentos mínimos).
- Continue a ventilar o paciente até a execução da entubação endotraqueal ou cricotireotomia cirúrgica (se for possível) de acordo com as indicações.

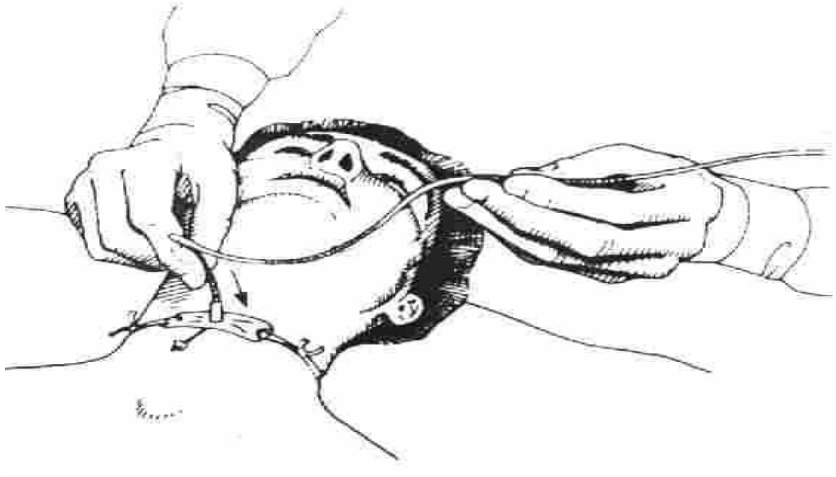


Figura 5: Técnica e uso da cricotireoidotomia percutânea

BLOCO 6: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (120 min)

6.1. Eis as recomendações para a prática das técnicas pelo aluno:

- Os alunos serão divididos em 4 grupos para realizar os procedimentos/técnicas demonstrados anteriormente pelo docente.
- A técnica de colocação em ‘’Posição lateral de segurança’’, pode ser praticada em alunos voluntários enquanto todas as outras manobras devem-se praticar em manequins.
- Cada grupo roda nas mesas previamente preparadas pelo docente e cada aluno executa as técnicas demonstradas e descreve em voz alta cada passo que está executando.
- É necessário ter um docente ou profissional de saúde experiente para cada técnica, em cada mesa para poder observar e orientar os alunos durante a prática.
- Sob a observação do docente, os grupos deverão demonstrar **pelo menos 1 vez** cada procedimento e para as restantes réplicas, a observação será entre alunos, com recurso aos procedimentos descritos nos apontamentos, os quais servirão como lista de verificação.
- Durante a prática nas diferentes mesas, os alunos irão deixar que cada um execute a técnica, anotando eventuais comentários que serão apresentados ao tutor da mesa após terem terminado a técnica.
- Caso algo não esteja claro ou haja dúvidas entre o grupo de como executar uma determinada técnica, o docente irá explicar e/ou executar os passos não claros.
- Organização das mesas:
    - **Mesa 1: Verificação das vias aéreas, manobra de tração do queixo, manobra de elevação da mandíbula (10 min por cada aluno).**

      Preparação da mesa: 1 manequim de adulto predisposto para reanimação ABC.
    - **Mesa 2: Técnica de colocação em ‘’Posição lateral de segurança’’ (10 min por cada aluno).**

      Preparação da mesa: 1 aluno voluntário ou um 1 manequim de um adulto.
    - **Mesa 3: Técnicas de remoção de corpos estranhos (boca, nariz, garganta, compressão torácica e manobra de Heimlich**).

      Preparação da mesa: 1 manequim de um adulto predisposto para reanimação ABC.
    - **Mesa 4: Técnica de cricotireoidotomia percutânea**

      Preparação da mesa: 1 manequim de um adulto predisposto para execução desta técnica, luvas, cateter EV 12 ou 14 G, Seringa de 2-5 ml, tubo endotraqueal de 7 mm, adaptador para tubo endotraqueal de 7mm, fonte de Oxigénio, balão de insuflação (Ambu).

BLOCO 7: PONTOS - CHAVE (5 min)

7.1. A obstrução das vias aéreas superiores por queda da língua (pacientes inconscientes) ou por corpos estranhos (dentes, sangue, próteses, etc), deve-se desobstruir imediatamente usando as técnicas de reposicionamento da língua (tracção do queixo e elevação da mandíbula) e de remoção de corpos estranhos respectivamente.

7.2. A técnica adequada para desobstruir as vias aéreas quando se suspeita de trauma cervical, é a manobra de elevação da mandíbula, pois, evita movimentos da cabeça e agravamento das lesões cervicais.

7.3. As manobras de remoção de corpos estranhos das vias aéreas superiores são: extracção induzida por mecanismos naturais (tossir e assoar), extracção de objecto com dedo (se visível), manobra de Heimlich e compressão torácica.

7.4. A cricotireoidotomia percutânea é uma técnica de emergência usada em caso de obstrução das vias aéreas superiores acima da laringe, com a ventilação que não pode ser mantida através dos métodos básicos de ventilação artificial (boca-boca, boca-máscara, boca-máscara-ambu) ou quando a entubação endotraqueal não é possível.

7.5. A cricotireoidotomia percutânea permite a oxigenação do paciente adulto somente para um período de 20-30 minutos. Por isso, após a execução da técnica devia-se referir o paciente para o técnico de anestesia (ou outro clínico habilitado) para manter a ventilação através de outros métodos mais eficazes (entubação endotraqueal, cricotireoidotomia cirúrgica e traqueostomia).

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	3
Tópico	**Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) no Adulto**	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Avaliação da respiração (B) e Paragem Respiratória	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até o fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar as causas mais frequentes de paragem respiratória.
2. Explicar quanto tempo leva para uma paragem respiratória causar danos cerebrais irreversíveis.
3. Demonstrar como avaliar a respiração.
4. Explicar as indicações e a importância da ventilação artificial.
5. Descrever como fazer a ventilação artificial em adulto (boca-boca, boca nariz, boca – máscara, e com ambu).
6. Listar as indicações e contra-indicações para a inserção da cânula orofaríngea ou de Guedel.
7. Demonstrar como inserir a cânula orofaríngea ou de Guedel;

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	10 min
2	Introdução a Avaliação da respiração (B) e Paragem Respiratória: As Causas	10 min
3	Avaliação da Respiração e Ventilação Artificial: Demonstração da Técnica pelo Docente	30 min
4	Cânula de Guedel: Introdução e Demostração da Técnica pelo Docente	15 min
5	Prática da Técnica pelos Alunos	110 min
6	Pontos-chave	5 min

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Manequins apropriados para a demonstração das técnicas de reanimação ABC
- Data Show para a projecção dos Slides das técnicas de ventilação artificial
- Máscara para respiração artificial
- Luvas de procedimento
- Balão de insuflação (Ambu) com mascara
- Cânula de Guedel
- Bolsa acessória de oxigénio

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- J. E.Tintinalli and others.Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide,Seventh Edition. MC Graw Hill, 2011.
- M. Longmore,I.B. Wilkinson, S. Rajagopalan. Oxford Hanbook of Clinical Medicine, 6th Edition, Oxford University Press; 2004.
- Avaliação Inicial do Paciente Politraumatizado, Manual do curso, Comissão do Trauma e Emergências do MISAU, Junho de 2007
- http://www.sbp.com.br/img/cursos/curso_suporte/fig03-03.htm

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (10 min)

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá utilizar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: AVALIAÇÃO DA RESPIRAÇÃO E PARAGEM RESPIRATÓRIA: AS CAUSAS (10 min)

2.1 Introdução

A avaliação da respiração e o eventual manejo da paragem respiratória através das técnicas de respiração artificial representam o segundo passo da abordagem ABCDE.

2.2 Paragem Respiratória

A paragem respiratória é definida como sendo a ausência de fluxo de ar nos pulmões, por ausência de movimentos respiratórios (imobilidade da caixa torácica). Como já mencionado nas aulas anteriores a paragem respiratória provoca hipoxia, hipercapnia e paragem cardíaca em 5-10 minutos e a paragem cardíaca provoca perda de consciência após 10 segundos e dano cerebral irreversível após 5 minutos.

Causas:

Todas as alterações que podem causar uma insuficiência respiratória grave e, por conseguinte, uma oxigenação deficiente acabam também por provocar uma paragem respiratória.

- Obstruções das vias aéreas superiores (vide PA 2).
- Estado de mal asmático.
- Pneumonia severa.
- Pneumotórax.
- Hemotorax.
- Derrame pleural massivo.
- DPOC severas descompensadas.
- Embolia pulmonar massiva.
- Insuficiência cardíaca aguda (infarto do miocárdio, arritmias entre outras).
- Estados de choque circulatório de diferentes tipos.
- Choque eléctrico.
- Anemia aguda.
- Envenenamento por monóxido de carbono (CO).
- Intoxicações por medicamentos (diazepam).
- Trauma severo/grave (abdominal, torácico, queimaduras entre outros).

BLOCO 3: TÉCNICAS DE AVALIAÇÃO DA RESPIRAÇÃO E VENTILAÇÃO ARTIFICIAL: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (30 min)

3.1 Avaliação da Respiração

Consiste em verificar se o paciente respira ou não. Para o efeito a técnica utilizada é baseada nas inicias VOS (**ver, ouvir e sentir**).

Procedimento para verificar a respiração:

- Certifique-se de que as vias aéreas estão desobstruídas ou permeáveis;
- Coloque o seu ouvido próximo à boca e narinas da vítima e ao mesmo tempo observe o movimento do tórax;
- Veja se o tórax se eleva, indicando movimento respiratório. Oiça e sinta se há ar saindo pela boca e pelas narinas da vítima. Deve avaliar a respiração por aproximadamente 10 - 15 segundos.
- Se não houver movimentos respiratórios, isso indica que houve paragem respiratória;
- Se houver paragem respiratória deve **imediatamente** passar a reavaliar as vias aéreas para ver se não há obstrução – passo "A";
- Caso as vias aéreas estejam permeáveis, mas a paragem respiratória persista, proceda com a respiração artificial (descrita abaixo).
- **Nota:** às vezes uma vítima nos primeiros minutos duma paragem respiratória apresenta respirações agónicas (respirações ofegantes súbitas e irregulares). Estas não devem ser confundidas com respiração normal, e se presentes, deve-se iniciar a ressuscitação cardio-pulmonar imediatamente.

3.2 Métodos de Respiração Artificial

O restabelecimento da respiração num paciente com paragem respiratória, pode evitar uma possível lesão cerebral, portanto o tempo que se empreende com vista a manter a vítima ventilada é de extrema importância.

Os métodos de respiração artificial aos quais o clínico pode recorrer para fornecer oxigénio ao paciente, são os seguintes:

- Respiração boca-a-boca.
- Respiração boca-a-nariz.
- Respiração boca-a-máscara.
- Respiração com Ambú.

Qualquer que seja o método usado, **cada insuflação deve ser administrado ao longo de 1 segundo, com uma frequência de 10 - 12 insuflações por minuto e deve ser de volume adequado** (aproximadamente 7 -8 mL/kg/KG 500mL/insuflaçon, 5 – 6 L/min.) para causar uma expansão torácica visível. Insuflações mais rápidas e/ou de volume maior não são recomendadas, pois podem causar distensão gástrica e consequentemente regurgitação e aspiração. **Administrar oxigénio** logo que possível.

Estes métodos são usados num paciente colocado em decúbito dorsal numa superfície plana e firme e com as manobras de aberturas das vias aéreas já efectuadas (vide passo "A" no PA 2).

3.3 Procedimentos

Respiração Boca-a-boca (figura 1):

- Feche as narinas da vítima com o dedo indicador e polegar. Mantenha a região palmar sobre a testa para manter a extensão da cabeça.
- Abra a boca, faça uma inspiração profunda e coloque a sua boca na boca da vítima e expire (sopre) duas vezes, com um intervalo entre as expirações para permitir ao paciente de expirar, e liberte as narinas para que seja expelido o ar insuflado.
- Observe a expansão do tórax da vítima enquanto realiza o procedimento.



Imagens cortesia de Rama, Wikimedia Commons

Figura 1: Respiração boca-a-boca.

Respiração Boca-a-máscara (figura 2).**:**

- Coloque uma máscara na boca da vítima (abrangendo o nariz e a boca).
- Coloque o dedo polegar e os outros quatro dedos de cada mão, respectivamente sobre a máscara e ao longo da margem inferior do corpo da mandíbula
- Proceda coma respiração boca-a-máscara.



Figura 2. Respiração boca-máscara.

Respiração Boca – a-nariz:

- Feche a boca da vítima e coloque a sua boca no nariz da vítima e ventile.
- Abra a boca da vítima para permitir a saída do ar.

Respiração com Balão-válvula-máscara (Ambu)

O Ambu é um balão autoinsuflante com uma válvula, que pode ser conectado à uma máscara. A válvula impede que o paciente inspire o ar expirado. Pode ser ligado a uma fonte de oxigénio com ou sem bolsa acessória. A bolsa acessória é uma bolsa que actua como reservatório para o acúmulo de oxigênio com concentração do 100% quando o fluxo de oxigênio é de 15L/min. O Ambu é indicado na ventilação manual de pacientes em paragem respiratória ou em insuficiência respiratória severa.

Técnica com 1 pessoa

- Insere a cânula orofaríngea (facultativo) para manter a abertura das vias aéreas (vide bloco 4).
- Coloque a máscara no rosto do paciente, cobrindo a boca e o nariz;
- Segure a máscara com os dedos, polegar e indicador, da mão não dominante para manter uma adaptação adequada entre o rosto e a máscara e com os três dedos restantes mantenha a tracção para cima da mandíbula.
- Comprima o balão com a outra mão, observando a expansão do tórax durante cada ventilação.

Tecnicamente, é difícil prover volumes ventilatórios adequados, sobretudo se o reanimador tem mãos pequenas, o que dificulta a adaptação hermética e a compressão adequada da bolsa.

Técnica com 2 pessoas

- Uma pessoa utilizando ambas as mãos, para manter a cabeça estendida e a máscara firmemente ao redor da boca e nariz do paciente,

  Enquanto,

- A outra usa as suas duas mãos para comprimir a bolsa.



Figura 3: Respiração com Balão-válvula-máscara (Ambu)

BLOCO 4: CANULA DE GUEDEL: INTRODUÇÃO E DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (15 MIN)

4.1 Introdução

A canula orofaringea (COF) ou de Guedel é um dispositivo rígido em forma de "C" destinado a manter a abertura das vias aéreas superiores mantendo a língua e a epiglote posicionados anteriormente fora da parede posterior da hipofaringe. Deve ser usado em pacientes inconscientes com o reflexo do vomito abolido, pois a sua introdução em pacientes conscientes pode desencadear vómito ou laringo-espasmo. É necessário cuidado na colocação da cânula, porque a inserção incorreta pode empurrar a língua para trás, na faringe, e produzir obstrução das vias aéreas.

Vários tamanhos são encontrados e cabe ao profissional escolher o tamanho adequado a cada paciente. No paciente adulto usa-se cânulas de tamanho 3, 4, 5.



Figura 4: Cânulas orofaríngeas, também conhecidas como cânulas de Guedel de vários tamanhos

4.2 Procedimentos

Há duas maneiras distintas de se inserir a cânula de Guedel:

- O método de inserção com elevação da mandíbula e da língua e
- O método de inserção com o abaixador de língua.

O segundo método evita que o clínico rasgue a suas luvas com os dentes do paciente e não corre risco de ser mordido.

Método de inserção com elevação da mandíbula e da língua (2 reanimadores)

- Mantenha a cabeça e o pescoço do paciente alinhados em posição neutra, enquanto abre as vias aéreas com a manobra de tracção da mandíbula (reanimador 1).
- Escolha e meça apropriadamente a cânula de Guedel: a distância da comissura labial até o lobo da orelha é uma boa estimativa do tamanho adequado (figura 5).

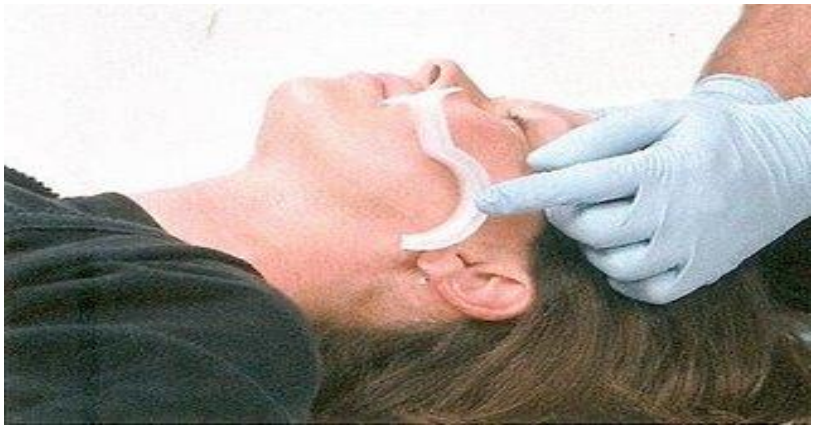


Figura 5: Avaliação do tamanho da cânula orofaringea

- Abra as vias aéreas com a manobra de elevação do mento (reanimador 1).
- Insira a cânula com a cavidade para cima, dirigindo a sua extremidade para o palato duro, logo atrás dos dentes incisivos superiores sem permitir que a cânula toque o palato

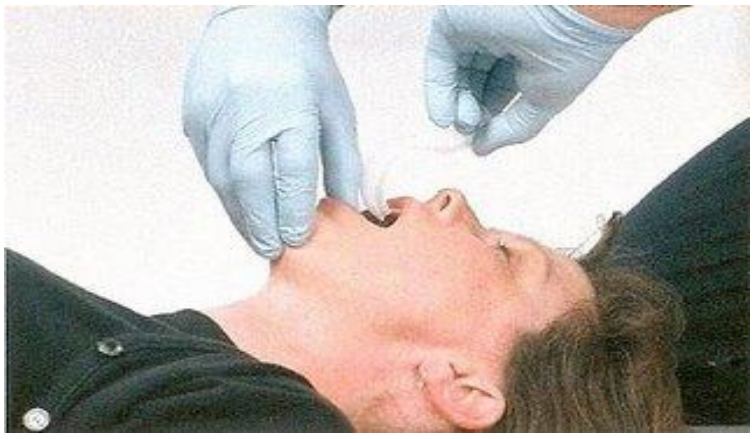


Figura 6: Inserção da cânula na cavidade oral

- Ao chegar à altura do palato mole rode a cânula em 180° até que sua curvatura interna esteja em contacto directo com a língua, afastando-a da parte posterior da faringe. As abas da cânula devem apoiar-se na superfície externa dos dentes.

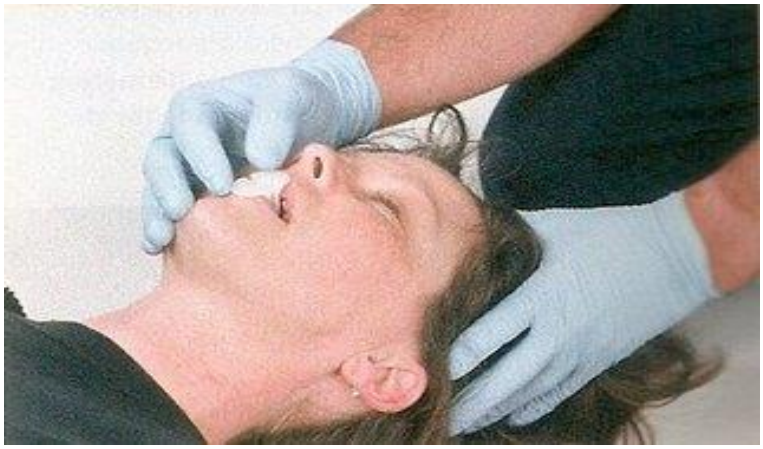


Figura 7: COF totalmente inserida na cavidade oral

Método de inserção com abaixador de língua (2 pessoas).

- Mantenha a cabeça e o pescoço da paciente alinhados em posição neutra, enquanto abre as vias aéreas com a manobra de tracção de mandíbula (reanimador 1).
- Escolha e meça apropriadamente a cânula de Guedel.
- Traccione o queixo do paciente, abrindo a boca, e posicione o abaixador de língua dentro dela, de forma a mover a língua para frente e manter a via aberta (figura 8).
- Insira a cânula, com sua curvatura interna voltada para baixo, até que suas abas fiquem apoiadas na superfície externa dos dentes do paciente.

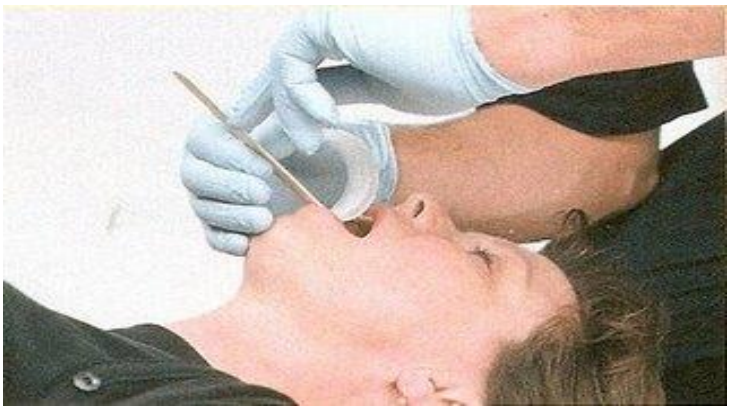


Figura 8: Inserção do abaixador da língua

BLOCO 5: PRÁTICA DAS TÉCNICAS PELOS ALUNOS (110 min)

5.1 Eis as recomendações para a prática das técnicas pelos alunos:

- Os alunos serão divididos em 4 grupos para realizar os procedimentos/técnicas demonstradas anteriormente pelo docente.
- A avaliação da respiração pode ser feita em alunos voluntários.
- Os procedimentos de ventilação artificial e de inserção da cânula de Guedel, deverão ser demonstrados apenas nos manequins.
- Cada grupo roda nas mesas previamente preparadas pelo docente e cada aluno executa as técnicas demonstradas e descreve em voz alta cada passo que está executando.
- É necessário ter um docente ou profissional de saúde experiente para cada técnica, em cada mesa para poder observar e orientar os alunos durante a prática.
- Sob a observação do docente, os grupos deverão demonstrar **pelo menos 1 vez** cada procedimento e para as restantes réplicas, a observação será entre alunos, com recurso aos procedimentos descritos nos apontamentos, os quais servirão como lista de verificação.
- Durante a prática nas diferentes mesas, os alunos irão deixar cada um executar a técnica, anotando eventuais comentários que serão apresentados ao tutor da mesa após terem terminado a técnica.
- Caso algo não esteja claro ou haja dúvidas entre o grupo de como executar determinada técnica o docente irá explicar e/ou executar os passos não claros.

- Organização das mesas:
    - **Mesa 1: Avaliação da respiração**

      Preparação da mesa: 1 aluno voluntário.
    - **Mesa 2: Técnicas de ventilação artificial: boca-a-boca, boca-a-nariz, boca-a-máscara**

      Preparação da mesa: 1 manequim de um adulto para reanimação ABC.
    - **Mesa 3: Técnicas de ventilação artificial com Ambú**

      Preparação da mesa: 1 manequim de um adulto para reanimação ABC, Ambú com máscara, (bolsa acessória e fonte de oxigénio).
    - **Mesa 4: Técnica de inserção da cânula de Guedel**

      Preparação da mesa: 1 manequim de um adulto e 1 cânula de Guedel

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE (5 min)

6.1 A paragem respiratória é definida como sendo a ausência de fluxo de ar nos pulmões, por ausência de movimentos respiratórios (imobilidade da caixa torácica).

6.2. A paragem respiratória provoca hipoxia, hipercapnia e paragem cardíaca entre 5-10 minutos e a paragem cardíaca provoca perda de consciência após 10 segundos e dano cerebral irreversível após 5 minutos.

6.3. A avaliação da respiração consiste em verificar se o paciente respira ou não através da técnica baseada nas inicias VOS (ver, ouvir e sentir).

6.4. Os métodos de respiração artificial aos quais o clínico pode recorrer para fornecer oxigénio ao paciente em curso de paragem respiratória são os métodos boca-a-boca, boca-a-nariz, boca-a-máscara e Ambu-máscara.

6.5. Qualquer que seja o método usado para cada insuflação, deve ser administrada ao longo de 1 segundo, com uma frequência de 10 - 12 insuflações por minuto e deve ser de volume adequado para causar uma expansão torácica visível.

6.6. A cânula orofaringea (COF) ou de Guedel é um dispositivo rígido em forma de “C” cuja função é manter a abertura das via aéreas superiores em pacientes inconscientes com o reflexo do vómito abolido.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	4
Tópico	**Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) no Adulto**	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Avaliação da Circulação (C) e Paragem Cardiorespiratoria	**Duração**	4h

Objectivos de Aprendizagem

Até o fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar as causas mais frequentes de uma paragem cardíaca.
2. Explicar e demonstrar como avaliar a circulação.
3. Listar os sinais que demonstram que uma vítima está em paragem cardiorrespiratória.
4. Explicar e demonstrar como fazer massagem cardíaca, incluindo possíveis complicações das manobras.
5. Demonstrar os procedimentos ABC de uma ressuscitação cardiopulmonar realizada por apenas uma pessoa e por uma equipa de duas pessoas.
6. Explicar quando e como se deve reavaliar o estado da vítima na sequência de manobras de RCP.
7. Explicar quando se deve interromper a RCP.
8. Descrever o uso de fármacos na RCP.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	10min
2	Avaliação da Circulação (C) e Paragem Cardiorrespiratória	20min
3	Técnicas de avaliação da Circulação e Paragem Cardiorrespiratória: Demonstração da Técnica pelo Docente	60min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	145min
5	Pontos-chave	5min

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Manequins apropriados para a demonstração das técnicas de ressuscitação cardiopulmonar (RCP)
- Data Show para a projecção dos Slides das técnicas de RCP
- Luvas de procedimento
- Máscara para respiração artificial
- Cânula de Guedel
- Ambú
- Bolsa acessória de oxigénio
- Fonte de oxigénio

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- J. E.Tintinalli and others.Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide,Seventh Edition. MC Graw Hill, 2011.
- M. Longmore,I.B. Wilkinson, S. Rajagopalan. Oxford Hanbook of Clinical Medicine, 6th Edition, Oxford University Press; 2004.
- Avaliação Inicial do Paciente Politraumatizado, Manual do curso, Comissão do Trauma e Emergências do MISAU, Junho de 2007
- http://www.medipedia.pt/home/home.php?module=artigoEnc&id=107
- http://www.coladaweb.com/educacao-fisica/primeiros-socorros
- http://www.ebah.com.br/content/ABAAAAghkAK/aula-reanimacao-cardiopulmonar

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá utilizar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: AVALIAÇÃO DA CIRCULAÇÃO E PARAGEM CARDIORRESPIRATÓRIA NO ADULTO (20 min)

2.1 Introdução

A avaliação da circulação e o eventual manejo da paragem cardíaca ou cardiorrespiratória através das técnicas de ressuscitação cardiopulmonar (respiração artificial e massagem cardíaca) representam o terceiro passo da abordagem ABCDE.

2.2 Paragem Cardíaca e Cardiorrespiratória

Definição

Define-se paragem cardíaca a interrupção da função de bombeamento do coração com consequente interrupção da circulação sanguínea. Define-se paragem cardiorrespiratória a interrupção da funcionalidade cardíaca (e circulatória) e respiratória. A associação dos dois tipos de paragem é muito frequente pois a paragem respiratória provoca paragem cardíaca e vice-versa.

Causas

As paragens cardíacas podem produzir-se repentinamente, mesmo em pessoas que nunca tenham evidenciado quaisquer problemas de coração, como resultado de várias alterações agudas, que nem sempre se chegam a esclarecer, ou como complicação de doenças graves e prolongadas. Na realidade, embora a paragem da actividade do coração seja um denominador comum de todas as mortes, esta apenas constitui a principal razão num determinado número de óbitos.

No adulto as principais causas de paragem cardíaca são as seguintes:

- Doenças cardíacas (enfarte do miocárdio, arritmias entre outras).
- Anemia grave.
- Choque circulatório de qualquer causa.
- Paragem respiratória com hipoxia.
- Trauma.
- Electrocussão.
- Afogamento.
- Hipotermia.

Sinais de paragem cardíaca e cardiorrespiratória

O paciente com paragem cardiorrespiratoria apresenta perda de consciência em 10-15 segundos devido a paragem da circulação sanguínea cerebral. Os sinais que demonstram que a vítima está em paragem cardiorrespiratoria são:

- Ausência de pulso nas artérias de grande calibre (carotídea, e femoral)
- TA não mensurável.

- Ausência de batimento cardíaco à auscultação ou presença de batimentos cardíacos irregulares de frequência muito elevada ou muito baixa (estes batimentos são ineficazes em manter a funcionalidade cardíaca com consequente paragem circulatória).
- Ausência de movimentos respiratórios (paragem respiratória).

A presença de paragem respiratória ou cardíaca ou cardiorrespiratória representa indicação para o início imediato da ressuscitação cardiopulmonar.

2.3 Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP)

Consiste na execução da massagem cardíaca e da ventilação artificial. O principal objectivo da execução destas manobras é o restabelecimento temporário do fornecimento de oxigénio aos órgãos vitais, especialmente ao cérebro e ao coração, até restabelecer o normal funcionamento cardíaco e da respiração.

A actuação deve ser imediata e eficiente uma vez que no 1º minuto após a paragem cardíaca e respiratória, as hipóteses de sobrevivência são de 98%. No 4º minuto são já de 50% e no 6º minuto, de 11 %.

Se a paragem cardíaca tiver uma duração superior a 5 minutos, antes de iniciar a RCP é pouco provável que se estabeleça a vida de modo a que a vítima fique sem lesões no Sistema Nervoso Central.

A técnica de execução da ressuscitação cardiopulmonar será descrita no bloco seguinte.

2.4 Medicamentos usados na paragem cardiorrespiratória

A terapia medicamentosa pode acompanhar as manobras de ressuscitação cardiopulmonar mas não pode substitui-las. Isso significa que não se deve interromper a ressuscitação cardiopulmonar (massagem cardíaca e ventilação artificial) para a administração de medicamentos abaixo mencionados.

Os medicamentos que podem ser manuseados pelo TMG perante uma paragem cardíaca são essencialmente 3 especificamente**:**

- Adrenalina.
- Atropina.
- Bicarbonato de sódio.

Adrenalina

Inj. 1mg/ml (1:1000)

Indicações:

Em caso de paragem cardíaca com ausência de batimentos cardíacos ou batimentos escassos; anafilaxia, reacções alérgicas severas; obstrução da via aérea alta (estridor) para reduzir o edema da mucosa

Posologia:

Paragem cardíaca: 1 mg (uma ampola de 1ml diluída em 9 ml de soro fisiológico) **EV cada 3-5 minutos** (fazer um *flush* de 20 ml com soro fisiológico após cada administração) durante a ressuscitação. Se não houver resposta a doses repetidas de 1mg, tentar com doses de até 0.2 mg/kg.

Em caso de impossibilidade de acesso EV pode-se usar a **via endotraqueal: dose de 2-2.5 mg** diluída em 10 mL de Soro fisiológico, com tempo de repetição igual a dose EV.

Anafilaxia: 0.3 a 0.5 ml (1:1000) via IM, associada a anti-histamínicos.

Obstrução alta da via aérea (estridor): 1 mg em 4 ml de soro fisiológico

Contraindicações: taquiarritmia (presença de batimentos irregulares de frequência elevada).

Atropina, sulfato

Inj. 0.5 mg/ml - Amp

Indicação:

Em caso de paragem cardíaca com ausência de batimentos cardíacos ou batimentos escassos.

Pode-se usar quando não houver uma resposta a doses repetidas de adrenalina.

Posologia

Dose única de 3mg EV acompanhada das outras medidas de ressuscitação cardiorrespiratória (ventilação artificial e massagem cardíaca)

Bicarbonato de Sódio a 8.4%

Inj. – Amp. 10 ml contendo 1 mEq de bicarbonato ($HCO3^-$)/ml

Indicações

Fase avançada de ressuscitação cardiopulmonar quando pode-se ter instaurado um estado de acidose. A eficácia desta medida terapêutica é duvidosa. Lembrar-se que a melhor medida para corrigir a acidose é a reposição da ventilação. Outras indicações: hipercaliémia pré-existente, intoxicação por antidepressivos tricíclicos.

Posologia

1mEq/kg EV em *"bólus".* Repetir metade da dose após 10min. Não usar a via endotraqueal.

BLOCO 3: TÉCNICAS DE AVALIAÇÃO DA CIRCULAÇÃO E PARAGEM CARDIORRESPIRATÓRIA: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (60 min)

3.1 Avaliação da Circulação

A circulação é inicialmente avaliada através do pulso para verificar a existência ou ausência da função circulatória. A avaliação do pulso (radial, carotídeo e femoral) deve ser feita após a avaliação das vias aéreas e da respiração (passos AB da abordagem ABCDE), e depois se necessário proceder com a ressuscitação cardiopulmonar.

Procedimentos de **Avaliação do Pulso** incluem análise dos três pulsos**:**

- Radial
- Carotídeo
- Femoral

Escolha do pulso a ser avaliado**:**

- Vítima consciente: verifica-se pulso radial. Caso o mesmo não esteja presente, avaliar pulso femoral ou carotídeo;
- Vítima inconsciente: verifica-se pulso carotídeo ou femoral.

Pulso Radial

Avalia-se na artéria radial com os dedos indicador e médio fazendo leve pressão contra o rádio e o polegar atrás do pulso do paciente.

Nota: não palpar a artéria com o dedo polegar para evitar confundir a sua pulsação com a do utente.



Imagem cortesia da Universidade de California

Figura 1: Palpação do pulso radial.

Pulso Carotídeo

Avalia-se na artéria carótida palpando-a delicadamente com dois dedos sob o bordo anterior do músculo esternoclidomastóideo. Não deve-se palpar simultaneamente as duas artérias, pois numa condição de baixa TA isso poderá provocar uma ulterior diminuição do fluxo cerebral.



Imagens cortesia de Dr. Thomas Gest,
University of Michigan

Figura 2: Artéria carótida.

Pulso Femoral

Avalia-se na artéria femoral, localizada na virilha justamente abaixo da prega inguinal, aproximadamente no ponto médio entre a espinha ilíaca ântero-superior e o tubérculo púbico. A localização e a palpação são feitas com o dedo indicador e médio exercendo uma leve pressão. Não palpar a artéria com o dedo polegar para evitar confundir a sua pulsação com a do doente.

Este pulso geralmente avalia-se em vítima de queimaduras extensas ou noutras situações que inviabilizam a verificação do pulso carotídeo.



Figura 3: Pulso Femoral

Fonte: http://www.unpa.edu.mx/~blopez/SoftwareEnfermeria/SE/sitios2012/presionpulso/pulsos.html

Qualquer que seja o pulso avaliado**, a ausência de pulso à palpação por um período de 10 segundos é indicação para iniciar a massagem cardíaca em conjunto com a ventilação artificial se houver também paragem respiratória** (ressuscitação cárdiopulmonar).

3.2 Massagem cardíaca

Técnica

Inicie a compressão torácica, caso não sinta o pulso, da seguinte forma:

- Posicione as palmas das mãos sobrepostas no terço inferior do esterno, 5 cm acima do apêndice xifóide, na linha entre os mamilos. Os dedos devem ficar abertos e não tocar a parede do tórax;
- Mantenha os braços firmes e sem flexionar os cotovelos (figura 4).

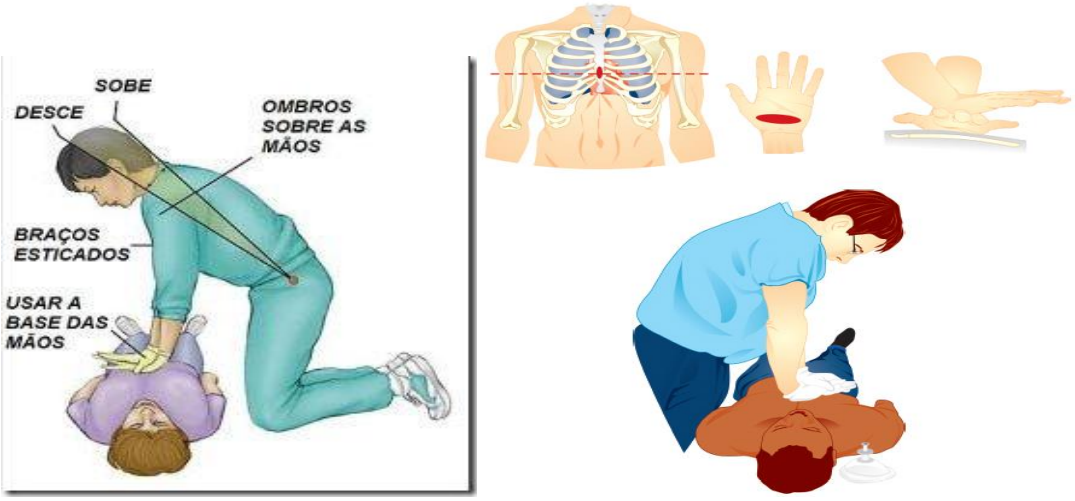


Figura 4: Massagem cardíaca
Fonte: http://www.lifesavers.com.br/r/Paragem Cardiorrespiratoria-11.html

- Realize compressões torácicas com o peso do seu tórax, o esterno deve afundar-se por 4- 5 cm aproximadamente.
- Realize **80-100 compressões por minuto** (Sobre a frequencia da ventilação artificial acompanhada vide embaixo)
- Verifique **de 2 em 2 minutos a respiração e o pulso**, caso a vítima não responda continue com a manobra.

Complicações

A mal execução da massagem cardíaca pode provocar lesões graves a nível da caixa torácica e dos órgãos toraco-abdominais. Dito isso, é preciso sublinhar que a execução correcta deste procedimento pode minimizar, mas não evitar completamente a possibilidade do surgimento das complicações. Contudo, o risco iminente de morte num paciente com paragem cardiorrespiratória, justifica plenamente o recurso a este procedimento. Enumeram-se, de seguida as complicações possíveis:

- Laceração do fígado com grande hemorragia interna por compressão do processo xifóideo.
- Fracturas de costelas pela pressão exercida pelos dedos nos arcos costais na execução da massagem cardíaca.
- Fractura do esterno.
- Separação das costelas do esterno.
- Outras: contusão pulmonar, pneumotórax, contusão miocárdica e hemorragia pericárdica.

3.3 Técnica de Ressuscitação cárdiopulmonar (RCP)

É de importância fundamental que a RCP seja executada de modo correcto, caso contrário a circulação e a ventilação, não serão eficazes para manter a vida do paciente. Os passos abaixo listados, resumem as várias etapas do atendimento do paciente de acordo com o sistema ABC.

- Avalie rapidamente o cenário ou local do evento (se fora da Unidade Sanitária).
- Ajoelhe-se próximo aos ombros e pescoço da vítima.
- Determine se o paciente está consciente ou inconsciente.
- Se o paciente estiver consciente e sem sinais de obstrução, coloque o paciente em posição lateral de segurança.
- Se o paciente estiver inconsciente, posicione-o em decúbito dorsal numa superfície plana e firme e avalie a abertura das vias aéreas:
    - Procure sinais de obstrução e extraia corpos estranhos evidenciados na boca (técnica do dedo).
    - Reposicione a língua através das manobras de tracção do queixo ou de elevação da mandíbula. Tenha atenção para mobilizar minimamente a cabeça em caso de suspeita de traumatismo cervical.
    - Se ainda os sinais de obstrução estiverem presentes, remova eventuais corpos estranhos através da manobra de Heimlich ou da compressão torácica.
- Avalie a respiração (VOS – ver, ouvir e sentir). Não perca mais do que 10 - 15 segundos na avaliação da respiração

- Realize a respiração boca-a-boca, se a vítima não respirar (ausência de movimentos do tórax): 2 insuflações de 1 segundo cada, deixando tempo suficiente para o paciente expirar).
- Administre oxigénio (se disponível) e trate condições como o pneumotórax cujo tratamento pode reverter rapidamente a situação de emergência.
- Avalie o pulso: radial, carotídeo ou femoral. **Não perca mais do que 10 segundos na avaliação do pulso.**
- Inicie a compressão torácica, caso não sinta o pulso:
    - Realize 80 a 100 compressões por minuto, num ritmo de **30 compressões seguidas e duas respirações (30:2) com um dos métodos de ventilação artificial** (usualmente boca a boca ou com Ambú se estiver presente 2 pessoas).
    - **Avalie a respiração e o pulso do paciente de 2 em 2 minutos ou de 5 em 5 ciclos de RCP** e caso não haja o retorno da respiração e do pulso continue com a manobra.
- *Procure sinais de hemorragia, desidratação, anafilaxia, hipotermia cujo tratamento imediato pode reverter rapidamente a situação de emergência*.

Os passos listados podem ser realizados por 2 pessoas:

- Uma pessoa ajoelha-se ao lado da cabeça (socorrista 1) da vítima enquanto a outra pessoa se ajoelha junto ao tórax (socorrista 2), do lado oposto ao primeiro.
- O socorrista 1 responsabiliza-se pela ventilação artificial e o socorrista 2 pelas compressões torácicas.
- Como no caso de um só socorrista, realizam-se 80 a 100 compressões por minuto, num ritmo de **30 compressões seguidas e duas respirações com um dos métodos de ventilação artificial** (preferivelmente com Ambu)

  Nota: A RCP nunca deve ser interrompida por um período superior a 10 segundos.

3.4 Interrupção permanente da RCP

A RCP pode ser interrompida assim que surja uma das seguintes situações:

- Retorno espontâneo da circulação e ventilação.
- Transferência da execução das manobras para outro técnico responsável, devidamente treinado.
- Paciente declarado morto (abolição do reflexo corneal, midríase fixa bilateral, ausência de pulso e batimentos cardíacos e ausência de movimentos respiratórios espontâneos).

BLOCO 4: PRÁTICA DAS TÉCNICAS PELOS ALUNOS (145 min)

4.1 Eis as recomendações para a prática das técnicas pelos alunos:

- Os alunos serão divididos em 4 grupos para realizar os procedimentos/técnicas demonstrados anteriormente pelo docente.
- A avaliação da respiração e da circulação poderá ser realizada em alunos voluntários, para que os colegas possam sentir o pulso.
- Os procedimentos de ressuscitação cardiopulmonar (ventilação artificial e de massagem cardíaca) deverão ser demonstrados apenas nos manequins.
- Os alunos devem praticar as técnicas de massagem cardíaca e ventilação artificial antes da execução completa da reanimação ABC.

- Cada grupo roda nas mesas previamente preparadas pelo docente e cada aluno executa as técnicas demonstradas e descreve em voz alta cada passo que está executando.
- É necessário ter um docente ou profissional de saúde experiente para cada técnica, em cada mesa para poder observar e orientar os alunos durante a prática.
- Sob a observação do docente, os grupos deverão demonstrar **pelo menos 1 vez** cada procedimento e para as restantes réplicas, a observação será entre alunos, com recurso aos procedimentos descritos nos apontamentos, os quais servirão como lista de verificação.
- Durante a prática nas diferentes mesas os alunos irão deixar cada um executar a técnica, anotando eventuais comentários que serão apresentados ao tutor da mesa após terem terminado a técnica.
- Caso algo não esteja claro ou haja dúvidas entre o grupo sobre como executar uma determinada técnica o docente irá explicar e/ou executar os passos não claros.
- Organização das mesas:
    - **Mesa 1: Técnicas de massagem cardíaca**
    - Preparação da mesa: 1 manequim de adulto.
    - **Mesa 2: Técnicas de RCP (ventilação artificial e de massagem cardíaca) com 1 pessoa**
    - Preparação da mesa: 1 manequim de um adulto para reanimação ABC.
    - **Mesa 3: Técnicas de RCP (ventilação artificial e de massagem cardíaca) com 2 pessoas**
    - Preparação da mesa: 1 manequim de um adulto para reanimação ABC, 1 Ambu.
    - **Mesa 4: Reanimação ABC completa**
    - Preparação da mesa: 1 manequim de um adulto para reanimação ABC.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE (5 min)

5.1. A paragem cardíaca é a interrupção da função de bombeamento do coração com consequente interrupção da circulação sanguínea.

5.2. A paragem cardíaca e a paragem respiratória frequentemente estão associadas pois a paragem cardíaca resulta em paragem respiratória e vice-versa; neste caso fala-se de paragem cardiorrespiratória.

5.3. Sinais de paragem cardiorrespiratória são a ausência de pulso arterial (carotídeo, femoral), TA não detectável e ausência de movimentos respiratórios e indicam a necessidade de começar a ressuscitação cardiopulmonar (RCP).

5.4. A RCP consiste na execução da massagem cardíaca e da ventilação artificial cujo objectivo principal é o retorno temporário do fornecimento de oxigénio aos órgãos vitais, especialmente ao cérebro e ao coração, até restabelecer o normal funcionamento cardíaco e da respiração.

5.5. Na RCP, independentemente do número de socorristas envolvidos, realizam-se 80 a 100 compressões torácicas por minuto, num ritmo de 30 compressões seguidas e duas respirações (30:2) com um dos métodos de ventilação artificial.

5.6. A terapia medicamentosa com adrenalina, atropina pode acompanhar as manobras de ressuscitação cardiorrespiratória mas não as pode substituir. Isso significa que não se deve interromper a RCP para a administração de medicamentos mencionados.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	5
Tópico	**Controle das Vias Aéreas na Criança**	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	- Avaliação das Vias Aéreas - Manejo da Obstrução das Vias Aéreas	**Duração**	3 h

Objectivos de Aprendizagem

Até o fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar as principais causas de obstrução aguda de vias aéreas superiores e os perigos imediatos;
2. Demonstrar como avaliar a abertura das vias aéreas superiores;
3. Identificar uma emergência, devida à obstrução e diferenciar uma obstrução parcial (leve) de uma obstrução total (grave);
4. Explicar e demonstrar os principais procedimentos em caso de desobstrução, diferenciando entre pacientes inconscientes e conscientes:
    a) Manobra de tracção da mandíbula;
    b) Manobra de inclinação da cabeça e elevação do mento;
    c) Remoção manual (obstrução por sólido);
    d) Manobra de Heimlich (paciente em pé, sentado ou deitado);
    e) Compressão torácica (paciente em pé, sentado ou deitado);
    f) Palmadas no dorso.
5. Identificar as indicações, contra-indicações e limitações da cricotireoidotomia percutânea;
6. Demonstrar a técnica de cricotireoidotomia percutânea.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do bloco	Duração
1	Introdução à Aula	5 min
2	Introdução à abertura das vias aéreas: causas de obstrução aguda e sinais relacionados	15 min
3	Avaliação da abertura das vias aéreas e demonstração das técnicas de desobstrução: Demonstração da técnica pelo docente	20 min
4	Técnicas de remoção de corpos estranhos das vias aérea: Demonstração da técnica pelo docente	20 min
5	Cricotireoidotomia percutânea: Demonstração da técnica pelo docente	15 min
6	Prática da técnica pelos alunos	100 min
7	Pontos-chave	5 min

Material e equipamento:

- Manequins predispostos para a reanimação ABC na criança (< 1 ano e >1 ano de idade)
- Manequins predispostos para a execução da cricotireoidotomia percutânea
- Luvas de procedimento
- Cateter EV 14 G
- Seringa de 2-5 ml
- Adaptador para Tubo endotraqueal
- Fonte de Oxigénio
- Balão de insuflação (Ambu) com mascara

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

- Os estudantes devem rever o PA 2, 3 e 4 desta disciplina

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- J. E.Tintinalli and others.Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide,Seventh Edition. MC Graw Hill, 2011.
- OMS. Cuidados Hospitalares para criança. ARTMED Editora, S.A; 2008.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (5 min)

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá utilizar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A ABERTURAS DA VIAS AÉREAS: CAUSAS E SINAIS DE OBSTRUÇÃO AGUDA (15min)

2.1 Introdução

A avaliação das vias aéreas superiores na criança não difere da do adulto no entanto há diferenças no manejo de eventuais obstruções encontradas. Isso está relacionado com as particularidades anatómicas das vias aéreas superiores na criança e com as causas principais de obstrução.

2.2 Diferenças anatómicas das vias aéreas superiores entre criança e adulto

- A língua e a epiglote são relativamente grandes para a cavidade oral e as vias aéreas (nariz, boca, faringe, laringe e traqueia) são mais estreitas do que as do adulto, fazendo com que as crianças pequenas sejam mais propensas à obstrução das vias aéreas do que o adulto.
- Os músculos do pescoço das crianças mais pequenas não estão desenvolvidos completamente e não são tão fortes quanto os dos adultos. Isso produz uma dificuldade a mais para a criança segurar sua cabeça na posição de abertura das vias aéreas numa situação de emergência.
- A convexidade do osso occipital (occiput) é mais prominente do que a do adulto. Isso faz com que, quando a criança está deitadaem posição dorsal, o pescoço esteja flectido no tórax com consequente oclusão das vias aéreas que pode ser corrigida com uma extensão moderada do pescoço.
- O parcial desenvolvimento da componente cartilagínea da traqueia faz com que a hiperextensão do pescoço, aceitável no adulto, causa obstrução na criança
- As crianças com idade inferior a seis meses respiram principalmente pelo nariz e, no caso de este ficar obstruído, não terão a mesma facilidade de abrir a boca para respirar como o adulto. Por isso é fundamental remover as secreções ou outros obstáculos das narinas da criança se a ventilação espontânea está presente.

2.3 Causas de obstrução das vias aéreas superiores

- Qualquer causa que provoca alteração severa do estado de consciência (coma).
- Epiglotite.
- Laringotraqueobronquite.
- Difteria.
- Abscesso peritonsilar (peri-amigdalino).
- Abscessos retrofaringeo.
- Paralisia bilateral dos nervos laríngeos inferiores.
- Edema angioneurótico (edema da glotee edema da laringe): queimaduras, anafilaxia.
- Espasmo da laringe.
- Malformações congénitas: estenose subglotica, laringotraqueomalacia (criança <6 meses).

- Broncoconstrição severa: anafilaxia, estado de mal asmático, aspiração de gases ou vapores venenosos.
- Traumas cervicais.
- Corpo estranho na garganta: berlindes, partes de brinquedos (crianças <3 anos), restos alimentares entre outros.
- Afogamento.

2.4 Sinais de obstrução

Em geral, os sinais principais de obstrução na criança são semelhantes aos do adulto. Contudo, na avaliação da severidade da obstrução, é preciso lembrar-se que as crianças mais pequenas ainda não falam ou tem uma capacidade ainda limitada na articulação das palavras ou na construção das frases.

Como na aula antecedente, vai-se tratar especificamente das obstruções devidas a alterações do estado de consciência (deslocamento retrógrado da língua) e de corpos estranhos nas vias aéreas superiores, enquanto as outras condições serão abordadas em outras aulas da disciplina.

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO PELO DOCENTE DA AVALIAÇÃO DA ABERTURA DAS VIAS AÉREAS, TÉCNICAS DE DESOBSTRUÇÃO E POSIÇÃO LATERAL DE SEGURANÇA: (20 min)

3.1 Determinação do estado de consciência

- Dê ordens ou faça perguntas. Por exemplo “abra os olhos” ou “consegue me ouvir?”
- Ou pegue e agite os ombros ou os braços da criança ou aplique um estímulo doloroso (Ex. no canto externo da sombracelha).
- Se a criança responde, coloque-a na posição lateral de segurança e avalie rapidamente o ABC
- Se na há resposta, prossiga com a avaliação das vias aéreas.

3.2 Avaliação das vias aéreas

- Posicione a vítima em decúbito dorsal numa superfície plana e firme com a cabeça virada para si e os membros superiores situados ao longo do corpo. Caso não seja possível excluir completamente a possibilidade de lesão da coluna, **lembre-se de que qualquer movimento pode agravar possíveis lesões na medula** (vide PA 44 atendimento inicial paciente com trauma).
- Estabilize a coluna cervical mantendo a cabeça, o pescoço e o tronco no mesmo plano do corpo da vítima. Em caso de suspeita de lesão da coluna, os seus movimentos para o restabelecimento das vias aéreas devem ser mínimos (vide PA 44 atendimento inicial paciente com trauma).
- Limpe o nariz e a parte externa da boca.
- Abra a boca da criança.
- Verifique se tem secreções, dentes soltos, qualquer objecto estranho na cavidade bucal e na orofaringe e proceda de acordo com a situação encontrada:
    - Secreções: aspiração dos fluidos em excesso na cavidade oral e na orofaringe se possível (vide PA 10 - da Disciplina de Procedimentos clínicos – Versão 2.0); se o aspirador não estiver disponível e puder movimentar a criança, role a cabeça da criança para o lado para que os fluidos possam sair da boca.

- Objecto estranho visualizado: deslocação através da manobra de "deslocamento com o dedo" (*finger sweep)* e a sua remoção manual.

Nota: Não pratique a manobra de "deslocamento com o dedo" sem antes ter visualizado o objecto estranho para não empurra-lo mais profundamente agravando a obstrução.

3.3 Abertura das Vias Aéreas e Extracção de Corpo Estranho na Boca

Uma vez que a cavidade oral e a orofaringe foram libertadas de possíveis obstáculos, deve-se proceder a aberturas das vias aéreas através de manobras específicas: manobra de elevação da mandíbula e manobra de tracção do queixo.

- **Manobra de elevação da mandíbula (para reposicionar a língua na presença ou suspeita de lesão cervical)**

  As indicações e a técnica desta manobra são as mesmas do adulto (vide PA 2). Contudo, como já foi mencionado, na criança mais pequena (abaixo de 5 anos) deve-se evitar a hiperextensão do pescoço.



Figura 1: Manobra de elevação da mandíbula
Fonte: Cuidados Hospitalares para criança – WHO – 2008 ARTMED EDITORA S.A

- **Manobra de tracção da mandibula (para reposicionar a língua)**

  As indicações e a técnica desta manobra são as mesmas do adulto (vide PA 2).

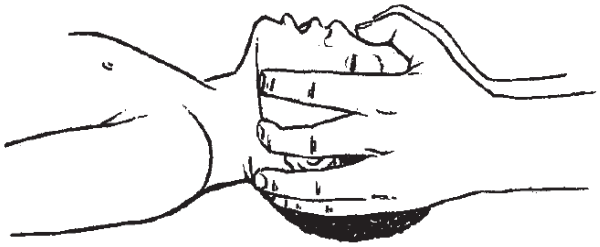


Figura 2: Manobra de tracção do queixo
Fonte: Cuidados Hospitalares para criança – WHO – 2008 ARTMED EDITORA S.A

BLOCO 4: DEMONSTRAÇÃO PELO DOCENTE DAS TÉCNICAS DE REMOÇÃO DE CORPOS ESTRANHOS DAS VIAS AÉREAS (20 min)

4.1 Introdução

De acordo com os sinais apresentados pelo paciente (vide bloco 2), pode-se fazer a distinção entre uma obstrução parcial com ventilação mantida e uma obstrução parcial ou total com ventilação

comprometida ou ausente e consequentemente recorrer à intervenção mais apropriada. A técnica escolhida dependerá também da idade da criança e do seu estado de consciência.

4.2 Remoção de corpo estranho em caso de obstrução parcial com ventilação mantida

A criança pode sozinha conseguir libertar as vias aéreas através do mecanismo da tosse. Neste caso é importante não interferir com os seus esforços em tossir ou expulsar o corpo estranho e não efectuar a técnica do "deslocamento com o dedo" pois pode-se usar somente no paciente inconsciente.

Se a condiçao da criança piorar (dispneia e/ou estridor agravante, afonia, diminuição da capacidade de tossir e cianose) o clínico deve intervir de acordo com os passos seguintes.

4.3 Remoção de corpo estranho em caso de obstrução parcial ou total com ventilação deficiente ou ausente

- **Criança consciente de idade <1 ano: palmadas no dorso e compressões torácicas**
  - Segure o lactente em posição de pronação, repousando-o sobre o antebraço ou na coxa com a cabeça mais baixa do que o corpo.
  - Aplique 5 golpes no dorso da criança (região interescapular), com a região tenar da mão. (Fig 3).
  - Se a obstrução persistir, vire o lactente, deixando-o em posição supina, ainda com a cabeça mais baixa do que o corpo.
  - Aplique 5 impulsos na região anterior do tórax, empurrando com dois dedos a região da linha média a nível do esterno, mais ou menos um dedo abaixo da linha intermamilar (Fig. 4) deprimindo pelo menos um terço da profundidade do tórax. Esta manobra de compressão torácica é idêntica a usada na RCP.
  - Se a obstrução persistir, verifique a boca da criança em busca de qualquer obstrução que possa ser removida.
  - Continue com a sequência de palmadas no dorso e compressões torácicas até resolução da obstrução ou perda de consciência da criança.



Figura 3. Golpes no dorso de um lactente



Figura 4. Impulsos torácicos no lactente

Fonte: Cuidados Hospitalares para criança – WHO – 2008 ARTMED EDITORA S.A

- **Criança consciente de idade> 1 ano: manobra de Heimlich**

  A técnica da manobra de Heimlich (figura 5) é a mesma do adulto (vide PA2) com uma excepção: o punho é posicionado contra o abdómen a nível do umbigo (e não entre a apêndice xifoide e o umbigo como no adulto).

  - Aplique a manobra de Heimlich 5 vezes.
  - Se a obstrução persistir, verifique a boca da criança em busca de qualquer obstrução que possa ser removida.
  - Repita os ciclos até resolução da obstrução ou perda de consciência da criança.

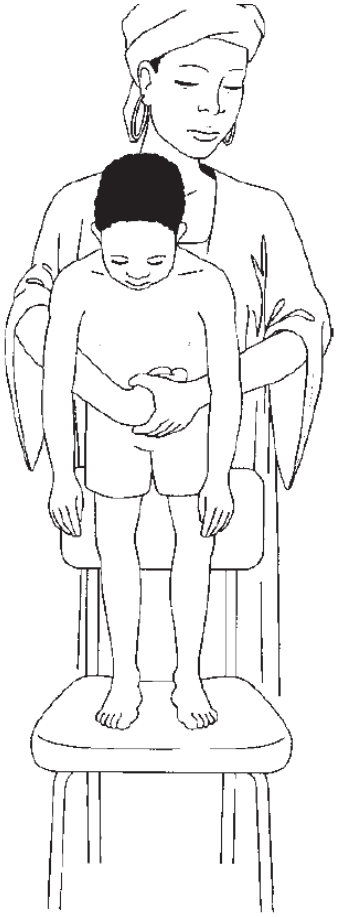


Figura 5. Manobra de Heimlich
Fonte: Cuidados Hospitalares para criança – WHO – 2008 ARTMED EDITORA S.A

4.4 Remoção de corpo estranho em caso de obstrução parcial ou total com ventilação deficiente ou ausente

- **Criança inconsciente**
  - Inicie a ventilação artificial com duas insuflações se a perda de consciência aconteceu enquanto o reanimador estava presente, pois o objecto estranho pode ter sido deslocado pelas manobras efectuadas (vide PA 3 e 4 para as técnicas de RCP na criança).

    OU

  - Inicie a manobra de desobstrução através de compressões torácicas (criança de idade < 1ano) ou a manobra de Heimlich (criança de idade > 1 ano) e a seguir inicie a

ventilação artificial se a obstrução persistir (vide PA 6 e 7 para as técnicas de RCP na criança).

- Inicie a RCP (completa) se a obstrução ainda estiver presente (vide PA 6 e 7 para as técnica de RCP na criança).
- Após um ciclo de compressões torácicas e antes da ventilação (1 reanimador: 30:2; 2 reanimadores 15:2) avalie as vias aéreas e remova os objectos visíveis.
- Continue a RCP e a avaliação das vias aéreas se a obstrução persistir ou se for possível recorra à técnicas avançadas dependendo da disponibilidade de equipamento ou de pessoal treinado (técnico de cirurgia, anestesista) e indicações específicas:
  - Remoção do corpo estranho com o auxílio do laringoscópio e fórceps de McGill (fora das competências do TMG).
  - Cricotireoidotomia percutânea (vide bloco 5).

NOTA: A RCP permite o retorno temporário da circulação em caso de perda da perfusão (inconsciência) e pode resolver a obstrução (compressão torácica).

BLOCO 5: DEMONSTRAÇÃO PELO DOCENTE DA TÉCNICA DE CRICOTIREOIDOTOMIA PERCUTÂNEA (15 min)

5.1 Introdução

A cricotireoidotomia percutânea representa o método de eleição para restabelecer temporariamente o fluxo das vias aéreas nas obstruções acima da laringe na criança de idade inferior a 10 anos.

5.2 Indicações

As indicações são as mesmas do paciente adulto (vide PA 2).

5.3 Limitações

Não apresenta limitações na criança de idade inferior a 10 anos, pois o diâmetro do cateter é suficiente para assegurar uma ventilação apropriada por períodos prolongados (cerca de 30 minutos).

5.4 Complicações

As complicações são as mesmas do paciente adulto (vide PA 2).

5.5 Técnica da cricotireoidotomia percutânea

Material necessário

Manequim pediátrico, Cateter de 14 G, Seringa de 5 ml, adaptador para o tubo endotraqueal, fonte de Oxigénio, balão de insuflação (Ambu) pediátrico (o tamanho do balão varia de acordo com a idade da criança).

Técnica

A técnica é a mesma usada na cricotireoidotomia no paciente adulto.

BLOCO 6: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (100 min)

6.1 Eis as recomendações para a prática das técnicas pelo aluno:

- Os alunos serão divididos em 4 grupos para realizar os procedimentos/técnicas demonstrados anteriormente pelo docente.
- Cada grupo roda nas mesas previamente preparadas pelo docente e cada aluno executa as técnicas demonstradas e descreve em voz alta cada passo que esta executando.
- É necessário ter um docente ou profissional de saúde experiente para cada técnica, em cada mesa para poder observar e orientar os alunos durante a prática.
- Sob a observação do docente, os grupos deverão demonstrar **pelo menos 1 vez** cada procedimento e para as restantes réplicas, a observação será entre alunos, com recurso aos procedimentos descritos nos apontamentos, os quais servirão como lista de verificação.
- Durante a prática nas diferentes mesas os alunos irão deixar cada um executar a técnica, anotando eventuais comentários que serão apresentados ao tutor da mesa após terem terminado a técnica.
- Caso algo não esteja claro ou haja dúvidas entre o grupo de como executar determinada técnica, o docente irá explicar e/ou executar os passos não claros.
- Organização das mesas:
    - **Mesa 1: Verificação das vias aéreas, manobra de tracção do queixo, manobra de elevação da mandíbula**

      Preparação da mesa: 1 manequim de criança predisposto para reanimação ABC.
    - **Mesa 2: Técnicas de remoção de corpo estranho em criança de idade <1 ano (palmadas no dorso e compressão torácica)**

      Preparação da mesa: 1 manequim de criança de idade <1 ano predisposto para a reanimação ABC.
    - **Mesa 3: Técnicas de remoção de corpo estranho em criança de idade> 1 ano (manobra de Heimlich**)

      Preparação da mesa: 1 manequim de criança predisposto para a reanimação ABC.
    - **Mesa 4: Técnica de cricotireoidotomia percutânea**

      Preparação da mesa: 1 manequim de adulto predisposto para execução desta técnica, Cateter EV 14 G, Seringa de 5 ml, tubo adaptador de tubo endotraqueal de 7 mm, fonte de Oxigénio, balão de insuflação (Ambu) pediátrico.

BLOCO 7: PONTOS - CHAVE (5 min)

7.1 A avaliação das vias aéreas superiores na criança não difere da do adulto enquanto há diferenças no manejo de eventuais obstruções encontradas. Isso está relacionado com as particularidades anatómicas das vias aéreas superiores na criança e com as causas principais de obstrução.

7.2 Como no adulto, a obstrução das vias aéreas superiores por queda da língua (criança inconsciente) ou por corpos estranhos devem se desobstruir imediatamente usando as técnicas de reposicionamento da língua (tracção da mandíbula e elevação da mandíbula) e de remoção de corpos estranhos respectivamente.

7.3 As manobras de remoção de corpos estranhos das vias aéreas superiores na criança são: extracção induzida por mecanismos naturais (tosse), extracção de objecto com a técnica de deslocamento com dedo (se visível), palmadas no dorso e compressão torácica (na criança de idade < 1 ano) manobra de Heimlich (criança de idade > 1 ano).

7.4 A cricotireoidotomia percutânea é uma técnica de emergência usada em caso de obstrução das vias aéreas superiores acima da laringe, com a ventilação que não pode ser mantida através dos métodos de RCP.

7.5 Contrariamente ao que acontece no adulto, a cricotireoidotomia percutânea assegura uma ventilação apropriada por um período prolongado na criança de idade inferior a 10 anos.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	6
Tópico	**Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) na criança e Lactente**	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Avaliação da respiração (B) e Paragem Respiratória	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até o fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar as causas mais frequentes de paragem respiratória.
2. Explicar quanto tempo leva para uma paragem respiratória causar danos cerebrais irreversíveis.
3. Demonstrar como avaliar a respiração
4. Explicar as indicações e a importância da ventilação artificial.
5. Descrever como fazer a ventilação artificial na criança e lactente (boca-boca, boca nariz, boca – máscara,e com ambu).
6. Listar as indicações e demonstrar como inserir a cânula de Guedel ou cânula orofaríngea (adulto, criança e lactente);

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	10min
2	Introdução a Avaliação da Respiração (B) e Paragem Respiratória	10min
3	Avaliação da Respiração e Ventilação Artificial: Demonstração da Técnica pelo Docente	30min
4	Cânula de Guedel: Introdução e Demonstração da Técnica pelo Docente	10min
5	Prática da Técnica pelos Alunos	115min
6	Pontos-chave	5min

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Manequins apropriados para demonstração das técnicas de Desobstrução das Vias Aéreas
- Data Show para a projecção de Slides das técnicas de Desobstrução
- Máscara para respiração artificial para criança e lactente
- Luvas de procedimento
- Ambú pediátrico
- Cânula de Guedel para criança e lactente
- Bolsa acessória de oxigénio

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Tintinallis, Emergency Medicine, 7th Edition, 2011
- Nelson – Tratado de Pediatria, Volume 1, Tradução da 18ª edição, Elsevier, 2009.
- http://pt.scribd.com/doc/19704841/Obstrucao-de-Vias-Aereas-Superiores-na-clinica
- http://pt.scribd.com/doc/64064650/Obstrucao-de-Vias-Aereas
- http://www.concursoefisioterapia.com/2010/02/manobras-de-desobstrucao-de-vias-aereas.html
- http://www.sbp.com.br/img/cursos/curso_suporte/fig03-03.html
- http://enfermagemurgenciaemergencia.blogspot.com/2012/05/colocacao-da-canula-de-guedel-em.html

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (10 min)

Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá utilizar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A AVALIAÇÃO DA RESPIRAÇÃO (B) E PARAGEM RESPIRATÓRIA (10 min)

2.1 Introdução

A avaliação da respiração e o eventual manejo da paragem respiratória através das técnicas de respiração artificial representam o segundo passo da abordagem ABCDE.

2.2 Causas de Paragem Respiratória

As causas de paragem respiratória na criança e lactente são diferentes das do adulto. Nas crianças é fundamentalmente por causas respiratórias: por obstrução das vias aéreas, inflamações e infecções respiratórias. As causas cardíacas observam-se quase que exclusivamente em crianças com cardiopatia congénita.

As causas de paragem respiratória na infância podem-se classificar em duas grandes categorias:

- *Lactentes*:
  - **Síndrome de morte súbita**
  - **Obstrução das Vias Aéreas (incluindo aspiração de corpo estranho)**
  - Aspiração de mecónio (em recém-nascidos)
  - Doenças respiratórias
- *Crianças> de 1 ano*:
  - **Traumas e Acidentes**
  - **Obstrução das Vias Aéreas**

Nota: O cérebro é sensível a redução do fornecimento de oxigénio, havendo possibilidade de danos irreversíveis aos 5 minutos de privação.

BLOCO 3: AVALIAÇÃO DA RESPIRAÇÃO E VENTILAÇÃO ARTIFICIAL: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (30 min)

3.1 Avaliação da Respiração

Consiste em verificar se a criança respira ou não. A mnemónica VOS (ver, ouvir e sentir) também se aplica.

Procedimento para verificar a respiração:

- Certifique-se de que as vias aéreas estão obstruídas ou permeáveis (vide aula 5)
- Coloque seu ouvido próximo à boca e narinas da criança durante 10 segundos, para:
  - **V**er se realiza movimentos torácicos
  - **O**uvir se existem ruídos respiratórios
  - **S**entir o ar exalado
- Se respira e não há suspeita de lesão cervical, se coloca a criança na posição de segurança

- O braço mais próximo do reanimador em ângulo recto com o corpo, com flexão do cotovelo e a palma da mão voltada para cima
- O outro braço cruzando o tórax até que a palma da mão toque a região geniana (bochecha) oposta
- Cuidadosamente segure na parte de trás da coxa da perna mais afastada, puxe o joelho para cima flectindo a perna e colocando a planta do pé apoiada no chão
- Puxe a perna flectida na sua direcção de forma a rolar sobre si

- Se não respira, é necessário reverificar se não há obstrução das vias aéreas. Caso as vias aéreas estejam permeáveis, mas a paragem respiratória persiste, proceda com a respiração artificial (descrita abaixo).

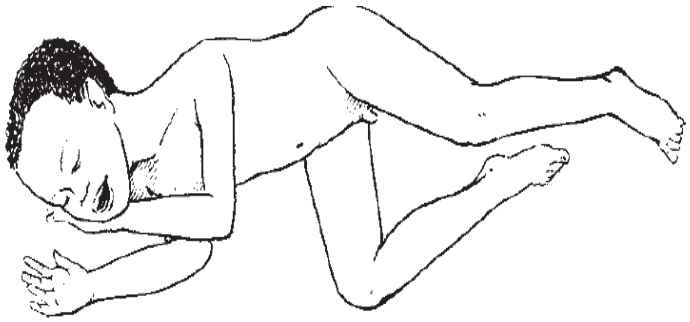


Figura 3: Posição de segurança caso a criança esteja a respirar espontaneamente
Fonte: Cuidados Hospitalares para criança – WHO – 2008 ARTMED EDITORA S.A

3.2 Métodos de Respiração Artificial

O restabelecimento da respiração numa vítima com paragem respiratória, pode evitar uma possível lesão cerebral, portanto o tempo que se empreende com vista a manter a vítima ventilada é de extrema importância.

Os métodos de respiração artificial aos quais o socorrista pode recorrer para fornecer oxigénio à vítima, enquanto se aguarda pelo atendimento clínico são os seguintes:

- Respiração boca-a-boca – crianças > 1 ano
- Respiração boca-a-nariz – lactentes e neonatos
- Respiração boca-a-nariz-boca – lactentes e neonatos
- Respiração boca-a-máscara – todas crianças
- Respiração com ambú – todas crianças

3.3 Procedimentos

- **Procedimento da Respiração Boca-a-boca:**
  - Manter a extensão da cabeça e elevação do queixo.
  - Manter o nariz fechado, pressionando-o com o polegar e indicador da mão que está na testa.
  - Permitir abertura da boca mantendo a elevação do queixo.
  - Inspirar e colocar os lábios à volta da boca da criança, garantindo uma boa selagem.

- Insuflar lentamente e com força moderada, durante 1–1.5 seg e verificar a elevação do tórax durante a insuflação e a descida durante a exalação
- Inspirar de novo e repetir a sequência cinco vezes.

Se depois das 5 insuflações não se consegue uma adequada expansão torácica, deve se suspeitar de obstrução das vias aereas por corpo estranho.



Figura 4: Ventilação boca-boca
Fonte: Sydney Children's Hospital

- **Procedimento da Respiração Boca – a-nariz:**
  - Coloque a vítima em decúbito dorsal.
  - Feche a boca da vítima e coloque a sua boca no nariz da vítima e ventile.
  - Abra a boca da vítima para permitir a saída do ar.
- **Procedimentos de Respiração Boca-a-nariz-boca**
  - Manter posição neutra da cabeça.
  - Inspirar e cobrir a boca e nariz do lactente com a boca do reanimador, garantindo uma boa selagem. Se não se conseguir cobrir o nariz e a boca, num lactente o reanimador pode tentar selar só o nariz ou a boca do lactente com a sua boca (se usar o nariz, manter lábios fechados para evitar fuga).
  - Insuflar lentamente durante 1–1.5 seg e verificar elevação do tórax.
  - Insuflar lentamente e com menos força uma criança mais velha, durante 1–1.5 seg e verificar a elevação do tórax durante a insuflação e a descida durante a exalação
  - Inspirar de novo e repetir a sequência cinco vezes.
- **Procedimento da Respiração Boca-a-máscara:**
  - Coloque a vítima em decúbito dorsal.
  - Coloque uma máscara na boca da vítima e proceda como a respiração boca-a-máscara.



Figura 5: Área para posicionar correctamente a máscara num lactente
Fonte: Cuidados Hospitalares para criança – WHO – 2008 ARTMED EDITORA S.A

- **Procedimento de respiração com ambú ou bolsa-válvula-mascara-ambú**

  As bolsas de ventilação do tamanho neonatal (250 ml) podem ser inadequadas para oferecer um volume corrente efectivo, por isso, bolsas de ressuscitação usadas para ventilar recém-nascidos a termo, lactentes e crianças devem ter um volume mínimo de 450 a 500 ml. A despeito do tamanho do ressuscitador manual usado, o socorrista deverá usar apenas a força e volume corrente necessários para causar a expansão do tórax. Para fornecer altas concentrações de oxigênio (60% a 95%) de forma confiável, todas as bolsas-válvula-máscara usadas para ressuscitação deveriam ser equipadas com um reservatório de oxigênio. Um fluxo mínimo de oxigênio de 10 a 15 L/min é necessário para manter um volume de oxigênio adequado no reservatório do ressuscitador manual pediátrico, e este deverá ser considerado como fluxo mínimo.

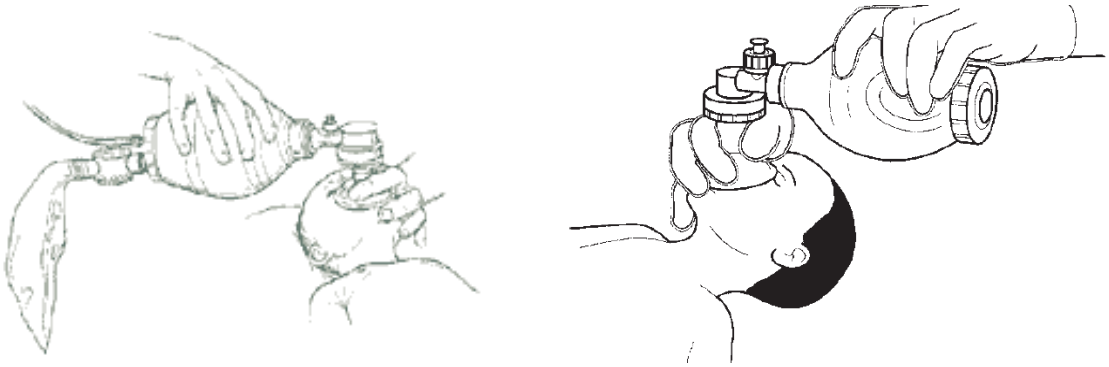


Figura 6: Ventilação com máscara e Ambú, a esquerda lactente e a direita criança
Fonte: Cuidados Hospitalares para criança – WHO – 2008 ARTMED EDITORA S.A

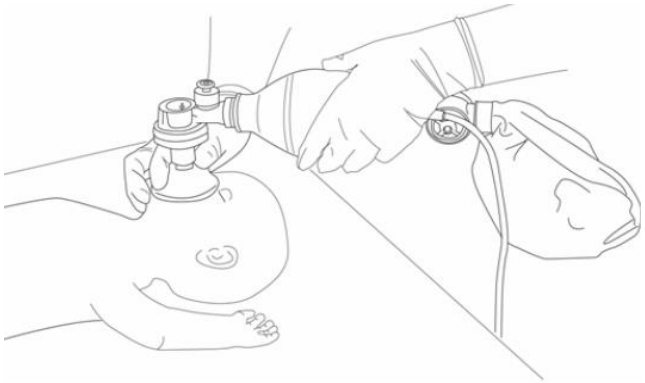


Figura 7: Ventilação com máscara e Ambú conectado ao oxigénio da garrafa
Fonte: Sydney Children's Hospital

BLOCO 4: CANULA DE GUEDEL: INTRODUÇÃO E DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (10 min)

4.1 Cânula de Guedel

A cânula de Guedel ou orofaríngea é raramente utilizada nas crianças, é somente indicada o seu uso em crianças inconscientes, para evitar a obstrução das vias aéreas por queda da língua. A cânula pode provocar náuseas e vómitos (crianças conscientes) e aumenta a possibilidade de aspiração do conteúdo gástrico.

Em crianças pequenas, a cânula de Guedel é inserida directamente sobre a língua, com a concavidade para baixo, sem a rotação de 180º. Dessa forma evita-se traumatizar os dentes e o palato.

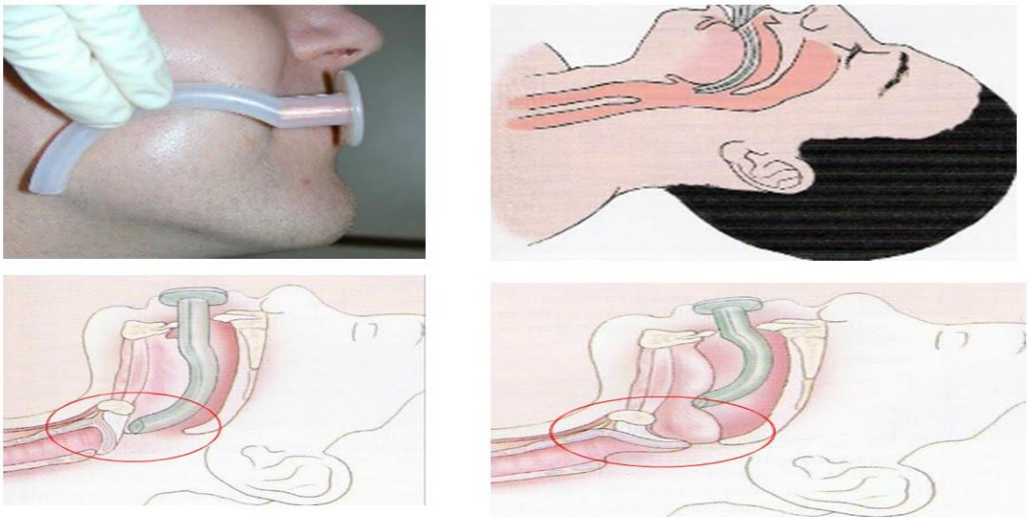


Figura 7: Inserção da cânula de Guedel na criança
Fonte:http://enfermagemurgenciaemergencia.blogspot.com/2012/05/colocacao-da-canula-de-guedel-em.html

BLOCO 5: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (115 min)

5.1.Eis as recomendações para a prática das técnicas pelos alunos:

- Os alunos serão divididos em 4 grupos para realizar os procedimentos/técnicas demonstradas anteriormente pelo docente.
- A avaliação da respiração pode ser feita em alunos voluntários (evidentemente não há alunos pediátricos, pelo que use os alunos voluntários).
- Os procedimentos de ventilação artificial e de inserção da cânula de Guedel, deverão ser demonstrados apenas nos manequins.
- Cada grupo roda nas mesas previamente preparadas pelo docente e cada aluno executa as técnicas demonstradas e descreve em voz alta cada passo que está executando.
- É necessário ter um docente ou profissional de saúde experiente para cada técnica, em cada mesa para poder observar e orientar os alunos durante a prática.
- Sob a observação do docente, os grupos deverão demonstrar pelo menos 1 vez cada procedimento e para as restantes réplicas, a observação será entre alunos, com recurso aos procedimentos descritos nos apontamentos, os quais servirão como lista de verificação.

- Durante a prática nas diferentes mesas, os alunos irão deixar cada um executar a técnica, anotando eventuais comentários que serão apresentados ao tutor da mesa após terem terminado a técnica.
- Caso algo não esteja claro ou haja dúvidas entre o grupo de como executar determinada técnica o docente irá explicar e/ou executar os passos não claros.

Organização das mesas:

- Mesa 1: Avaliação da respiração

  Preparação da mesa: 1 aluno voluntário.

- Mesa 2: Técnicas de ventilação artificial: boca-a-boca, boca-a-nariz, boca-a-nariz-boca, boca-a-máscara

  Preparação da mesa: manequim de uma criança (pelo menos 1, mas pode ser 4 manequins).

- Mesa 3: Técnicas de ventilação artificial com Ambú

  Preparação da mesa: 1 manequim de uma criança, Ambu com máscara, (bolsa acessória e fonte de oxigénio).

- Mesa 4: Técnica de inserção da cânula de Guedel

  Preparação da mesa: 1 manequim de uma criança e 1 cânula de Guedel

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE (5 min)

6.1 As causas respiratórias são a principal causa de paragem respiratória em crianças.

6.2 Depois de 5 minutos uma paragem respiratória pode causar danos cerebrais irreversíveis.

6.3 A mnemónica VOS (ver, ouvir e sentir) também se aplica na avaliação inicial da respiração nas crianças.

6.4 As crianças maiores de 1 ano, beneficiam-se mais da respiração boca-a-boca, enquanto que os lactentes e neonatos se beneficiam mais da respiração boca-a-nariz ou boca-a-nariz-boca. Em ambas faixas etárias, a respiração boca-a-máscara ou com ambú são benéficas.

6.5 Deve-se efectuar 5 insuflações durante os quais se observa os movimentos do tórax. Se depois das 5 insuflações não se consegue uma adequada expansão torácica deve se suspeitar de obstrução das vias aéreas por corpo estranho.

6.6 Em crianças pequenas, a cânula de Guedel é inserida directamente sobre a língua, com a concavidade para baixo, sem a rotação de 180º.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	7
Tópico	**Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) na Criança e Lactente**	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	- Avaliação da Circulação (C) - Paragem Cardiorrespiratória	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até o fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar as causas mais frequentes de uma paragem cardíaca em crianças e lactentes
2. Explicar e demonstrar como avaliar a circulação
3. Listar os três sinais que demonstram que uma vítima está em paragem cardiorrespiratória.
4. Explicar e demonstrar como fazer massagem cardíaca, incluindo possíveis complicações das manobras (criança e lactente).
5. Demonstrar os procedimentos ABC de uma ressuscitação cardiopulmonar (RCP) realizada por apenas uma pessoa e por uma equipa de duas pessoas
6. Explicar quando e como se deve reavaliar o estado da vítima na sequencia de manobras de RCP
7. Explicar quando se deve interromper a RCP
8. Descrever o uso de fármacos na RCP

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	10 min
2	Avaliação da Circulação (C) e Paragem Cardiorrespiratória	15 min
3	Técnicas de avaliação da Circulação e Paragem CArdiorespiratória: Demonstração da Técnica pelo Docente	50 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	100 min
5	Pontos-chave	5min

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Manequins apropriados para demonstração das técnicas de RCP
- Data Show para a projecção de Slides das técnicas de RCP
- Máscara para respiração artificial
- Luvas de procedimento
- Ambú
- Bolsa acessória de oxigénio

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Tintinallis, Emergency Medicine, 7th Edition, 2011
- Toledo, Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 3ª edição, 2010
- Emergency Medicine Manual, sixth edition, Mc Graw Hill,2004
- http://www.medipedia.pt/home/home.php?module=artigoEnc&id=107
- http://www.coladaweb.com/educacao-fisica/primeiros-socorros
- http://www.ebah.com.br/content/ABAAAAghkAK/aula-reanimacao-cardiopulmonar

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (10 min)

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá utilizar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: AVALIAÇÃO DA CIRCULAÇÃO (C) E PARAGEM CARDIORESPIRATÓRIA (15 min)

2.1 Introdução

A avaliação da circulação e o eventual manejo da paragem cardíaca ou paragem cardiorespiratória (PCR) através das técnicas de ressucitação cardiopulmonar (respiração artificial e massagem cardíaca) representam o terceiro passo da abordagem ABCDE.

2.2 Causas de Paragem Cardíaca e Cardiorrespiratória

O mais comum em crianças é apresentar paragem cardíaca devido à paragem respiratória. Outra causa de PCR é o choque (abordaremos em aula apropriada mais adiante). Poucos casos se devem a fibrilação ventricular, sendo geralmente associados a doenças cardíacas congénitas. Vide aula 6 – Causas de Paragem Respiratória.

Como a falência respiratória é a causa fundamental da PCR na criança, prevenir a insuficiência respiratória e, principalmente observar muito de perto crianças com insuficiência respiratória, diminuirão a necessidade de medidas de ressucitação, nesta faixa etária.

A presença de paragem cardíaca ou PCR é indicação imediata para início de ressucitação cardiopulmonar (RCP).

2.3 Medicamentos Usados na PCR

Os medicamentos que podem ser manuseados pelo TMG perante uma PCR são essencialmente 3:

- Atropina
- Adrenalina e
- Bicarbonato de sódio.

Outros medicamentos como a glicose podem ser úteis na suspeita de hipoglicémia e como coadjuvante da RCP medicamentosa.

Adrenalina – é o medicamento de escolha na assistolia, ritmo encontrado em 90% das PCR em crianças.

As doses preconizadas são: 1ª dose – 0.01 mg/kg (ou 0.1 ml/kg de solução 1:10.000). Esta solução de 1:10.000 é obtida através da diluição de 1 ml de adrenalina (1:1000) em 9 ml de água destilada ou soro fisiológico. Administre por via EV. A mesma dose se repete a cada 3-5 minutos se persiste a PCR. Administrar adrenalina sempre diluída.

Atropina: a dose recomendada é de 0.02 mg/kg/dose, sendo a dose mínima de 0.1 mg e máxima de 0.5 mg na criança e 1.0 mg no adolescente. A mesma dose pode ser repetida em 5 minutos.

Bicarbonato de sódio – indicado nas PCR de mais de 10 minutos de duração, acidose metabólica instaurada, hipercaliemia grave e intoxicação por antidepressivos tricíclicos.

Dose: 1 mEq/kg diluído em soro fisiológico, a ser repetido a cada 10 minutos.

Outros medicamentos usados:

Se suspeita de hipovolémia, inciar com adminsitração de cristalóides (soro fisiológico ou ringer) em bolus EV de 20 ml/kg em menos de 20 minutos. Abordar-se-á no choque hipovolémico na criança.

Dextrose – se suspeita de hipoglicémia ou hipoglicémia comprovada. 5 a 10 ml de dextrose a 10%. Na ausência de dextrose a 10% junte 1/5 de dextrose a 30% e 4/5 de dextrose a 5%. Exemplo: criança de 10 kg, deve ser administrada 50 a 100 ml de dextrose a 10%. Na ausência de dextrose a 10%, use 10 ml ou 20 ml de dextrose a 30% (1/5) associado a 40 ml ou 80 ml (4/5) de dextrose a 5%.

BLOCO 3: TÉCNICAS DE AVALIAÇÃO DA CIRCULAÇÃO E PARAGEM CARDIORESPIRATÓRIA: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (50 min)

3.1 Avaliação da Circulação

A avaliação da circulação é feita após a avaliação das vias aéreas e respiração (A e B do ABCDE), e é efectuada através da palpação do pulso durante 10 segundos.

- Neonatos – pulso umbilical
- Lactentes (< 1 ano) – pulso braquial (zona interna do braço, com braço da criança em abdução e rotação externa
- Crianças > de 1 ano – pulso carotídeo ou femoral



Figura 1: Avaliação do pulso braquial em lactente
Fonte:
http://www.sccp.org.co/plantilas/Libro%20SCCP/Imagenes/reanimacion/adulto_actual/imagenes%20rcp/pulso_humeral_resize.JPG

Se encontrar o pulso continuar com a respiração como a seguir:

- Se necessário, manter insuflações até a criança começar a respirar normalmente.
- Reavaliar o pulso regularmente a cada 10 respirações
- Se a criança respira mas está inconsciente, deitá-la na posição lateral de segurança
- Dar oxigénio (10 – 15L/min)
- Manter a criança aquecida

Se não encontrar o pulso com mais de 60b/min no lactente ou 40b/min na criança>1ano , num intervalo de 10 segundos:

- Iniciar compressões torácicas (massagem cardíaca)
- Alternar compressões torácicas e insuflações

3.2 Massagem cardíaca

A técnica da massagem cardíaca e a insuflação do ar é diferente para os diferentes grupos etários. O quadro abaixo, resume estas técnicas e sua relação com outros aspectos da circulação (C) na RCP na criança.

Tabela 1: Avaliação da circulação e Massagem Cardíaca

Aspectos da Circulação	Neonatos	Lactentes (< 1 ano)	Crianças > 1 ano
Verificar o pulso	Umbilical	Braquial	Carotídeo ou femoral
Local da compressão	1 dedo abaixo da linha intermamária, no esterno	1 dedo abaixo da linha intermamária, no esterno	Metade inferior do esterno
Método da compressão (vide as figuras abaixo)	Dois dedos ou dois polegares	Dois dedos ou dois polegares	Base de uma mão ou duas mãos (eminências palmares)
Profundidade da compressão	1/3 do tórax	1/3 a ½ do tórax	1/3 a ½ do tórax
Velocidade	120/min	100/min	100/min
Rácio compressão para insuflação	3:1	15:2 (1 socorrista: 30:2)	15:2 (1 socorrista: 30:2)

Fonte: Adaptado do *Tintinalli's, Emergency Medicine, 7th edition, página 82*

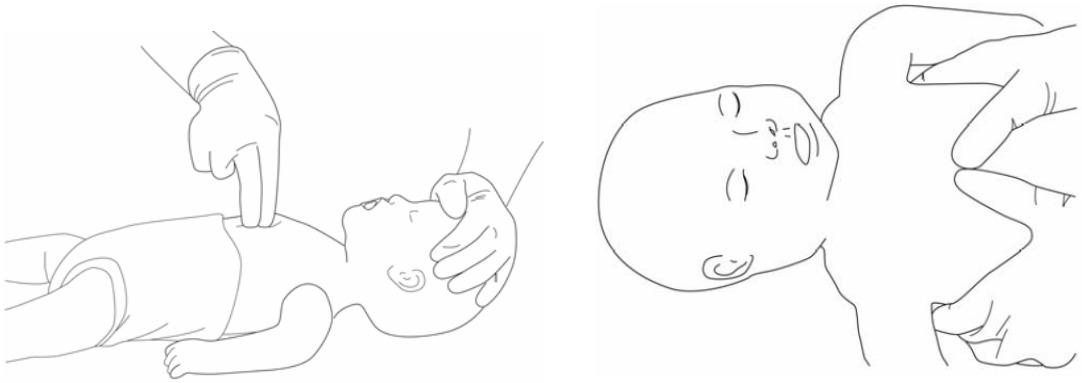


Figura 2: Compressão torácica com 2 dedos (esquerda) e com dois polegares (direita) nos neonatos e lactentes
Fonte: Sydney Children's Hospital

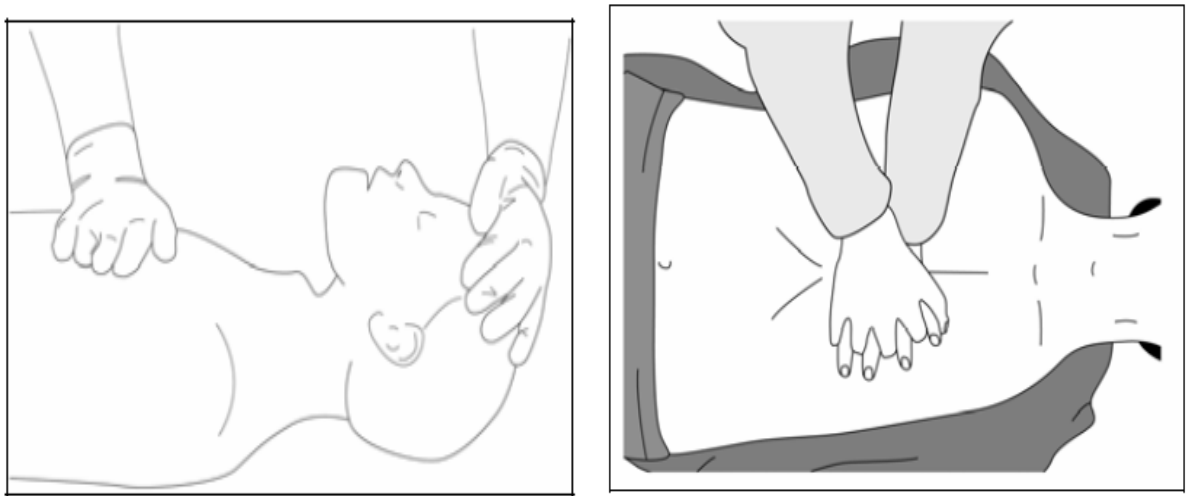


Figura 3: Compressão torácica com a base de uma mão (esquerda) e com duas mãos (direita) na criança >1 ano
Fonte: Sydney Children's Hospital

Em cada 2 minutos deve se verificar se recuperou o pulso e os sinais de circulação e respiração espontânea.

Em crianças com mais de 8 anos de idade a RCP é feita de igual modo como nos adultos.

3.2.1 Duração da RCP

A RCP deve cessar quando:

- A criança recupera a circulação e respiração
- Chegue uma equipa qualificada que continua com a RCP
- Após pelo menos 45 minutos de RCP sem resposta (continuar mais tempo no caso dos pacientes afogados em água gelada, hipotérmicos ou intoxicados por drogas depressoras do SNC)
- Se existe informação fiável de ser uma doença terminal e irreversível

3.2.2 Complicações da RCP na criança

As complicações da RCP nas crianças são as mesmas que as descritas para o adulto (vide aula 4)

Abaixo se apresenta um algoritmo sequencial dos passos ABC da RCP em crianças

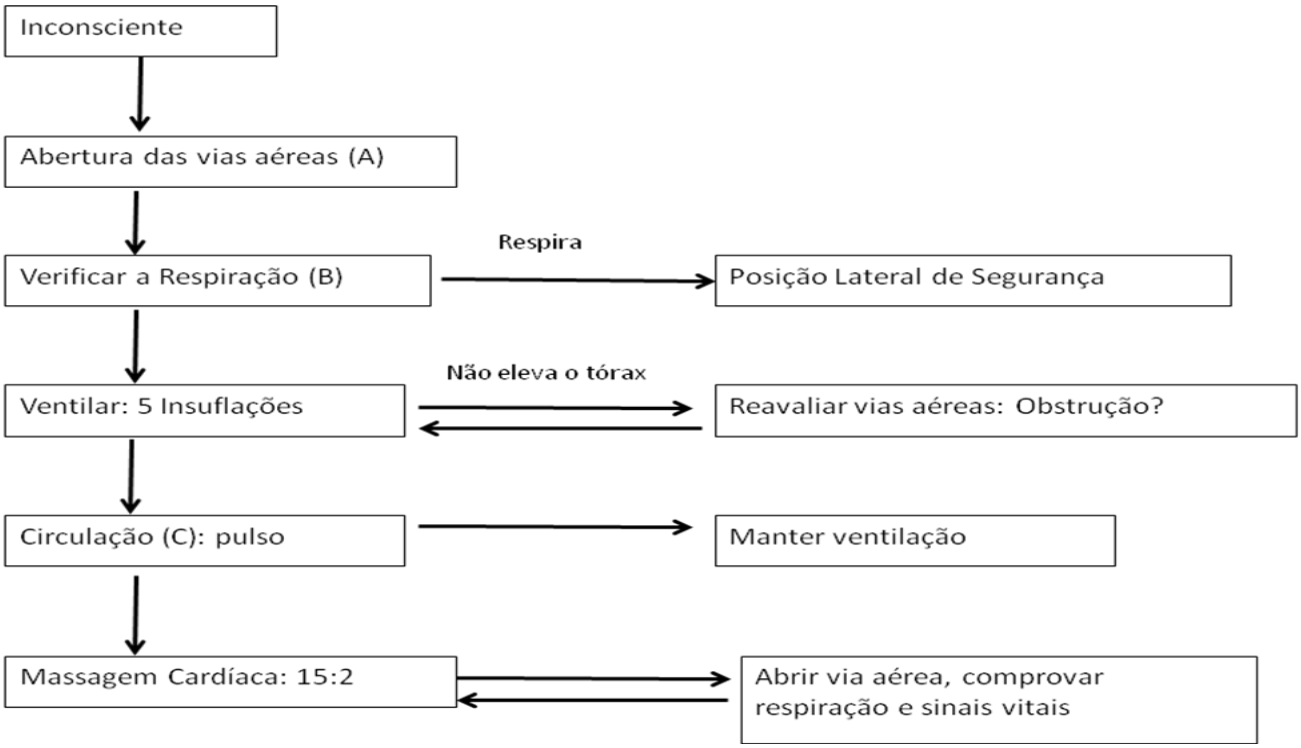


Figura 5: Algoritmo de passos do ABC na RCP
Fonte: Adaptado de *Manual de Protocolos y Actuación en URGÊNCIAS, 3ª edição, 2010* página 1215

BLOCO 4: PRÁTICA DAS TÉCNICAS PELOS ALUNOS (100 min)

4.1 Eis as recomendações para a prática das técnicas pelos alunos:

- Os alunos serão divididos em 4 grupos para realizar os procedimentos/técnicas demostrados anteriormente pelo docente.
- A avaliação da respiração e da circulação poderá ser realizada em alunos voluntários.

- Os procedimentos de ressuscitação cárdiopulmonar (ventilação artificial e de massagem cardíaca) deverão ser demonstrados apenas nos manequins.
- Os alunos devem praticar as técnicas de massagem cardíaca e ventilação artificial antes da execução completa da reanimação ABC.
- Cada grupo roda nas mesas previamente preparadas pelo docente e cada aluno executa as técnicas demonstradas e descreve em voz alta cada passo que está executando.
- É necessário ter um docente ou profissional de saúde experiente para cada técnica, em cada mesa para poder observar e orientar os alunos durante a prática.
- Sob a observação do docente, os grupos deverão demonstrar **pelo menos 1 vez** cada procedimento e para as restantes réplicas, a observação será entre alunos, com recurso aos procedimentos descritos nos apontamentos, os quais servirão como lista de verificação.
- Durante a prática nas diferentes mesas os alunos irão deixar cada um executar a técnica, anotando eventuais comentários que serão apresentados ao tutor da mesa após terem terminado a técnica.
- Caso algo não esteja claro ou haja dúvidas entre o grupo sobre como executar uma determinada técnica o docente irá explicar e/ou executar os passos não claros.
- Organização das mesas:
    - **Mesa 1: Técnicas de massagem cardíaca**

      Preparação da mesa: 1 manequim de criança.
    - **Mesa 2: Técnicas de RCP (ventilação artificial e de massagem cardíaca) com 1 pessoa**

      Preparação da mesa: 1 manequim de criança para reanimação ABC.
    - **Mesa 3: Técnicas de RCP (ventilação artificial e de massagem cardíaca) com 2 pessoas**

      Preparação da mesa: 1 manequim de criança para reanimação ABC, 1 Ambu.
    - **Mesa 4: Reanimação ABC completa**

      Preparação da mesa: 1 manequim de criança para reanimação ABC.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE (5 min)

5.1 O mais comum em crianças é apresentar paragem cardíaca devido à paragem respiratória.

5.2 A presença de paragem cardíaca ou PCR é indicação imediata para início de ressuscitação cardiopulmonar (RCP).

5.3 A avaliação da circulação é feita após a avaliação das vias aéreas e respiração (A e B do ABCDE), e é efectuada através da palpação do pulso durante 10 segundos.

5.4 O pulso umbilical é verificado nos neonatos, o pulso braquial é verificado nos lactentes (< 1 ano) e pulso carotídeo ou femoral é verificado nas crianças > de 1 ano.

5.5 O rácio compressão para insuflação é de 3:1 nos neonatos, 15:2 nos lactentes e crianças maiores de 1 ano (30:2 se apenas 1 socorrista).

5.6 Em cada 2 minutos deve se verificar se recuperou o pulso e os sinais de circulação e respiração espontânea.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**Nº de Aula**	8
Tópico	**Controlo de Hemorragia e Choque**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Hemorragia	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir os seguintes termos: hemorragia interna e externa, hemorragia arterial, venosa e capilar, hemoglobina, hematócrito, coagulação intravascular disseminada (CID):definicao, etiologia, fisiopatologia, manifestacoes clinicas, exames auxiliares de diagnóstico e conduta.
2. Diferenciar entre hemorragia interna e externa, listar os sinais e sintomas, e explicar os métodos de controlo para cada uma.
3. Diferenciar entre hemorragia arterial, venosa e capilar.
4. Explicar os factores determinantes da gravidade da hemorragia.
5. Descrever o tipo de sintomas e sinais que justificariam a assistência imediata de um médico para um paciente apresentando uma hemorragia.
6. Explicar a fisiopatologia, os sintomas e sinais e as avaliações iniciais do diagnóstico de CID.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Considerações Gerais		
3	Hemorragia no Adulto		
4	Hemorragia na Criança		
5	Coagulação Intravascular Disseminada		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Jacob SW. *Anatomia e fisiologia humana*. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990.
- Moore D. Anatomia orientada para a clínica. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2007.
- Ganong. Fisiologia médica. 5ª edição. Brasil: Lange; 2005.
- Universidade Nacional del Comahue. *Apuntes de Morfofisiologia* (espanhol). 2007. Disponível em:
    - http://essa.uncoma.edu.ar/academica/materias/morfo/ARCHIVO%20PDF%202/.
    - Wecker J. Aula de Anatomia. Disponível em www.auladeanatomia.com.
    - http://resgate2005.tripod.com/hemorragia.htm
    - http://vmerchc.no.sapo.pt/Pag/aprenda/barras/trabalhos/hemorragia/prim_socorr.htm
    - Nelson – Tratado de Pediatria, Volume 1, Tradução da 18ª edição, Elsevier, 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá dominar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: CONSIDERAÇÕES GERAIS

O aparelho cardiovascular é um complexo circuito fechado (o sangue nunca sai) de vasos (artérias, veias, capilares) ligados a uma bomba (coração) que tem a função de manter a circulação do sangue para que chegue a todos os tecidos do corpo. Está formado por dois circuitos interligados que se entrecruzam no coração: a pequena circulação ou pulmonar e a grande circulação ou sistêmica.

A pequena circulação ou pulmonar, que desde o ventrículo direito do coração, leva o sangue pobre em oxigénio (vindo dos tecidos) aos pulmões para a sua oxigenação, retornando-o à aurícula esquerda.

A grande circulação ou sistémica, que desde o ventrículo esquerdo do coração, leva o sangue oxigenado a todo o corpo para a oxigenação dos tecidos, retornando o sangue já desoxigenado à aurícula direita (que passará de novo ao circuito pulmonar).

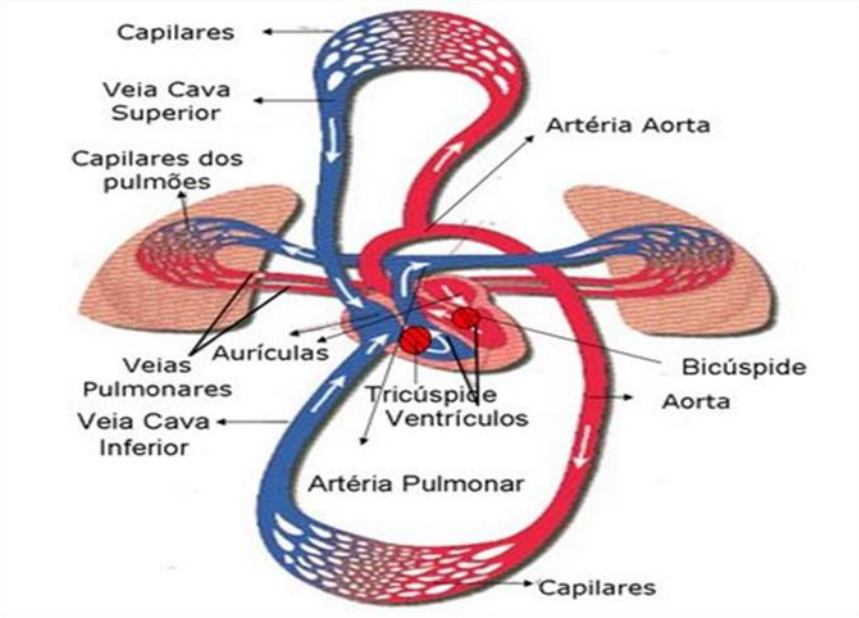


Figura 1: Circuito pulmonar e sistêmico

O sangue perfaz um volume de cerca de 70ml/kg ou 4 a 6 litros, equivalente a 7 - 8% da massa corporal. Está constituído por duas fracções (líquida e celular):

Fracção líquida ou "plasma", que representa 55-60% do volume sanguíneo total. É uma solução isotónica de iões e proteínas na que flui a fracção celular.

Fracção celular, que supõe 40-45% do volume sanguíneo, percentagem que é chamado "hematócrito". Inclui 3 tipos celulares com morfologia e funções diferentes:

Células vermelhas, ou "hemacias" ou "eritrócitos": são a maior fracção de células do sangue (95%), são células em forma de disco, sem núcleo, cheias de hemoglobina, proteína capaz de transportar os gases: oxigénio (O_2) dos pulmões aos tecidos e o dióxido de carbono (CO_2) dos tecidos aos pulmões .

Células brancas ou “leucócitos”: formadas por vários tipos de células com várias formas. São células de tamanho grande, comparadas às células vermelhas, apresentam núcleo, com funções de defesa perante agentes externos que possam invadir o corpo.

Plaquetas ou trombocitos: São fragmentos celulares sem núcleo, que intervêm nos processos de coagulação.

Definição:

Hemorragia – é o derramamento ou corrimento do sangue para fora de um vaso sanguíneo.

Mecanismos de coagulação

Quando ocorre a hemorragia, seja ela interna ou externa, vários mecanismos são actividados para a limitação da perda sanguínea, como sejam:

- Hemostasia primária - com vasoconstrição, adesão e agregação plaquetária
- Hemostasia secundária – reacções em cascata para a formação de fibrina, conferindo estabilidade ao coágulo, atravéz da via intrínseca (ocorre no plasma, perante um vaso lesado) e/ou extrínseca (ocorre nos tecidos, perante uma lesão dos mesmos).
- Hemostasia terciária – fibrinólise (dissolução do coágulo para restituir a integridade do vaso)

No entanto, em lesões grandes, estes mecanismos podem não ser suficientes, sendo necessárias manobras auxiliares para limitar o extravasamento de sangue.

Etiologia da Hemorragia

Causas traumáticas – feridas por arma de fogo (FPAF), ferida por arma branca (FPAB), lesões (fracturas, contusões, abrasões, lacerações, entre outras), traumatismos abdominal (aberto ou fechado), queimaduras, cortes, entre outras.

Causas Médicas – úlcera péptica, pancreatite aguda, diabetes (pé diabético), infecções (úlceras infecciosas, incluindo a úlcera tropical, tuberculose), hemorróides, hipertensão arterial, hipertensão portal (varizes gastroesofágicas), ruptura de gravidez ectópica, neoplasias (sarkoma de kaposi), diateses hemorrágicas, entre outras.

Classificação da Hemorragia

A hemorragia pode ser classificada quanto à localização/origem, quanto ao tipo de vaso lesado e quanto ao volume de sangue perdido.

Quanto à localização:

- Hemorragia externa - quando a hemorragia ocorre para a superfície do corpo;
- Hemorragia interna - quando a hemorragia ocorre no interior do corpo ou tecido (sem visualização externa);

Quanto ao tipo de vaso:

Quanto ao tipo de vaso lesado, a hemorragia pode ser: arterial, venosa ou capilar. Devido as diferentes características de pressão, velocidade e de oxigenação da rede vascular (figura abaixo), as suas características também são diferentes.

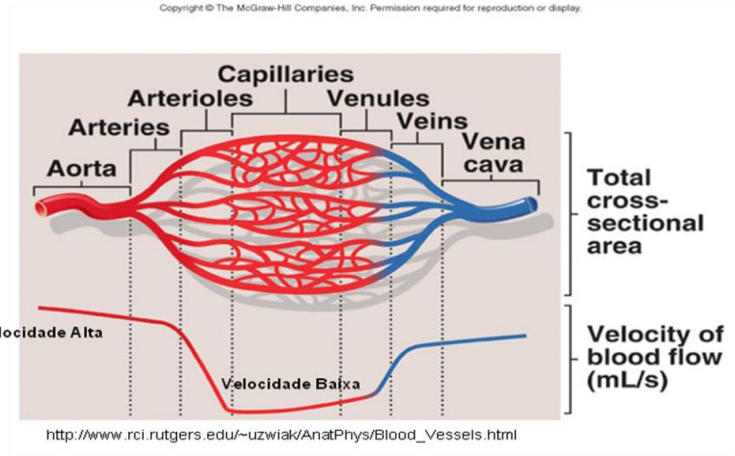


Figura 2: Características do sangue em diferentes segmentos arterio-venosos

Assim sendo, os seguintes aspectos caracterizam cada tipo de hemorragia de acordo com o tipo de vaso acometido:

	Hemorragia arterial	**Hemorragia venosa**	**Hemorragia capilar**
Vaso acometido	Artéria	Veia	Capilares
Características	Sangue vermelho vivo, com saída em jacto e pulsátil, obedecendo às contracções cardíacas	Sangue vermelho escuro, com perda contínua e com pouca pressão (não apresenta pulsatilidade)	Sangue vermelho escuro/vivo, com perda lenta e com muito pouca pressão
Gravidade/Severidade	Elevada	Moderada - elevada	Baixa - moderada

Quanto ao volume de sangue perdido

- Classe I – até 15% de sangue perdido
- Classe II – 15 a 30% de sangue perdido
- Classe III – 30 a 40% de sangue perdido
- Classe IV – mais de 40% de sangue perdido

Assim, um indivíduo de 70 kg teria a seguinte classificação de volume de sangue perdido: Classe I (até 750 ml), Classe II (750 a 1500 ml), Classe III (1500 a 2000 ml) e Classe IV (mais de 2000 ml).

Factores Determinantes da Gravidade da Hemorragia

A hemorragia pode afectar a hemodinâmica cardiovascular se não for controlada a tempo. No entanto, certos factores determinam esta perca de controlo e, desta arte, influenciam na gravidade. Destacam-se os seguintes:

- O volume e velocidade com que o sangue sai dos vasos – um volume maior e/ou uma velocidade maior, acarreta repercurssões hemodinâmicas mais rapidamente;
- Se a hemorragia é arterial ou venosa – a hemorragia arterial é mais grave que a venosa;
- Se a hemorragia é interna ou externa – a hemorragia interna é silenciosa, não despertando a atenção do paciente até que haja repercusão hemodinâmica; a hemorragia externa facilmente desperta a atençào do paciente, que rapidamente procura auxílio ou formas de estancá-la.
- Quantidade de sangue perdida;
- Idade, peso e condição física geral da pessoa;

- Se a hemorragia afecta a respiração (via aérea).

Quadro clínico geral

O quadro clínico geral da hemorragia depende da quantidade de sangue perdida, o que apresenta repercussões hemodinâmicas e sinais e sintomas. Assim:

Classe I

Os sinais e sintomas são mínimos. Ocorre apenas um leve aumento da frequência cardíaca.

Classe II

Taquicárdia (FC>100 bpm), taquipneia (respiração rápida), pulso fino e leve diminuição da diurese

Classe III

Sinais e sintomas da classe II e sinais de hipoperfusão: diminuição do nível de consciência, palidez, sudorese fria, tensão arterial sistólica < 90 mmHg.

Classe IV

Taquicárdia extrema, marcada queda da tensão arterial sistólica, pulso de difícil percepção. O débito urinário é próximo de zero e há perda total da consciência

Os sintomas e sinais da classe III e IV necessitam a assistência imediata de um médico! a classe II pode rapidamente passar para a classe III, pelo que estes pacientes devem ser cuidadosamente monitorados.

BLOCO 3: HEMORRAGIA NO ADULTO

3.1 Hemorragia Interna

3.1.1 Quadro Clínico

O espectro do quadro clínico da hemorragia interna é amplo e depende do local da hemorragia. Assim, ao nivel cerebral teremos um acidente vascular cerebral (AVC) e ao nível do abdómen teremos um quadro de abdómen agudo. Os sintomas e sinais relacionados com as repercussões hemodinâmicas podem estar presentes em diferentes classes (I a IV) e são as manifestações clínicas orientadoras. Podemos encontrar a exteriorização do sangue (hemoptises, metrorragias ou rectorragias, hemorragia digestiva alta ou baixa) ou sinais como hematomas, equimoses, petéquias.

3.1.2 Complicações

As principais complicações de uma hemorragia interna são: anemia aguda com choque hipovolémico e morte. Pode surgir insuficiência renal e falência multiorgânica.

3.1.3 Exames auxiliares de diagnóstico

O hemograma pode revelar uma hemoglobina e hematócrito normal (nas fases iniciais da hemorragia), mas que posteriormente (hemogramas seriados) podem revelar a sua redução.

Testes específicos devem ser aplicados em função da suspeita:

Punção do fundo do saco de Douglas ou culdocentese na suspeita de gravidez ectópica rota

Punção abdominal ou paracentese na suspeita de hemoperitoneo

Introdução de sonda nasogástrica ou de Sangstaken Blackmore na suspeita de hemorragia digestiva alta

O diagnóstico é efectuado mantendo um elevado nível de suspeita e pelos sinais clínicos (taquicárdia, taquipneia, palidez, pele fria e sudorese sem outras causas evidentes) e pelos exames auxiliares.

3.1.4 Conduta

- Colocar o paciente em posição de Trendelemburg (paciente em decúbito dorsal e membros inferiores elevados a30-45º), exceptuando nas hemorragias internas cerebrais (neste caso elevação da cabeça a 30º)
- Estabelecer 2 acessos endovenoso no caso de hemorragias classe II – IV
- Algaliação – classe II a IV
- Reposição dos fluidos: regra de 1:3 para cristalóides (soro fisiológico ou lactato de ringer – para cada 1 litro de sangue perdido, repor 3 litros de cristalóide) ou regra de 1:1 para expansores plasmáticos (plasma, gelatina polimerizada).
    - Classe II – geralmente os cristalóides resolvem
    - Classe III – iniciar com cristalóides e se não melhoram efectuar a transfusão de sangue (2 a 3 unidades) – se não tem sangue, use expansores plasmáticos.
    - Classe IV – cristalóides e transfusão de sangue
- Transferência imediata nas classes III e IV, e Classe II se não melhora com cristalóides. O paciente deve ser transferido para uma Unidade Sanitaria com Medico especislista em Cirurgia Geral ou Tecnico de Cirurgia.

3.2 Hemorragia Externa

3.2.1 Quadro Clínico

Na hemorragia externa, o quadro clínico é facilmente reconhecido, visto o sangramento ocorrer na superfície do corpo. Os outros sinais e sintomas por classe (I a IV) auxiliam na determinação da gravidade da hemorragia.

3.2.2 Complicações

As mesmas que a hemorragia interna

3.2.3 Exames auxiliares e diagnóstico

Os mesmos que hemorragia interna com excepção das técnicas específicas, visto que a hemorragia é visível. Um hemograma seriado auxilia a perceber o nivel de redução de hemoglobina e hematócrito.

3.2.4 Conduta

- A primeira conduta na hemorragia externa consiste em controlá-la. 4 manobras são usadas:
    - Repouso e imobilização da parte sangrante e sua elevação (particularmente útil nas fracturas)
    - Compressão manual directa sobre a lesão
    - Pressão indirecta (compressão dos pontos arteriais)
    - Garrote ou torniquete
- Estabelecer 2 acessos endovenosos no caso de hemorragias classe II – IV
- Algaliação – classe II a IV

- Reposição dos fluidos: regra de 1:3 para cristalóides (soro fisiológico ou lactato de ringer – para cada 1 litro de sangue perdido, repor 3 litros de cristalóide) ou regra de 1:1 para expansores plasmáticos (plasma, gelatina polimerizada)
- Classe II – geralmente os cristalóides resolvem
- Classe III – iniciar com cristalóides e se não melhoram efectuar a transfusão de sangue (2 a 3 unidades) – se não tem sangue, use expansores plasmáticos.
- Classe IV – cristalóides e transfusão de sangue
- Transferência imediata nas classes III e IV com controlo da hemorragia, e classe II se não melhora com cristalóides ou difícil controlo. O paciente deve ser transferido para uma Unidade Sanitaria com Medico especialista em Cirurgia Geral ou Tecnico de Cirurgia.

3.3 Técnicas de Controlo da Hemorragia Externa

As quatro técnicas de controlo da hemorragia externa são:

- Compressão manual directa sobre a lesão ou penso compressivo
- Elevação do membro lesado
- Pressão indirecta (compressão dos pontos arteriais)
- Garrote ou Torniquete

3.3.1 Compressão manual directa sobre a lesão

É o método escolhido em 90% das hemorragias externas.

É a forma mais simples, a mais eficiente e a que sempre deve ser tentada em primeiro lugar.

Técnica:

- Deitar horizontalmente a vítima;
- Aplicar sobre a ferida, uma compressa esterilizada ou, na sua falta, um pano lavado, exercendo uma pressão firme com uma ou as duas mãos, com um dedo ou ainda com uma ligadura limpa, conforme o local e a extensão do ferimento;
- Se for utilizada gaze ou tecido, pode ser aplicada, sobre a primeira, ligaduras para fixar o tecido no local. Se pelo tecido ainda surgir sangue, não se remove a ligadura, mas aplica-se uma outra sobre a primeira, com um pouco mais de pressão.
- Fazer durar a compressão até a hemorragia parar (pelo menos 10 minutos);
- Se a hemorragia parar, aplicar um penso compressivo sobre a ferida (fig.3)

Várias são as formas de se fixar uma gaze num ferimento. Uma das mais eficientes é a utilização de ligaduras triangulares para ferimentos na cabeça, membros ou tronco. Nas extremidades como mãos e pés, gaze com ligadura simples ou adesivo serão suficientes.

Contra-indicações: A pressão directa não poderá ser utilizada em 2 circunstâncias: quando a hemorragia está associada a uma fractura e quando no local da hemorragia existem objectos estranhos (vidros, objectos espetados, etc.).



Figura 3: Manter a compressa segurando a/as compressa (s) com uma ligadura.
Fonte:http://docencianacional.tripod.com/primeros_auxilios/cap6.htm

3.3.2 Repouso, imobilização da parte sangrante e elevação do membro

Desde que não haja nenhum impedimento para movimentar a região (fractura, por exemplo), deve sempre ser aplicada juntamente com a primeira técnica (compressão directa). A lesão deve ficar acima do nível cardíaco. Quanto mais elevado acima do coração, menor será a pressão sanguínea, melhor será o retorno venoso com consequente diminuição da estagnação do sangue e menor hemorragia.

Assim, elevação e compressão constituem, juntas, os modos mais eficientes para se estancar uma hemorragia. Naturalmente, para ferimentos nos membros inferiores, o paciente deve ser colocado deitado para que se possa elevar o membro.

Demonstração: uma pessoa permanece sentada ou em pé, eleva ao máximo uma das mãos e simultaneamente baixa ao máximo a outra. Após 15 segundos compare-as. Verá que a mão mais baixa está muito mais avermelhada, mais cheia de sangue que a outra, por sua vez mais pálida. Fica evidente que um ferimento numa mão sangrará muito mais se ela ficar abaixo do nível do coração e muito menos se ficar acima deste nível.

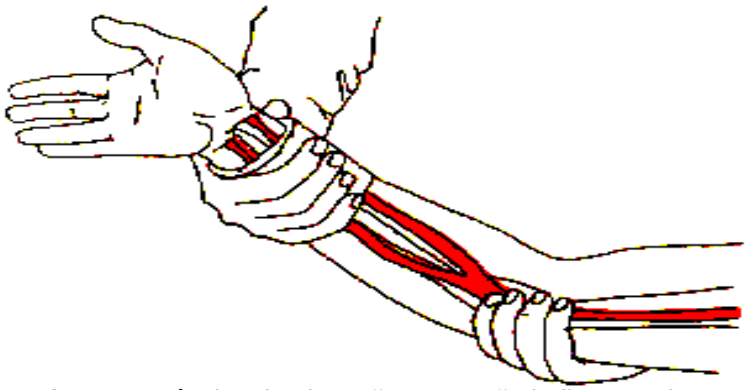


Figura 4: Técnica de elevação e pressão indirecta sobre a artéria braquial
Fonte: http://docencianacional.tripod.com/primeros_auxilios/cap6.htm

3.3.3 Pressão Indirecta (compressão dos pontos arteriais)

A compressão dos pontos arteriais determinará a interrupção do fluxo sanguíneo para a área irrigada por aquela artéria.

- Os pontos arteriais frequentemente utilizados para interromper uma hemorragia são os correspondentes aos pulsos temporal, carotídeo, radial, braquial e femoral. Mas qualquer pulso palpável pode ser utilizado para reduzir a hemorragia.

- Por vezes, em ferimentos múltiplos num membro, o socorrista pode comprimir uma artéria, enquanto outro com mais liberdade pode realizar as compressões em cada um dos ferimentos.
- Recordamos que este método só é usado caso haja um objecto estranho espetado ou suspeita de fractura.
  Trata-se de um método alternativo à compressão directa, quando esta não pode ser efectuada.

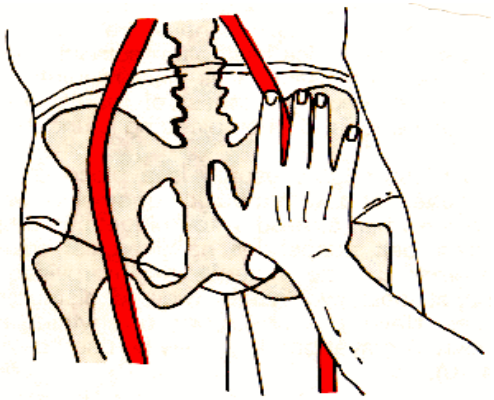


Figura 5: Compressão da artéria femoral.
Fonte: http://docencianacional.tripod.com/primeros_auxilios/cap6.htm

3.3.4 Garrote ou Torniquete

É uma técnica cada vez mais abandonada. Só deve ser usada apenas se os restantes métodos não forem suficientes para estancar a hemorragia.

Técnica:

- Retirar a roupa do membro, aplicar o garrote, não esquecendo que uma vez aplicado, não deve ser aliviado.
- O garrote deve ser algo não elástico e sempre largo.
- Por segurança deverá **sempre** deixar o membro garrotado bem à vista e marcar a hora da garrotagem. (Fig. 6).



http://www.umm.edu/esp_imagepages/1068.htm

Figura 6: Membro superior com garrote

Desvantagens:

- Técnica de risco, pode causar lesões mesmo quando aplicada correctamente. Torniquetes aplicados de modo impróprio podem esmagar o tecido e causar lesões permanentes nos nervos, músculos e vasos. Podem ainda provocar gangrena pela isquémia e morte tecidual se aplicados por tempo prolongado.
- No ponto da aplicação podem ocorrer lesões vasculares arteriais que culminam, posteriormente, no estímulo à formação de coágulos obstruindo

todo o vaso. Podendo vir a ser necessária até mesmo a amputação do membro.

- Outras vezes, a falta de oxigenação dos tecidos, principalmente em músculos de grande porte (membros inferiores, por exemplo), leva à formação de substâncias tóxicas como mioglobina.
- Quando o torniquete é desfeito, estas substâncias são libertadas para a circulação, interferindo nos mecanismos circulatórios, causando choque e até paragem cardíaca.

BLOCO 4: HEMORRAGIA NA CRIANÇA

Na criança, o volume de sangue é menor que no adulto, e é calculado na base de 8 a 9% do peso corporal, cerca de 80 a 90 ml/kg. Desta forma, a hemorragia na criança é mais grave que no adulto e necessita de uma intervenção imediata.

4.1 Hemorragia Interna

4.1.1 Etiologia

As principais causas de hemorragia nas criancas são:

- Traumas com laceração visceral, por ex: do fígado e do baço.
- Fracturas: fractura do fémur ou da bacia
- Ruptura de varizes esofágicas e hemorragia digestiva alta

4.1.2 Quadro clínico

Não existem manifestações clínicas especificas de hemorragia descritas nas crianças, os sintomas e sinais são semelhantes aos descritos para o adulto, com a particularidade do seu aparecimento ser precoce.

4.1.3 Complicações

- Anemia grave
- Choque hipovolêmico e morte

4.1 4 Exames auxiliares de diagnóstico

O hemograma pode revelar uma hemoglobina e hematócrito normal (nas fases iniciais da hemorragia), mas que posteriormente (hemogramas seriados) podem revelar a sua redução tal como no adulto.

4.1.5 Conduta

Avaliação geral e estabilização hemodinâmica do doente: controlar os sinais vitais, acesso EV, algaliação, determinar a gravidade da hemorragia

- Transfusão de concentrado de glóbulos vermelhos: iniciar com 10ml/kg
- Transfusão de sangue total (quando se trata de um distúrbio na coagulação
- Furosemida: antes da transfusão administrar furosemida 1mg/kg Ev.
- Iniciar infusão de Ringer lactato ou de soro fisiológico – 20 mL/kg o mais rapidamente possível (30min) e repetir se houver necessidade; depois continuar com o soro de manutenção 30ml/kg (1h).
- Transferência para unidade sanitária com capacidade cirúrgica ou seja com Medico especialista em Cirurgia Geral ou Tecnico de Cirurgia.

4.2 Hemorragia Externa

4.2.1 Etiologia

- Traumas (fracturas expostas, feridas sangrantes)
- Deficiência de vitamina K (ocorre em RN pré-termo e cursa com sangramentos espontâneos e prolongados) – Doença hemorrágica do RN
- Coagulação Intravascular Disseminada (CID)
- Sangramento nasal de origem desconhecida ou associado a malformações vasculares locais.

4.2.2 Quadro clínico

Não existem manifestações clínicas específicas de hemorragias descritas nas crianças, os sinais e sintomas são semelhantes aos descritos para o adulto, com a particularidade de o seu aparecimento ser precoce.

4.2.3 Complicações

Semelhantes às descritas para hemorragia interna.

4.2.4 Exames auxiliares de diagnóstico

Os mesmos apresentados na hemorragia interna.

4.2.5 Conduta

A mesma apresentada para hemorragia interna.

BLOCO 5: COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA

5.1 Definição

A coagulação intravascular disseminada (CIVD ou CID) também chamada de coagulopatia de consumo é uma síndrome hemorrágica devido ao consumo de factores de coagulação em fenómenos trombóticos difusos do organismo.

5.2 Fisiopatologia

Esta doença começa com uma coagulação excessiva habitualmente estimulada pela presença de substâncias tóxicas no sangue. A principal substância que causa a activação sistêmica da coagulação e plaquetas é o fator tecidual (Protrombina). A trombose microvascular que se origina pode comprometer o fluxo sanguíneo para os órgãos, levando a falência orgânica múltipla. À medida que se utilizam (consomem) os factores de coagulação e plaquetas a uma velocidade superior a sua formação, verifica-se a hemorragia excessiva.

5.3 Etiologia

- Infecções (sépsis por bactérias gram negativas, outras bactérias, fungos, vírus, parasita da malária)
- Complicações obstétricas (feto morto retido, aborto séptico, descolamento prematuro da placenta, embolia por líquido amniótico)
- Neoplasias malignas
- Trauma e choque (lesões por esmagamento, queimaduras, lesão cerebral, hipo/hipertermia, entre outras)
- Outras causas (falência hepática, pancreatite aguda, envenenamento, reacções transfusionais)

5.4 Quadro clínico

O quadro clínico depende da natureza, intensidade e duração do estímulo. Pode ter um quadro assintomático descoberto apenas por anormalidades laboratorias, ou manifestações evidentes como: **sangramento (manifestação mais comum)**. O sangramento pode ser local, limitado a locais de intervenção ou sujeitas a impacto (equimoses focais), mas tende a ser generalizado em casos graves (equimoses em todo o corpo e sangramento nas mucosas).

5.5 Complicações

As complicações mais temíveis são: anemia aguda e choque hipovolémico, falência multiorgânica, hemorragia cerebral e morte. Outras são: insuficiência renal, hemorragia pulmonar com distress respiratório.

5.6 Exames auxiliares e diagnóstico

O hemograma pode mostrar hemoglobina baixa e trombocitopénia. O tempo de sangramento está prolongado. Outros exames estão disponíveis, como tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial activada prolongada, mas é do nível do médico.

É necessário ter alto nível de suspeita em pacientes com os factores de risco (sépsis, complicações obstétricas, traumas, neoplasias) que desenvolvem sangramento expontâneo.

5.7 Conduta

5.7.1 CIVD assintomática

Nenhum tratamento é necessário de emergência. Refira ao médico para diagnóstico definitivo, tratamento e seguimento.

5.7.2 CIVD sintomática

Identificar e elimiminar a causa.

Suporte hemodinâmico em casos severos com hemorragia (vide conduta na hemorragia)

Transfusão de plasma fresco congelado ou sangue total se hemorragia severa. O concentrado de plaquetas pode ser benéfico.

Transferência/referência imediata para o médico.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 A hemorragia interna representa um desafio particular no seu diagnóstico, visto que a sua visualização, diferentemente da hemorragia externa, não acontece, acarretando maior risco de diagnóstico tardio e morte.

6.2 São factores determinantes da gravidade da hemorragia os seguintes: O volume e velocidade com que o sangue sai dos vasos; se a hemorragia é arterial ou venosa; se a hemorragia é interna ou externa; a quantidade de sangue perdida; a idade, peso e condição física geral da pessoa e se a hemorragia afecta a respiração (via aérea).

6.3 A classificação da hemorragia pela sua gravidade (Classe I a IV) tem grande importância clínica para o manejo adequado da mesma, sendo que as hemorragias da classe III e IV devem ser referidas/transferidas, após estabilização inicial.

6.4 O controlo da hemorragia externa inicia com as manobras de compressão manual directa sobre a lesão, repouso, imobilização e elevação da parte sangrante, pressão indirecta, e excepcionalmente, o uso de garrote ou torniquete.

6.5 A hemorragia na criança é mais grave e os sintomas mais precoces que no adulto, necessitando de uma intervenção imediata e mais enérgica.

6.6 A coagulação intravascular disseminada (CIVD ou CID) é uma síndrome hemorrágica devido ao consumo de factores de coagulação em fenómenos trombóticos difusos do organismo.

6.7 A CID é caracterizada por sangramento prolongado, que pode ser local, limitado a locais de intervenção ou sujeitas a impacto (equimoses focais), mas tende a ser generalizado em casos graves (equimoses em todo o corpo e sangramento nas mucosas).

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	9
Tópico	**Controlo de Hemorragias e Choque**	**Tipo**	Teórica
Conteúdo	- Choque	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir choque
2. Explicar os mecanismos que podem levar ao estado de choque e a progressão do choque.
3. Explicar as causas e os sintomas e sinais de choque em geral.
4. Enumerar as medidas imediatas a aplicar e explicar as modalidades do tratamento definitivo em caso de choque hipovolémico.
5. Definição, etiologia, fisiopatologia, manifestações clinicas, exames complementares de diagnóstico e conduta para os seguintes tipos de choque:
    a. Choque cardiogénico;
    b. Choque neurogénico;
    c. Choque hipovolémico;
    d. Choque anafilático;
    e. Choque séptico.
6. Indicar as condições clinicas e laboratoriais que determinam a necessidade de transfusão sanguínea em pacientes com choque.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Considerações Gerais		
3	Choque no Adulto		
4	Choque na Criança		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Manual de Condutas práticas para Hospitais Rurais e Centros de Saúde com internamento de crianças; Triagem para a avaliação e Tratamento de Emergência das crianças, MISAU, Departamento de Saúde da Comunidade, em parceria com a USAID, 2003.
- Tintinallis, Emergency Medicine, 7th Edition, 2011
- Nelson – Tratado de Pediatria, Volume 1, Tradução da 18ª edição, Elsevier, 2009.
- Harrison.Medicina Interna. Volume I,17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008
- http://www.tuasaude.com/tipos-de-choque/
- Clinical guidelines – Diagnosis and treatment manual for curative programs in hospital and dispensaries, 2010 edition
- Livro de bolso de Cuidados Hospitalares para crianças; Normas para o manejo de doenças frequentes com recursos limitados, OMS, 2006

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. CONSIDERAÇÕES GERAIS

2.1 Introdução

A função do aparelho circulatório é distribuir sangue a todas as partes do corpo, de forma que o O_2 (oxigênio) e nutrientes possam penetrar nos tecidos.

Além disso, o fluxo sanguíneo adequado também garante a retirada de elementos como o CO_2 (gás dióxido carbónico) e catabólitos (excretas) que, quando acumulados, passam a ser tóxicos para a célula. Portanto, quando esse aparelho não funciona e falta O_2 nos tecidos, haverá implicações sistémicas decorrentes do sofrimento celular.

2.2 Definição

Choque é uma síndrome caracterizada por um transtorno de perfusão sistémica que conduz a hipoxia celular generalizada e disfunção dos órgãos vitais.

2.3 Classificação, Etiologia e Fisiopatologia

Podemos classificar o choque de diversas maneiras. Para a presente aula, iremos classificar segundo a sua etiologia.

2.3.1 Choque Hipovolémico

É aquele desencadeado pela diminuição do volume circulante, que pode ser por perdas sanguíneas (hemorragia interna e externa – inclui politraumatismos, hemorragia digestiva, etc); perdas plasmáticas (queimaduras e contusões extensas); perdas digestivas: diarreia, vómitos; perdas urinárias: diabetes, nefropatias. Como resposta compensadora ocorre um aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição arterial e dos capilares que se traduz por sudorese fria, assim como uma diminuição da excreção de sódio e água pelo rim, de modo a conseguir uma perfusão adequada dos órgãos vitais.

2.3.2 Choque Cardiogénico

É aquele que ocorre quando há falha da bomba cardíaca, por factores que afectam a contractilidade (infarto agudo do miocárdio, miocardiopatias, angina do peito, entre outras), alterações do enchimento ventricular (hipertrofia ventricular, tamponamento cardíaco, entre outras) ou alterações do ritmo cardíaco (arritmias).

2.3.3 Choque Neurogénico

É aquele que resulta da lesão extensa do sistema nervoso autónomo, particularmente o sistema nervoso simpático. O dano nervoso pode decorrer por lesão da medula espinhal (traumatismos raquimedulares) ou por efeitos adversos reversíveis de fármacos (anestésicos locais ou outras medicações). Como há afectação do simpático, teremos vasodilatação, ruborização da pele e bradicárdia.

2.3.4 Choque Séptico

É a sépsis com hipotensão arterial. As causas são as infecções (da pele, intestinais, pulmonares, urinárias, ginecológicas, do sistema nervoso, entre outras). A maior parte dos microrganismos são as bactérias gram negativas (*Escherichia coli, Neisseria meningitidis, Haemophilus spp, Klebsiella spp, Salmonella spp, Proteus spp, Pseudomonas aeruginosa*) e

gram positivas (*Staphylococcus aureus,* enterococos, *Streptococcus pneumoniae,* outros estreptococos). Após a infecção e liberação de toxinas ocorre a libertação de potentes vasodilatadores, que são responsáveis pela vasodilatação periférica e redução da resistência vascular periférica e estase circulatória. Compensatoriamente ocorre aumento do retorno venoso que normaliza a pressão venosa central ocasionando taquicárdia e aumento do débito cardíaco (fase hiperdinâmica). Com a evolução, as substâncias vasodilatadoras são substituídas por substâncias vasoconstritoras, levando a vasoconstrição periférica e aumento da resistência vascular periférica, levando a diminuição do retorno venoso e queda do débito cardíaco (fase hipodinâmica). Com lesões mais profundas, ocorre a fase final, em que a hipoperfusão dos tecidos leva a lesões irrreparáveis que afectam a glicólise aeróbica, desviando para anaeróbica (acúmulo de ácido lático e acidose) e liberação de enzimas dos lisossomas que levam a autólise e morte celular.

Alguns conceitos para melhor compreender o choque séptico

Estado do Paciente	Critérios de Definição
Bacteriémia	Presença de bactérias no sangue, evidenciadas por hemoculturas positivas
Septicémia	Presença de microorganismos ou de suas toxinas no sangue
Síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS)	Duas ou mais das seguintes condições: • Febre (Tª> 38º C) ou Hipotermia (Tª <36º C) • Taquipneia (FR> 24 ciclos por minuto) • Taquicardia (FC> 90 batimentos por minuto) • pCO_2 < 32 mmHg • Leucocitose (> 12.000/µl), leucopénia (< 4.000/µl) ou > 10% de bastões (formas imaturas de neutrófilos); pode ter etiologia infecciosa ou não infecciosa
Sépsis	SRIS com etiologia infecciosa comprovada ou suspeita
Sépsis grave	Sépsis com 1 ou mais sinais de disfunção orgânica TAS ≤ 90 mmHg ou TAM ≤ 70 mmHg que responde à administração de líquidos endovenosos Oligúria (débito urinário <400 ml/dia ou <0,5ml/kg/h com reposição adequada de líquidos Hipoxémia – baixa saturação de oxigénio no sangue Plaquetas <80.000/µl ou redução em 50% da contagem de plaquetas em relação ao mais alto valor registado nos últimos 3 dias
Choque séptico	Sépsis com hipotensão (TA <90 mmhg) durante 1 hora que não recupera com a administração adequada de líquidos

TAS – Tensão Arterial Sistólica; TAD – Tensão Arterial Diastólica; TAM – Tensão Arterial Média; TAM = TAD + 0,33x (TAS-TAD); FR – frequência Respiratória; FC – Frequência Cardíaca; Tª – Temperatura axilar

Fonte: Adaptado de Harrison, MANUAL DE MEDICINA, 15ª edição, McGraw-Hill, 2002 e Harrison, MEDICINA INTERNA, 17ª edição, McGraw-Hill, 2009

2.3.5 Choque anafilático

É uma reacção sistêmica, aguda e severa de duração variável que manifesta-se de repente após a sensibilização com o agente desencadeante, e pode levar a morte. Está relacionada a uma reacção de hipersensibilidade de tipo I. Os antígenos combinam-se com os anticorpos, deflagrando a libertação de substâncias pelo organismo (histamina, entre outros) e consequente constrição dos músculos lisos (o que leva a encerramento das vias aéreas), aumento da permeabilidade vascular (com edema da pele e mucosas) e alteração do tónus vascular sistémico e pulmonar (diminuição da pressão arterial e síncope). Os agentes causais mais comuns são**:** medicamentos (principalmente os antibióticos da família das penicilinas), determinados alimentos (amendoim, mariscos), extractos de pólen, as picadas de insectos e

outros animais, o sangue e derivados. Os pacientes que já apresentaram manifestações alérgicas contra aquele determinado agente causal tem maior risco.

2.4 Quadro clínico geral

Os sinais e sintomas do choque estão relacionados com a diminuição da perfusão dos diferentes órgãos e seus mecanismos compensadores. Assim teremos:

2.4.1 Sistema Nervoso Central

- Alteração do nível de consciência (desde agitação psicomotora até coma profundo)

2.4.2 Aparelho Circulatório

- Taquicardia, hipotensão
- Distensão venosa jugular
- Pulso paradoxal
- Diminuição dos sons cardíacos

2.4.3 Aparelho Respiratório

- Taquipneia
- Fervores crepitantes

2.4.4 Renal

- Oligúria
- Anúria

2.4.5 Pele

- Pele fria
- Palidez
- Cianose
- Sudação
- Piloerecção

2.4.6 Outros

- Febre

2.5 Exames auxiliares

Hemograma que pode evidenciar uma anemia ou trombocitopenia (no choque hipovolémico por hemorragia), ou mesmo uma leucocitose num choque séptico.

Bioquímica – útil na avaliação de desequilíbrios hidroelectrolíticos e metabólicos. Por exemplo: o sódio e o potássio numa desidratação; a glicémia numa diabete que originou uma desidratação e choque hipovolémico

Rx do tórax – que pode revelar um aumento da silhueta cardíaca, ou sinais de edema pulmonar num choque cardiogénico.

Outros exames que não são da competência do TMG podem ser referidas para a sua solicitação (ecografia, ECG, enzimas cardíacas, entre outras)

2.6 Conduta

Os objectivos da conduta terapêutica ao nível do TMG no choque estão direccionados para as seguintes situações:

- Manter uma tensão arterial média dentro de limites aceitáveis para garantir a perfusão adequada
- Evitar a hipoperfusão tissular
- Evitar a progressão para a disfunção orgânica múltipla
- Efectuar o mais precocemente possível o tratamento específico da causa do choque
- Referir/transferir o paciente ao médico ou unidade sanitária mais diferenciada

BLOCO 3. CHOQUE NO ADULTO

Neste bloco, abordaremos cada tipo de choque em termos de quadro clínico, exames auxiliares, diagnóstico e conduta.

3.1 Choque Hipovolémico

3.1.1 Quadro Clínico

- Paciente está agitado, em estado confusional ou coma
- Sudorese fria, prega cutânea preguiçosa (na desidratação)
- Olhos encovados (na desidratação)
- Taquicárdia (> 100b/min), pulso rápido e fino
- Dispnéia, taquipnéia
- Tensão arterial sistólica <90 mmhg
- Oligúria ou anúria

3.1.2 Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico. Os exames auxiliares ajudam na percepção da etiologia, determinação da resposta, porém por vezes a etiologia já é evidente (hemorragia, queimadura).

3.1.3 Conduta

A estabilização hemodinâmica é a prioridade no choque hemorrágico. É necessário proceder ao ABCDE rapidamente e garantir acesso endovenoso para reposição da volémia com cristalóides e/ou derivados sanguíneos (vide aula sobre hemorragia), oxigenoterapia e algaliação.

No caso de choque hipovolémico por desidratação a reposição hídrica deve ser efectuada prontamente (2 acessos endovenosos) com recurso a cristalóides (lactato de ringer ou soro fisiológico) começando com 1000 a 2000 ml na 1ª hora (dependendo da gravidade da hipotensão).

Indicações de transfusão em pacientes em choque hipovolémico

- São critérios laboratoriais e clínicos de transfusão no paciente com choque hipovolémico resultante de perdas sanguíneas, os seguintes:
  - Hemoglobina< 7gr/dl e/ou hematócrito<30%

- Com sinais e sintomas de descompensação cardíaca:
  - Taquicárdia
  - Hipotensão
  - Palpitações
  - Pulso fino e rápido

3.2 Choque Cardiogénico

3.2.1 Quadro clínico

- Dor torácica
- Bradicárdia ou taquicardia
- Dispnéia, taquipneia
- Hipotensão arterial (TA sistólica <90 mmhg)
- Extremidades frias e húmidas, sudorese
- Pulsos periféricos diminuídos, pulso paradoxal (queda inspiratória da pressão arterial sistólica> 10 mmhg)
- **PVJ aumentada e distensão venosa jugular**
- Fervores crepitantes ou subcrepitantes
- Oligúria/anúria
- Sons cardíacos diminuídos ou abafados

3.2.2 Exames auxiliares e diagnóstico

- *Laboratório*

  O hemograma pode mostrar uma anemia como causa da descompensação cardíaca.

  - Bioquímica: achados relacionados à patologia cardíaca pode existir (aumento de AST, embora inespecífico de infarto do miocárdio), porém a maioria dos exames específicos são da competência do Médico (CPK, troponinas). O aumento da ureia e creatinina é inespecífico para choque cardiogénico.

- *Imagem*
  - O Rx do tórax pode ser útil para visualização de silhueta cardíaca aumentada com congestão pulmonar (infiltrado peri-hilar em “asa de borboleta” ou aspecto em “moringa” ou “taça invertida” num derrame pericárdico com tamponamento). Vide aula sobre tamponamento cardíaco e angina/infarto do miocárdio.
  - A ecografia, o ECG podem auxiliar, mas não são da competência do TMG.

A suspeita diagnóstica é fundamentalmente clínica.

3.2.3 Conduta

A estabilização hemodinâmica é a prioridade. É necessário proceder ao ABCDE rapidamente e garantir acesso endovenoso (2 veias periféricas) para administração de fármacos específicos para a causa, oxigenoterapia e algaliar o paciente.

A reposição hídrica não é prioridade no choque cardiogénico, pois pode agravar o quadro clínico. O tratamento depende da causa. Se cardiomiopatia dilatada, usar diuréticos para

reduzir a sobrecarga circulatória sistémica e pulmonar – Furosemida (iniciar com 20mg), 1 ampola Ev lenta (2min) – vide disciplina do aparelho cardiovascular. Estabilize o paciente e transfira imediatamente para o médico. O tratamento específico das causas como infarto do miocárdio, angina, tamponamento será abordado nas próximas aulas.

3.3 Choque Neurogénico

3.3.1 Quadro clínico

- Bradicardia
- Ruborização da pele
- Extremidades quentes
- Reflexos diminuídos ou ausentes
- Taquipneia

3.3.2 Exames auxiliares e diagnóstico

A suspeita é fundamentalmente clínica (bradicárdia, ruborização da pele e extremidades quentes).

- *Imagem*

  O Rx da coluna vertebral pode auxiliar na identificação de lesão medular (através da visualização de fracturas e/ou luxações/subluxações vertebrais, projécteis, entre outros). Outros exames como a TAC são úteis, mas não são da competência do TMG.

3.3.3 Conduta

Estabilização do paciente com os procedimentos ABCDE, acesso EV, colocação de cristalóides, algaliação, oxigenoterapia e transferência imediata do paciente para unidade sanitária com médico ou atendimento especializado.

3.4 Choque Séptico

3.4.1 Quadro clínico

- **Febre** ou **hipotermia**
- Taquicárdia
- Dispnéia, taquipnéia
- Pulso rápido
- Hipotensão arterial (TA sistólica <90 mmHg)
- Extremidades quentes (inicialmente), ficam frias na fase final
- Oligúria/anúria
- Sinais cutâneos (petéquias, ectima)

3.4.2 Exames auxiliares e diagnóstico

- *Laboratório*
  - O hemograma pode revelar leucocitose ou leucopénia, trombocitose ou trombocitopénia.

- *Imagem*
  - O Rx do tórax pode mostrar sinais de lesão pulmonar (infiltrados alveorares, intersticiais, padrão nodular, entre outros).

3.4.3 Conduta

Estabilização hemodinâmica e combate urgente da infecção.

- Oxigenoterapia, acesso EV e algaliação.
- Antibioticoterapia: Ampicilina 2-3 gramas EV (ou penicilina cristalizada 3-4 milhões de UI EV) + Gentamicina 160-240 mg EV + Metronidazol 500 mg EV.
- Fluidoterapia: soro fisiológico ou lactato de ringer 1000 – 2000 ml EV em 1-2 horas
- Extracção ou drenagem do foco de infecção.
- Transferência imediata para o médico ou unidade sanitária especializada

3.5 Choque Anafilático

3.5.1 Quadro clínico

- O paciente está irrequieto, agitado
- Palpitações, parestesias, prurido, tosse, urticária, angioedema e dificuldade a respirar por causa do edema da laringe ou de broncoespasmo.
- Sintomas gastro-intestinais podem aparecer, sendo mais raros, como náusea, vómito, dor abdominal, diarreia.
- Sintomas de choque com hipotensão arterial e taquicárdia, convulsões e perda de consciência podem apresentar-se após 1-2 minutos do início da sintomatologia descrita acima.

3.5.2 Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico. O hemograma pode revelar uma eosinofilia importante.

3.5.3 Conduta

- Em caso de reacções de média gravidade (prurido generalizado, urticária, angioedema, leve dificuldade respiratória, náusea e vómito):
  - Adrenalina Injecção 1 mg/ml (1:1000): 0.3-0,5ml intramuscular que pode-se repetir após 5 minutos se a primeira injecção não funcionou.
  - Se angioedema da glote: aerossol de adrenalina: 1mg de adrenalina em 4 ml de soro fisiológico. Se não disponível equipamento para aerossol: adrenalina 0.3 a 0.5 ml via IM/SC
  - Anti-histamínicos orais (clorfeniramina 4 mg)
  - Prednisolona 50mg (pode ir até 100 mg) EV
- Em caso de reacções graves (angioedema generalizado sem hipotensão):
  - Adrenalina como acima
  - Anti-histamínico EV: difenidramina 50mg EV
  - Prednisolona 50 – 100 mg EV/IM ou Hidrocortisona 100 a 500 mg EV

- Em caso de choque:
  - Posição de Trendelemburg ou seja o paciente fica deitado com as pernas levantadas em 45º.
  - Reanimação cardiopulmonar se ocorrer paragem cardiorrespiratoria
  - Adrenalina 1 ml da solução a 1:10.000 (diluir 1 mg em 9 ml de soro fisiológico) EV lento, repetindo a cada minuto de acordo com a resposta obtida
  - Soro fisiológico ou Lactato de Ringer 1000 ml rápido em dois acessos EV, se houver hipotensão incontrolável,
  - Difenidramina 50 mg EV lentamente em 3 minutos
  - Prednisolona, 50 a 100 mg EV

Após estabilização inicial, referência/transferência imediata para o médico ou unidade sanitária especializada.

BLOCO 4. CHOQUE NA CRIANÇA

O choque na criança, de uma maneira geral, ocorre por mecanismos idênticos aos abordados nas considerações gerais, existindo, porém, algumas especificidades nas crianças, particularmente na abordagem e conduta de cada tipo de choque.

4.1 Choque hipovolémico

Nas crianças a principal etiologia do choque hipovolémico é a desidratação secundária a diarreia e vómitos. A maior reserva cardíaca na criança, permite que os mecanismos compensatórios se prolonguem por mais tempo, porém, não significa isto, que se deva negligenciar esta situação. A hipotensão é sempre um evento tardio na expressão clínica do choque hipovolémico e sua presença traduz uma extrema gravidade com esgotamento dos mecanismos compensatórios.

4.1.1 Quadro clínico

- Apatia, irritabilidade, letargia, coma
- Fontanela deprimidia
- Taquipnéia ou hipoventilação
- Taquicárdia, pulso fraco
- Enchimento capilar lento (> 2 segundos)
- Pele fria, palidez (se hemorragia)
- Mucosas secas, olhos encovados, turgor cutâneo diminuído
- Hipotensão arterial
- Oligúria/anúria

4.1.2 Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico.

- *Laboratório*
  - O hemograma pode revelar anemia (hemoglobina e hematócrito baixo) se a causa for hemorragia, porém a bioquímica pode ser útil ao revelar desequilíbrios hidro-electrolíticos (hipernatrémia, osmolaridade alta, ureia e creatinina elevadas) em caso de desidratação.

4.1.3 Conduta

É importante primeiro saber se estamos perante uma criança com ou sem desnutrição.

- Criança sem desnutrição
  - Pesar ou estimar o peso da criança
  - Acesso EV
  - Iniciar fluidoterapia: lactato de ringer (ou soro fisiológico na falta deste):
    - ✓ Lactentes < 12 meses: iniciar com 30ml/kg a correr em 1h e transferir de imediato. Caso tenha que aguardar pela transferência, reavaliar no fim de 1h, se não apresentar sinais de melhoria, repetir lactato de ringer 30ml/kg em 1h; caso apresente sinais de melhoria colocar um soro de manutenção: 70ml/kg a correr em 5h.
    - ✓ Crianças de 12 meses-5 anos: iniciar com 30ml/kg a correr em 30 min e transferir de imediato. Caso tenha que aguardar pela transferência, reavaliar no fim de 30min., se não apresentar sinais de melhoria, repetir lactato de ringer 30ml/kg em 30 min; caso apresente sinais de melhoria colocar um soro de manutenção: 70ml/kg a correr em 2 ½ horas.
- Criança com desnutrição
  - Pesar ou estimar o peso da criança
  - Acesso EV
  - Administrar líquidos EV a 15 mL/kg durante uma hora. Utilizar uma das seguintes soluções (em ordem de preferência), de acordo com a disponibilidade:
    - ✓ Ringer lactato com 5% de glicose (dextrose); ou
    - ✓ Soro fisiológico 1:1 com 5% de glicose (dextrose); ou
    - ✓ Ringer lactato.

Peso - Kg	Volume de Líquidos EV - ml: administrar em 1h (15ml/kg)	Peso - Kg	Volume de Líquidos EV- ml: administrar em 1h(15ml/kg)
4	60	12	180
6	90	14	210
8	120	16	240
10	150	18	270

- Medir a FC e a FR no início do tratamento e a cada 5 a 10 minutos.

  Se houver sinais de melhoria (FC e FR diminuem):

  - Repetir a administração de 15 mL/kg IV durante uma hora;
  - Passar para rehidratação oral ou nasogástrica com soro de rehidratação oral 10 mL/kg/h durante até 10 horas;
  - Iniciar realimentação com dieta F-75

- Administrar 70 mL/kg da solução de Ringer lactato (ou soro fisiológico, se este não estiver disponível) durante 5 h em lactentes <1ano, e durante 2-3 horas em crianças > 1ano.
- Reavalie a criança a cada 1 a 2 horas. Se a hidratação não estiver melhorando, aumente a velocidade de infusão intravenosa.
- Assim que a criança puder aceitar líquidos por via oral, também administre a solução de rehidratação oral – SRO (aproximadamente 5 mL/kg/h). Esse procedimento geralmente é seguro após 3 a 4 h (em lactentes) ou 1 a 2 h (em crianças).
- Reavalie após 6 h (lactentes) ou após 3 h (crianças). Classifique a desidratação e trate segundo o grau
- Se possível, observe a criança por pelo menos 6 h após a re-hidratação para certificar-se de que a mãe consegue manter a hidratação através da administração oral do SRO para a criança

Se a criança não melhorar após a primeira administração de 15 mL/kg, considere que ela apresenta choque séptico:

- Administre fluidos de manutenção (4 mL/kg), enquanto aguarda pelo sangue para transfusão;
- Transfundir o sangue total fresco, 10 mL/kg, lentamente durante 3 horas (se houver insuficiência cardíaca, utilize concentrado de GV);
- Inicie a realimentação com a fórmula inicial F-75
- Inicie tratamento antibiótico: Ampicilina (100 mg/kg IM ou EV a cada 6 horas por dois dias) e Gentamicina (5 mg/kg/dia IM ou EV dividida em 2 doses a cada 12h durante sete dias.
- Se a criança não melhorar dentro de 48 horas, adicione Cloranfenicol (50 - 100 mg/kg IM ou EV a cada 6 horas) por cinco dias.
- **Se houver deterioração do quadro clínico durante a re-hidratação intravenosa** (aumento da FR em mais de 5 c/min ou da FC em mais de 15 b/min), interrompa a infusão porque os líquidos intravenosos podem piorar a condição clínica da criança.

4.2 Choque Cardiogénico

4.2.1 Quadro clinico

Para além dos sintomas e sinais mencionados no bloco do adulto, é notório o aumento das dimensões do fígado.

4.2.2 Exames auxiliares e diagnóstico

Os exames auxiliares de diagnóstico e as alterações encontradas são semelhantes as apresentadas para os adultos.

4.2.3 Conduta

- Proceder com o ABCDE de imediato
- Garantir o acesso endovenoso (canalizar duas veias periféricas)
- Oxigenoterapia
- Diuréticos para reduzir a sobrecarga circulatória sistémica e pulmonar: Furosemida 0.5-1.5mg/kg EV lenta.

- Estabilização hemodinâmica: Lactato de Ringer a correr lentamente, 30ml/kg (atenção aos pacientes com suspeita de edema agudo do pulmão).
- Transferir o paciente de imediato para uma unidade de nível superior.

4.3 Choque Séptico

O choque séptico na criança continua a ser uma das principais causas de morte em internamento.

4.3.1 Quadro clinico

Semelhante ao descrito para o adulto.

4.3.2 Exames auxiliares e diagnóstico

Semelhante aos descritos para o adulto

4.3.3 Conduta

- Estabilização hemodinâmica e combate urgente da infecção.
- Oxigenoterapia, acesso EV e algaliação.
- Antibioticoterapia: Ampicilina: em lactentes com mais de 1 semana de vida: 50-100mg/kg/dose (dividida em 3 tomas), dê a primeira toma e transfira de imediato; crianças: 100-200mg/kg/dia (divididos em 4-6 tomas), dê a primeira toma e transfira de imediato; + Gentamicina 3-5 mg/kg Ev; crianças até 12 anos: 6mg/kg EV. Fluidoterapia: soro fisiológico oulactato de ringer: Lactentes < 12 meses: iniciar com 30ml/kg a correr em 1h; Crianças de 12 meses-5 anos: iniciar com 30ml/kg a correr em 30 min e transferir de imediato.
- Extracção ou drenagem do foco de infecção.
- Transferência imediata para o médico ou unidade sanitária especializada

4.4 Choque Anafilático

O choque anafiláticos é raro nas crianças mas quando ocorre segue o mesmo mecanismo de resposta imunológica como foi descrito no bloco do adulto.

4.4.1 Quadro clinico

- Edema da língua e dos lábios
- Urticária
- Edema da glote
- Erupção cutânea com manchas vermelhas ao redor do corpo
- Edema a volta dos olhos
- Hipotensão arterial
- Taquicárdia



Figura 1: Criança com choque anafiláctico
Fonte: http://sintomasedicas.com/choque-anafilatico/

4.4.2 Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico. O hemograma pode revelar uma eosinofilia importante.

4.4.3 Conduta

- Em caso de reacções de média gravidade (prurido generalizado, urticária, angioedema, leve dificuldade respiratória, náusea e vómito):
  - Adrenalina Injecção 1 mg/ml (1:1000) 0.01 mg/kg (0.1 ml/kg de solução 1:10.000), EV, até ao máximo de 0.3 mg (3 ml de uma solução 1:10.000); ou 0.01 mg/kg (0.01 ml/kg de uma solução 1:1000), SC ou IM, até a dose máxima de 0.3 mg (máximo de 0.3 ml de uma solução de 1:1000). Repetir, se necessário, mais duas vezes, a cada 15-20 minutos.

Doses de adrenalina recomendadas por faixa etária

Dose of *intramuscular* injection of adrenaline (epinephrine) for the emergency treatment of anaphylaxis by healthcare professionals

Age range	Dose	Volume of adrenaline **1 in 1000** (1 mg/mL)
Under 6 years	150 micrograms	0.15 mL[(1)]
6–12 years	300 micrograms	0.3 mL
12–18 years	500 micrograms	0.5 mL[(2)]
These doses may be repeated several times if necessary at 5-minute intervals according to blood pressure, pulse, and respiratory function.		

British National Formulary Online

  - Anti-histamínicos orais (clorfeniramina xarope 2mg/5ml-frasc.125ml): lactentes 0.4mg/kg/dia de 6/6 horas ou de 8/8 horas; criança de 1-2 anos 1mg (2.5ml); 6-12 anos 2 mg (5ml).
  - Prednisolona 2mg/kg/peso EV ou IM
- Em caso de reacções graves (angioedema generalizado sem hipotensão):
  - Adrenalina como acima

- Prednisolona 2mg/kg de peso EV/IM ou Hidrocortisona: crianças 6-12 anos 100 mg EV; crianças 1-5 anos 50mg Ev e menores de 1 ano 25mg Ev.

- Em caso de choque:
  - Posição de Trendelemburg ou seja o paciente fica deitado com as pernas levantadas em 45º.
  - Reanimação cardiopulmonar se ocorrer paragem cardiorrespiratoria
  - Adrenalina como anteriormente detalhado
  - Soro fisiológico ou Lactato de Ringer 30ml/kg em 1h em dois acessos EV, se houver hipotensão incontrolável,
  - Prednisolona, 2 mg/kg de peso EV
- Após estabilização inicial, referência/transferência imediata para o médico ou unidade sanitária especializada.

4.5 Choque Neurogénico

O choque neurogénico é pouco frequente nas crianças.

4.5.1 Quadro clinico

Semelhante ao do adulto

4.4.2 Exames auxiliares e diagnóstico

Semelhantes aos do adulto

4.4.3 Conduta

Semelhante ao do adulto

BLOCO 5. PONTOS-CHAVE

5.1 Choque é uma síndrome caracterizada por um transtorno de perfusão sistémica que conduz a hipoxia celular generalizada e disfunção dos órgãos vitais.

5.2 O choque é decorrente de alterações em um dos três componentes básicos da circulação: o volumecirculante, a bomba cardíaca ou o tônus vascular, que podem falhar nos mais diferentes graus de combinação.

5.3 O choque cardiogénico para além das outras características tem a particularidade de apresentar PVJ aumentada e distensão venosa jugular.

5.4 O choque hipovolémico é uma das principais causas de morte em pacientes com trauma e tem como principal etiologia as hemorragias nos adultos, as diarreias e vómitos nas crianças.

5.5 Não subestimar a hipovolémia, pois, os sinais de choque só se tornam evidentes com perda de sangue até 50% do volume, ou seja, numa fase inicial a sintomatologia esta ausente e o hematócrito / hemograma podem ter valores normais.

5.6 A bradicardia e as extremidades quentes são sinais clínicos específicos do choque neurogénico, diferenciando-se do choque hipovolémico e séptico por estes apresentarem taquicardia e extremidades frias.

5.7 O choque séptico é caracterizado por uma infecção generalizada desencadeada por bactérias, vírus ou fungos, de evolução rápida e falência múltipla de órgãos.

5.8 São critérios laboratoriais e clínicos de transfusão no paciente com choque hipovolémico resultante de perdas sanguíneas, os seguintes: hemoglobina< 7gr/dl e/ou hematócrito<30%;com sintomas e sinais de descompensação cardíaca: taquicardia, hipotensão, palpitações, pulso fino e rápido.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	10
Tópico	**Emergências Cardiovasculares: Infarto do Miocárdio (IM) ou Angina**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Avaliação e Manejo Imediato do Infarto do Miocárdio e Angina	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever a etiologia, os factores de risco e a fisiopatologia da aterosclerose
2. Listar as condições clínicas patológicas resultantes da aterosclerose
3. Descrever os factores de risco para o IM e explicar a importância de identificar precocemente o infarto agudo do miocárdio.
4. Diferenciar as doenças coronárias angina de peito e infarto do miocárdio (IM), incluindo a etiologia, a patogénese e os sintomas e sinais de cada um.
5. Enumerar outras patologias a incluir no diagnóstico diferencial da dor retrosternal.
6. Explicar o atendimento de emergência de angina de peito (incluindo administração de vasodilatador sublingual).
7. Explicar quais são as principais complicações do IM.
8. Explicar os principais objectivos do atendimento ao paciente com um IM.
9. Descrever os passos no atendimento de emergência do IM.
10. Descrever os diferentes passos no seguimento e encaminhamento do paciente com IM.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Considerações Gerais		
3	Infarto do Miocárdio e Angina de Peito no Adulto		
4	Infarto do Miocárdio e Angina de Peito na Criança		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Eddleston M, Pierini S. Oxford manual de medicina tropical (Oxford handbook of tropical medicine). Oxford: Oxford University Press; 1999.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- MISAU. Formulário de medicamentos essenciais, 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. CONSIDERAÇÕES GERAIS

Para se perceber a avaliação e manejo imediato do infarto agudo do miocárdio (IAM) e angina de peito (angina pectoris), devemos previamente ter noções sobre a anatomia do coração, em particular a irrigacao e os factores que levam a tais condições. É recomendável que os alunos revejam as aulas sobre anatomia do coração das disciplinas de Anatomia e fisiologia do 1º semestre e disciplina do Aparelho Cardiovascular do 2º semestre.

2.1 Breves considerações anatómicas da irrigação do coração

Tal como os outros órgãos, o coração tem a sua própria circulação, mas a diferença entre este e os outros órgãos é que a perfusão arterial é influenciada pelo ciclo cardíaco. A irrigação é feita pelas **"artérias coronárias"** que partem da aorta, imediatamente depois da válvula aórtica, e se estendem pelo pericárdio visceral originando múltiplas arteríolas que penetram no miocárdio. Os lados direito e esquerdo do coração recebem sangue oxigenado através das artérias coronárias direita (posterior) e esquerda (anterior).

Entre as artérias coronárias existem muito poucas anastomoses, mas muitas existem entre as arteríolas de calibre inferior. Isto permite a formação de circuitos colaterais em caso de oclusão dos ramos de grande calibre das artérias coronárias. O retorno venoso faz-se por um sistema paralelo que desagua no "seio coronário", comunicando directamente com a aurícula direita.

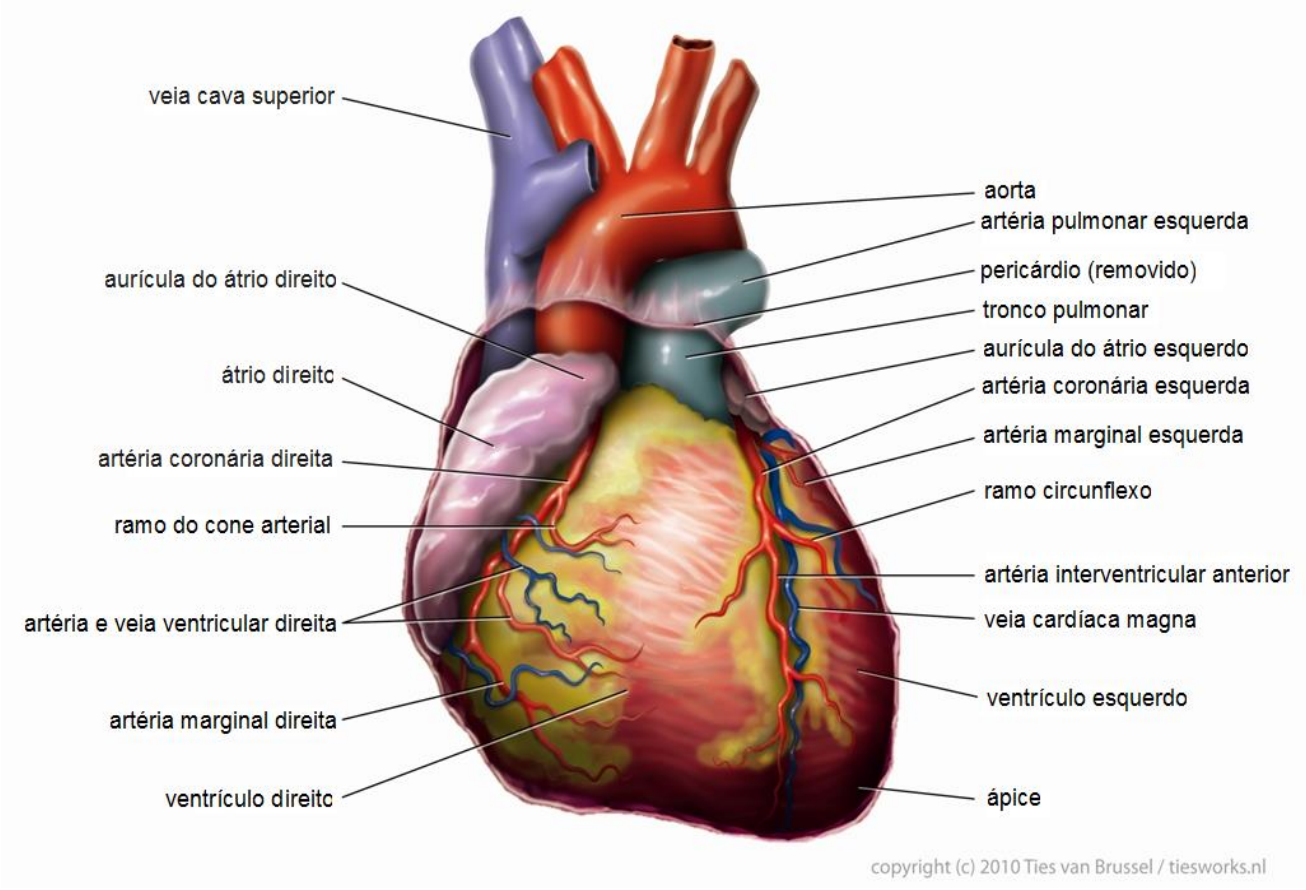


Figura 1: coração e circulação coronária
Fonte: http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/e/e8/Anatomy_Heart_Portuguese_Tiesworks.png

2.2 Factores de risco cardiovasculares

Existem dois tipos de factores de risco cardiovasculares:

- Factores de risco modificáveis – tabagismo, sedentarismo, *stress*, obesidade e excesso de peso, hipertensão arterial, colesterol elevado e síndrome metabólica.
- Factores de risco não modificáveis – idade avançada, género masculino e história familiar.

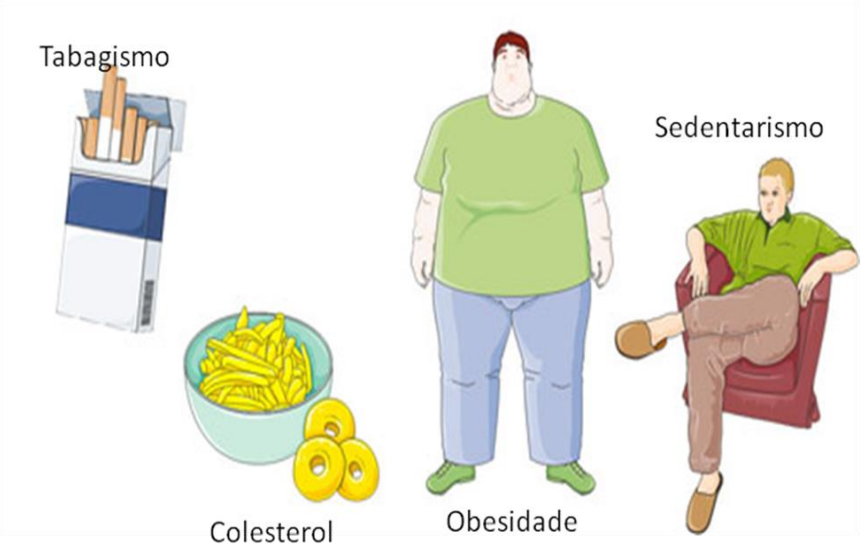


Figura 2: Alguns factores de risco modificáveis

A combinação de parte destes factores de risco tem um efeito marcante sobre as doenças cardiovasculares.

2.3 Aterosclerose

A longo prazo, a acção dos factores de risco cardiovasculares podem resultar em aterosclerose.

2.3.1 Definição

A aterosclerose é um processo de transformações patológicas na parte interior dos vasos sanguíneos que diminui drasticamente o seu diâmetro interno e pode eventualmente levar a um bloqueio completo do fluxo sanguíneo para o órgão afectado - isquemia (p.ex. Infarto do miocárdio, angina pectoris, entre outras).

A aterosclerose pode afectar quaisquer artérias em diferentes partes do corpo sendo as manifestações clínicas relacionadas com a localização da lesão e a vulnerabilidade do órgão suprido e tem consequências mais severas quando ocorre no coração, nas artérias coronárias. Note que há diferença entre aterosclerose e arteriosclerose: a primeira diz respeito ao processo de desenvolvimento da placa de ateroma, independentemente da sua localização, enquanto a última refere-se a este mesmo processo apenas nas artérias.

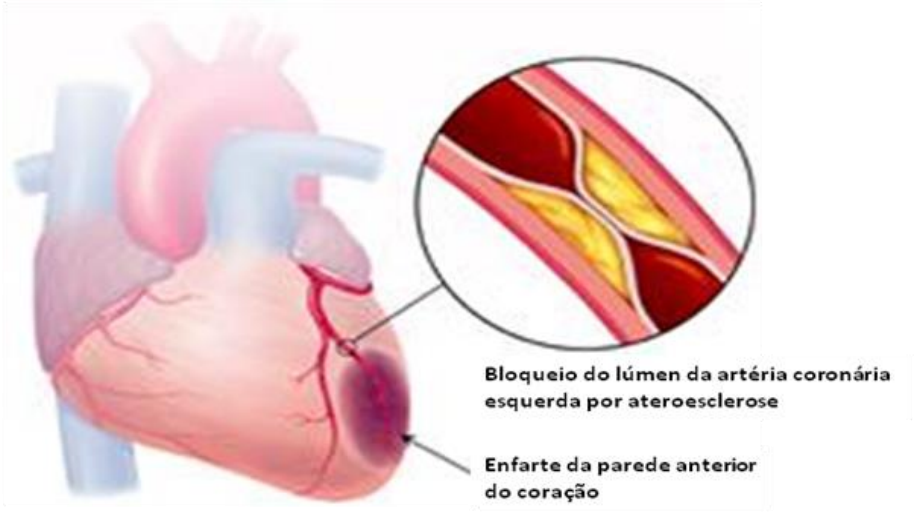
2.3.2 Etiologia/Fisiopatologia

À medida que a artéria coronária é estreitada pela aterosclerose, vê-se reduzida a sua capacidade de fornecer o oxigénio necessário ao coração, sendo que em alguns casos, os vasos podem ficar totalmente obstruídos. A obstrução dos vasos pode desenvolver-se de forma demasiado rápida causada por uma ruptura da placa aterosclerótica ou por um coágulo

sanguíneo ou trombose. Quando esta ocorre, o abastecimento de oxigénio é interrompido e o músculo cardíaco em redor desta oclusão morre (Infarto Agudo do Miocárdio).

2.3.3 Factores de risco

Os factores de risco para a aterosclerose são os mesmos factores de risco cardiovasculares, mencionados acima.



http://www.license.umn.edu/Images/PEGylated%20Fibrin%20Biomatrix/Acute%20Myocardial%20Infarction.m.jpg

Figura 3: Bloqueio de uma artéria coronária com Infarto do Miocárdio
Fonte: http://www.license.umn.edu/Images/PEGylated-Fibrin-Biomatrix/Acute-Myocardial-Infarction.m.jpg

BLOCO 3. INFARTO DO MIOCÁRDIO E ANGINA DE PEITO NO ADULTO

3.1 Definições

Angina de peito (angina pectoris) – é uma sindrome clínica caracterizada por dor torácica devida ao reduzido fluxo sanguíneo (isquémia) coronário resultante de um fornecimento inadequado de oxigénio ao músculo cardíaco.

Infarto do miocárdio – é um processo de necrose (morte do tecido) de parte do músculo cardíaco por falta de aporte adequado de nutrientes e oxigénio.

3.2 Etiologia

A etiologia das duas condições clínicas é bastante similar.

3.2.1 Angina de Peito

- Obstrução ateroesclerótica das artérias coronárias (mais frequente)
- Doença da válvula aórtica
- Miocardiopatia hipertrófica
- Espasmo da artéria coronária

3.2.2 Infarto do Miocárdio (IM)

- O IM resulta de uma isquémia prolongada resultante de um trombo numa artéria coronária com placa aterosclerótica. Pode resultar também de um espasmo prolongado da artéria coronária.

3.3 Fisiopatologia

A angina de peito resulta de um desequilíbrio entre a oferta e a demanda miocárdica de oxigénio, na maioria das vezes decorrente de obstrução aterosclerótica das artérias coronárias. Em condições normais, para qualquer nível de demanda de oxigénio, o miocárdio será suprido com sangue rico em oxigénio para evitar a perfusão inadequada (isquémia) dos miócitos (células do miocárdio) e subsequente desenvolvimento de hipóxia celular. Uma diminuição do diâmetro das artérias coronárias, como acontece quando há aterosclerose, reduz a quantidade de oferta de oxigénio e resulta em isquémia miocárdica.

Um aumento da demanda de oxigénio, como acontece na hipertrofia ventricular esquerda por estenose aórtica ou hipertensão arterial, a quantidade de oferta de oxigénio pode ficar reduzida e resultar em isquémia.

Podem coexistir duas ou mais causas de isquémia, como aumento da demanda de oxigénio (por hipertrofia do ventrículo esquerdo) e redução da oferta de oxigénio (aterosclerose coronária e anemia). A constrição anormal ou falha de dilatação normal das artérias coronárias também pode causar isquémia.

No IM, a fisiopatologia é semelhante à da angina de peito. Uma redução da oferta ou aumento da demanda miocárdica de oxigénio, superpostos a uma placa coronária aterosclerótica com graus variados de obstrução, devido a um coágulo.

3.4 Classificação

A angina do peito pode ser classificada em três grandes grupos:

- Angina estável - é aquela que apresenta sempre as mesmas características, ou seja, seu factor desencadeante, intensidade e a sua duração costumam ser sempre os mesmos. Geralmente, angina estável é previsível, em que ocorre com o mesmo nível do esforço e consistentemente melhora com o repouso. Ela representa uma limitação fixa no fluxo sanguíneo para o miocárdio.
- Angina instável – o desconforto passa a ter uma maior frequência, intensidade ou duração, muitas vezes aparecendo em repouso. A angina de peito instável é uma emergência médica, pois poderá evoluir para um infarto do miocárdio ou até a morte. Esta geralmente resulta de um bloqueio súbito no fluxo sanguíneo para o coração levando a formação de um trombo que interrompe parcialmente o fluxo de sangue para uma área do miocárdio.
- Angina Variante (angina de Prinzmetal) - é resultante de um espasmo da artéria coronária numa zona de obstrução num dos ramos das artérias coronárias. Esse tipo de angina é chamado de variante por se caracterizar pela ocorrência de dor com o indivíduo em repouso (geralmente à noite) e não durante o esforço, e ainda por certas alterações electrocardiográficas típicas.

3.5 Quadro Clínico

3.5.1 Angina de peito

A característica principal é a dor torácica ou desconforto no peito, tipo opressão, peso, aperto, ardor que se irradia para os braços (principalmente braço esquerdo), ombros, pescoço e mandíbula. As suas características por cada tipo de angina são especificadas no quadro abaixo. Ao exame físico podemos encontrar aumento da pressão arterial sistólica e diastólica, ou em casos graves, hipotensão arterial. Geralmente aliviada por repouso ou nitroglicerina.

3.5.2 IM

Dor no peito semelhante a angina, porém muito mais intensa e persistente (mais de 30 minutos), geralmente não aliviada por repouso ou nitroglicerina. Em geral acompanhada de

náuseas, sudorese, apreensão. Ao exame físico pode haver palidez, sudorese, taquicárdia, S4, impulso cardíaco discinético (descoordenado). Se houver insuficiência cardíaca teremos: fervores crepitantes, S3, distensão venosa jugular. Cerca de 25% dos IM são silenciosos, isto é, não apresentam sintomatologia.

Tabela 1: Angina de Peito e IM - Características

Doença	Localização da dor	Qualidade	Duração	Factores de Melhora ou Piora
Angina estável	Retroesternal com irradiação para a região cervical, mandíbula, epigástrio, ombros ou braços (mais para a esquerda)	Opressão, queimação, aperto, peso, indigestão	<2-10 min	Desencadeada pelo esforço, frio ou stress emocional; aliviada pelo repouso, nitroglicerina sublingual
Angina instável	As mesmas da angina estável	As mesmas da angina, porém com aumentos recentes na frequência e na intensidade	Geralmente 20 min	Desencadeado por actividade mínima ou em repouso
Angina de Prinzmetal	As mesmas da angina estável	As mesmas da angina, porém mais intenso	> de 30 min	Ocorre tipicamente em repouso
Infarto Miocárdico	Subesternal e podem irradiar se como na angina	Opressão, queimação, peso, constrição	>/= 30min	Geralmente não é aliviada com repouso ou nitroglicerina

3.6 Complicações

3.6.1 Angina de peito.

A principal complicação da angina de peito é a sua evolução para o IM e morte.

3.6.2 IM

- Arritmias
- Disfunção miocárdica – insuficiência cardíaca, hipotensão e choque
- Pericardite
- Angina pós-enfarte
- Defeitos mecânicos – ruptura parcial ou completa dos músculos papilares
- Aneurisma ventricular esquerdo

3.7 Exames auxiliares e diagnóstico

3.7.1 Angina de peito

A suspeita é sempre clínica e reforçada quando após a administração sublingual de nitroglicerina a dor melhora rapidamente. Necessário pesquisar causas que podem contribuir através de um exame de hemograma (pode revelar anemia) e bioquímica sanguínea (colesterol, triglicéridos, glicemia).

O diagnóstico é fundamentalmente clínico e com prova terapêutica com nitroglicerina. O electrocardiograma (ECG) auxilia em 50% dos casos no diagnóstico, mas sua interpretação ultrapassa as competências do TMG.

3.7.2 IM

A suspeita é sempre clínica, segundo o padrão da dor, e principalmente se a dor dura mais de 30 minutos e não melhora com o repouso ou nitroglicerina.

Uma bioquímica sanguínea é necessária para auxiliar no diagnóstico. O AST (aspartato aminotransferase) pode estar elevado, mas não é muito sensível nem específico para o seu diagnóstico. Outras enzimas mais sensíveis e específicas são a Creatinina quinase (CK-MB 6-20% do CK-total), e as Troponinas I e T, mas infelizmente não estão disponíveis no nível primário e secundário, e por vezes nem no nível terciário de atenção de saúde. O electrocardiograma (ECG) também auxilia no diagnóstico normalmente depois das 24 horas. O raio-X pode mostrar sinais de insuficiência cardíaca congestiva.

3.8 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial começa com os diferentes tipos de angina e entre o IM e angina (vide tabela 1), e com as seguintes condições abaixo:

Tabela 2: Diagnóstico diferencial com causas cardíacas de dor torácica

Doença	Localização	Qualidade	Duração	Factores de Melhora ou Piora
Pericardite	Geralmente, inicia sobre o esterno, ou em direcção ao ápex cardíaco e pode irradiar se para o pescoço ou ombro esquerdo, muitas vezes mais localizada que a dor por IM	Aguda em facada	Horas ou dias	Piora com a inspiração profunda, rotação do tórax, ou posição supina; aliviada na posição sentada ou com a inclinação anterior do tórax
Embolia Pulmonar (Muitas vezes a dor torácica é ausente)	Subesternal, ou sobre a região do infarto pulmonar	Pleurítica (com infarto pulmonar) ou semelhante á angina	Início súbito, minutos a 1h	Pode piorar com a respiração

Tabela 3. Diagnóstico diferencial com causas não cardíacas de dor torácica.

Doença	Localização	Qualidade	Duração	Factores de Melhora ou Piora
Úlcera péptica	Epigástrica, subesternal	Queimação visceral	Prolongada	Alivia com alimentação e antiácidos
Estados ansiosos	Muitas vezes localizada na região precordial	Variável; normalmente sua localização move dum lugar para outro	Variável; frequentemente efémera	Situacional
Herpes zóster	Distribuição em Dermátomos	Queimação, coçeira	Prolongada	Nenhum
Pneumotórax Espontâneo	Unilateral	Aguda e bem localizada	Inicio súbito, dura muitas horas	Piora com a respiração

3.9 Conduta

O objectivo do tratamento imediato da angina é:

- Aliviar a dor e prevenir o surgimento do IM.

O objectivo do tratamento do IM é:

- Aliviar a dor;
- Minimizar a extensão do tecido enfartado;
- Evitar/tratar arritmias e complicações mecânicas

Poderá ser particularmente difícil a distinção entre angina e IM, pelo que aborde da seguinte forma:

- Estabilização inicial: verificar os sinais vitais, acesso EV
- Coloque oxigénio – 4 l/min
- Nitroglicerina comprimidos de 0.5 mg, 1 comprimido sub-lingual que pode ser repetido em intervalos de 3 – 5 minutos, até alívio da dor. (Pessão arterial sistólica tem de ser>100mmHg) Não ultrapassar 4 comprimidos (2 mg).
- Ácido acetilsalicílico (aspirina) – 125 a 250 mg (1/4 a ½ de comprimido de 500 mg) por via oral
    - A aspirina nestas doses é benéfica para o IM (pela sua propriedade anti-agregante plaquetária), porém, não sendo IM, não haverá nenhum efeito sobre a angina, pelo que actue pela segurança e dê sempre aspirina.

Indicações de Transferência Imediata

- Se a dor persiste por mais de 10-15 minutos apesar de duas ou três doses de nitroglicerina, **transfira IMEDIATAMENTE** para o médico ou hospital com médico! Pode ser IM! Se a dor é aliviada, é um caso de angina de peito. Neste caso, após o alívio e melhoria do paciente, refira a um médico.

Ao transferir pensando num IM, faça o seguinte:

- Mantenha o oxigénio
- Morfina – 2 a 4 mg EV a cada 5-10 minutos até alívio da dor ou surgimento de efeitos secundários (náuseas, vómitos).
- Propanolol – 20 a 40 mg oral. Contra-indicado se o paciente apresentar sinais de insuficiência cardíaca congestiva (fervores crepitantes, PVJ elevada), frequência cardíaca <60 bpm, pressão arterial sistólica <95 mmhg ou história de broncospasmo)

BLOCO 4: ANGINA DE PEITO E INFARTO DO MIOCÁRDIO NA CRIANÇA

Em pediatria, há muitas causas de dor torácica. As causas mais comuns são as de origem músculo-esqueléticas (dor nos músculos ou na parede do tórax), pulmonares (asma ou pneumonia), por distensão de ansas intestinais (sendo dor sentida e não originada no tórax),e causas idiopáticas (sem nenhuma anormalidade encontrada). A dor torácica devido à doença cardíaca é relativamente incomum.

No entanto, duas causas cardíacas de dor torácica podem ocorrer nas crianças. Uma é devido a inflamação em torno do coração chamada de "pericardite", e a outra é a dor por doença arterial coronária, que é a “angina pectoris”. Esta última é o interesse maior dos pais e pacientes, embora ocorra raramente nas crianças.

Na angina, a dor é constrictiva, como um aperto e pode irradiar-se ao pescoço ou braços. É a dor típica de adultos com aterosclerose coronária.

Apenas algumas crianças, como as que tem doença de Kawasaki (é uma vasculite ou inflamação do vaso sanguíneo, que pode provocar aneurismas, principalmente das artérias coronárias) e outras por cardiomiopatias ou lesões valvulares graves, estão sob o risco de angina.

Crianças podem ter infarto, mas o mecanismo não seria o de aterosclerose como no adulto, mas por doença do próprio vaso sanguíneo.

Como já foi dito anteriormente a causa de base do IAM é a aterosclerose, que representa uma condição rara na criança, tendo em conta que a exposição aos factores de risco cardiovasculares é mínima.

BLOCO 5. PONTOS-CHAVE

5.1 Angina de peito é uma síndrome clínica caracterizada por dor torácica devido ao reduzido fornecimento de oxigénio (isquemia) ao músculo cardíaco.

5.2 A principal causa da angina de peito é a obstrução aterosclerótica das artérias coronárias.

5.3 A característica principal da angina de peito é a dor torácica tipo aperto, opressão que se irradia para o braço esquerdo, ombros, pescoço e mandíbula, que dura em geral 10 a 20 minutos e é precipitada por esforços físicos ou emocionais, frio e refeição abundante, sendo aliviadA pelo repouso ou nitroglicerina.

5.4 A dor anginosa que persiste por mais de 30 minutos deve fazer pensar em infarto do miocárdio ou angina de Prinzmetal.

5.5 Infarte do miocárdio (IM)) – é um processo de necrose (morte do tecido) de parte do músculo cardíaco por falta de aporte adequado de nutrientes e oxigénio.

5.6 Crianças podem ter infarto, mas o mecanismo não seria o de aterosclerose como no adulto, mas por doença do próprio vaso sanguíneo.

5.7 Toda dor anginosa cardíaca deve ser manejada inicialmente com oxigenação, nitroglicerina sub-lingual e aspirina (125 a 250 mg) mastigados e referidos/transferidos IMEDIATAMENTE para o médico ou um hospital com médico.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	11
Tópico	**Emergências Cardiovasculares**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Anatomia, Fisiologia e Fisiopatologia - Avaliação e Manejo Imediato do Tamponamento Cardíaco - Avaliação e Manejo Imediato da Crise Hipertensiva	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo Tamponamento Cardíaco:

1. Definir tamponamento cardíaco
2. Descrever as causas mais comuns
3. Descrever as manifestações clínicas
4. Descrever os diferentes passos no atendimento de um paciente com suspeita de tamponamento cardíaco e como encaminhá-lo.

Sobre o conteúdo Fisiologia e Fisiopatologia da tensão arterial:

1. Descrever os mecanismos fisiológicos de controlo da tensão arterial.
2. Listar os valores normais da tensão arterial.
3. Definir hipertensão e hipotensão e suas causas mais frequentes.

Sobre o conteúdo de Crise hipertensiva:

1. Definir crise hipertensiva, incluindo os sinais e sintomas principais.
2. Descrever as especificidades de anamnese, exame físico e exames complementares em caso de crise hipertensiva.
3. Descrever os diferentes passos no atendimento de um paciente em crise hipertensiva e o tratamento imediato.
4. Descrever como estabilizar uma crise hipertensiva e como encaminhar para o nível superior.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Considerações Gerais		
3	Tamponamento Cardíaco no Adulto e Criança		
4	Hipertensão e Hipotensão Arterial no Adulto e Criança		
5	Crise Hipertensiva no Adulto		
6	Crise Hipertensiva na Criança		
7	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Eddleston M, Pierini S. Oxford manual de medicina tropical (Oxford handbook of tropical medicine). Oxford: Oxford University Press; 1999.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- GoldmanAU. Cecil medicina interna, Volume I. 23 Edicao. Brasil: Saunders Elsevier;2009
- MISAU. Formulário de medicamentos essenciais, 2009.
- Tintinallis, Emergency Medicine, 7th Edition, 2011
- http://www.jped.com.br/conteudo/99-75-S207/port_print.htm
- http://www.medipedia.pt/home/home.php?module=artigoEnc&id=128

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: CONSIDERAÇÕES GERAIS

2.1 Breves considerações anatómicas do pericárdio

O pericárdio (capa que reveste o coração) é composto por duas camadas de um tecido fibroso pouco distensível. Dessas camadas, a interna, denominada de visceral está aderida e praticamente fazendo parte do coração. A outra, a externa, denominada parietal, está em volta dessa primeira. Estas camadas estão separadas entre si por um espaço denominado cavidade pericardica que contem uma pequena quantidade de fluido (50 ml). A segunda camada (parietal), mantém o coração fixo no seu lugar dentro do tórax e evita o contacto directo do coração com as estruturas vizinhas. Outras funções do pericárdio são:

- Previne dilatações exageradas das câmaras cardíacas durante exercícios intensos (com aumento do retorno venoso)
- Evita a rápida difusão das infecções dos pulmões e das cavidades pleurais ao coração

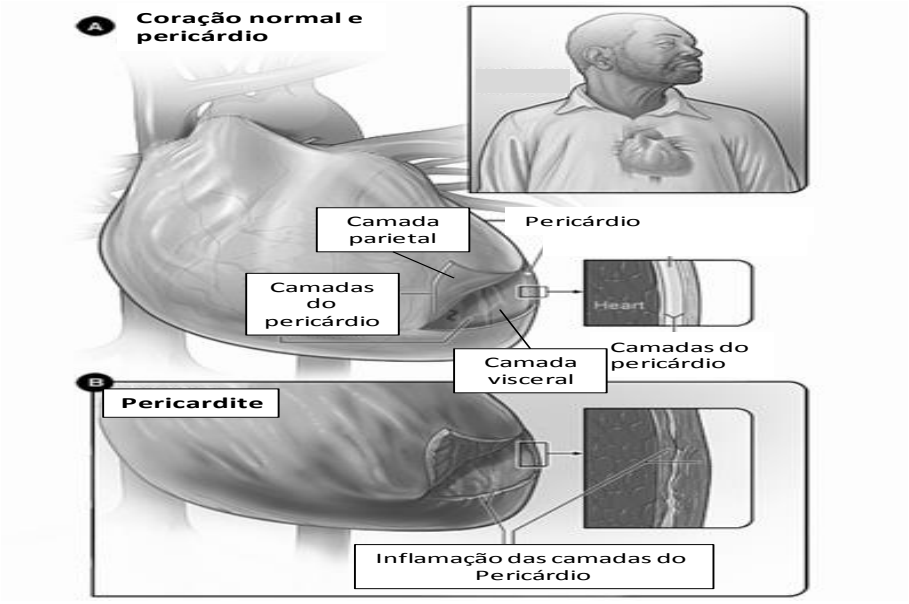


Figura 1: A: coração e pericárdio normal _ **B:** Pericardite

BLOCO 3: TAMPONAMENTO CARDÍACO NO ADULTO E NA CRIANÇA

3.1 Definição

Tamponamento cardíaco é uma emergência ameaçadora à vida resultante do acúmulo de líquido na cavidade pericárdica sob pressão, comprometendo o enchimento das câmaras cardíacas, ocorrendo redução do débito cardíaco.

3.2 Etiologia

O tamponamento cardiaco pode ser por:

- Pericardite prévia (viral, HIV, bacteriana, idiopática, Hipotireoidismo, Infarto agudo do miocárdio, urémia)

- Traumatismo cardíaco, como uma complicação após a cirurgia torácica, ou perfuração do miocárdio

3.3 Fisiopatologia

A inflamação ou lesão do pericárdio, ocasiona um aumento da permeabilidade e extravasamento de líquido (derrame pericárdio). Este líquido pode se acumular rapidamente determinando uma compressão dos ventrículos, dificultando deste modo a diástole (hipodiástole), resultando num volume diastólico baixo (tamponamento). Este volume diastólico baixo, resulta em aumento retrógrado da pressão (no caso do ventrículo esquerdo com repercussão pulmonar; no caso do ventrículo direito, com repercussão sistémica venosa). Por outro lado, o líquido pode acumular-se lentamente e em grandes volumes, sem repercussões funcionais na dinâmica cardiovascular, devido a um processo adaptativo da função cardíaca. No entanto, grandes volumes, podem também levar a compressão ventricular e disfunção diastólica. Em última análise, a disfunção diastólica compromete a função sistólica.

O factor determinante do tamponamento não é a quantidade de líquido que se acumula no pericárdio, mas sim a velocidade de acúmulo do mesmo. Assim, poderemos ter um tamponamento com 250 ml ou um tamponamento com 1000 ml.

3.4 Quadro Clínico

- Os sintomas subagudos incluem dispnéia, fraqueza, confusão.
- Taquicárdia, pulso paradoxal (queda inspiratória da tensão arterial sistólica> 10 mmhg)
- **Tríade de Beck: hipotensão arterial, distensão venosa jugular e sons cardíacos diminuídos ou ausentes**

3.5 Exames auxiliares e diagnóstico

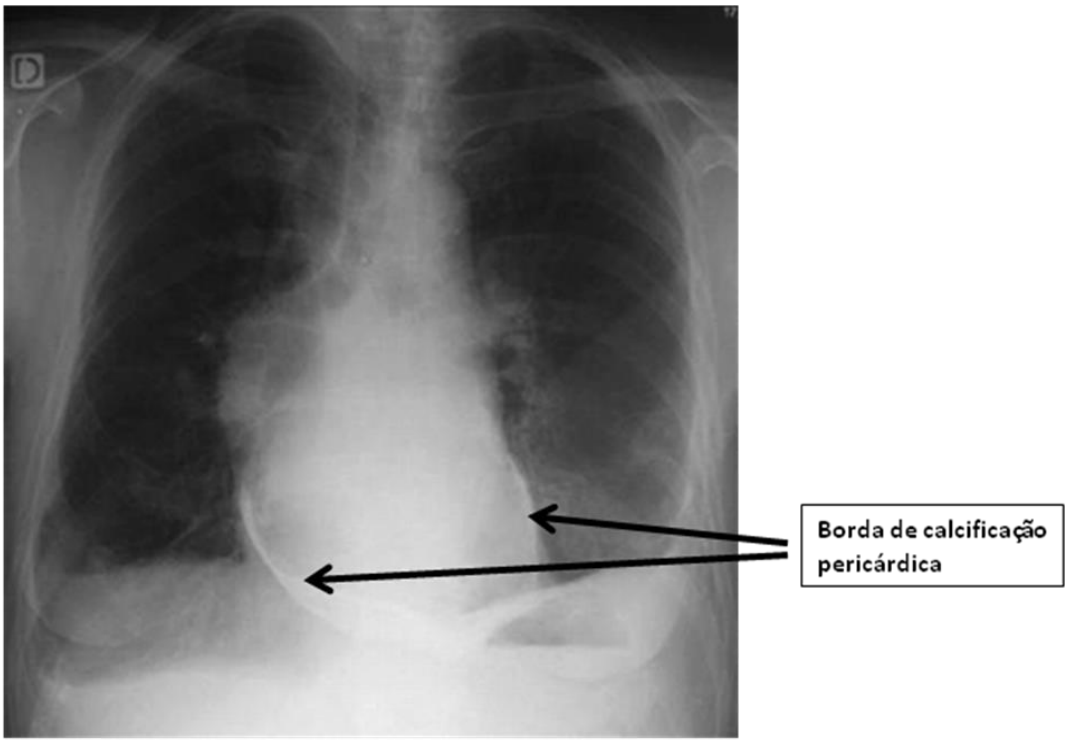
A suspeita é sempre clínica e patognomónica com a tríade de Beck. No entanto, o raio-x do tórax auxilia ao mostrar o aumento da silhueta cardíaca em derrames pericárdicos maiores que 250 ml, com configuração em “moringa” ou taça invertida.



http://rad.usuhs.edu/medpix/include/medpix_image.php3?imageid=20724

Figura 2: tamponamento cardíaco numa pericardite aguda- vide o aumento da silhueta cardíaca com configuração em “moringa” ou taça invertida

No caso de uma pericardite pode ser visível a borda de calcificação pericárdica (50% dos casos)



http://medblogmfc.files.wordpress.com/2011/08/chronic-pericarditis-c-xray.jpeg

Figura 3: Tamponamento cardíaco em paciente com pericardite constritiva

Outros exames úteis que o TMG deve referenciar para serem efectuados são: ECG, ecografia, TAC ou ressonância magnética.

3.6 Conduta

Somente o diagnóstico precoce e tratamento rápido são chave para a sobrevivência do paciente com tamponamento. O tratamento inicial geralmente estabiliza o paciente mas os cuidados pré-hospitalares são muito limitados a excepção do tratamento geral para o choque. Desta forma devem ser tomadas as seguintes medidas:

- Colocar oxigénio a 100% – 6 l/min
- Canalizar uma veia
- Administrar soro fisiológico: 1000 ml EV
- Transferir/referir **IMEDIATAMENTE** para o médico.

O objectivo do tratamento do tamponamento cardíaco é permitir a adequada função diastólica do coração (e desta forma melhorar a função sistólica) e expansão do volume intravascular. A técnica de pericardiocentese é importante para salvar vidas, mas não é da competência do TMG, pelo que a transferência deve ser IMEDIATA!!

Na criança, o tamponamento cardíaco tem a etiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas e conduta semelhantes a apresentada no adulto, porém a reposição hídrica na criança é de 30ml/kg em 1 h e a oxigenioterapia com 2l/min.

BLOCO 4: HIPERTENSÃO ARTERIAL E HIPOTENSÃO NO ADULTO E CRIANÇA

Antes de se abordar a Crise hipertensiva, entidade que faz parte das emergências médicas, irá ser feita uma breve revisão da hipertensão arterial (2° semestre, disciplina cardiovascular) para melhor enquadramento e compreensão do aluno.

4.1 Hipertensão arterial (HTA) no adulto

4.1.1 Generalidades

A hipertensão arterial é um factor de risco de doenças cardiovasculares, incluindo doença arterial coronária; insuficiência cardíaca congestiva; AVC isquémico e hemorrágico, insuficiência renal e doença arterial periférica. Frequentemente está associada a factores de risco adicionais para doença cardiovascular.

É uma doença muito prevalente a nível mundial. Em Moçambique, a doença está amplamente distribuída, com uma prevalência nacional de 34.9% entre homens e mulheres dos 25 aos 64 anos, sendo esta prevalência maior nas cidades (40.6%) que no campo (29.8%). É recomendada, como medida de saúde pública, a avaliação da tensão arterial de forma generalizada em todos os utilizadores com mais de 16 anos que recorrem aos serviços de saúde.

4.1.2 Definição

Hipertensão arterial é a elevação crónica da pressão arterial para valores ≥ 140 mmHg da sistólica e/ou ≥ 90 mmHg da diastólica. É uma doença silenciosa, pois na maioria dos casos o doente não tem sintomatologia (assintomático).

4.1.3 Classificação da HTA

Classificação quanto a etiologia

A HTA pode ser classificada em primária ou secundária.

- **Primária ou essencial:** É assim chamada quando não se consegue identificar a sua causa (cerca de 90-95% dos casos).
- **Secundária ou identificável** (5-10% dos casos): É assim chamada quando é consequência de outra doença que, ao incidir directamente sobre algum dos mecanismos reguladores da tensão arterial, provoca a sua subida, por ex: toxémia gravídica; medicamentos: diclofenac, ibuprofeno, prednisolona e outros.

Classificação quanto aos valores da tensão arterial

Classificação da tensão arterial	Tensão arterial sistólica, mmhg	Tensão arterial diastólica, mmhg
Normal	< 120	< 80
Pré-hipertensão	120 – 139	80 – 89
Hipertensão estagio I	140 – 159	90 – 99
Hipertensão estagio II	≥ 160	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	> 140	< 90

Fonte: Current Medical Diagnosis & Treatment, 2008

Hipertensão maligna – é uma síndrome associada a uma elevação súbita da tensão arterial com lesão dos órgãos alvo e sintomatologia:

- Alterações da visão por edema da papila;
- Manifestações de encefalopatia hipertensiva - cefaleia severa, vómitos, convulsões, paralisias transitórias, até estupor e coma.

- Descompensação cardíaca – com sinais de insuficiência cardíaca
- Insuficiência renal

A hipertensão maligna pode apresentar-se em paciente com história de hipertensão ou em individuo previamente normotenso.

4.1.4 Fisiopatologia

A fisiopatologia da hipertensão arterial é complexa. No entanto, importa saber o seguinte:
A tensão arterial depende do débito cardíaco e resistência vascular periférica. Quanto maior for o débito cardíaco maior será a pressão arterial e, quanto maior for a resistência vascular periférica (vascoconstrição) maior será a tensão arterial.

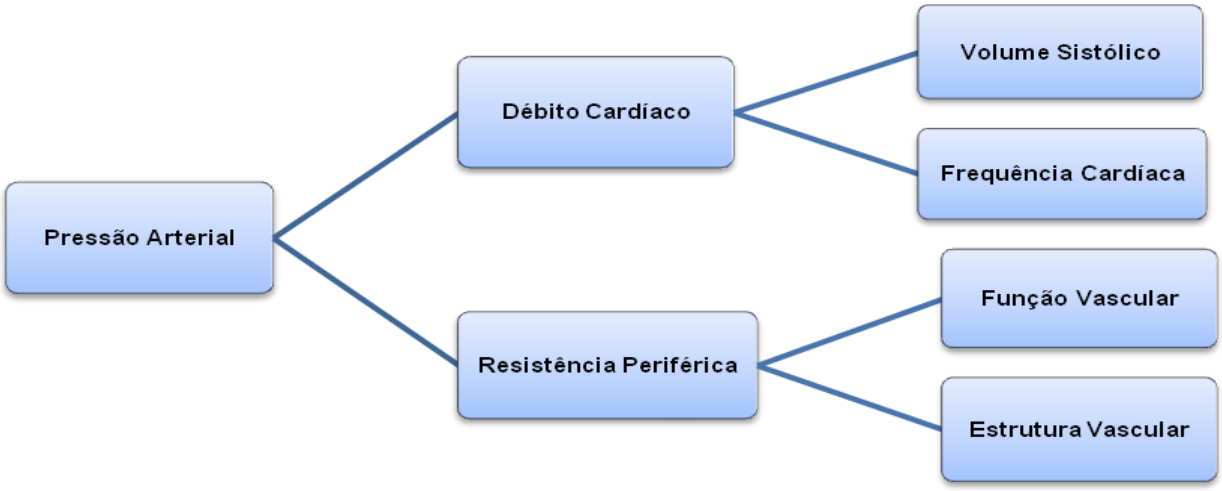


Figura 4: Factores que afectam a Tensão Arterial

Outros factores envolvidos na regulação da tensão arterial são a ingestão de sal (NaCl) que aumenta o volume vascular que perante uma deficiência de excrecção de sódio pelos rins (por doença renal ou por aumento da produção de hormonas que retem o sal), iria promover o aumento da tensão arterial. O sistema nervoso autónomo também desempenha um papel na regulação da tensão arterial, sendo os reflexos adrenérgicos com liberação de catecolaminas (norepinefrina, epinefrina, dopamina) que aumentam a força de contracção cardíaca, o débito cardíaco e promovem a vasoconstricção. O sistema renina-angiotensina-aldosterona também regula a tensão arterial, primariamente pela vasoconstrição resultante da acção da angiotensina II e propriedades de retenção de sódio da aldosterona. Além destes mecanismos, a diminuição do lúmen vascular por ateroesclerose e outros tipos de alterações mecânicas, estruturais ou funcionais aumentam a resistência vascular periférica.

4.1.5 Quadro clínico

A HTA é uma doença silenciosa que pode-se apresentar assintomaticamente, isto é, cursa sem sintomas e sinais, pelo que todos os pacientes devem ser medidos a sua TA. Quando sintomática, pode-se apresentar com: cefaleia, visão turva, epistaxe, vertigens.

Nota: Não diagnostique hipertensão arterial com apenas uma única medição da tensão arterial! São necessárias 3 medições com separação de 5 minutos entre cada medição e medições em dias diferentes.

4.1.5 Complicações

As complicações estão relacionadas com a lesão dos órgãos alvos:

- Coração – cardiopatia hipertensiva – insuficiência cardíaca, angina de peito, IM
- Cérebro – acidente vascular cerebral (AVC)
- Rim – insuficiência renal
- Olhos – retinopatia hipertensiva
- Artérias periféricas – doença arterial periférica

4.1.6 Exames auxiliares e diagnóstico

A medição da tensão arterial é a chave do diagnóstico!
Outros exames visam, essencialmente, detectar complicações e lesões dos órgãos alvo.

- Bioquímica sanguínea: ureia, creatinina, sódio e potássio – para detectar uma insuficiência renal e alterações hidro-electrolíticas. Colesterol, triglicéridos e glicemia para rastrear os factores de risco ou detectar uma hipercolesterolémia ou diabetes.
- Radiografia do tórax – em busca de descompensação cardíaca (cardiopatia hipertensiva ou insuficiência cardíaca)
- ECG – para saber em que estagio da doença se está (hipertrofia ou dilatação).
- Urina II – pesquisa de proteinúria ou hematúria que possa indicar lesão renal, cilindros granulosos, cilindros hemáticos (glomerulonefrite).

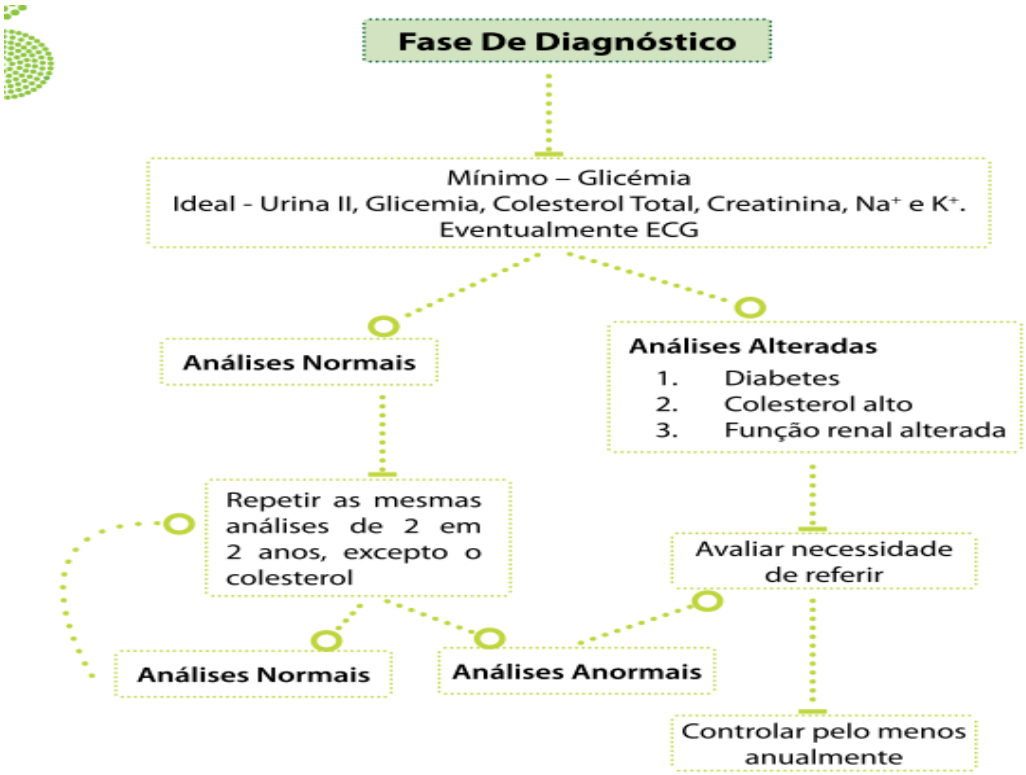


Figura 5: Algorítimo Exames Auxiliares de Diagnóstico no paciente hipertenso
Fonte: Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011

4.1.7 Conduta

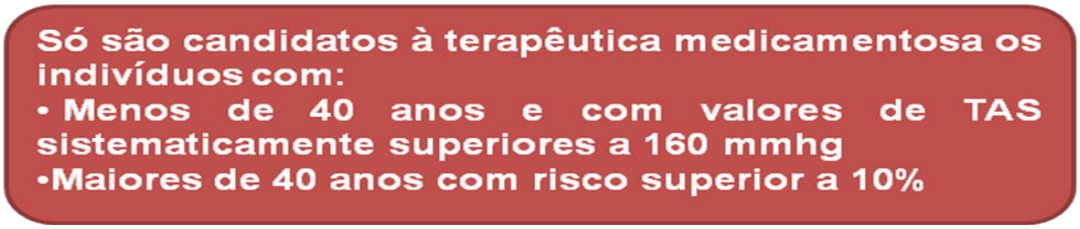
A todos os pacientes com diagnóstico de HTA deve ser aconselhado e recomendado terapia não medicamentosa (redução dos factores de risco): parar de fumar se fumador, reduzir peso se obeso, reduzir o sal, fazer exercício físico durante 40 min pelo menos 4 vezes por semana,

mudar os hábitos alimentares: aumentar o consumo de frutas e vegetais, eliminar da dieta gorduras saturadas: comidas oleosas, fritos.

Antes de se decidir o início da terapia farmacológica anti-hipertensiva, deve se ter em consideração os seguintes aspectos:

- Avaliação do risco cardiovascular em pacientes com idade > 40 anos
- Valores sistematicamente elevados da TA em menores de 40 anos

Para recordar a tabela de avaliação de risco cardiovascular, veja a aula sobre HTA (aula 9) da disciplina do aparelho cardiovascular do 2º semestre.



1ª linha

- **Diurético tiazídico e poupador de potássio**: Hidroclortiazida comprimidos de 50 mg ½ comprimido + amilorido comprimidos de 5 mg ½ comprimido.
- Existe o amilorido composto (associação de hidroclortiazida de 50 mg e amilorido de 5 mg) que se deve iniciar com ½ comprimido por dia.
- **Quando usar os diuréticos de ansa (Furosemida)?**
- Em pacientes com HTA e Insuficiência renal, Insuficiência cardíaca com edemas, ou ainda se suspeitar que a terapêutica anti-hipertensiva provoque retenção de líquidos
- Furosemida de 40 mg: Iniciar com ½ Comprimido/dia por via oral, e ir aumentando até 4 comprimidos de 12 em 12 horas

2ª linha

- **Diurético + Bloqueador dos canais de cálcio (amlodipina ou nifedipina)**
- Na ausência de Bloqueador dos canais de cálcio, pode-se usar um anti-adrenérgico central **(Metildopa)**
- Amlodipina, comprimidos de 10 mg. Iniciar com 5 mg/dia por via oral, aumentar após 10-14 dias para um máximo de 10 mg/dia (dose única).
    - *Efeitos secundários:* edema dos membros inferiores, tonturas e palpitações
    - *Contra-indicações:* absolutas – hipotensão arterial. Relativas – estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica, angina instável na ausência de beta-bloqueadores.
- Nifedipina, comprimidos de acção prolongada, 30 mg por via oral. Iniciar com 1 comprimido (30 mg), podendo aumentar em caso de não controlo da tensão arterial para 2 comprimidos (60 mg) em dose única diária
    - *Efeitos secundários:* cefaleia, tonturas, rubor, edema do tornozelo, fraqueza, palpitações e hipotensão.
    - *Contra-indicações:* absolutas – hipotensão, angina instável ou infarto agudo do miocárdio na ausência de beta-bloqueadores. Relativas – estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica, angina e gravidez

- Metildopa 250 mg comp. De 125 mg de 12/12h até dose máxima de 1g de 8/8h
    - *Efeitos secundários*: sedação, fadiga, secura da boca, diminuição da libido.
    - *Contra-indicação*: doença hepática activa, história de anemia hemolítica, depressão e doença de Parkinson.

3ª linha

- **Diurético + Bloqueador dos canais de cálcio (ou anti-adrenérgico central)+beta-bloqueador** (propranolol ou atenolol– sendo este último de nível superior ao do TMG mas que pode estar disponível na ausência do propranolol)
- Propranolol, comp de 40 mg. 20 a 40 mg 12/12h por via oral, podendo aumentar se paulatinamente até 360mg/d divididos em duas ou três tomas.
    - *Efeitos secundários:* seu principal efeito secundário é a bradicardia (que deve ser monitorada e evitar o seu uso em pacientes hipertensos com bradicardia já estabelecida ou em pacientes diabéticos, pois mascara os efeitos da hipoglicémia) e broncoespasmo em doentes com asma e outras doenças pulmonares obstrutivas (nestes casos, preferir o uso do atenolol).
    - *Contra-indicação:* asma ou doença pulmonar obstrutiva severa, insuficiência cardíaca.

4ª linha

- Os inibidores da enzima de conversão, como o captopril ou o enalapril devem constituir a 4ª linha, excepto se houver já um quadro de insuficiência cardíaca ou se o doente for diabético, situação em que se pode administrar estes fármacos associados aos diuréticos tiazídicos como primeira linha.

Fármacos Com Indicação Específica	
Situação clínica	**Terapêutica Inicial Indicada**
Insuficiência cardíaca	IECAs, Diuréticos e Betabloqueadores
Enfarte agudo do miocárdio	IECAs, betabloqueadores,
Diabetes *mellitus*	Diuréticos tiazídicos, IECAs, Betabloqueadores, Bloqueadores dos Canais de cálcio
Insuficiência renal crónica	IECAs, diuréticos da ansa
Prevenção secundária do AVC	Diuréticos tiazídicos e IECAs
Fármacos Contraindicados	
Situação clínica	**Terapêutica Inicial Indicada**
Asma e bronquite crónica	Betabloqueadores
Insuficiência renal crónica	Poupadores de potássio, Diuréticos tiazídicos
Gravidez	IECAs e Bloqueadores da Angiotensina II
Bloqueio AV	Betabloqueadores e Bloqueadores dos canais de cálcio não dihidropiridinas

Figura 6: Fármacos com indicações específicas na HTA
Fonte: Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011

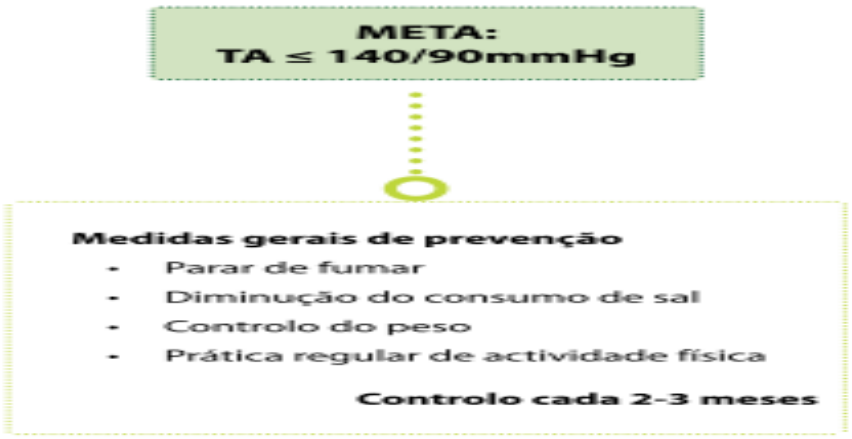


Figura 7: Meta de controlo da Tensão Arterial
Fonte: Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011

4.2 Hipotensão arterial no adulto

4.2.1Definição

A hipotensão arterial é uma doença caracterizada por níveis baixos de tensão arterial. Considera-se hipotensão TA< 90/60 mmHg.

4.2.2 Etiologia

As principais causas de hipotensão arterial são:

- Choque
- Ortostase (o corpo e incapaz de ajustar a tensão e fluxo sanguíneo rápido o suficiente para a mudança de posição).
- Neuralmente mediada (ocorre quando o cérebro e coração não se comunicam apropriadamente, por ex:quando a pessoa fica em pé por muito tempo o sangue começa a acumular-se nas pernas, isso faz a pressão cair).

4.3 Hipertensão arterial na criança

4.3.1 Generalidades

A prevalência de tensão arterial elevada entre os jovens está a crescer. A maior parte da hipertensão arterial infantil, sobretudo entre pré-adolescentes, deve-se à presença de outro transtorno. A obesidade, as doenças renais são as causas mais comuns (60-70%) de hipertensão arterial infantil.

A ocorrência de hipertensão arterial em crianças é comum, ocorrendo entre 2 e 9% dos indivíduos, dependendo da idade, sexo e etnia e está associada ao risco de vir a padecer de complicações clínicas a longo prazo. Hoje em dia recomenda-se que sejam feitas medições de rotina em crianças com idade superior a 3 anos, sempre que consultem um médico ou façam exames, mas os valores devem ser confirmados ao longo de várias consultas antes de se poder diagnosticar a presença de hipertensão arterial numa criança. Durante a infância a pressão sanguínea aumenta em proporção com a idade e, nas crianças, define-se como hipertensão a pressão sanguínea média sistólica ou diastólica que seja em três ou mais medições igual ou superior ao percentil 95 de acordo com o sexo, idade e altura da criança.

Entre crianças maiores (acima de 10 anos) e adolescentes, principalmente naquelas cujos parentes têm hipertensão arterial, é frequente observarmos portadores de hipertensão arterial, geralmente primária, ou seja, tensão arterial espontaneamente elevada. Alguns destes apresentam maior sensibilidade ao sal, como uma tendência familiar.

4.3.2 Classificação

- **Classificação da HTA quanto a etiologia**

  Nas crianças, principalmente nas mais pequenas, a hipertensão arterial é geralmente secundária a alguma doença, principalmente doença renal. Outras doenças como estreitamento da artéria aorta (coartação da aorta), tumores de supra-renais, ou o uso de determinadas medicações como corticosteróides podem ser a causa de hipertensão arterial.

- **Classificação clínica da HTA**

  Os valores normais da TA variam dependendo da idade da criança. É considerado o valor sistólico máximo da TA, acima do qual a TA é anormal:
  - 1-12 meses: TA sistólica máx. 100 mmHg
  - 1-5 anos: TA sistólica máx. 110 mmHg
  - 6-9 anos TA sistólica máx. 120 mmHg
  - 10-12 anos TA sistólica máx. 130 mmHg
  - 13-14 anos TA sistólica máx. 140 mmHg

4.4. Hipotensão arterial na criança

A hipotensão arterial pode ocorrer nas crianças mas trata-se de uma condição rara, por ex: na hipovolémia por diarreia, a desidratação.

BLOCO 5: CRISE HIPERTENSIVA NO ADULTO

5.1 Considerações gerais

Uma das formas de apresentação ou mesmo de complicação da hipertensão arterial é a crise hipertensiva.

A linha de tensão alta pode ser considerada em 125/80mmHg a partir dos 12anos da idade, de 135/85 mmHg para 16 anos e 140/90 para mais de 18 anos.

5.2 Definição

Crise hipertensiva é uma situação clínica definida como elevação da TAS > 180 mmHg e/ou TAD > 120 mmHg.

5.3 Classificação e quadro clínico

A crise hipertensiva classifica-se em dois tipos:

Urgência hipertensiva – a TA está elevada mas **sem lesão aguda dos órgãos alvo** (cérebro, coração, rim), assintomática ou com sintomas leves e inespecíficos (cefaleia moderada, zumbidos, náuseas, vómitos, vertigem, palpitações). Deve ser corrigida gradualmente em 24-48 horas com medicação oral.

Exemplos: pré aclâmpsia, HTA associada a drogas AINES (diclofenac, ibuprofeno).

Emergência hipertensiva – a TA está elevada **com lesão aguda ou progressiva dos órgãos alvo** que pode ser irreversível e de mau prognóstico vital. Requer uma redução imediata da TA (dentro de 1 hora) com tratamento parenteral.

Exemplos de emergências hipertensivas: acidente vascular cerebral, encefalopatia hipertensiva, infarto agudo do miocárdio, edema agudo do pulmão, dissecção aguda da aorta, angina instável aguda, eclâmpsia.

Sinais clínicos de lesão de órgão-alvo

Neurológicos – Evidência de aumento da pressão intracraniana	Confusão, agitação psicomotora desproporcional ao estado clínico, cefaléia súbita intensa, diminuição do nível de consciência, déficit neurológico focal, alteração pupilar, convulsão.
Cardiovasculares – Sinais de descompensação cardíaca aguda	Dor torácica anginosa típica, dor torácica sugestiva de dissecção de aorta, taquicárdia, sudorese profusa, PVJ, assimetria de pulsos, sopro diastólico em foco aórtico, massa abdominal pulsátil + dor abdominal intensa
Pulmonares – Principalmente se associados à alteração do nível de consciência	Desconforto respiratório intenso sem causa pulmonar aparente, dor torácica súbita pleurítica, estridor, hemoptise, sinais radiológicos de edema pulmonar
Renais	Oligo/anúria, proteinúria, hematúria e níveis aumentados de uréia e creatinina (principalmente azotemia aguda e progressiva)
Hematológicos	Anemia hemolítica microangiopática/esquizócitos
Oftalmológicos	Visão turva, Fundoscopia que revela edema da papila e exsudados algodonosos

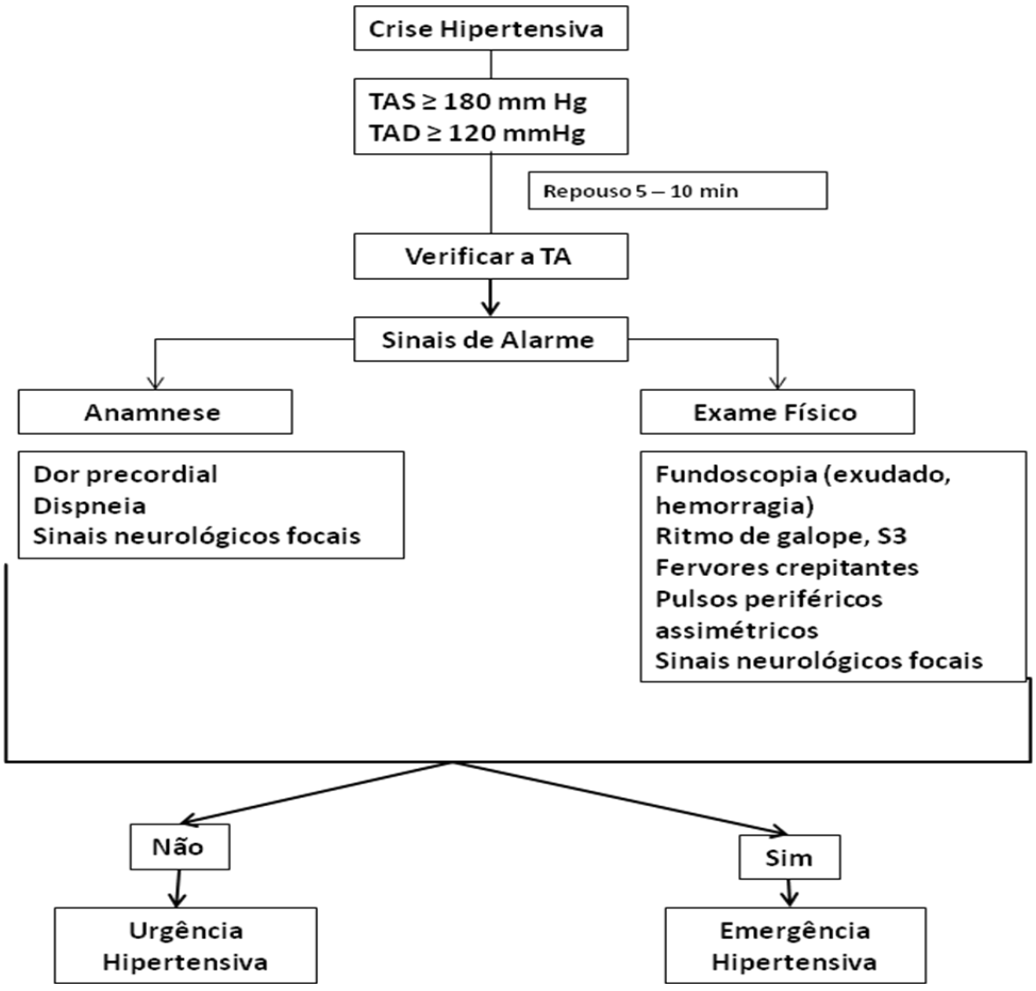


Figura 8: Classificação da crise hipertensiva
Fonte: Adaptado de Toledo, Manual de Protocolos e Actuação em Urgências, 3ª edição, 2010

5.4 Exames auxiliares e Diagnóstico

Os exames auxiliares são os mesmos que foram abordados na HTA. Importa referir que o diagnóstico é feito pela presença ou ausência de lesão dos órgãos alvo. Se TA elevada mas sem lesão dos órgãs alvo estamos perante uma urgência hipertensiva. Se TA elevada mas com lesão dos órgãs alvo estamos perante uma Emergência hipertensiva.

5.5 Conduta

Não há nenhuma urgência em iniciar terapêutica medicamentosa anti-hipertensiva, excepto em doentes com uma situação de emergência hipertensiva como um edema agudo do pulmão, uma hipertensão arterial acelerada maligna, uma dissecção da aorta ou um acidente vascular cerebral.

Fonte: Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011

- **Urgência hipertensiva**

  O tratamento da urgência hipertensiva segue os mesmos passos para HTA, devendo se avaliar o risco cardiovascular nos pacientes acima de 40 anos e tratar os que possuem risco > 10%. Nos pacientes com menos de 40 anos, só se deve iniciar o tratamento medicamentoso se sistematicamente a TAS estiver acima de 160 mmHg. As linhas de tratamento são as mesmas, iniciando sempre com um diurético. Lembrar que sempre deve-se descartar o uso concomitante ou recente de AINES, e iniciar sempre com o tratamento não medicamentoso. Um paciente com urgência hipertensiva pode ser um paciente hipertenso conhecido ou já diagnosticado que toma de forma irregular os medicamentos, pelo que deve-se restabelecer a medicação e aconselhar para adesão e terapia não medicamentosa.

- **Emergência Hipertensiva**
  Na emergência hipertensiva importa saber se estamos perante uma complicação como edema agudo do pulmão, HTA maligna, dissecção da aorta ou acidente vascular cerebral (AVC).

  - Edema Agudo do Pulmão – o objectivo é tratar esta situação. Usa-se a furosemida IV. Vide aula sobre edema agudo do pulmão – aula 17.
  - HTA maligna – use furosemida IV: 20 a 40 mg e refira imediatamente
  - Dissecção da aorta – pouco se pode fazer. Na suspeita desta situação use propranolol e refira imediatamente
  - AVC – paciente com TA elevada e sinais focais neurológicos: use propranolol e refira imediatamente

- **Cuidados na redução da tensão arterial:**
  - Evitar quedas abruptas da tensão arterial;
  - Ter cuidado com os idosos, principalmente nos com doença cerebrovascular;
  - Ter atenção aos sinais de hipertensão intracraniana

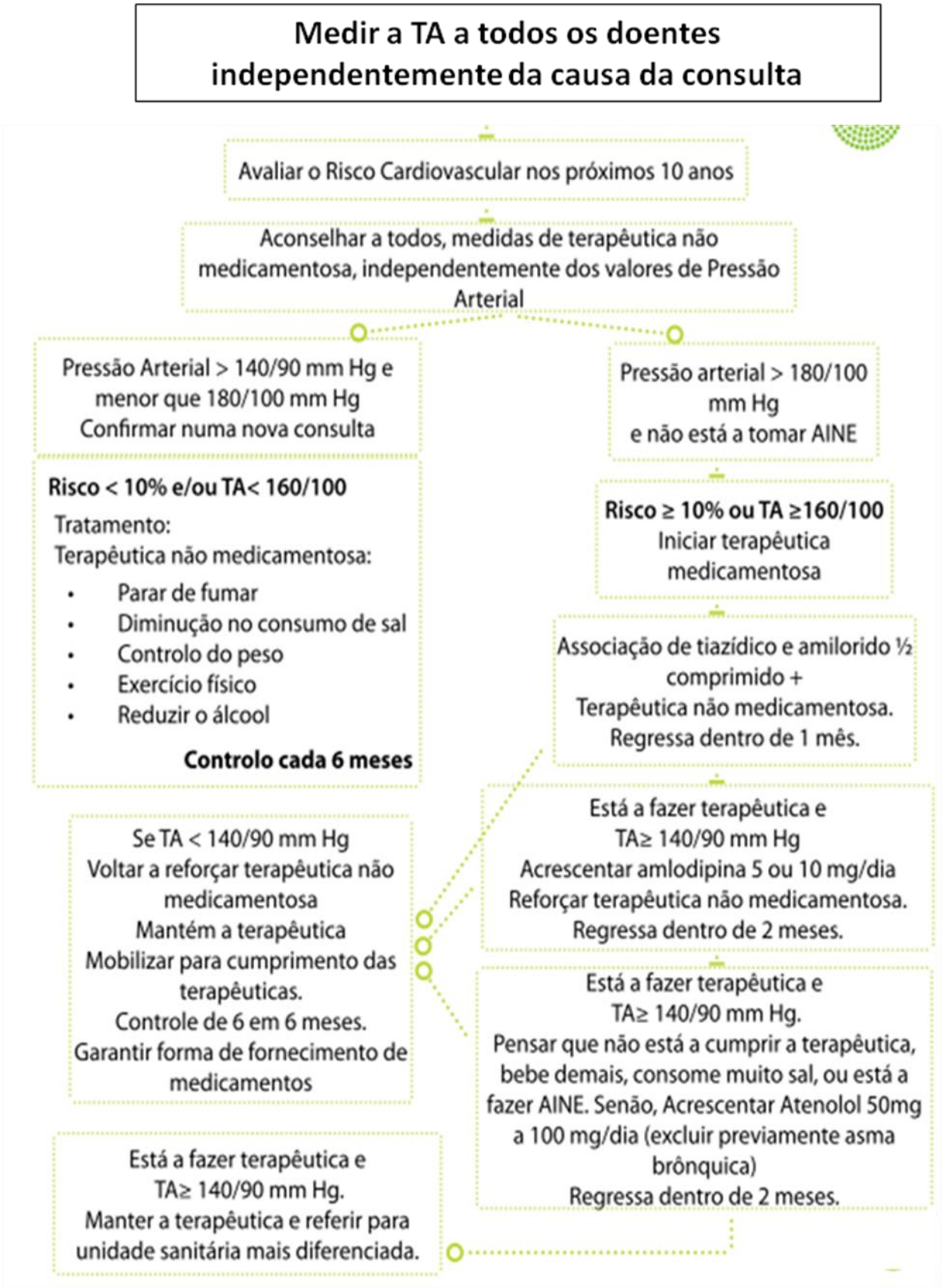


Figura 9: Fluxograma para a Terapêutica da HTA
Fonte: Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011

BLOCO 6: CRISE HIPERTENSIVA NA CRIANÇA

6.1 Etiologia

Nas crianças a crise hipertensiva tem uma origem e evolução diferentes das do adulto, pois estas não estão expostas aos factores de risco (por ex. tabaco, sal, ausência de exercício físico) apresentados para o adulto.

Sendo assim, as causas mais comuns de crise hipertensiva nas crianças são: de origem renal – doenças renais como a glomerulonefrite pós- estreptocócica; de origem cardíaca – insuficiência cardíaca; de origem neurológica – infecções do sistema nervoso central e outras.

6.2 Quadro clínico

As manifestações clínicas da crise hipertensiva nas crianças assemelham-se às descritas para o adulto.

6.3 Classificação e quadro clínico

6.3.1 Urgência hipertensiva

Na urgência hipertensiva ocorre elevação súbita e abrupta da tensão arterial, porém a criança não apresenta manifestações clínicas, ou apresenta sintomatologia leve (irritabilidade, cefaléia, dor abdominal).

6.3.2 Emergência hipertensiva

A emergência hipertensiva, tal como no adulto, é acompanhada de manifestações de disfunções orgânicas decorrentes da rápida elevação da tensão (encefalopatia hipertensiva, insuficiência cardíaca congestiva).

Ocorre uma elevação significativa da tensão arterial sistólica e diastólica:

- TAsistólica> 160 mmHg em crianças menores de 10 anos.
- TAdiastólica> 105 mmHg em crianças menores de 10 anos.

6.4 Exames auxiliares e diagnóstico

Os exames auxiliares são similares aos dos adultos. O diagnóstico é clínico.

6.5 Conduta

A presença ou ausência de disfunção orgânica determina as prioridades do tratamento. Esquematicamente, podemos dividir as condutas iniciais em função da apresentação clínica sob a forma de urgência ou emergência hipertensiva.

- *Emergência hipertensiva*
  - Canalizar uma veia periférica
  - Monitorizar a função cardiorrespiratória
  - Algaliar o paciente
- Anti-hipertensivo:
  - Tratar as possíveis complicações ex: convulsões, com diazepam
  - Transferir o paciente para uma unidade de nível superior
- *Drogas utilizadas na emergência hipertensiva:*
  - Hidralazina: 0,1-0,5 mg/kg, máximo 20mg Ev em 15-30 minutos.

- Transferir de imediato para um nível superior.

- *Urgência hipertensiva*

  Podem ser utilizadas medicações por via oral:

  - IECA- captopril (25mg), crianças com < de 6 meses 0,05-0,5 mg/kg de 8/8h; crianças com> de 6 meses 0,3-2mg/kg de 8/8h.
  - O paciente fica em observação no mínimo 6h até ter alta
  - Fazer seguimento na consulta externa

Refira sempre para o médico, após estabilizar, as crises hipertensivas nas crianças.

BLOCO 7: PONTOS-CHAVE

7.1 O tamponamento cardíaco e uma emergência ameaçadora à vida resultante do acúmulo de líquido na cavidade pericárdica sob pressão, comprometendo o enchimento das câmaras cardíacas, ocorrendo redução do débito cardíaco.

7.2 A tríade de Beck é patognomónica do tamponamento cardíaco e caracteriza-se por: hipotensão arterial, distensão venosa jugular e sons cardíacos diminuídos ou ausentes.

7.3 Hipertensão arterial é a elevação crónica da tensão arterial para valores ≥ 140 mmhg da sistólica e/ou ≥ 90 mmhg da diastólica.

7.4 Crise hipertensiva é uma situação clínica definida como elevação da TAS > 180 mmHg e/ou TAD > 120 mmHg.

7.5 A crise hipertensiva pode ser classificada em urgência ou emergência hipertensiva. Não são as cifras tensionais elevadas que diferenciam a urgência da emergência hipertensiva, mas sim, o comprometimento ou lesão dos órgãos alvo que cada uma delas apresenta.

7.6 Não há nenhuma urgência em iniciar terapêutica medicamentosa anti-hipertensiva, excepto em doentes com uma situação de emergência hipertensiva.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	12
Tópico	**Emergências Respiratórias**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Dispneia – Abordagem sindrómica Hemoptise – Abordagem sindrómica	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Dispneia"

1. Definir dispneia e explicar a sua fisiopatologia.
2. Listar doenças agudas na área de cardiologia e pneumologia que provocam dispneia e especificar quais são as mais frequentes em adultos e em crianças.
3. Enumerar e explicar outras causas de dispnéia (psiquiátricas, metabólicas, e hematológicas).
4. Descrever os aspectos da anamnese e do exame físico que poderão facilitar o diagnóstico diferencial da dispneia e o papel de exames complementares no diagnóstico.
5. Explicar o atendimento imediato ao paciente com dispneia severa.

Sobre o conteúdo '' Hemoptise''

1. Definir hemoptise, expectoração hemoptóica.
2. Diferenciar sangue originário do trato gastrointestinal alto e do trato respiratório.
3. Enumerar as causas comuns de hemoptise pulmonar e cardíaca.
4. Diferenciar hemoptise maciça e hemoptise leve ou moderada.
5. Explicar opções farmacológicas e não-farmacológicas do tratamento para hemoptise maciça.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Dispneia – Abordagem Sindrómica no Adulto		
3	Dispneia – Abordagem Sindrómica na Criança		
4	Hemoptise – Abordagem Sindrómica no Adulto		
5	Hemoptise – Abordagem Sindrómica na Criança		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 201
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Complexo hospitalar de Toledo, Manual de Protocolos e Actuação em urgências, 3ª edição, 2010.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DISPNEIA – ABORDAGEM SINDRÓMICA NO ADULTO

2.1. Introdução

O aparelho respiratório desempenha um papel fundamental na vida do ser humano. Este tem a função de fornecer o oxigénio necessário para o metabolismo das células do corpo e de remover o dióxido de carbono, produzido pelo corpo como um produto residual do metabolismo normal.

Relaciona-se estreitamente com o aparelho cardiovascular, através do qual o oxigénio captado do ar ambiente, é transportado para os diferentes sistemas e aparelhos do organismo.

Nas aulas seguintes, serão descritas as principais emergências deste aparelho, que afectam tanto ao adulto como à criança.

Nesta aula, será descrita, a abordagem sindrómica de 2 sintomas associados às emergências respiratórias: dispneia e hemoptise.

A dispneia é um sinal e sintoma respiratório que pode ser originado por condições respiratórias e não respiratórias, sendo as cardíacas as mais comuns do segundo grupo. Nesta aula, serão descritos os conteúdos relativos a avaliação e manejo da dispneia, com enfoque para as emergências respiratórias.

2.2. Dispneia no adulto

2.2.1. Definições

Dispneia, é a dificuldade para respirar percebida pelo paciente, referida como “fome ou falta de ar”. A dispneia associada às emergências respiratórias, ou seja, é geralmente a dispneia aguda (vide definição abaixo). Esta, é uma situação potencialmente grave que pode levar a insuficiência respiratória. Nalguns casos as emergências respiratórias podem estar relacionadas a quadros de dispneia crónica, agudizada.

A insuficiência respiratória é uma condição grave, em que a redução acentuada da pressão arterial de oxigénio (menor que 60 mmHg), impede a realização normal da hematose que é a troca de gases respiratórios (gás oxigênio e gás carbônico).

2.2.2 Etiologia

Embora seja um sintoma essencialmente respiratório, a dispneia pode ter causas respiratórias e não respiratórias. As principais são as seguintes:

Causas respiratórias de dispneia aguda:

- Doença pulmonar obstrutiva: **corpo estranho**, **hemorragia, edema laríngeo** (ex: angioedema, anafilaxia), **asma**, exacerbação de **doença pulmonar obstrutiva crónica** (DPOC).
- Pneumotórax sob tensão.
- Embolismo pulmonar.
- Edema pulmonar agudo.
- Pneumonia grave.

Causas não respiratórias de dispneia:

- Cardíacas: **insuficiência cardíaca**, cardiopatia isquémica (angina, infarto do miocárdio), tamponamento cardíaco, pericardite.
- Neuromusculares: miastenia gravis, botulismo.
- Músculo-esqueléticas: **traumatismo torácico** (fractura múltipla de costelas), deformidade torácica (escoliose, lordose).
- Metabólicas: **cetoacidose diabética**, intoxicação medicamentosa, uremia.
- Outras: psicogénica (ansiedade, pânico), **anemia**.

**Em negrito, as condições mais frequentes e/ou com risco de vida mais imediato.*

Vejamos abaixo os principais mecanismos originadores da dispneia.

2.2.3. Fisiopatologia

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na origem deste sintoma são vários, sendo que na sua maioria se relacionam à patologia respiratória ou cardiovascular. Os principais são os seguintes:

- Estimulação dos nervos sensoriais intrapulmonares (ex: pneumotórax, embolia pulmonar);
- Aumento da carga de trabalho dos músculos respiratórios (ex: obstrução das vias aéreas);´
- Estimulação dos quimiorreceptores, resultante do surgimento de hipoxia, hipercapnia ou acidose metabólica.
- Na insuficiência cardíaca, a congestão pulmonar reduz a capacidade pulmonar e pode criar obstrução das vias aéreas. Para além disso, durante o exercício, há suprimento inadequado dos músculos, com consequente produção de níveis elevados de ácido láctico. O acúmulo do ácido láctico leva ao surgimento de acidose, com consequente estimulação dos quimiorreceptores.

2.2.4. Classificação

De acordo com o tempo de evolução, a dispneia é classificada em:

- Aguda: quando evolui em horas ou dias
- Crónica: quando evolui em semanas ou meses

Outra classificação usada sobretudo para avaliar as doenças cardíacas é a classificação segundo *New York Heart Association (NYHA). Que determina os seguintes graus:*

- Grau 1 – sem limitação da actividade física
- Grau 2 – ligeira limitação da actividade física rotineira. Exemplo: subir escadas
- Grau 3 - Com limitação importante da actividade física. Actividades menores que as rotineiras produzem dispneia. Exemplo: pentear o cabelo, usar o vestuário
- Grau 4 - Severas limitações. Dispneia em repouso

2.2.5. Diagnóstico

É baseado na anamnese, exame físico e na realização de exames auxiliares de diagnóstico.

Anamnese:

- Todos os atributos possíveis do sintoma devem ser pesquisados, com enfoque para o tempo de evolução, severidade da dispneia, factores agravantes, desencadeantes ou aliviantes, sintomas associados, e se é o primeiro episódio.
- Deve-se também pesquisar acerca de antecedentes de patologia respiratória, cardiovascular, alergias, ingestão de medicamentos ou outras substâncias.
- Numa fase inicial é importante determinar a origem da dispneia: respiratória, cardiogénica ou outra. Para tal, alguns dados podem apoiar:
    - Dispneia aguda, associada à sintomas respiratórios como tosse, expectoração mucopurulenta, febre e outros sintomas constitucionais, sugere um quadro de infecção pulmonar (pneumonia)
    - Dispneia posicional sugere derrame pleural ou insuficiência cardíaca
    - Uma dispneia que se alivia com o decúbito lateral sugere um derrame pleural do mesmo lado. Exemplo: um paciente com dispneia em decúbito lateral esquerdo e que se alivia com o decúbito lateral direito, sugere que o derrame pleural é a direita
    - Por outro lado, a dispneia que se agrava com o decúbito lateral sugere um derrame pleural contra-lateral. Exemplo: um paciente com dispneia em decúbito lateral esquerdo, sugere um derrame pleural a direita
    - Um quadro de dispneia marcada súbita, com descompensação respiratória e cardiovascular deve fazer suspeitar de um tromboembolismo pulmonar, edema agudo do pulmão ou de um pneumotórax sob tensão.
    - Dispneia súbita num paciente são ou com patologia pulmonar subjacente (ex:asma, DPOC, neoplasia), deve fazer suspeitar de um pneumotórax sob tensão
    - Dispneia com evolução progressiva e modificada pelo esforço físico, é compatível com causa cardíaca.
    - Uma dispneia com estridor (ruído agudo, áspero, inspiratório) sugere obstrução parcial da laringe. A presença de sinais inflamatórios como edema generalizado ou localizado (face, pescoço), urticária deve fazer suspeitar de uma obstrução laríngea secundária a edema alérgico.
    - Uma dispneia com sibilos pode indicar asma, DPOC ou doença cardíaca (asma cardíaca).

Exame Físico: um exame físico abrangente deve ser feito para se identificar a origem da dispneia. Maior enfoque deve ser dado aos seguintes aspectos:

- Nível de consciência (nível de gravidade da hipóxia, orienta sobre necessidade de intervenções de urgência).
- Sinais vitais: febre sugerindo um processo infeccioso ou neoplásico, tensão arterial que pode estar elevada (reflexa ao estado de estresse agudo) ou baixa (que se conjugado com febre pode sugerir um choque séptico).
- Cianose central (língua, mucosas orais e pele azuladas, indicando oxigenação pulmonar inadequada) sugerindo patologia respiratória ou cardíaca.
- Evidência de anafilaxia: urticária ou edema generalizado.

- Obstrução das vias respiratórias: sibilância, roncos e sibilos à auscultação (focais ou generalizados).
- Capacidade para falar (nos casos mais graves, há dificuldade).
- Avaliação respiratória (para orientar no diagnóstico sindrómico ou etiológico).
- Avaliação cardiovascular (diagnóstico diferencial, devido a frequência).

Em resumo, os sinais de alarme num paciente com dispneia, e que indicam eminência de insuficiência respiratória são:

- Cianose central
- Dor torácica aguda
- Taquipneia, estridor, tiragem costal
- Taquicardia ou arritmia
- Síncope, alteração do nível de consciência, confusão mental, agitação psicomotora
- Hipotensão ou hipertensão arterial
- Incapacidade para falar
- Descoordenação dos movimentos toraco-abdominais

Exames auxiliares de diagnóstico:

Hemograma: pode mostrar leucocitose a custa de linfócitos indicando origem infecciosa viral, ou a custa de neutrófilos indicando origem infecciosa bacteriana. Nos casos alérgicos, poderá revelar eosinofilia.

Raio x do tórax: útil para o diagnóstico diferencial, permite separar as causas respiratórias das cardiogénicas e diferenciar as respiratórias entre si. Alguns dados permitem orientação do diagnóstico:

- Quadros de condensação pulmonar: pneumonia
- Infiltrados parenquimatosos difusos: broncopneumonia, edema agudo do pulmão,
- Área de hipertransparência localizada (área mais escura que o parênquima), ausência do trajecto da árvore brônquica (broncograma aéreo), desvio do mediastino para o lado oposto: pneumotórax
- Radiopacidade, apagamento do ângulo costofrénico, com linha curva de Damoiseau: Derrame pleural
- Hiper-insuflação (aumento dos espaços intercostais, horizontalização das costelas): asma, DPOC
- Cardiomegalia e infiltrados pulmonares difusos: insuficiência cardíaca congestiva, tamponamento cardíaco

2.2.6. Diagnóstico diferencial da Dispneia Aguda

Abaixo descritos os aspectos relevantes (história e meios auxiliares) a ter em conta no diagnóstico diferencial da dispneia aguda, com enfoque para as causas respiratórias mais comuns.

Tabela 1: Diagnóstico Diferencial das principais causas da Dispneia Aguda

Condição	Anamnese	Exame físico	Exames auxiliares de diagnóstico
Edema Agudo do Pulmão - EAP (secundário a insuficiência cardíaca congestiva)	Dispneia, dor toráxica, palpitações, ortopneia, dispneia paroxística nocturna, antecedente de patologia cardíaca	Cianose central*, expectoração espumosa e rosada, PVJ aumentada, refluxo hépato-jugular presente, galope (S_3/S_4) sudorese, extremidades frias, fervores pulmonares húmidos bilaterais	Rx tórax: infiltrado alveolar instersticial difuso, em "asa de borboleta", derrame pleural ligeiro, apagamento dos ângulos costofrénicos. Pode haver cardiomegalia (EAP cardiogénico)
Embolia pulmonar massiva	Dispneia intensa, dor torácica, pleurisia, síncope, hemoptise, tonturas, presença de factores de risco (imobilidade prolongada no leito, gravidez, trombose venosa prévia e outros)	Cianose central, sinais de choque (hipotensão, taquicardia), PVJ aumentada, AP- geralmente normal, ou pode haver atrito pleural	Rx tórax: Geralmente normal ou com reforço peri-hilar
Pneumotórax sob tensão	Antecedentes de trauma torácico ou de procedimentos medicosinvasivos. Dispneia aguda marcada, ansiedade	Hiper-ressonância, diminuição ou abolição do murmúrio vesicular, PVJ aumentada, taquicardia, hipotensão, desvio da traqueia para o lado oposto	Raio X do tórax: área de hipertransparência localizada (área mais escura que o parênquima) e ausência do trajecto da árvore brônquica (broncograma aéreo). Desvio do mediastino para o lado oposto
Obstrução das vias aéreas superiores	Gerais: dispneia aguda, sibilância, estridor, incapacidade para falar. Específicos: antecedentes de acidente, mudança das características do estridor com o movimento, na obstrução por corpo estranho; febre, mal-estar nas infecções graves das VAS; emagrecimento, anorexia, astenia na doença tumoral.	Gerais: Cianose central, tiragem, sibilância, estridor, MV reduzido ou abolido Específicos: na anafilaxia há lesões cutâneas de surgimento agudo e edema generalizado. No angioedema verifica-se edema significativo que afecta preferencialmente a face, pescoço. Pode haver tumefacção considerável do pescoço na difteria, e sinais patológicos na faringe em outras infecções.	Hemograma: eosinofilia nas alergias (angioedema, anafilaxia), leucocitose nas infecções das VAS. Raio X : pode indicar sinais específicos como presença de corpo estranho, edema da glote na epiglotite (sinal do polegar).
Pneumonia grave	Tosse, dor torácica tipo pleurítica, expectoração mucopurulenta, dispneia, febre e outros sintomas gerais como mal-estar, calafrios, astenia.	Febre, taquipneia, tiragem. AP: fervores crepitantes ou subcrepitantes, pode haver sopro tubárico	Hemograma: leucocitose frequentemente à custa de neutrófilos Raio x: sinais de condensação pulmonar localizada, ou infiltrados intersticiais dispersos. Pode haver derrame pleural ligeiro.
Asma	Dispneia, tosse	Roncos, sibilos dispersos. MV pode estar reduzido, com aumento do tempo expiratório.	Raio X: sinais de hiperinsuflação ou pode estar normal

Adaptado de Davidson's, Principle £ Practice of Medicine, 21ª edição,2005, página 655.

Nas aulas seguintes será abordada a avaliação e manejo destas e de outras patologias respiratórias que colocam em risco imediato a vida do paciente.

2.2.7. Conduta

Conforme foi descrito acima, as causas da dispneia aguda são várias, quase sempre relacionadas a patologia respiratória ou cardíaca. De igual forma, o manejo destes pacientes irá variar, de acordo com a apresentação do quadro clínico e etiologia. De salientar que é muito importante que se faça uma história clínica e exames fundamentais, pois destes procedimentos dependerá a decisão sobre o tratamento e a vida do paciente.

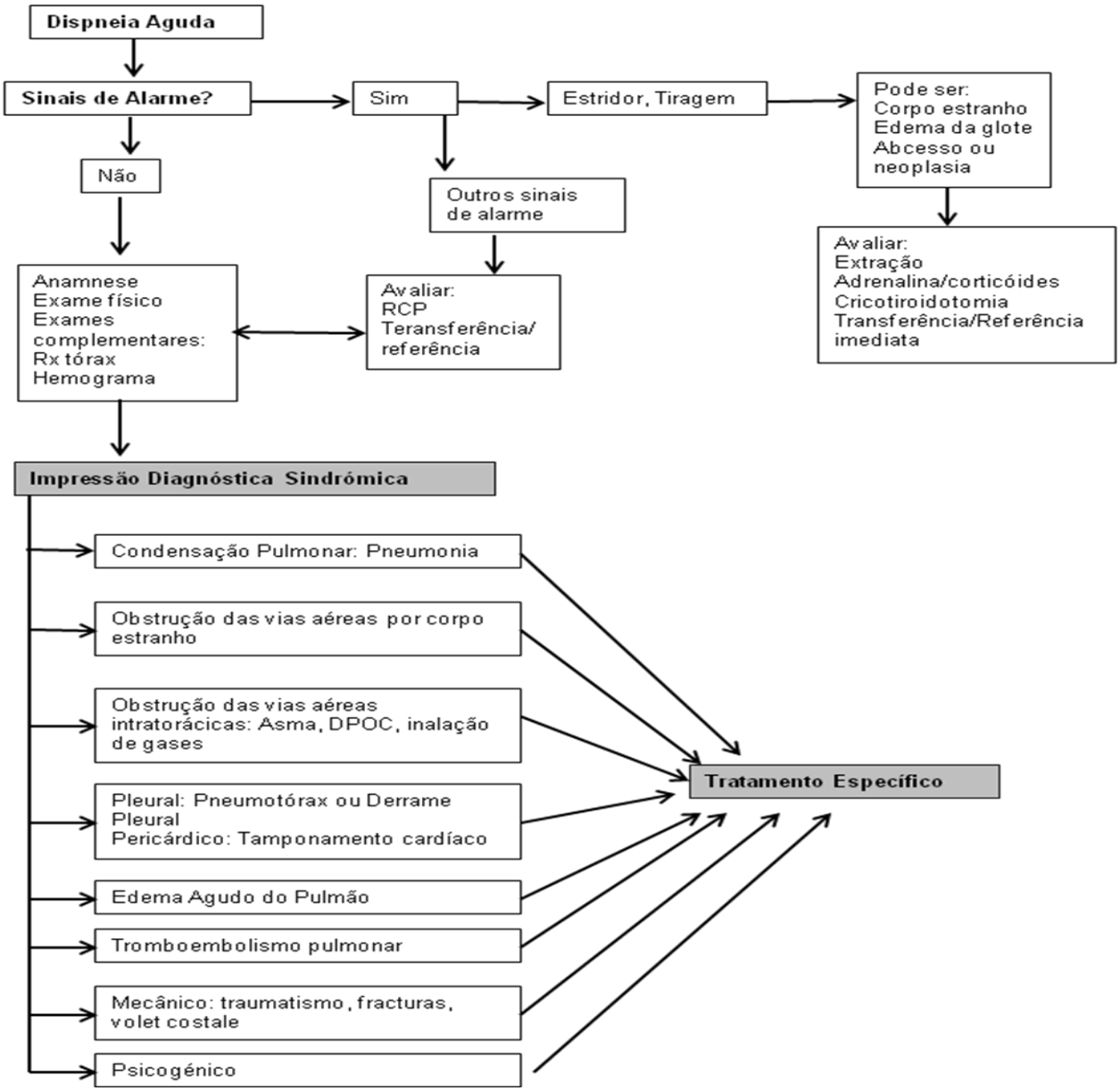
Perante um paciente com dispneia grave a prioridade deve ser:

- Estabilização respiratória:
  - Repouso do paciente e elevação da cabeça à 45 – 90º
  - Garantir a permeabilidade das vias aéreas (aula 2).

    Pode ser necessário realizar uma cricotiroidotomia de urgência – no caso de uma obstrução alta das vias respiratórias
  - Oxigenioterapia (para obter uma saturação de oxigénio ≥ 90%)
- Estabilização hemodinâmica
  - Acesso endovenoso e fluidoterapia de acordo com as necessidades
- Monitoria dos sinais vitais: FC, FR, TA,
- Tratamento da condição que causou a dispneia ao nível do TMG (será abordado nas aulas subsequentes. Por exemplo: edema agudo do pulmão: diuréticos).
- Tratamento da causa específica – esta é diferente do tratamento da condição que causou a dispneia. Por exemplo: o edema pulmonar, o tratamento da causa específica seria o tratamento da hipertensão arterial ou da ICC.
- Referir todos os casos com critérios (que não respondem ao tratamento ou cujo diagnóstico e tratamento específico não é possível) para unidade sanitária de referência.

Atenção aos sinais que predizem uma insuficiência respiratória iminente:

- Taquipneia progressiva
- Diminuição da amplitude da respiração
- Descoordenação toraco-abdominal
- Depressão abdominal durante a inspiração



Algorítimo de actuação em paciente com dispneia aguda nas urgências

Fonte: Adaptado de Toledo, Manual de Protocolos e Actuação em Urgências, 3ª edição. 2010, pág 335

BLOCO 3: DISPNEIA – ABORDAGEM SINDRÓMICA NA CRIANÇA

3.1. Introdução

A semelhança do que acontece no adulto, a dispneia ou dificuldade respiratória, constitui um dos principais sintomas de doença respiratória grave. Abaixo, descrevem-se as particularidades relativas à abordagem sindrómica da dispneia na criança.

3.2. Dispneia na criança

Abaixo descritas as particularidades a ter em conta durante a avaliação e manejo da Dispneia na criança.

3.2.1.Etiologia

As principais causas de dispneia na criança são:

Causas respiratórias de dispneia aguda na criança

- Obstrução das vias aéreas: **corpo estranho, edema laríngeo, asma**, infecções (abcesso retrofaríngeo e peri-amigdalino, **difteria**, **epiglotite**, **laringo-traqueo-bronquite**).
- **Pneumonia grave** (incluindo Pneumonia por *Pneumocystis Jiroveci*).
- **Pneumotórax sob tensão.**

Causas não respiratórias de dispneia na criança:

- Cardíacas: insuficiência cardíaca, **cardiopatia congénita**.
- **Malária grave.**
- **Anemia grave.**
- Outras: neuromusculares, músculo-esqueléticas e metabólicas.

**Em negrito são as condições mais frequentes e/ou com risco de vida mais imediato na criança.*

3.2.2. Diagnóstico

É baseado na anamnese, exame físico e na realização de exames auxiliares de diagnóstico.

Anamnese:

- Todos os atributos possíveis do sintoma devem ser pesquisados, com enfoque para o tempo de evolução (desenvolvimento progressivo ou abrupto), severidade da dispneia, factores agravantes, desencadeantes ou aliviantes, sintomas associados e se há antecedentes de episódios anteriores.
- Deve-se também pesquisar acerca de antecedentes de patologia congénita (ou sintomatologia desde o nascimento), respiratória, cardiovascular, HIV (exposição ou infecção confirmada), alergias, ingestão de medicamentos ou outras substâncias e história familiar de asma.

Exame Físico:

Deve-se prestar particular atenção aos seguintes aspectos, associados às doenças respiratórias graves:

- **Avaliação geral:**
  - ✓ Cianose central, gemido, adejo nasal, sibilância, estridor, tosse, cabeceio (movimento da cabeça sincrónico com a respiração indicando dificuldade respiratória grave).
  - ✓ PVJ elevada, edema generalizado, do pescoço ou face, palidez palmar acentuada.
- **Tórax:**
  - ✓ Avaliação respiratória:
    - ➢ Frequência respiratória - verificar se há taquipneia:
      - ≤ 2 meses de idade: ≥ 60 ciclos.
      - 2 – 11 meses de idade: ≥ 50 ciclos.
      - 1 – 5 anos de idade: ≥ 40 ciclos.

- Tiragem subcostal, intercostal ou supraclavicular.
- Auscultação pulmonar: fervores crepitantes, subcrepitantes, roncos e sibilos (focais ou localizados), alterações do MV.

✓ Avaliação cardiovascular (despiste de causa cardíaca): galope, sopros cardíacos, frémito cardíaco

Exames Auxiliares de Diagnóstico

O mesmo que para o adulto.

3.2.3. Diagnóstico Diferencial

A doença respiratória grave na criança, quase sempre manifesta-se pela presença de dificuldade respiratória e/ou de tosse. Por essa razão, apresenta-se abaixo uma tabela de diagnóstico diferencial da doença respiratória grave, ou seja da dispneia e tosse aguda na criança. O enfoque será dado as particularidades das emergências respiratórias mais importantes na criança:

Tabela 2: Diagnóstico Diferencial na criança com doença respiratória grave (tosse ou dificuldade respiratória)

Diagnóstico ou causa subjacente	Apresentação clínica e antecedentes
Pneumonia	○ Tosse, febre e dificuldade respiratória acentuada (cabeceio) ○ Cianose central ○ Não consegue beber ou alimentar-se ○ Desenvolvimento durante dias com agravamento progressivo ○ AP: fervores crepitantes na auscultação
Asma	○ Antecedentes de sibilância recorrente ○ Expiração prolongada ○ AP: roncos e sibilos ou redução do MV
Aspiração de corpo estranho	○ História de sufocação súbita ○ Início súbito de estridor e sibilância ou dificuldade respiratória ○ AP: roncos e sibilos localizados, ou redução localizada do MV
Edema laríngeo	○ Tosse, voz rouca, associada à infecção respiratória alta ○ No edema laríngeo está presente também o estridor, mais audível na laringe
Difteria	○ Linfoadenopatia cervical significativa (Pescoço de Touro) ○ Garganta vermelha, visualização de pseudomembrana faríngea acinzentda ○ Ausência de vacinação para DTP
Epiglotite	○ Evolução fulminante: febre elevada, salivação abundante, afonia ou disfonia, disfagia, odinofagia, dificuldade respiratória grave acompanhada de estridor e de tiragem intercostal, agitação psicomotora, cianose, letargia, taquicardia, taquipneia
Laringo-traqueo-bronquite (CROUP)	○ Estridor inspiratório (geralmente a noite), com tiragem intercostal. ○ Tosse que se parece com o ladrar de um cão (‘’tosse de cão’’). ○ Irritabilidade, agitação, taquipneia e taquicardia ○ Voz normal ou disfónica
Pneumotórax	○ Início súbito ○ Híper-ressonância à percussão no lado afectado ○ AP: MV reduzido no lado afectado ○ Desvio da traqueia para o lado oposto ○ Rx tórax: desvio do mediastino para o lado oposto e área de hipertransparência localizada

Adaptado de Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005, página22

Na criança, a doença grave mais comum que se apresenta com tosse e/ou dificuldade respiratória é a pneumonia que deve ser sempre considerada no diagnóstico diferencial

3.2.4. Conduta

A conduta na criança com dificuldade respiratória obedece os mesmos princípios que no adulto. Após a estabilização, deve-se iniciar os procedimentos para o tratamento da patologia subjacente ou referir de acordo com o quadro clínico apresentado.

BLOCO 4: HEMOPTISE - ABORDAGEM SINDRÓMICA NO ADULTO

4.1. Introdução

A hemoptise, é uma manifestação de doença respiratória grave potencialmente fatal. É mais comum no adulto do que na criança, e à semelhança da dispneia, também apresenta mecanismos fisiopatológicos e etiologias diversificadas que obrigam a um minucioso diagnóstico diferencial. Por outro lado, é importante que o TMG saiba distinguir este sintoma, da hematemese (sintoma gastro-intestinal), muitas vezes confundido com a hemoptise, dificultando assim o diagnóstico.

4.2. Hemoptise no adulto

4.2.1. Definição

Hemoptise, é a emissão pela boca de sangue proveniente das vias respiratórias inferiores. É mais comum nos adultos do que nas crianças.

4.2.2. Etiologia

As causas de hemoptises são diversas, algumas não são relacionadas ao aparelho respiratório. As principais são as seguintes:

Causas respiratórias de hemoptise

- Infecções: pneumonia, **tuberculose**, **abcesso pulmonar**, bronquite e parasitas.
- Inflamação: **bronquiectasia** e fibrose cística.
- Neoplásicas: **cancro do pulmão**, metástases pulmonares e outros.
- Traumáticas: inalação de corpo estranho, rotura brônquica, iatrogénicas (traumatismos causados durante procedimentos médico-cirúrgicos).
- Outras: síndromes de hemorragia alveolar.

**Em negrito as causas de hemoptise massiva.*

Causas não respiratórias de hemoptise:

- Cardiovasculares: embolismo pulmonar, estenose mitral, ICC (edema agudo do pulmão secundário a ICC), hipertensão pulmonar e angiodisplasia (malformações dos vasos pulmonares).
- Hematológicas: coagulopatias e terapia com anticoagulantes (warfarina, aspirina).
- Outras: inalação de cocaína.

Vejamos abaixo os principais mecanismos originadores da hemoptise.

4.2.3. Fisiopatologia

O aparelho respiratório inferior tem um duplo suprimento sanguíneo: vasos brônquicos e vasos pulmonares. Mais de 90% das hemorragias significativas, ocorrem nos vasos brônquicos, por estarem estes sujeitos a pressões circulatórias mais elevadas do que os vasos pulmonares. A rotura vascular e consequente hemorragia pode ser devida aos seguintes mecanismos:

- Erosão afectando um vaso pulmonar ou brônquico (infecções e tumores).
- Hipertensão pulmonar (cardiopatias).
- Complicação de coagulopatia.

Nas hemoptises massivas, o sangue eliminado pode obstruir rapidamente as vias aéreas e causar morte por asfixia, mais rapidamente que pelo choque hipovolémico.

4.2.4. Classificação: de acordo com o volume de sangue eliminado, a hemoptise é classificada em:

Tabela 3: classificação da hemoptise

Tipo	Volume de sangue eliminado/24 horas	Repercussão clínica
Ligeira	menos de 30 ml em 24 horas	Ausente
Moderada	30 ml a 150 ml em 24 horas	Escassa
Grave	150 ml a 600 ml	Ligeira a moderada
Exsanguinante	Mais de 1000 ml ou mais 150 ml/h	Risco de asfixia

Fonte: complexo hospitalar de Toledo, Manual de protocolo e Actuação em urgências, 3ª edição, 2010, página 355

4.2.5. Diagnóstico

Anamnese:

- Todos os atributos possíveis do sintoma devem ser pesquisados, com enfoque para o tempo de evolução, volume de sangue eliminado (comparar com objectos: chávena, colher, tigela), factores agravantes, desencadeantes ou aliviantes, sintomas associados, e se é o primeiro episódio.
- Deve-se também pesquisar acerca de antecedentes de patologia respiratória, cardiovascular, tumoral, traumatismos, entre outros aspectos que possam ajudar a identificar a causa.

Exame Físico: um exame físico abrangente deve ser feito para se identificar a origem da hemoptise. Maior enfoque deve ser dado aos seguintes aspectos:

- Exame geral: a presença de hipocratismo digital, sugere patologia crónica.
- Exame das fossas nasais e da orofaringe para descartar hemorragia local, ou HDA que possa ser confundida com hemoptise (vide diagnóstico diferencial abaixo).
- Exame cardiovascular, para avaliar a presença de cardiopatias (valvulopatias, ICC) que possam estar associadas à hemoptise.
- A avaliação respiratória geralmente revela fervores finos, roncos e sibilos associados à infiltração parenquimatosa ou à obstrução das vias aéreas, respectivamente.

Exames auxiliares de diagnóstico:

- Hemograma permitirá identificar alterações compatíveis com infecções: monocitose ou linfocitose na tuberculose, neutrofilia na pneumonia bacteriana e abcesso pulmonar. Nos casos de neoplasia ou doenças crónicas pode haver anemia.
- Raio x do tórax, pode evidenciar áreas de lesões e orientar ao diagnóstico definitivo.

4.2.6. Diagnóstico diferencial da Hemoptise

Para melhor direccionar a conduta, antes de investigar as causas de hemoptise, esta deve ser confirmada e para tal, o clínico deve diferenciá-la de:

- Expectoração hemoptóica: que ao contrário da hemoptise em que o sangue eliminado é puro e proveniente das vias aéreas inferiores, consiste na eliminação de expectoração com laivos de sangue (pequenas quantidades). Estes dois sintomas, muitas vezes aparecem associados.
- Hematemese: eliminação de sangue proveniente do tracto GI alto. O quadro abaixo, resume as diferenças:

Tabela 4. Diagnóstico diferencial entre hematemese e hemoptise.

Características	Hematemese	Hemoptises
Proveniência	Tracto GI alto	Vias aéreas inferiores
Cor	Vermelho escuro (devido a acção do suco gástrico), com aspecto de grãos de café. Pode ser vermelho vivo, nas hemorragias abundantes	Vermelho vivo, espumoso e misturado com catarro (ranho).
Substâncias acompanhantes	Conteúdo gástrico, restos alimentares	Muco
Eventos associados	Espasmo dos músculos toraco-abdominais, do diafragma e tubo digestivo	Geralmente precedidos pela tosse.

Nota: sangramento abundante das vias respiratórias inferiores ou das vias respiratórias altas pode ser deglutido e posteriormente eliminado com as características de hematemese.

Abaixo estão descritos os aspectos relevantes (história e exames auxiliares) a ter em conta no diagnóstico diferencial etiológico da hemoptise, com enfoque para as causas respiratórias de hemoptise massiva:

Tabela 5: Diagnóstico Diferencial da Hemoptise no adulto

Condição	História	Sinais	Exames auxiliares de diagnóstico
Abcesso pulmonar	Tosse subaguda a crónica, expectoração purulenta e/ou hemoptoica que pode ser abundante (vómica), dor torácica. Febre e outros sintomas de toxicidade sistémica	Expansibilidade torácica reduzida, percussão (timpanismo ou normal), Ausência/diminuição do MV, aumento do frémito toracovocal, sopro anfórico ou cavitário e fervores crepitantes.	Hemograma com neutrofilia. VS elevada Raio x: área de condensação bem delimitada, com nível hidroaéreo
Tuberculose pulmonar	Tosse (+ de 2 semanas), expectoração (hemoptóica ou não), febre predominantemente vespertina, emagrecimento, sudorese nocturna, anorexia e astenia. Antecedentes de HIV em cerca de 60% dos casos	Paciente emagrecido, casos avançados com caquexia e intensa toma do estado geral AP: sinais de derrame pleural (MV reduzido ou abolido), de infiltração parenquimatosa (MV reduzido, fervores crepitantes/subcrepitantes), podendo haver sopro anfórico. Auscultação pode ser normal nas formas atípicas. Formas atípicas podem dificultar o diagnóstico	Hemograma: normal ou alterado (monocitose, linfocitose), VS elevada Raio x variável: infiltrados irregulares, cavitações, condensação, derrame pleural, linfadenopatia peri-hilar. Padrão miliar na tuberculose miliar (micro- nódulos dispersos). Pode ser normal dificultando o diagnóstico (pacientes seropositivos)
Bronquiec-tasia	Tosse, expectoração purulenta/hemoptoica, dificuldade respiratória, hemoptises, dor torácica pleurítica. Sintomas constitucionais (febre, calafrios, suores nocturnos, mal estar, anorexia, fadiga). Antecedentes de patologia infecciosa grave na infância/vida adulta e de tabagismo.	Hipocratismo digitálico Toma do estado geral AP variável: fervores crepitantes, roncos e sibilos, geralmente nos lobos inferiores	Rx tórax: imagens areolares ou em favo de mel localizadas, ou imagens hipertransparentes com múltiplos níveis no seu interior (indicando presença de secreções). Broncograma aéreo. Pode ser normal.
Cancro do pulmão	Hemptises prolongada (>1 semana) ou recorrente, tosse de evolução crónica, sintomas constitucionais (emagrecimento, astenia, anorexia) Mais de 40 anos, tabagismo.	Emagrecimento, hipocratismo digital, linfadenopatia,	Raio X tórax: lesões nodulares ou cavitárias, geralmente localizadas Hemograma: anemia, VS elevada

4.2.7 Conduta

O manejo destes pacientes irá variar, de acordo com a apresentação do quadro clínico e etiologia.

Perante um paciente com hemoptise massiva a prioridade deve ser:

- Dieta zero (excepto para medicação)
- Estabilização respiratória:
  - Repouso em decúbito lateral. É aconselhável colocar a cabeça em posição baixa para favorecer a eliminação dos coágulos de sangue e evitar a broncoaspiração
  - Garantir a permeabilidade das vias aéreas (incluindo remoção dos coágulos).

  Pode ser necessário realizar uma cricotiroidotomia de urgência
- Oxigenioterapia (saturação de oxigénio ≥ 90%)
- Estabilização hemodinâmica
- Acesso endovenoso e fluidoterapia de acordo com as necessidades
- Avaliar necessidade de transfusão e transfundir se necessário
- Monitoria dos sinais vitais: FC, FR, TA
- Tratamento da condição que causou a hemoptise, ao nível do TMG
- Tratamento da causa específica (ao nível do TMG)
- Referir todos os casos com critérios (que não respondem ao tratamento ou cujo diagnóstico e tratamento específico não é possível) para unidade sanitária de referência (inclui as hemoptises massivas).

BLOCO 5: HEMOPTISE – ABORDAGEM SINDRÓMICA NA CRIANÇA

5.1. Introdução

A hemoptise, é um sintoma raro na criança. Quando presente, pode estar associado à doença respiratória grave ou pode ser uma manifestação de doenças crónicas como tuberculose pulmonar.

5.2. Hemoptise na criança

Abaixo descritas as particularidades a ter em conta durante a avaliação e manejo da Dispneia na criança.

5.2.1. Etiologia

As principais causas respiratórias associadas à hemoptise na criança, são:

Causas respiratórias de hemoptise na criança

- Infecções: pneumonia, bronquite, tuberculose.
- Inflamação: bronquiectasia.
- Traumáticas: inalação de corpo estranho, rotura brônquica, iatrogénicas (traumatismos causados durante procedimentos médico-cirúrgicos).
- Outras: malformações arterio-venosas, embolia pulmonar, neoplasias.

Causas não respiratórias de hemoptise na criança:

- Cardiovasculares: cardiopatia congénita.
- Outras: coagulopatias, prematuridade, idiopática.

As causas mais frequentes de hemoptise na criança, são as infecções, seguidas da inalação de corpo estranho e das doenças crónicas (bronquiectasia e tuberculose pulmonar).

5.2.2. Diagnóstico

Anamnese:

Para além da pesquisa dos atributos possíveis do sintoma, e dos sintomas acompanhantes (conforme descrito acima), deve-se também pesquisar acerca de antecedentes de patologia ou de sintomatologia respiratória, cardiovascular desde a nascença ou período neonatal, traumatismos, entre outros aspectos que possam ajudar a identificar a causa.

Exame Físico:

Os princípios são os mesmos do exame físico no adulto. Deve-se prestar particular atenção aos sinais de descompensação hemodinâmica (taquicardia, hipotensão, cianose) pois na criança as complicações surgem mais precocemente.

Exames auxiliares de diagnóstico: O mesmo que no adulto

5.2.3. Diagnóstico Diferencial

O estabelecimento do diagnóstico diferencial tende a ser difícil sem a disponibilidade de exames auxiliares como broncoscopia. Muitas vezes, a hemoptise se confunde com a hematemese, pois na criança é muito comum que o sangue das vias respiratórias seja deglutido em vez de expectorado.

Os princípios orientadores do diagnóstico são similares ao do adulto (obedecendo às principais causas na criança). Deve-se ter em conta as etiologias principais na criança, que incluem primeiro as patologias infecciosas e a inalação de corpo estranho.

5.2.4. Conduta

A conduta na criança com hemoptise, obedece aos mesmos princípios que no adulto. Consiste basicamente na estabilização respiratória e hemodinâmica, e posterior referência para U.S de referência.

Deve-se ter em conta que na criança, a descompensação hemodinâmica e as complicações decorrem de forma mais rápida e agressiva, pelo que estes casos devem ser prontamente manejados.

BLOCO 6: PONTOS - CHAVE

6.1. A dispneia é um dos sintomas mais frequentes nas patologias respiratórias graves, tanto na criança como no adulto. Pode ter outras causas, das quais as cardíacas são as mais frequentes.

6.2. Na criança, a doença grave que mais frequentemente se apresenta com tosse e/ou dificuldade respiratória é a pneumonia, que por esta razão deve ser sempre considerada no diagnóstico diferencial.

6.3. A estabilização respiratória nas hemoptises massivas, deve ser imediata, pois o sangue eliminado pode obstruir rapidamente as vias aéreas e causar morte por asfixia, mais rapidamente que pelo choque hipovolémico.

6.4. As causas mais frequentes de hemoptise na criança, são as infecções, seguidas da inalação de corpo estranho e das doenças crónicas (bronquiectasia e tuberculose pulmonar).

6.5. Tanto para hemoptise como para dispneia, o princípio de manejo consiste na estabilização hemodinâmica, respiratória, tratamento da condição precipitante e tratamento etiológico. Perante dificuldades nesta abordagem, o TMG deve referir/transferir imediatamente o paciente, após a execução de procedimentos básicos.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	13
Tópico	**Emergências Respiratórias**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Obstrução das Vias Aéreas Superiores	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo ‘’obstrução laríngea’’, descrever o seguinte:

1. Definição, etiologia, fisiopatologia (se relevante para avaliação e manejo);
2. Quadro clínico;
3. Complicações gerais;
4. Diagnóstico e Diagnóstico diferencial;
5. Conduta geral;
6. Conduta específica nas causas manipuláveis ao nível do TMG.

Sobre o conteúdo ‘’infecções das vias respiratórias superiores que causam obstrução (abcesso da faringe, abcesso peri-amigdalino, epiglotite, difteria e crupe)’’, descrever o seguinte:

1. Definição, etiologia, fisiopatologia (se relevante para avaliação e manejo);
2. Quadro clínico;
3. Complicações;
4. Diagnóstico e Diagnóstico diferencial;
5. Conduta geral;
6. Conduta específica nas causas manipuláveis ao nível do TMG.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Obstrução Laríngea		
3	Causas Infecciosas de Obstrução das Vias Respiratórias Superiores		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 201
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2:OBSTRUÇÃO LARÍNGEA

2.1 Obstrução laríngea no adulto

2.1.1. Definição

A obstrução laríngea consiste na redução parcial ou total do calibre da luz laríngea.

É mais comum nas crianças do que nos adultos, devido ao tamanho pequeno da glote. Destacar que a obstrução laríngea é uma condição grave, que acarreta altos índices de mortalidade, quando o atendimento imediato e adequado não está disponível.

2.1.2. Etiologia

A obstrução laríngea pode ser externa ou interna. As causas são listadas abaixo:

- Causas internas:
  - Edema alérgico (angioedema e anafilaxia).
  - Corpo estranho (moeda no caso de crianças) .
  - Tumores da laringe.
  - Laringoespasmo (aspiração de conteúdo gástrico, saliva e inalação de irritantes químicos).
  - Outras: estenoses cicatriciais, paralisia das cordas vocais
  - Inalacao de gases tóxicos (queimaduras da face)
- Causas externas:
  - Traumatismo da laringe.
  - Compressão por tumores vizinhos

2.1.3. Fisiopatologia

A obstrução laríngea e consequente impedimento ao fluxo de ar leva à hipoventilação alveolar. Nestas condições, há redução parcial ou total das trocas gasosas, reduzindo desta forma os níveis de oxigenação tissular (hipoxia) e aumentando a concentração sistémica de dióxido de carbono (hipercapnia). Em resposta a esta situação, surge a dispneia (por aumento do esforço respiratório e activação de quimioreceptores), há aumento do consumo de oxigénio e da actividade cardíaca e isso determina acidose metabólica que por sua vez determina a acidose respiratória.

2.1.4. Quadro clínico

Os sinais e sintomas gerais são os de asfixia aguda, destacando-se os seguintes:

- Estridor inspiratório (quando obstrução é total, pode estar ausente).
- Dispneia intensa súbita, ou progressiva que se agrava subitamente.
- Tiragem subcostal e intercostal.
- Cianose

- Incapacidade para falar, ansiedade e agitação psicomotora.
- Nos casos em que a fala é possível pode haver disfonia (voz rouca).
- Nos casos mais graves, surge a exaustão, confusão mental, depressão do nível de consciência, hipotensão e bradicardia.

Outros sintomas e sinais específicos relacionados à causa poderão estar presentes (febre, tumoração, disfagia, sinais de queimadura na face etc).

2.1.5. Complicações

- Insuficiência respiratória aguda
- Asfixia seguida de coma e morte, poderá acontecer em poucos minutos nos casos não resolvidos.
- Distúrbios metabólicos (acidose, hipercápnia e hipoxemia).

2.1.6. Exames auxiliares e Diagnóstico

- O hemograma tem pouca validade, visto que na sua maioria as causas não são infecciosas.
- O raio x do pescoço (perfil e ântero-posterior) pode mostrar o local da obstrução e por vezes o agente (ex: corpo estranho).
- O diagnóstico é essencialmente clínico. Deve-se suspeitar de obstrução laríngea, na presença de estridor acompanhado de outros sintomas e sinais de angústia respiratória como dificuldade respiratória e tiragem.

2.1.7. Diagnóstico diferencial

Uma boa anamnese e exame físico são essenciais. Ao abordar estes pacientes, alguns aspectos podem ajudar a diferenciar as causas de obstrução laríngea:

- No edema alérgico, geralmente há antecedentes de doenças alérgicas (asma, rinite). Pode-se reportar antecedentes de ingestão ou de exposição (incluindo respiratória, hematológica e cutânea) a medicamentos (clássicos ou tradicionais), pesticidas, alimentos novos e de picadas por animais venenosos (cobras e insectos). Sinais de angioedema (edema da face e pescoço) e de anafilaxia (edema generalizado, erupção cutânea) costumam acompanhar o quadro.
- Nos casos de traumatismo, o paciente ou seus acompanhantes, geralmente referem o evento causador.
- Na obstrução por corpo estranho o evento causador pode ser referido. É comum, as características do estridor variarem com movimentação do paciente (deslocação do corpo estranho) na obstrução laríngea. Alguns casos podem evoluir com sibilos localizados, o que indica obstrução a nível brônquico.
- Os pacientes com tumores, geralmente apresentam sintomas de evolução progressiva que agravaram subitamente. Podem estar presentes sintomas gerais (emagrecimento, astenia e anorexia) nos tumores malignos. O exame físico pode revelar tumorações facilmente visíveis ou palpáveis, caquexia e mucosas hipocoradas.

2.1.8. Conduta

O atendimento a estes pacientes deve ser imediato. Como regra geral, não se deve sequer esperar pelos meios auxiliares de diagnóstico. A conduta irá variar de acordo com a etiologia e apresentação do quadro. Abaixo estão descritas as medidas essenciais, ao nível do TMG:

Conduta Geral

As seguintes medidas gerais devem ser tomadas:

- Garantir a permeabilidade das vias aéreas (incluindo aspiração das vias aéreas e manobras de permeabilização descritas na aula 2);
- Oxigenação, de forma a garantir uma saturação de oxigénio ≥ 90 %;
- Tratamento específico segundo a causa (ao nível do TMG);
- Referir para U.S de referência, após devida estabilização.
- Nos casos em que não é possível garantir a permeabilização das vias aéreas e oxigenação, e em que o paciente se encontra muito grave, efectuar cricotiroidotomia (aula 2) de urgência antes de referir.

Nota: *na obstrução por corpo estranho deve-se proceder imediatamente com a manobra de Heimlich, sem executar as medidas gerais.*

Conduta específica da obstrução laríngea - TMG

Após efectuar as medidas gerais (descritas acima), deve-se iniciar a conduta específica com base nos princípios descritos abaixo:

Edema alérgico

- As principais causas de edema alérgico são o angioedema e a anafilaxia, dois tipos de reacções alérgicas relacionadas entre si, que apresentam níveis de gravidade diferentes.
- Após a execução das medidas gerais, o TMG deve iniciar o tratamento específico destas condições, de acordo com a apresentação. O tratamento sistémico do quadro alérgico por si só, irá reduzir gradualmente o processo inflamatório e o edema laríngeo, desobstruindo as vias aéreas.
- (Vide aula 9 – conduta no choque anafiláctico)
- (Vide aula de reacções de hipersensibilidade - conduta no angioedema)

Obstrução por corpo estranho

- Efectuar a manobra de Heimlich (descrita na aula 2). Este procedimento por si só poderá fazer com que o corpo estranho se desloque, ou seja expelido.
- Se a manobra de Heimlich não resultar, e se o paciente estiver grave (sem tempo para transferência), deve-se efectuar uma cricotiroidotomia de urgência e posteriormente referir o paciente, para Unidade Sanitária (U.S) com atendimento mais especializado.

2.2 Obstrução laríngea na criança

Conforme referido acima, a obstrução laríngea, é mais frequente e grave na criança do que no adulto devido ao tamanho pequeno da glote. Por essa razão, o TMG deve conhecer os princípios para a sua avaliação e manejo. Abaixo encontram-se listadas algumas particularidades relativas à abordagem na criança.

2.2.1. Etiologia

As causas da obstrução laríngea na criança, variam de acordo com o grupo etário. Este dado, é importante para a orientação do diagnóstico. As principais são as seguintes:

Tabela 1: Principais causas de obstrução laríngea na criança por grupo etário

Causas	Menores de 6 meses	Maiores de 6 meses
	Estenose subglotica	**Laringotraqueobronquite (Crupe)**
	Hemangioma das vias aéreas	**Corpo estranho**
	Paralisia das cordas vocais	**Edema alérgico**
	Malformações da laringe (laringotraqueomalacia)	

Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, página 788

Nota: Em negrito, as causas mais comuns.

Crupe viral é a causa mais freqüente de obstrução das vias aéreas superiores em pediátria.

2.2.2. Fisiopatologia

Os mecanismos fisiopatológicos são os mesmos que no adulto, contudo na criança devido ao tamanho pequeno da glote, a susceptibilidade para a obstrução é maior, mesmo com reacções inflamatórias ligeiras ou com corpos estranhos pequenos. A título de exemplo, referir que um aumento da espessura da mucosa em 1mm na subglote, reduz a luz da laringe em cerca de 50%.

2.2.3. Quadro clínico e complicações

Os sintomas são essencialmente os mesmos que no adulto. Nos casos associados à malformações, a sintomatologia geralmente inicia à nascença ou nos primeiros dias de vida.

Algumas crianças com obstrução parcial (sintomatologia discreta), só se apresentam na Unidade Sanitária 24 horas ou mais tempo depois do evento, momento em que os pais começam a notar anomalias.

As complicações, também são as mesmas que no adulto, excepto que na criança a asfixia tende a desenvolver-se mais rapidamente e com maior severidade, devido ao tamanho pequeno da glote.

2.2.4. Diagnóstico e diagnóstico diferencial

Os princípios que norteiam o diagnóstico e diagnóstico diferencial são essencialmente os mesmos que no adulto. Os dados da história clínica desempenham papel importante.

Recordar que na criança, uma etiologia frequente e que é rara no adulto é a laringotraqueobronquite (crupe). Nestes casos costumam estar presentes antecedentes de infecção das vias respiratórias superiores, sinais e sintomas como febre, tosse de “cão” e irritabilidade.

É importante pesquisar por antecedentes de patologias congénitas conhecidas, prematuridade e patologia perinatal.

2.2.5. Conduta

Deve ser imediata pois conforme referido acima, as complicações na criança desenvolvem-se com maior celeridade. Regra geral obedece os mesmos princípios que no adulto. As particularidades sobre a remoção de corpos estranhos na criança, é descrita na aula 5, e a conduta específica na laringotraqueobronquite, será descrita abaixo (no bloco das infecções).

BLOCO 3:CAUSAS INFECCIOSAS DE OBSTRUÇÃO DAS VIAS RESPIRATÓRIAS SUPERIORES

Neste bloco, serão descritas as principais causas infecciosas de obstrução das vias aéreas superiores, no adulto e na criança.

3.1. Causas infecciosas de obstrução das vias respiratórias superiores (IVRS) - Adulto

3.1.1. Introdução

As vias respiratórias superiores são alvo frequente de infecções, na sua maioria de causa viral, auto-limitadas e sem complicações importantes. Por outro lado, algumas destas infecções podem tornar-se graves e causar obstrução das vias respiratórias superiores, pelo que constituem emergências médicas, e devem ser manejadas como tal. São descritos abaixo, os princípios para a sua avaliação e manejo.

3.1.2. Etiologia

As principais causas infecciosas de obstrução das vias aéreas superiores são:

- **Abcesso retrofaríngeo.**
- **Abcesso peri-amigadalino (peritonsilar).**
- Difteria.
- Epiglotite.
- Laringotraqueobronquite (específico em criança).

**Em negrito, são as causas mais comuns no adulto*

3.1.3. Fisiopatologia

O processo inflamatório resultante das infecções, provoca a obstrução das vias aéreas através do desenvolvimento de edema local (ex: mucosa, amígdalas e epiglote), deposição de muco e nalguns casos espasmos musculares (epiglotite e laringotraqueobronquite). Os mecanismos decorrentes da obstrução, são os mesmos que da obstrução laríngea (2.1.3).

3.1.4. Avaliação e manejo

A tabela abaixo (tabela número 2), descreve os princípios fundamentais para a avaliação e manejo das principais infecções que causam obstrução das vias aéreas.

Nota: em todos os casos, deve-se prestar cuidados gerais (aspiração de secreções*, oxigenação, tratamento sintomático, hidratação) de acordo com as necessidades, e efectuar uma cricotiroidotomia de urgência se o tratamento da infecção em si não for suficiente para aliviar as vias aéreas.

**Na difteria e na epiglotite, as vias aéreas não devem ser manipuladas pois corre-se o risco de aumentar obstrução por deslocamento da pseudomembrana e por aumento do laringoespasmo,respectivamente.*

Tabela 2: Avaliação e manejo das infecções que causam obstrução das vias respiratórias no adulto

Infecção	Etiologia	Apresentação clínica	Complicações	Diagnóstico	Conduta
Abcesso retro-faríngeo	Infecção polimicrobiana, que consiste na acumulação de pus por trás da parede posterior da faringe	Odinofagia, disfagia, febre alta, estridor, dor e inchaço do pescoço posterior, dispneia e salivação abundante.	Obstrução das vias aéreas, asfixia , paragem respiratória e morte. Rotura espontânea e extensão intra-tóraxica da infecção com consequente mediastinite, sépsis e aspiração do pus (pneumonite aspirativa).	Anamnese e exame físico Radiografia de perfil do pescoço (em inspiração e com pescoço em extensão): espaço retrofaringeo a nível de C_2 com aumento do tamanho (maior que o diâmetro do corpo vertebral C_2). Raramente visualiza-se ar dentro da massa.	Estabilizar (febre, hidratação, dor), Administrar primeira dose de antibioterapia endovenosa (Ampicilina 1g EV + gentamicina 240 mg EV + metronidazol 500 mg EV) e Referir para unidade sanitária com capacidade cirúrgica (para drenagem)
Abcesso peri-amigdalino	Acumulação de pus entre a amígdala e o músculo constritor da faringe, geralmente unilateral.	Disfagia, febre alta, calafrios, disfonia, trismos. Pode haver otalgia homo-lateral e posicionamento do pescoço para o lado afectado. Tumefação e hiperemia da amígdala afectada e da úvula que se encontra desviada para o lado contra-lateral. Edema e hiperemia do palato mole	O mesmo que do abcesso retrofaríngeo.	Anamnese e exame físico (amígdala hipertrofiada com desvio contra-lateral da úvula)	A mesma que do abcesso retrofaríngeo.
Difteria	Infecção nasofaríngea causada por *Corynebacterium diphtheriae*	Faringite, presença de lesões pseudomembranosas acinzentadas aderentes na região faringo-amigdalina	Obstrução das vias respiratórias (tumefacção massiva das amígdalas, edema do pescoço, ou desprendimento das	Anamnese e exame físico (suspeitar sempre que houver faringite, febre e exsudatos faríngeos). A presença de pseudomembrana acinzentada aumenta a certeza do diagnóstico.	Anti-toxina diftérica (se disponível): 40.000 a 60.000 UI, IM (casos moderados). Aumentar a dose até 80.000 a 100.000 UI nos casos graves.

		(ou fossas nasais, laringe, traqueia). Dificuldade respiratória e estridor. Febre baixa, taquicardia, fraqueza, cefaleia, rouquidão (afecção laríngea), disfagia, linfoadenopatia cervical	pseudomembranas). Asfixia, paragem respiratória e morte. Manifestações sistémicas: arritmias cardíacas, ICC, neuropatia periférica	**Evitar a manipulação da orofaringe pois este procedimento pode causar hemorragia e deslocar a pseudomembrana e aumentar a obstrução.**	Antibioterapia: penicilina procaína 600.000 UI IM de 12/12 hs, durante 7 dias. Opcionalmente, passar à via oral quando paciente consegue deglutir: amoxicilina 500 mg de 8/8 horas durante 7 a 10 dias, ou eritromicina 500 mg de 6/6 horas durante 7 a 10 dias.
Epiglotite Aguda	Infecção aguda e rapidamente progressiva da epiglote e estruturas subjacentes. O principal agente etiológico é o *haemophilus Influenzae* tipo b Elevada taxa de mortalidade	Quadro clínico fulminante, com: febre elevada, salivação abundante, afonia ou disfonia, disfagia, odinofagia, dificuldade respiratória grave acompanhada de estridor e de tiragem intercostal, agitação psicomotora, cianose, letargia, taquicardia, taquipneia. Exame da faringe sem sinais inflamatórios significativos.	Obstrução das vias respiratórias e consequente morte por asfixia	Anamnese e exame físico. Suspeitar de epiglotite, na presença de sintomatologia e poucos sinais inflamatórios na faringe (indicativo de que a obstrução é a níveis inferiores). **Não fazer exame da orofaringe usando o abaixador da língua, pois este procedimento pode agravar o laringoespasmo e aumentar a obstrução respiratória**. Hemograma revela neutrofilia; raio x de perfil mostra glote edemaciada (‘’sinal do polegar’’).	Não perder tempo com exames diagnósticos. Administrar antibioterapia EV: cloranfenicol, administrar 0.5 a 1 g de 6/6 horas (máximo 4g/dia), durante 7 a 10 dias. Cricotiroidotomia de urgência pode ser necessária, nos casos severos. Após estabilização referir imediatamente para unidade sanitária de referência

Nota: a anti-toxina diftérica provoca reacções anafiláticas imediatas severas nos indivíduos susceptíveis. Antes de administra-la deve-se:

- Verificar antecedentes de reacções alérgicas graves (pacientes com antecedentes são mais susceptíveis);
- Administrar uma pequena dose meia hora antes da administração da dose completa;
- Preparar medicação e equipamentos para agir perante uma reacção anafilática (vide aula 9).

3.2. Causas infecciosas de obstrução das vias respiratórias superiores (IVRS) – Criança

3.2.1. Introdução

As infecções das vias respiratórias superiores são muito frequentes na criança e constituem neste grupo, causa importante de obstrução das vias respiratórias. Destas, destacam-se a epiglotite e a difteria, que são muito mais frequentes na criança do que no adulto. Para além das infecções descritas para o adulto, será também descrita a laringotraqueobronquite, pelo seu potencial de causar obstrução das VRS na criança.

O TMG deve estar dotado de conhecimentos que o permitam agir com prontidão nestas condições, pois conforme foi referido na abordagem da obstrução laríngea, a susceptibilidade para complicações graves e fulminantes é maior nas crianças.

3.2.2. Avaliação e manejo – particularidades na criança

O tratamento específico de cada infecção, será descrito na tabela abaixo (tabela 3). À semelhança da conduta no adulto, os cuidados gerais devem ser prestados e quando necessário, uma cricotireoidotomia de urgência deve ser efectuada, associada ao tratamento das infecções.

Por não estar descrita na tabela 2, a laringotraqueobronquite (crupe) irá merecer uma descrição mais abrangente a posterior.

Tabela 3: Particularidades na avaliação e manejo das infecções que causam obstrução das vias respiratórias na criança

Infecção	Apresentação clínica	Conduta
Abcesso retrofaringeo	Afecta geralmente crianças com 3 a 4 anos de idade, com destaque para o sexo masculino. Para além dos sintomas já mencionados, cursa com recusa alimentar, irritabilidade, rigidez cervical e recusa em mover o pescoço.	- Administrar primeira dose de antibioterapia endovenosa (**Ampicilina** EV 25 a 50 mg/kg/dose + **gentamicina** EV 6 mg/kg dose única + 7,5 mg/kg/dose **metronidazol** EV) e, - Referir para drenagem.
Abcesso peri-amigdalino	Afecta maioritariamente adolescentes, com antecedentes de faringoamigdalite recente. Semiologia similar ao do adulto	A mesma que do abcesso retrofaríngeo.
Difteria	Afecta geralmente crianças não imunizadas ou incompletamente imunizadas para (vacina DTP). Para além dos sintomas já mencionados, é frequente a linfadenopatia cervical, dando ao pescoço o aspecto de ‘’pescoço de touro’’.	Anti-toxina diftérica (mesma dose que no adulto). Penicilina procaína: 50.000 UI/kg, IM em dose única, durante 7 dias.
Epiglotite	Quadro clínico igualmente fulminante, com mesma sintomatologia, sendo que a intensidade dos sintomas varia com a gravidade do quadro.	Terapia antibiótica com cloranfenicol E.V: 50 a 100 mg /kg/dia divididos em 4 doses, durante 7 dias

3.3. Laringotraqueobronquite ou CRUPE

3.3.1. Definição e epidemiologia

A laringotraqueobronquite, é a infecção concomitante da laringe, traqueia e brônquios. Constitui a forma mais comum de obstrução aguda das vias respiratórias superiores na criança, e afecta tipicamente crianças > 3 anos de idade.

3.3.2. Etiologia

A principal etiologia, é a infecção viral (Parainfluenza tipo 1 e outros vírus). Nalguns casos, há infecção bacteriana concomitante, que determina o agravamento do quadro.

A alergia, é um factor que predispõe ao aparecimento desta infecção.

3.3.3. Quadro clínico

Na maior parte dos pacientes, o quadro inicia com 1 a 2 dias de tosse, rinorreia, febre baixa e congestão nasal.

Na fase aguda, os sintomas e sinais característicos são:

- Estridor inspiratório (geralmente a noite), com tiragem intercostal.
- Tosse que se parece com o ladrar de um cão, muito fácil de identificar logo que o paciente entra no consultório (‘’tosse de cão’’).
- A criança apresenta-se irritada e agitada.
- A voz pode ser normal ou com rouquidão.
- Há taquicardia e taquipneia.
- Auscultação pulmonar, geralmente, é normal
- Nas crianças mais velhas, geralmente não há muita afectação do estado geral.

3.3.4. Complicações

- Obstrução das vias respiratórias.
- Coma.
- Paragem respiratória e morte.

3.3.5. Exames auxiliares e Diagnóstico

O hemograma pode mostrar linfocitose (indicando infecção viral), ou neutrofilia nos casos em que há sobre-infecção bacteriana.

O diagnóstico é feito com base na história clínica, sobretudo, ouvindo o paciente a tossir e reconhecendo a característica tosse “de cão”.

3.3.6. Diagnóstico diferencial

A crupe, deve ser diferenciada das outras causas de estridor: epiglotite, difteria e obstrução laríngea (edema alérgico e corpo estranho).

Nas obstruções por corpo estranho, as características do estridor alteram-se com a movimentação do corpo, há antecedentes de sufocação súbita e o evento causador pode ser referido. O edema alérgico, geralmente cursa com outros sinais como edema focal ou generalizado, urticária e conjuntivite.

Para diferenciar de epiglotite, difteria (vide as tabelas 2 e 3).

3.3.7. Conduta: o mais importante é a permeabilização das vias aéreas

Fase aguda

Nesta fase, administre:

- Oxigénio: 1 a 2 l/min
- Aerossol com 4ml soro fisiológico e adrenalina 1mg, que pode ser repetido a cada 2h.
- Uma dose de prednisolona oral: 4 mg/kg
- Considere uma cricotireoidotomia de urgência se houver obstrução importante das vias aéreas e resposta fraca ou ausente ao tratamento.

Medidas de suporte:

- Perturbe o mínimo a criança
- Encoraje aleitamento materno e ingestão de fluidos (hidratação)
- Administração de fluídoterapia endovenosa geralmente é desnecessária
- Umidificação ambiental: inalação de vapor de água quente por 10 a 20 minutos
- Tratamento da febre, se presente
- Alta com prednisolona comprimidos (5 mg): administrar 1mg/Kg/dia uma vez por dia, durante 3-5 dias.

Os antibióticos não são indicados, a menos que haja sobre-infecção bacteriana.

BLOCO 4:PONTOS CHAVE

4.1. Os sintomas e sinais gerais da obstrução laríngea são: estridor, dispneia, tiragem, cianose, incapacidade para falar, ansiedade e agitação psicomotora.

4.2. O clínico deve suspeitar de obstrução laríngea, na presença de estridor acompanhado de outros sintomas de angústia respiratória como tiragem e dispneia.

4.3. As infecções das vias respiratórias superiores, são uma causa comum de obstrução alta das vias respiratórias na criança. Devido à natureza anatómica (glote pequena), a tendência para complicações severas é maior.

4.4. Na difteria e na epiglotite, as vias aéreas não devem ser manipuladas pois corre-se o risco de aumentar obstrução por deslocamento da pseudomembrana e por aumento do laringoespasmo, respectivamente.

4.5. A CRUPE é uma causa frequente de obstrução respiratória alta nas crianças.

4.6. Em todos os casos de obstrução alta das vias respiratórias, a conduta tanto no adulto como na criança deve incluir:

- Medidas gerais: permeabilização das vias aéreas, oxigenação
- Tratamento específico segundo a causa (ao nível do TMG);
- Referência para U.S de referência, após devida estabilização.
- Nos casos em que não é possível garantir a permeabilização das vias aéreas e oxigenação, e em que o paciente se encontra muito grave, deve-se efectuar cricotireoidotomia de urgência antes de referir.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**Nº de Aula**	14
Tópico	**Emergências Respiratórias**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Crise Asmática	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar as alterações na mecânica ventilatória em caso de crise asmática e obstrução da via aérea inferior.
2. Descrever a fisiopatologia da asma brônquica.
3. Explicar os principais sintomas e sinais e os achados característicos do exame físico de um paciente em crise asmática.
4. Diferenciar uma crise asmática leve, moderada e grave.
5. Explicar como diferenciar asma brônquica de doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC).
6. Explicar o tratamento da crise asmática.
7. Explicar as opções farmacológicas de tratamento para a melhora dos sintomas agudos.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Crise Asmática – Adulto		
3	Crise Asmática - Criança		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Harrison, Manual de Medicina, 15ª edição, McGraw-Hill Companies, 2002
- Harrison, Medicina Interna, 17ª edição, Vol II, McGraw-Hill Companies, 2009
- http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-35862002000700005&script=sci_arttext
- http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-35862002000700006&script=sci_arttext#qdr02
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: CRISE ASMÁTICA - ADULTO

Nesta aula, será descrito conteúdo relevante para dotar o TMG de conhecimentos que o apoiem na avaliação e manejo do paciente com crise asmática, uma urgência/emergência médica comum no nosso meio e que afecta tanto adultos como crianças. O conteúdo sobre Asma, não descrito aqui, encontra-se nas disciplinas do aparelho respiratório (2º semestre) e de Pediatria (4º Semestre), para adulto e criança, respectivamente.

2.1. Crise Asmática no Adulto

2.1.1. Definição

- Asma é uma doença inflamatória crónica, episódica, caracterizada por hiperreactividade das vias respiratórias, e que cursa com obstrução (parcial ou total) reversível das mesmas.
- Crise Asmática: é o estado em que o paciente se encontra com exacerbação dos sintomas e sinais de asma.
- Status asmático/estado de mal asmático: asma grave, resistente à terapêutica padrão com broncodilatadores e corticosteróides.

2.1.2. Etiologia e Factores desencadeantes de uma crise asmática

A etiologia da asma é complexa e multifactorial, envolvendo factores endógenos (predisposição genética) e factores exógenos.

Os principais factores exógenos desencadeantes de uma crise asmática são;

- Ar frio.
- Exercício físico.
- Alergénios (ácaros da poeira, pólen, pêlos ou fezes de animais).
- Infecções das vias respiratórias superiores (inflamação).
- Stress.
- Medicamentos (AINEs, agentes Beta bloqueadores não selectivos - propranolol).
- Irritantes químicos (perfumes, insecticidas, químicos ocupacionais).
- Fumo do tabaco (incluindo fumadores passivos).
- Alimentos com potencial alergénio (amendoim, mariscos).

2.1.3. Fisiopatologia

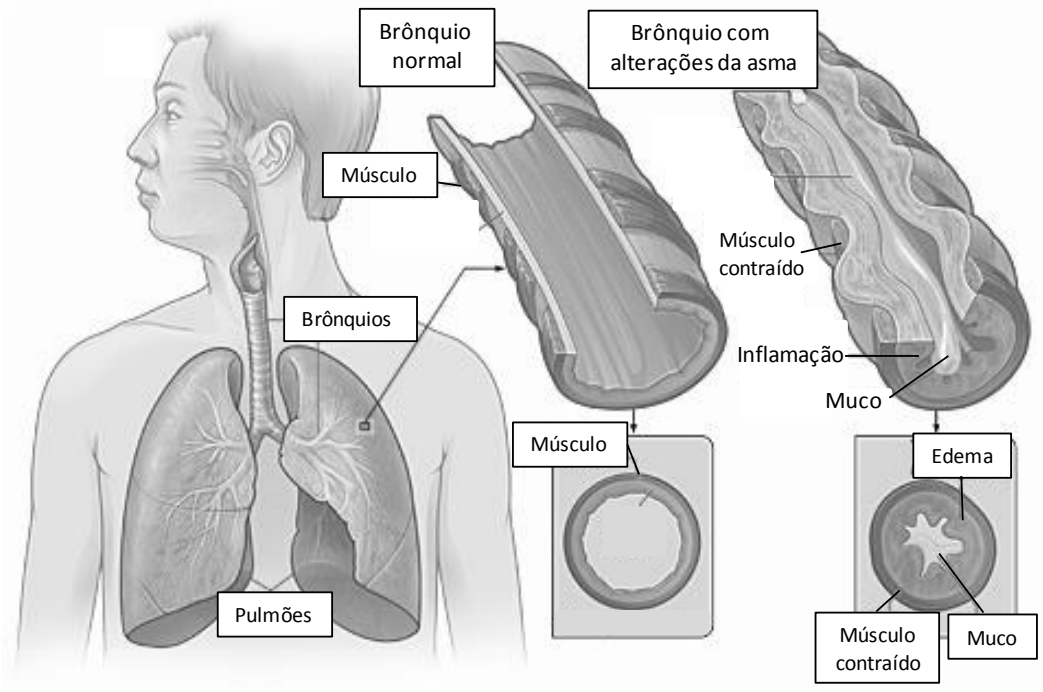
A hiperreactividade brônquica é o denominador comum da asma. A inflamação desempenha um papel fundamental neste processo e ocasiona:

- Broncoconstrição – contracção da musculatura lisa dos brônquios
- Edema das vias aéreas e deposição de muco – devido a inflamação
- Perda de líquidos – aumento do trabalho respiratório e inflamação

A obstrução das vias aéreas causa impedimento ao fluxo normal do ar, de tal modo que o ar que entra nos pulmões, vai gradualmente se aprisionando, e determinando a condição de hiper-expansão.

A distensão dos pulmões permite que o ar entre, mas ao mesmo tempo existe uma alteração dos mecanismos de trocas intrapulmonares, aumenta o trabalho da respiração e quando o pulmão não pode expandir mais o resultado é uma hipoventilação dos alvéolos e portanto uma hipóxia e hipercapnia (aumento da concentração de CO_2 no sangue). Em resposta a esta situação, aumenta o esforço para respirar, aumenta o consumo de oxigénio, aumenta a actividade cardíaca e isso determina acidose metabólica que por sua vez determina a acidose respiratória.

Estas alterações regridem espontaneamente ou por acção terapêutica, mas com o decorrer do tempo e após sucessivos episódios, desenvolvem-se alterações que levam ao estreitamento progressivo das vias respiratórias.



Fonte: NIH
http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/Asthma/Asthma_WhatIs.html

Figura 1: Brônquio normal e brônquio com alterações típicas da asma

2.1.4. Quadro clínico

- Os sintomas e sinais típicos da asma são: pieira, dispneia e tosse com intensidade variável. Outros sintomas como sensação de opressão torácica podem estar presentes. De referir que os sintomas podem piorar à noite.
- Ao exame físico geral encontra-se taquipneia, taquicardia, tiragem, adejo nasal. Alguns pacientes apresentam tórax em barril (aumento do diâmetro antero-posterior) e dedos em baqueta de tambor, indicando cronicidade.
- A palpação torácica pode revelar vibrações vocais normais ou diminuídas.
- A percussão torácica revela hiperssonoridade, mas pode estar normal ou revelar macissez nos casos em que se complica com atelectasia.

- A auscultação é variável, podendo apresentar: murmúrio vesicular normal ou diminuido com aumento do tempo expiratório; roncos e sibilos dispersos.

Atenção: a ausência de murmúrio vesicular e de sibilos à auscultação (''pulmão silencioso''), é indicativa de severidade do caso (obstrução severa do fluxo aéreo que não permite sequer a passagem de pequenas quantidades de ar). Nestes casos, deve-se agir mais rapidamente.

- Para além do **''pulmão silencioso''**, outros sinais de gravidade são: cianose, exaustão, confusão mental ou diminuição do nível de consciência, agitação, incapacidade de adoptar uma posição, incapacidade para falar ou para se alimentar, bradicardia e hipotensão.

2.1.5. Complicações

As principais complicações de uma crise asmática são;

- Desenvolvimento de Status Asmático.
- Insuficiência respiratória.
- Pneumotórax.
- Pneumomediastino.
- Atelectasia.
- Pneumonia (maior predisposição).
- Deformidades torácicas (tórax em tonel/barril) e brônquicas.
- Complicações causadas pelo uso dos corticosteróides (osteoporose, imunossupressão, aumento do peso, miopatia, catarata, diabetes mellitus).

2.1.6. Exames auxiliares e Diagnóstico

No hemograma pode-se encontrar eosinofilia, leucocitose com neutrofilia se o factor desencadeante for infecção bacteriana, ou linfocitose se for infecção viral.

A radiografia torácica nas crises é útil para diagnóstico diferencial (ex: pneumonia e corpo estranho), ou para excluir complicações (ex: pneumotórax, pneumomediastino e atelectasia).

Espirometria – se disponível (vide tabela 2, abaixo).

A tabela abaixo, e útil para o diagnóstico da crise asmática, para além de que permite graduar o seu nível de gravidade e direccionar a conduta. Durante a sua análise, o enfoque deverá ser direccionado para os sinais, espirometria e saturação de oxigénio (oximetria).

O diagnóstico é fundamentalmente clínico.

2.1.7. Diagnóstico diferencial

É necessário excluir outras causas de sibilância:

- **Agudização de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)**: Embora apresentem sintomatologia semelhante, a DPOC ao contrário da asma geralmente inicia na idade adulta e quase sempre está associada ao tabagismo. A atopia não é tão frequente como nos pacientes asmáticos e a dispneia é muitas vezes associada ao esforço

físico. A regressão dos sintomas da DPOC após medicação é mais lenta do que na asma.

- **Obstrução das vias respiratórias** (corpos estranhos, tumor e edema da laringe) – obstruções altas geralmente associam-se a estridor e não a sibilos. Nas obstruções por corpo estranho, as características do estridor alteram-se com a movimentação do corpo, e quando o corpo estranho atinge os brônquios, verifica-se roncos e sibilos localizados. O edema alérgico, geralmente cursa com outros sinais como edema focal ou generalizado, urticária, conjuntivite. Os tumores acompanham-se de sintomas constitucionais (emagrecimento, astenia e anorexia).
- **Edema pulmonar**: em geral ocorre em pacientes com patologia cardíaca prévia, que desenvolvem um quadro respiratório agudo com ortopneia, palpitações, dor torácica. O exame físico revela alterações na dinâmica cardiovascular e a auscultação pulmonar com roncos e fervores dispersos. A radiografia torácica ilustra processos de consolidação difusos e em geral extensos, na altura em que já há sintomatologia.
- **Pneumonia**: nestes pacientes a ocorrência de tosse e taquipneia em geral está associada a presença de dor torácica e sintomas gerais, como febre, mal-estar geral, anorexia, fadiga. O hemograma pode apresentar leucocitose, geralmente a custa de neutrófilos. A radiografia torácica pode mostrar as áreas de condensação, mas é necessário fazer diagnóstico diferencial com atelectasia que ocorre quando há obstrução completa de um brônquio.
- **Insuficiência cardíaca congestiva** (asma cardíaca) – antecedentes de patologia cardíaca, dispneia de esforço, ortopneia, dispneia paroxística nocturna, sinais de congestão sistémica (edema dos membros inferiores, hepatomegália e ascite). Auscultação cardíaca patológica (galope, sopro).

2.1.8. Conduta

Os objectivos principais de tratamento da crise asmática são: reverter rapidamente a obstrução brônquica, o processo inflamatório e garantir uma boa oxigenação pulmonar.

Para tal, é necessário classificar a intensidade da crise (de acordo com a tabela 1), e posteriormente manejar rapidamente o caso, conforme descrito abaixo.

O conhecimento dos factores que aumentam o risco de morte por asma, irá permitir ao TMG direccionar melhor a sua conduta:

Os principais factores que determinam maior risco de morte por asma são os seguintes:

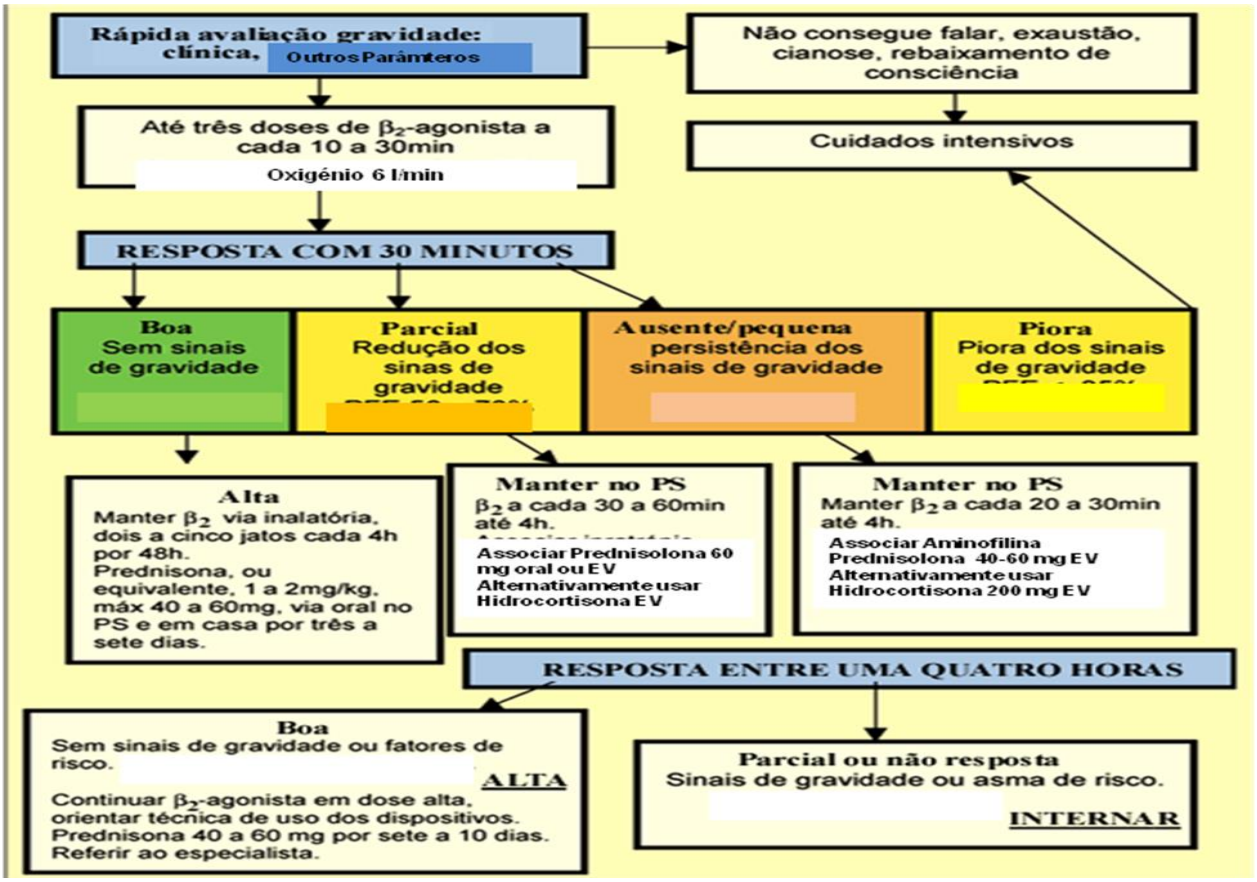
- Antecedentes de crise asmática severa.
- Duas (02) ou mais hospitalizações por asma no ano anterior.
- Três (03) ou mais visitas à urgência médica por asma no ano anterior.
- Internamento ou visita à urgência por asma no mês anterior.
- Uso de drogas ilícitas (ex: cocaína, heroína)
- Doença psiquiátrica crónica.
- Baixo nível sócio-económico
- Outros problemas médicos significativos, como um ataque cardíaco e outras doenças pulmonares

Tabela 1: Classificação da intensidade da crise de asma

Classificação da Intensidade da Crise de Asma			
Achado*	**Muito grave**	**Grave**	**Moderada/leve**
Gerais	Cianose, sudorese, exaustão	Sem alterações	Sem alterações
Estado mental	Agitação,confusão,sonolência	Normal	Normal
Dispnéia	Grave	Moderada	Ausente/leve
Fala	Frases curtas/monossilábicas Lactente: maior dificuldade alimentar	Frases incompletas/parciais Lactente: choro curto, dificuldade alimentar	Frases completas
Musculatura acessória	Retrações acentuadas ou em declínio (exaustão)	Retrações subcostais e/ou esternoclidomastóideas acentuadas	Retraçãointercostal leve ou ausente
Sibilos	Ausentes com MV↓/localizados ou difusos	Localizados ou difusos	Ausentes c/ MV normal/localizados ou difusos
F Respiratória (irm)**	Aumentada	Aumentada	Normal ou aumentada
FC (bpm) ***	> 140 ou bradicardia	> 110	≤ 110
Pico de fluxo expiratório (% melhor ou previsto)	< 30%	30-50%	> 50%
SaO_2 (ar ambiente)	< 90%	91-95%	> 95%
PaO_2 (ar ambiente)	< 60mmHg	Ao redor de 60mmHg	Normal
$PaCO_2$ (ar ambiente)	> 45mmHg	< 40mmHg	< 40mmHg
* a presença de vários parâmetros, mas não necessariamente todos, indica a classificação geral da crise. ** FR em crianças normais < 2 meses <60/min; 2-11 meses < 50/min; 1-5 anos <40/min; 6-8 anos < 30/min; > 8 anos = adulto.			

Fonte: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-35862002000700006&script=sci_arttext#qdr02

Diagrama 1: Avaliação e manejo da crise asmática



Fonte: Adaptado de http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-35862002000700006&script=sci_arttext#qdr02

**PS significa posto de saúde (Unidade Sanitária).*

Abaixo, descreve-se a conduta a ter na crise asmática severa no adulto.

Tratamento da crise asmática nos cuidados intensivos

O diagrama acima, mostra os critérios de admissão de pacientes aos cuidados intensivos. Nestes casos, deve ser feita a estabilização do paciente e transferência imediata para o médico, ou para uma Unidade Sanitária de referência.

O Tratamento a fazer é:

- **Oxigénio** 4 – 6 l/min via nasal, usando cânulas, cateteres ou máscaras e observar se estão bem adaptados.
- **Salbutamol** (β2 agonista) por nebulizador ou inalado 5mg/ml : diluir 0.5 a 1 ml em soro fisiológico até perfazer 2-4 ml de solução e inalar até terminar o aerossol (máximo 3 doses).
- **Hidrocortisona** 200mg EV ou **prednisolona** 1 a 2 mg/kg (40 a 60 mg) EV
- **Aminofilina** 240mg/10 ml: 6 mg/kg administrada lentamente, durante 20-30 minutos, ou de preferência em perfusão com soro fisiológico ou dextrose a 5%, durante 30 min.

Nota: *na ausência de salbutamol, usar adrenalina injectável solução de 1:1000 (1mg/ml): 0,3 a 0,5 ml, IM ou SC.*

O TMG deve avaliar o risco do paciente, de acordo com a apresentação clínica, antecedentes e com os factores que determinam maior risco de morte por asma (descritos acima). Conforme referido acima, casos graves devem ser referidos após o início da medicação intensiva, para seguimento em Unidade Sanitária com capacidade de entubação e clínicos mais qualificados.

Para os restantes casos, após a melhoria da crise, o paciente deve ter alta com tratamento de manutenção (vide aula de asma do Aparelho Respiratório) e seguimento na consulta médica.

<u>Notas e precauções sobre os medicamentos</u>

- ß2 – agonistas – Salbutamol solução nebulizável de 5mg/ml (vide doses acima)
  - Efeitos secundários: tremor fino, nervosismo, cefaleia, palpitações, hipocaliemia.
  - Contra-indicações: evitar ou usar com muito cuidado em pacientes com insuficiência cardíaca, arritmias cardíacas, hipertensão arterial, hipertiroidismo e diabetes.
  - Notas e precauções: os riscos de hipocaliemia são maiores com uso concomitante de aminofilina, corticosteróides, diuréticos ou com hipóxia. Monitorar os niveis séricos de potássio.
- Corticosteróides: prednisolona ou hidrocortisona (vide doses acima)
  - Efeitos secundários: retenção hidro-salina, hipocaliemia, agravamento de edemas, agravamento de HTA e precipitação de insuficiência cardíaca. Hiperglicemia.
  - Contra-indicações: doentes com úlcera péptica activa, infecções, insuficiência cardíaca, HTA, diabetes.
- Xantinas – aminofilina injectável 240mg/10ml – ampola (vide doses acima)

- Efeitos secundários: taquicárdia, palpitações, cefaleia, zumbidos, dispepsia, náuseas, vómitos, insónias, tremores, agitação e arritmias.
- Notas e precauções: reduzir a dose em doentes com insuficiência cardíaca ou hepática, infecções virais, epilepsia, cor pulmonale ou que estejam a tomar concomitantemente Eritromicina, Cimetidina ou Ciprofloxacina. Pode haver necessidade de aumentar a dose de Aminofilina em doentes fumadores activos, ou que estejam a tomar Fenitoína, CarbamazepinaRifampicina, Fenobarbital.

- Adrenalina (vide doses acima)
  - Efeitos secundários: uso prolongado pode provocar necrose ou gangrena, angina, dispneia, hipertensão, hipotensão, taquicardia, arritmias ventriculares, hipocaliémia, poliúria, náusea, vómitos, cefaleia, nervosismo e agitação.
  - Contra-indicações: gravidez, taquiarritmias.
  - Notas e precauções: pode ser dada por via subcutâena na ausência de choque ou colapso cardiovascular. Em situações graves deve ser usada por via E.V e monitorizar pelo risco de arritmias (fibrilhação ventricular).

BLOCO 3: CRISE ASMÁTICA - CRIANÇA

Abaixo, descrevem-se as particularidades relativas à avaliação e manejo da crise asmática na criança.

3.1. Crise asmática na criança

3.1.1 Introdução

Assim como os adultos, as crianças também são frequentemente acometidas pela asma, contudo, para se fazer o diagnóstico de asma, é necessário diferenciá-lo do broncoespamo reactivo, uma condição similar a asma e frequente neste grupo etário.

O broncoespasmo reactivo, é uma condição geralmente transitória, que consiste na obstrução das vias respiratórias inferiores, determinada por estímulos diversos (irritantes, infecciosos). É muito frequente nas crianças menores de 3 anos. Evolui e passa espontaneamente por volta dos 5 – 6 anos de idade.

A asma desenvolve-se antes dos 5 anos de idade, com pico entre os 6-11 anos, mas **para se fazer o diagnóstico de asma a criança deve ter pelo menos 5 anos, porque nesta idade pode-se excluir o broncoespasmo reactivo.**

3.1.2. Factores desencadeantes

Os factores desencadeantes são os mesmos que os dos adultos. Destes, as infecções virais das vias respiratórias são os mais frequentes até os 5 anos, e os alergénios são os mais frequentes após os 5 anos.

3.1.3. Quadro clínico e complicações

Os principais sinais e sintomas são os mesmos que no adulto: tosse, dispneia e pieira. A criança maior irá se queixar de opressão torácica e podem estar presentes vómitos.

As complicações também são as mesmas que no adulto, sendo que o quadro clinico evolui com descompensação mais rapidamente.

3.1.4. Diagnóstico

É igualmente clínico. Devendo-se também prestar atenção aos antecedentes (descritos acima).

A tabela abaixo, permite graduar o nível de gravidade e direccionar a conduta numa criança com crise asmática.

Tabela 2. Características específicas das diferentes formas de gravidade da asma

Parâmetro	Asma leve	Asma moderada	Asma grave
FR c/min	40-55	56-65	>65
FC b/min	<100	100-120	Taquicardia (>140b/min) ou bradicardia
Dispneia	Ausente ou leve tiragem intercostal	Tiragem subcostal e supra esternal	Triagem subcostal, adejo nasal
Estado de alerta/vigília	Normal	Normal	Alterado e agitado
Fala	Normal	Frase breve	Não fala
Cor da pele/mucosas	Normal	Palidez	Cianose
Sibilância (pieira)	Expiratório	Inspiratório e expiratório	Inspiratório e expiratório ou ausente
Auscultação tórax	roncos e sibilos expiratórios	roncos e sibilos inspiratório e expiratório	Silêncio respiratório
Sat O2	>95%	90-95%	<90%

3.1.5. Diagnóstico diferencial

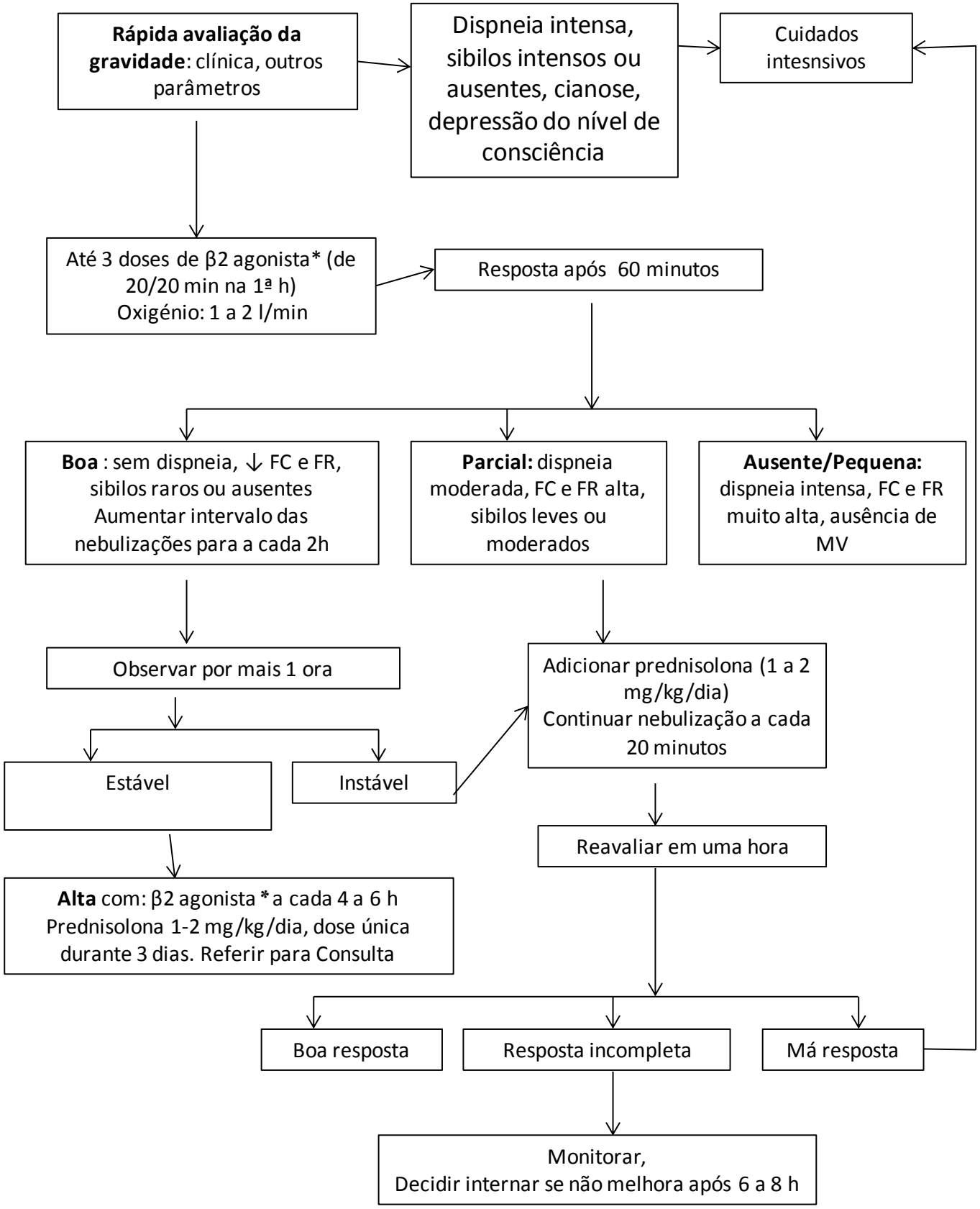
É necessário excluir outras causas de sibilância e dificuldade respiratória na criança. As principais são as seguintes:

- Pneumonia: ao contrário da asma, a pneumonia cursa com febre e outros sinais de toxicidade sistémica. Há dificuldade respiratória importante, mas o mesmo não se verifica com a sibilância (excepto nos casos que cursam com broncoespasmo). Lembrar que a pneumonia pode desencadear uma crise de asma, e que sobretudo neste grupo, a coexistência de ambas é uma possibilidade a ser considerada.
- Aspiração de corpo estranho: ocorre frequentemente entre 3 a 5 anos, devido a maior mobilidade da criança e tendência a colocar objectos na boca. Há sufocação súbita, estridor nas obstruções altas, e sibilância, roncos e sibilos localizados nas obstruções brônquicas.
- Laringotraqueobronquite (Crupe): estridor inspiratório mais intenso de noite, febre (pode estar ausente), tiragem intercostal, rouquidão, tosse de cão (parece o ladrar de cão), irritabilidade, taquicardia, taquipneia. A auscultação pulmonar e o raio x geralmente são normais.
- Epiglotite: evolução fulminante, com febre elevada, salivação abundante, afonia ou disfonia, disfagia, odinofagia, dificuldade respiratória grave acompanhada de estridor e de tiragem intercostal. Exame da faringe sem sinais inflamatórios significativos.
- Bronquiolite: o quadro simula o da asma, contudo ocorre em epidemias anuais e afecta particularmente as crianças nos primeiros dois anos de vida com pico ao 6º mês. Lembre-se que antes dos 5 anos, é difícil afirmar categoricamente que uma criança é asmática.

3.1.6. Conduta

É necessário determinar imediatamente a gravidade do episódio de asma (tabela 2), e posteriormente direccionar a conduta. O Diagrama 2, descreve os princípios para a avaliação e manejo dos casos de crise asmática:

Diagrama 2: Avaliação e manejo da crise asmática na criança



**Vide dose de B2 agonista (salbutamol) abaixo.*

Tratamento da crise asmática (na criança) nos cuidados intensivos

- Oxigénio: 1-2l/min.
- Salbutamol em solução nebulizável de 5mg/ml: 0,03ml/kg, diluir com 4 ml de soro fisiológico. Nebulizar com oxigénio (6l/min). Se necessário, repetir a cada 20 min na primeira hora (até 3 doses).
- Esteróides: Prednisolona 1 a 2 mg/kg EV ou IM
- Aminofilina 240mg/10 ml: 5 a 6 mg/kg (máximo 300 mg) administrada lentamente, durante 20-30 minutos, ou de preferência em perfusão com soro fisiológico ou dextrose a 5%, durante 30 min. Em seguida, administre dose de manutenção de 5 mg/kg de 6/6 horas.

Não administre a dose de ataque, se nas últimas 24 horas a criança recebeu este medicamento sob qualquer forma (oral ou injectável).

Suspenda imediatamente a medicação se a criança começar com vómitos, taquicardia (>180b/min), cefaleia ou convulsões.

Nota : *na ausência de salbutamol, usar adrenalina injectável solução de 1:1000 (1mg/ml): 0,01 mL/kg IM (até o máximo de 0,3 mL), medida com precisão com uma seringa de 1 mL. Se não houver melhoria após 15 minutos, repetir a dose mais uma vez.*

O seguimento obedece os mesmos princípios que no manejo do adulto. Casos graves devem ser referidos após o início da medicação intensiva, para seguimento em Unidade Sanitária com capacidade de entubação e clínicos mais qualificados. Os restantes casos, devem ser monitorados e após a melhoria da crise, o paciente deve ter alta com tratamento de manutenção (vide aula de asma da disciplina de Pediatria) e seguimento na consulta médica.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. Crise Asmática é o estado em que o paciente se encontra com sintomas e sinais de asma.

4.2. Status asmático/estado de mal asmático, é o estado caracterizado por asma grave, resistente à terapêutica padrão com broncodilatadores e corticosteróides.

4.3. Os sintomas e sinais típicos da crise asmática são: pieira, dispneia e tosse, acompanhados de roncos e sibilos à auscultação.

4.4. A ausência de murmúrio vesicular e de sibilos à auscultação (‘’pulmão silencioso’’), é indicativa de severidade da crise asmática (obstrução severa do fluxo aéreo que não permite sequer a passagem de pequenas quantidades de ar). Nestes casos, deve-se agir mais rapidamente e agressivamente.

4.5. Os objectivos principais do tratamento da crise asmática são: reverter rapidamente a obstrução brônquica, o processo inflamatório e garantir uma boa oxigenação pulmonar.

4.6. Antes de iniciar a conduta no paciente com crise asmática, é necessário fazer uma avaliação rápida, para determinar o nível de gravidade.

4.7. Após o tratamento da crise asmática, o paciente deve ser referido para seguimento na consulta médica. O seguimento adequado, evita as recorrências e reduz as complicações da asma.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**Nº de Aula**	15
Tópico	**Emergências Respiratórias**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Pneumonia	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir pneumonia e os critérios de gravidade
2. Descrever a classificação da pneumonia e a sua etiologia
3. Descrever a fisiopatologia da pneumonia e as suas complicações comuns
4. Descrever a apresentação clínica geral da pneumonia
5. Identificar os sinais radiográficos de pneumonia e descrever como estão relacionados aos sinais no exame físico
6. Descrever o diagnóstico diferencial de pneumonia
7. Identificar os casos de pneumonia que precisam de internamento ou de encaminhamento ao nível de atenção mais elevado
8. Descrever o tratamento dos casos graves de pneumonia

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Pneumonia no Adulto		
3	Pneumonia na Criança		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- Lawrence M. Tierney, Jr; Stephen J. Mcphee; Maxine A. Papadakis; CURRENT MEDICAL DIAGNOSIS & TREATMENT (CMDT), 44th edition, A Lange Medical Book, 2005
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- Harrison, Manual de Medicina, 15ª edição, McGraw-Hill Companies, 2002
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Galvão MGA, Santos MAR. Pneumonia na infância

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: PNEUMONIA NO ADULTO

2.1. Definição

Em termos simples, a pneumonia é definida como uma infecção do parênquima pulmonar, ou seja, infecção que compromete os alvéolos e que pode atingir os bronquíolos e o espaço intersticial.

Apesar dos avanços tecnológicos e da descoberta da maior parte dos agentes etiológicos envolvidos nos casos de pneumonia, esta doença continua sendo no mundo inteiro uma causa importante de morbi-mortalidade. Segundo os dados do MISAU, no nosso país, as taxas de letalidade por pneumonia em hospitais rurais, de 1993 a 2000, aproximam-se de 8%, tendo atingido o pico em 1995 com 12.2%.

2.2. Classificação

Como o meio (e factores associados) em que se contrai a infecção tem relação com os agentes etiológicos e consequentemente com o tratamento, a pneumonia é classificada de acordo com a origem da contaminação. Assim, temos 2 grandes grupos a saber:

- *Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC)*- infecção pulmonar aguda, que inicia na comunidade (fora de uma unidade sanitária) ou antes de 48 horas após a admissão, num paciente sem história prévia de hospitalização nos 14 dias anteriores ao início das manifestações clínicas. Esta subdivide-se em típica e atípica.
- *Pneumonia Nosocomial ou Hospitalar* - nova infecção pulmonar que ocorre após 48h ou mais de internamento.

Outros grupos:

- *PN Aspirativa*- decorrente da aspiração de alimentos, suco gástrico, outros produtos ou corpos estranhos. Mais frequente em crianças, pacientes acamados com alteração do nível de consciência e pacientes com diminuição/abolição de reflexos faríngeos (traumas crânio-encefálicos).
- *PN nos Imunodeprimidos*- que incluem os pacientes com SIDA, Diabetes, pacientes com neoplasias e outros com ingestão prolongada de corticóides.

2.3. Etiologia

Os agentes etiológicos variam de acordo com a origem da infecção, assim temos como principais os seguintes agentes:

Tabela 1: Principais agentes etiológicos da pneumonia no adulto

Quadro Clínico	Agente Etiológico
PN Adquirida naa Comunidade (PAC)	○ *Streptococcus pneumoniae** ○ *Haemophilus influenzae* ○ *Mycoplasma pneumoniae***
PN Hospitalar	○ *Gram negativos (pseudomona, E.coli, Klebsiella)* ○ *Anaeróbios*
PN Aspirativa	○ *Streptococcus pneumoniae* ○ *Anaeróbios*
PN nos Imunodeprimidos	○ *Pneumocystis jiroveci* ○ *Legionella pneumophila* ○ *Coccus Gram positivos* ○ *Bacillus Gram negativos*

*** Principal agente etiológico na PAC típica; ** Principal agente etiológico na PAC atípica**

2.4. Factores de Risco

Alguns indivíduos apresentam maior predisposição para desenvolver pneumonia. Os factores de risco são os seguintes:

- Distúrbios pulmonares: DPOC, obstrução brônquica, infecções virais pulmonares, distúrbios músculo-esqueléticos da caixa torácica.
- Imunodepressão: alcoolismo, idades extremas (idosos e crianças), neoplasias, HIV e outras doenças crónicas (D.Mellitus, ICC, insuficiência renal e hepática).
- Factores associados à aspiração: AVC, convulsões, síncope, desordens da motilidade esofágica, pacientes pós-operados.
- Outros: dispositivos endovenosos ou intra-torácicos (sonda nasogástrica, entubação endotraqueal)

2.5. Fisiopatologia

As vias respiratórias inferiores e o parênquima pulmonar são normalmente estéreis pela acção dos mecanismos fisiológicos de defesa (incluindo o sistema mucociliar, as propriedades das secreções normais, e a limpeza das vias aéreas pelo mecanismo da tosse).

As principais vias de contaminação do parênquima pulmonar são:

- Vias aéreas: via inalatória (microgotículas nas vias aéreas superiores), via aspirativa através do refluxo gastro-esofágico;
- Via hematogénica: através de focos infecciosos de outros aparelhos (ex: pele, vias urinárias, intestinos).

Quando os microorganismos se estabelecem no parênquima pulmonar, inicia-se o processo patológico que varia de intensidade de acordo com a virulência do organismo invasor e o volume do inóculo, e com a susceptibilidade do hospedeiro (vide factores de risco). De forma geral, o microorganismo invasor, começa por aderir ao epitélio respiratório, inibe a acção ciliar, leva à destruição celular e a uma resposta inflamatória na submucosa com consequente formação de grandes quantidades de exsudato, edema e hemorragia local, que se estende aos septos interalveolares. Conforme a progressão da infecção, detritos celulares necrosados, células inflamatórias e muco causam a obstrução das vias aéreas e disseminação da infecção ao longo da árvore brônquica. O edema local ajuda na proliferação dos organismos e na disseminação para as porções adjacentes do pulmão, geralmente resultando no característico envolvimento focal lobar. Todo este processo inflamatório com acúmulo de exsudato e edema intersticial, culmina com a alteração do equilíbrio entre a ventilação e a perfusão. Dá-se a redução dos níveis de trocas gasosas alvéolo-capilares, e como consequência desenvolve-se a insuficiência respiratória aguda com hipoxemia e hipercapnia.

2.6. Quadro clínico

O quadro clínico da pneumonia pode variar um pouco de acordo com os agentes etiológicos envolvidos, e com a susceptibilidade do hospedeiro contudo, em geral manifesta-se da seguinte forma:

As PNs são geralmente precedidas por vários dias de sintomas de infecção das vias respiratórias superiores, geralmente rinorreia e tosse.

Com o estabelecimento da pneumonia os principais sintomas são:

Febre, tosse inicialmente seca e depois com expectoração mucopurulenta, dispneia (de intensidade variável) e dor torácica pleurítica. Sintomas acompanhantes incluem mal-estar geral,

cefaleia, calafrios, mioartralgias, sudorese, fadiga e anorexia. Pode haver hemoptise, confusão mental e dor abdominal (na afecção dos lobos inferiores dos pulmões).

Ao exame físico observamos:

- Febre ou hipotermia, taquipnéia;
- Cianose pode estar presente
- Hipotensão e taquicardia;
- Sinais de consolidação pulmonar: diminuição da expansibilidade torácica, aumento das vibrações vocais, macicez a percussão
- AP: fervores crepitantes ou subcrepitantes, sopro tubárico pode estar presente.
- Pode haver atrito pleural (indicativo de derrame pleural parapneumónico).

2.7. Complicações

As principais complicações são:

- Empiema, derrame pleural
- Atelectasia, pneumotórax, abcesso pulmonar
- Disseminação da infecção: septicemia, pericardite, miocardite, abcesso cerebral
- Insuficiência respiratória

2.8. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico da Pneumonia baseia-se fundamentalmente nos achados clínicos do paciente, associados aos exames auxiliares de diagnóstico. Deve-se suspeitar de pneumonia na presença de qualquer paciente com um quadro agudo de tosse (produtiva ou não), dificuldade respiratória, dor torácica e febre, apresentando ao exame físico um quadro de consolidação pulmonar (referido acima).

Para suportar a clínica, identificar os prováveis agentes etiológicos e determinar a gravidade do quadro, os principais meios auxiliares para o diagnóstico são:

- O *hemograma*: pode revelar leucocitose com neutrofilia nas pneumonias bacterianas ou leucocitose com linfocitose nas pneumonias virais. Também é útil para a avaliação da resposta terapêutica.
- Cultura e exame bacteriológico da expectoração: para identificar o agente etiológico
- *Raios X Tórax* – A radiografia do tórax é essencial para o diagnóstico, avaliação da extensão do comprometimento pulmonar, identificação de complicações e para avaliação da resposta terapêutica.
    - Apresenta basicamente 2 padrões, a saber: área de condensação pulmonar localizada afectando um ou mais segmentos do parênquima (pneumonia lobar) e infiltrados parenquimatosos dispersos;
    - Também pode revelar algumas complicações como cavitações ou derrame pleural.
- Outros exames:
    - Toracocentese diagnóstica é útil nos casos com derrame pleural e resistente ao tratamento empírico, pois permite fazer cultura do líquido pleural e identificar o agente etiológico.



Figura 1: Pneumonia lobar
Fonte: med-ed.virginia.edu

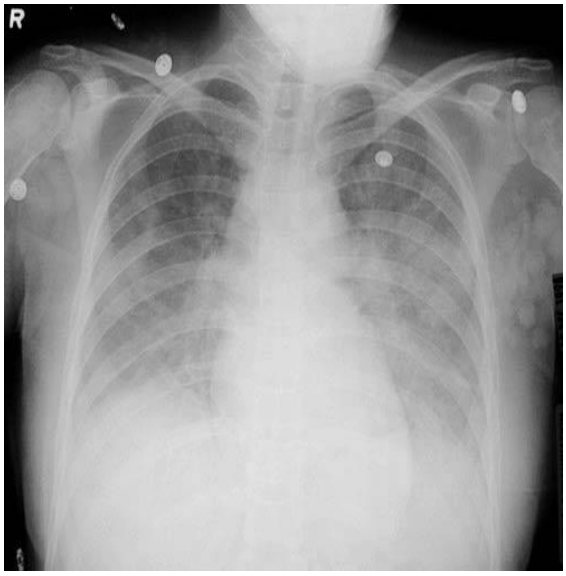


Figura 2: Infiltrados dispersos no parênquima
Fonte: www2.Kumc.edu

2.9. Diagnóstico Diferencial

A pneumonia deve ser diferenciada de outros quadros pulmonares agudos ou crónicos com sintomatologia similar. Os principais quadros são os seguintes:

- **Tuberculose pulmonar:** apesar de ambas as condições manifestarem-se com tosse, expectoração (hemoptóica ou não), febre e sintomas constitucionais (anorexia, mal-estar, fadiga, etc), na tuberculose, o quadro clínico evolui de forma insidiosa, a febre é caracteristicamente vespertina, há perda ponderal progressiva e a dispneia e dor torácica pleurítica não são comuns. Antecedentes de contacto com tuberculose pulmonar poderão estar presentes.
- **Crise asmática:** ambas as condições se manifestam com dispneia e tosse, contudo na asma não estão presentes a febre e outros sintomas constitucionais e geralmente estão presentes antecedentes de episódios anteriores ou o paciente é conhecido. Na pneumonia com broncoespasmo associado pode haver sibilos, mas a presença de fervores crepitantes ou de sopros tubáricos deve fazer excluir a asma.
- **Edema agudo do pulmão:** ambas as situações se apresentam com dispneia aguda e fervores crepitantes ou subcrepitantes à auscultação, contudo o edema agudo do pulmão não cursa com febre (a não ser que esteja associado à infecção), a expectoração quando presente é espumosa e rosada (diferente da mucopurulenta na pneumonia) e é frequente a associação de doença cardiovascular (ICC).
- **Infecções das vias respiratórias superiores:** quando cursam com obstrução das vias aéreas, manifestam-se com dificuldade respiratória que associada à febre, tosse e outros sintomas constitucionais pode simular um caso de pneumonia. A anamnese e o exame físico revelarão as particularidades de cada uma (ex: pseudomembrana faríngea na difteria, estridor e glote edemaciada na epiglotite).
- **Abcesso pulmonar:** apresenta geralmente a mesma sintomatologia da pneumonia, contudo o quadro clínico evolui de forma mais insidiosa em semanas e por vezes até meses,

podendo inclusive haver hipocratismo digital. O raio X é fundamental para o diagnóstico e ilustra a cavidade de paredes finas, com nível hidro-aéreo (sinal que indica presença de ar e líquido numa cavidade).

2.10. Conduta

Primeiro deve-se determinar as urgências/emergências, ou seja os casos para tratamento em regime de internamento. Abaixo estão listados os critérios de internamento:

Critérios de internamento na pneumonia

- Presença de doença pulmonar de base;
- Alteração do estado mental;
- Idade > 60 anos;
- Desnutrição, HIV positivo ou outra forma de imunodepressão;
- FR> 30 c/min;
- TA sistólica <90 mmHg ou diastólica <60 mmHg;
- Disseminação da infecção (outro local além do pulmão);
- Alcoolismo.

O tratamento em regime ambulatorial é descrito nas disciplinas do Aparelho respiratório e de Pediatria, para adulto e criança respectivamente. Abaixo descreve-se o tratamento dos casos graves de pneumonia (em regime de internamento). Consiste no seguinte:

Medidas de suporte

- Oxigenação: 2 a 4l/min (casos graves pode-se aumentar até 6l/min)
- Tratamento da febre: paracetamol 500 a 1000 mg de 6/6h, até a febre baixar
- Fluidoterapia de acordo com as necessidades, em geral 1000 ml de soro fisiológico de 12/12 ou de 8/8 horas serão suficientes.

Antibioterapia - varia de acordo com o tipo de infecção, assim temos:

Pneumonias Bacterianas (PAC ou PN hospitalar ou PN aspirativa):

- Penicilina cristalizada 2-3 milhões UI EV de 6/6 horas ou ampicilina 2-3 gramas EV de 6/6 horas **+**
- Gentamicina 160 a 240 mg EV uma vez por dia

Após a administração das primeiras doses da medicação acima descrita, todos os casos (com os critérios de internamento acima descritos) devem ser transferidos para Unidade Sanitária de referência.

BLOCO 3: PNEUMONIA NA CRIANÇA

Neste bloco, serão descritas as particularidades relativas à pneumonia na criança. Os conteúdos não descritos são os mesmos que no adulto.

3.1 Introdução

A pneumonia (PN) é a principal causa de morte em crianças. É uma doença frequente em todo o mundo, afectando principalmente, e com maior gravidade, a população pediátrica (principalmente < 5 anos) de países em vias de desenvolvimento. Estima-se que seja responsável por mais de 4

milhões de óbitos anuais entre as crianças de todo mundo. Aproximadamente 90% dessas mortes ocorrem em países em desenvolvimento, sendo 50% delas no continente africano.

3.2 Etiologia

Diversos agentes, como bactérias, vírus, microorganismos atípicos e fungos, podem causar PN na criança. Destes, o *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Staphylococcus aureus* são os principais agentes etiológicos nos países em vias de desenvolvimento, e frequentemente são relacionados aos casos com hospitalizações e mortes.

A PN mista, causada pela associação de bactérias e vírus, tem sido identificada com frequência. É possível que essa associação decorra da lesão tecidual provocada pela infecção viral, predispondo a infecção bacteriana secundária e PN mais grave.

Na disciplina de Pediatria, foram descritos os agentes etiológicos da pneumonia por faixa etária.

3.3 Quadro Clínico

As manifestações clínicas variam dependendo da idade, da etiologia e do estado imunológico da criança. Tosse, dificuldade respiratória e FR elevada, são os critérios determinados pela OMS para a identificação da doença.

Para a orientação da conduta, as pneumonias são agrupadas de acordo com as características clínicas apresentadas, em: não-grave, grave e muito grave.

A pneumonia não grave, é caracterizada por tosse ou dificuldade respiratória e respiração rápida. O seu manejo é descrito na disciplina de Pediatria. Neste bloco, o enfoque será para a pneumonia grave e muito grave.

3.3.1 Pneumonia muito grave

É caracterizada por tosse ou dificuldade respiratória mais pelo menos um dos seguintes sintomas ou sinais:

- Cianose
- Incapacidade para sugar os seios (mamar) ou de beber líquidos, ou vómito de todo o volume ingerido
- Convulsões, letargia ou inconsciência
- Sofrimento respiratório grave

Para além destes, outros sintomas e sinais de pneumonia poderão estar presentes:

- <u>Respiração rápida/taquipnéia:</u>
  - Idade menor que 2 meses ≥ 60 ciclos/m
  - Idade de 2 a 11 meses ≥ 50 ciclos/m
  - Idade de 1 a 5 anos ≥ 40 ciclos/m
- Adejo nasal
- Gemidos (nas crianças pequenas)
- Tiragem subcostal
- AP: redução do MV, fervores crepitantes, sopro tubárico, atrito pleural (quando há derrame pleural associado).

3.3.2 Pneumonia grave: é caracterizada por tosse ou dificuldade respiratória mais pelo menos um dos seguintes sintomas e sinais:

- Tiragem subcostal;
- Adejo nasal;
- Gemidos (crianças pequenas)

Para além destes, outros sintomas e sinais de pneumonia podem coexistir, são os seguintes:

- Respiração rápida: como descrito acima
- AP: redução do MV, fervores crepitantes, sopro tubárico, atrito pleural (quando há derrame pleural associado).

3.4 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é baseado principalmente na história clínica. Embora os exames auxiliares sejam úteis para confirmar o diagnóstico, o nível de gravidade e a resposta ao tratamento, a OMS considera como principal critério a avaliação clínica, uma vez que nos países em vias de desenvolvimento, muitas crianças deixariam de ser tratadas, em decorrência da escassez de exames complementares. Além disso, a confiabilidade dos parâmetros clínicos selecionados possibilita um diagnóstico seguro e um tratamento precoce, salvando assim, muitas vidas. Para tal, é importante o conhecimento dos critérios clínicos (descritos acima) que determinam a pneumonia grave e muito grave.

No hemograma poderá haver leucocitose com neutrofilia, uma trombocitose. Rx do tórax poderá revelar padrões de condensação ou infiltrados intersticiais.

3.5 Diagnóstico diferencial

Para além de distinguir a pneumonia das condições descritas para o adulto, é necessário diferenciá-la de outras condições que cursam com dificuldade respiratória ou tosse na criança. As principais são as seguintes:

- Bronquiolite: afecta geralmente crianças com menos de 2 anos, cursa com sintomas de obstrução das vias respiratórios (dificuldade respiratória e pieira). Ao exame físico há tiragem, hiperresonância à percussão, pode haver redução de MV com aumento do tempo expiratório, roncos, sibilos dispersos e crepitações finas.
- Anemia grave: há aumento da FR e FC; há palidez cutâneo-mucosa e valores de hemoglobina reduzidos. Não raramente, a pneumonia pode estar associada a uma anemia.

3.6 Conduta

O tratamento da pneumonia grave e muito grave deve ser feito em **regime de internamento**. Os critérios de internamento, são os mesmos que definem a gravidade das condições, estão listados na tabela 2:

Tabela 2: Critérios de internamento para pneumonia na criança

Tosse e/ ou dificuldade respiratória mais um dos seguintes sintomas e sinais:	
Pneumonia grave	Tiragem subcostal, adejo nasal, gemidos (crianças pequenas)
Pneumonia muito grave	Cianose, incapacidade para sugar os seios (mamar) ou para beber líquidos, ou vómito de todo o volume ingerido Convulsões, letargia ou inconsciência Sofrimento respiratório grave

Pneumonia Grave

Medidas de suporte **(são os mesmos para pneumonia grave e muito grave)**

- Internar;
- Administrar oxigénio: 1 a 2 l/min. podendo aumentar até 6 l/min , utilizando sondas nasais, um cateter nasal ou um cateter nasofaríngeo e suspende-lo quando a criança estiver estável (redução da FR, sem tiragem subcostal). Se oximetria disponível - suspender oxigénio quando a saturação estiver estável acima de 90%;
- Se a criança tiver febre (>39ºC) administrar Paracetamol de 6/6h nas doses abaixo indicadas:
  - Menores de 3 meses: 10mg/kg/dose
  - 3 -12 meses: 60 -120 mg/dose
  - 1 – 5 anos: 120 – 250 mg/dose
  - 6 – 12 anos: 250 -500 mg/dose
- Se houver sibilos, administrar um broncodilatador (β2 agonista, nas doses para tratamento de asma)
- Se a criança tiver secreção espessa na garganta e não conseguir eliminá-la, aspirá-la
- Assegurar uma hidratação adequada
- Estimular o aleitamento materno e a ingestão de líquidos por via oral
- Se a criança não conseguir beber, administrar através de uma sonda nasogástrica, líquidos de manutenção em quantidades pequenas e frequentes.

Antibioterapia

- Penicilina cristalina: 50.000 UI/kg/dose EV (ou IM se não conseguir acesso EV) de 6/6 h ou Ampicilina 50 mg/kg/dose de 6/6 horas por, no mínimo, três dias
- Quando a criança melhorar, trocar para amoxicilina (20 mg/kg/dose, 3 vezes por dia). O curso total do tratamento é de 14 dias.

Pneumonia muito Grave

As medidas de suporte são as mesmas que para a pneumonia grave.

Antibioterapia

- Ampicilina (50 mg/kg/dose, EV/IM, 6/6h) ou Penicilina cristalina: 50.000 UI/kg/dose EV (ou IM se não conseguir acesso EV) de 6/6 h + Gentamicina (6 mg/kg, EV/IM, dose única) por 5 dias;
- Se a criança apresenta boa resposta, completar o tratamento no âmbito domiciliar, ou no hospital, com Amoxicilina oral (20 mg/kg/dose, 3 vezes por dia) e mais Gentamicina intramuscular uma vez por dia por mais 5-10 dias.

Esquema alternativo:

- Cloranfenicol (25 mg/kg/dose, IM, ou, IV, 6/6h) até a melhoria da criança.
- A seguir, continuar por via oral 4 vezes por dia até completar um curso total de 10 dias.

Após a administração das primeiras doses da medicação acima descrita, todos os casos (com os critérios de internamento acima descritos) devem ser referidos para Unidade Sanitária de referência.

BLOCO 4: PONTOS – CHAVE

4.1. Em termos simples, a pneumonia é definida como uma infecção do parênquima pulmonar, ou seja, infecção que compromete os alvéolos e que pode atingir os bronquíolos e o espaço intersticial.

4.2. A pneumonia é uma causa importante de morbi-mortalidade em todo o mundo, sendo que na criança, esta constitui a principal causa de morte nos países em vias de desenvolvimento.

4.3. O diagnóstico da pneumonia baseia-se fundamentalmente na clínica, associada a exames auxiliares de diagnóstico. Deve-se suspeitar de pneumonia na presença de qualquer paciente com um quadro agudo de tosse (produtiva ou não), dificuldade respiratória (ou taquipneia), dor torácica pleurítica e febre, apresentando ao exame físico um quadro de consolidação pulmonar

4.4. A conduta na pneumonia, é definida consoante os critérios de gravidade que determinam o seu internamento. Estes são diferentes nos adultos e nas crianças.

4.5. O tratamento da pneumonia grave e muito grave inclui internamento, tratamento com antibióticos parenterais e medidas de suporte (oxigénio, hidratação, alimentação, etc).

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**Nº de Aula**	16
Tópico	**Emergências Respiratórias**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Pneumotórax sob Tensão	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar os conceitos básicos da fisiopatologia do pneumotórax.
2. Descrever os sintomas e sinais característicos do exame físico de pacientes com pneumotórax sob tensão.
3. Definir os diferentes tipos de pneumotórax.

a. Traumático;

   a) Espontâneo ou não traumático.

   b) Explicar o papel da radiologia para a confirmação do diagnóstico do pneumotórax e descrever as imagens radiológicas típicas de um pneumotórax.

4. Identificar os princípios básicos da conduta e do tratamento em caso de um pneumotórax sob tensão (incluindo indicações para transferência).
5. Descrever a 'conduta conservadora' e as suas indicações.
6. Descrever as especificidades do tratamento do pneumotórax.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Pneumotórax no Adulto		
3	Pneumotórax na Criança		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- Lawrence M. Tierney, Jr; Stephen J. Mcphee; Maxine A. Papadakis; CURRENT MEDICAL DIAGNOSIS & TREATMENT (CMDT), 44th edition, A Lange Medical Book, 2005
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 201
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: PNEUMOTÓRAX NO ADULTO

2.1. Definição

Pneumotórax significa a presença ou acúmulo de ar na cavidade pleural, como consequência da solução de continuidade da integridade das pleuras (parietal e visceral). O espaço pleural que antes era virtual (muito fino e praticamente inexistente), torna-se real devido ao acúmulo de ar.

O **pneumotórax sob tensão ou hipertensivo** é uma condição grave, que coloca em risco a vida do paciente se não for rapidamente controlado. Neste, forma-se um sistema que actua como uma válvula unidireccional na comunicação entre a cavidade pleural e as vias aéreas, de tal forma que o ar entra na cavidade pleural a cada inspiração e não sai durante a expiração, insuflando progressivamente o espaço pleural, levando à compressão do mediastino e desvio do mesmo para o lado oposto.
Se não for tomada nenhuma medida para remover o ar, evolui para paragem cardiorrespiratória e morte em pouco tempo.

2.2 Classificação

De acordo com os mecanismos envolvidos na sua origem, o pneumotórax é classificado em:

- *Pneumotórax espontâneo: aquele que ocorre espontaneamente, ou seja sem antecedentes de trauma. Subdivide-se em:*
    - *Espontâneo primário:* que ocorre em pacientes sem doença pulmonar subjacente ou evidente;
    - *Espontâneo secundário:* que surge como complicação de doença pulmonar previamente conhecida.
- *Pneumotórax traumático:* que surge como consequência de um trauma de tórax (aberto ou fechado), bem como de procedimentos intervencionistas com finalidade terapêutica ou diagnóstica, sendo nestes casos, denominado como pneumotórax iatrogénico.

2.3 Etiologia

As principais causas do Pneumotórax podem ser agrupadas em:

Pneumotórax Espontâneo	**Primário:** rotura de bolhas subpleurais (*blebs)*, comum em jovens longilíneos, magros e fumadores
	Secundário: DPOC, Asma, tuberculose, neoplasias pulmonares, infecções pulmonares (PPJ, tuberculose e pneumonia bacteriana).
Pneumotórax traumático	Aberto: ferida por arma de fogo ou por arma branca Fechado: traumatismo torácico fechado Iatrogénico : punção da veia central, toracocentese, pericardiocentese, punção hepática.

2.4 Fisiopatologia

Os pulmões, em condições normais, tendem ao colapso e isto só não acontece devido ao balanço entre as pressões atmosférica (positiva) e pleural (negativa). Em condições normais, a pressão no espaço pleural é negativa em relação à pressão atmosférica. O gradiente de pressão resultante mantém a pleura visceral aposta (justa) contra a pleura parietal na parede torácica, em um equilíbrio dinâmico que é rompido quando por algum motivo (trauma, iatrogenia, rotura de bolhas sub-pleurais) ocorre a penetração do ar no espaço pleural, tornando a sua pressão positiva em relação à pressão atmosférica.

As principais consequências fisiopatológicas dependem da magnitude do pneumotórax, da condição do pulmão subjacente e do nível tensional, que ocasionam restrição à ventilação pulmonar. Ocorre uma redução dos volumes pulmonares, da capacidade vital e de difusão, da complacência pulmonar e da pressão alveolar de oxigénio (PaO_2). Quando os níveis de tensão no interior da cavidade pleural se elevam acima da pressão atmosférica, se instala um quadro de pneumotórax hipertensivo que ocorre por um mecanismo valvular e unidireccional, em que a cada inspiração o ar entra no espaço pleural, mas não sai na expiração. Como consequência, há desvio do mediastino para o lado contra-lateral, obstrução do retorno venoso ao coração, diminuição do débito cardíaco, hipoperfusão tissular (hipoxemia e hipercápnia) e choque ou colapso circulatório.



Figura 1: Pneumotórax à direita com desvio do mediastino para o lado oposto
Fonte: openi.mln.nih.gov

2.5 Quadro clínico

O quadro clínico varia de acordo com a intensidade do pneumotórax. Pode manifestar-se como uma dor ligeira e ausência de achados ao exame físico, ou apresentar um quadro com potencial risco de vida (pneumotórax sob tensão).

Os principais sintomas do **pneumotórax sob tensão**, são:

- Dor torácica intensa, de início agudo, no hemitórax afectado.
- Dispnéia marcada.
- Sintomas relacionados ao factor desencadeador (pieira na asma, dor e sangramento no traumatismo torácico, etc).

No exame físico observamos:

- Abaulamento do hemitórax afectado
- Desvio da traqueia para o lado oposto.

- A expansibilidade torácica está localmente diminuída, com timpanismo à percussão.
- A diminuição ou abolição do murmúrio vesicular e do frémito tóraco-vocal no hemitórax afectado.
- Sinais cardiovasculares indicativos de pneumotórax sob tensão: taquicardia, cianose, hipotensão arterial, PVJ aumentada, desvio do choque de ponta.
- Sinais relacionados ao factor desencadeador. Nos pacientes com pneumotórax secundário a patologia pulmonar subjacente o exame físico pode não ser muito revelador, pela existência prévia de sinais.

2.6 Complicações

- Insuficiência respiratória aguda.
- Colapso cárdio-respiratório e morte.

2.7 Exames auxiliares e Diagnóstico

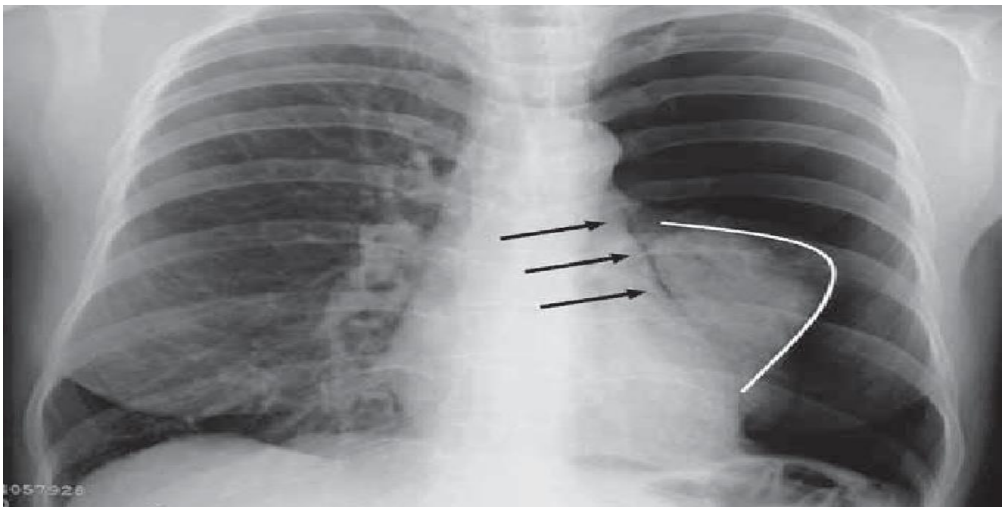
O diagnóstico do pneumotórax baseia-se na anamnese, no exame físico e na análise dos exames radiológicos.

A possibilidade de pneumotórax deve ser considerada em pacientes com doença pulmonar conhecida, em que o quadro clínico agrava-se subitamente com descompensação respiratória.

Suspeitar de pneumotórax em pacientes longilíneos, magros, fumadores sem patologia prévia ou antecedentes de trauma que iniciam subitamente com sintomatologia.

Além da clínica acima referida, o principal exame para diagnóstico do pneumotórax é a **radiografia do tórax**:

- O pneumotórax aparece como uma zona de hipertransparência localizada entre o parênquima pulmonar e a parede torácica, diferenciada do parênquima pulmonar por ser mais escura (hipertransparente) e por não ter o trajecto da árvore brônquica (broncograma aéreo). No pneumotórax massivo, todo o parênquima do pulmão pode estar afectado, nestes casos, a comparação deve ser feita com o pulmão do lado oposto.
- No pneumotórax sob tensão, há desvio da traqueia e do mediastino para o lado oposto, mais facilmente visível pelo deslocamento da traqueia e da sombra/silhueta cardíaca, contudo no pneumotórax bilateral o mediastino pode não estar desviado (devido a resistência oferecida nos 2 hemitóraxes).



Fonte: Toledo, Manual de Protocolos e Actuação em Urgências, 3ª edição, 2010, pág. 396
Figura 2: PNTX à esquerda – a linha curva branca limita o pulmão colapsado

2.8 Diagnóstico Diferencial

O pneumotórax deve ser diferenciado de outras causas de angústia respiratória aguda:

- **Exacerbação da DPOC e Asma**: a distinção pode ser difícil sobretudo quando o pneumotórax complica a DPOC ou a crise asmática. A exacerbação aguda dos sintomas e sinais, com descompensação respiratória e choque circulatório, deve levantar a suspeita de pneumotórax num paciente com asma ou DPOC. Os sintomas, sinais, antecedentes e raio x (quando disponível), são fundamentais para o apuramento do diagnóstico.
- **Pneumonia**: ao contrário do pneumotórax, na pneumonia para além da tosse, dispneia e dor torácica, estão presentes a expectoração mucopurulenta e sintomas constitucionais de toxicidade sistémica. No entanto, ambas condições podem coexistir (a pneumonia pode ser a causa do PNTX).
- **Embolia pulmonar massiva**: o surgimento agudo de sintomas e sinais respiratórios e cardíacos como dispneia, dor torácica, hemoptises, hipotensão, taquicardia, PVJ aumentada, arritmias cardíacas, em pacientes pós-operados (1 a 2 semanas depois) ou que ficaram imobilizados durante muito tempo devem orientar para o diagnóstico de embolia pulmonar. Ao contrário do pneumotórax, nestes doentes é comum o surgimento de síncope (desfalecimento) e não está presente a hiper-ressonância ou hipersonoridade à percussão.

2.9 Conduta

O tratamento de pacientes com pneumotórax é muito variável, incluindo procedimentos como repouso e observação, oxigenoterapia suplementar, descompressão do pneumotórax, drenagem pleural fechada. O tratamento depende do estado clínico do paciente mais do que do tamanho da câmara de ar intra-pleural.

Assim:

- Os pacientes com pneumotórax espontâneo primário de pequena magnitude que frequentemente são pacientes hemodinamicamente estáveis, sem hipoxemia, com mínimas queixas podem se beneficiar, inicialmente, com medidas conservadoras, como repouso relativo, com oxigenoterapia suplementar, que auxilia na reabsorção da câmara aérea.
- Se houver qualquer indício de instabilidade hemodinâmica ou respiratória (indicativos de PNTX hipertensivo):
    - Não perder tempo com raio X.
    - Proceder imediatamente com a descompressão do pneumotórax
    - Após a descompressão, transferir imediatamente o paciente para colocação de dreno torácico e seguimento em Hospital de referência.

<u>Técnica de descompressão do Pneumotórax sob tensão</u>

- Coloque o paciente na posição semi-sentada, ao mesmo tempo que o tranquiliza.
- Administre oxigénio 2 a 4 l/min.
- Identifique o 2º espaço intercostal do hemitórax afectado;
- Faça a devida assepsia do local a ser puncionado e das áreas vizinhas. Identifique o bordo superior da costela inferior do espaço intercostal seleccionado (Porque os vasos intercostais estão localizados sobre o bordo inferior da costela) e marque o seu ponto de cruzamento com a linha hemi-clavicular

- Insira nesse ponto, um cateter) ou agulha de calibre 14 ou 16 G, conectado ou nao a um dedo de luva, com extremidade distal aberta (vide abaixo técnica de preparação do dedo de luva). Esta técnica serve para descomprimir o pneumotorax; deve-se fazer a drenagem torácica dentro de 30 minutos para o tratamento do pneumotorax.
- Durante a expiração o dedo de luva se encherá de ar proveniente da cavidade pleural, e durante a inspiração o ar não entrará devido ao seu colapso.

Nota: *se não tiver agulha ou catéter de grosso calibre, use qualquer agulha ou catéter que tiver. Se por alguma razão (trauma, infecção) não for possível puncionar o 2º espaço intercostal, seleccione o local seguro mais próximo e puncione.*

Técnica de preparação do dedo de luva

- Pegue numa luva de exame e corte a base de um dedo de luva;
- Corte a extremidade distal do dedo de luva em ‘’**V**’’
- Conecte firmemente (sem permitir passagem de ar) a extremidade proximal (base) do dedo de luva cortado, com a base (ponto de conexão com a seringa) da agulha ou cateter que será inserido, usando um fio de sutura ou outro material alternativo (ex: fio de nastro).



Figura 3: Local de aspiração do pneumotorax. **Fonte** academic.amc.edu

BLOCO 3: PNEUMOTÓRAX NA CRIANÇA

Os mecanismos de desencadeamento e a apresentação clínica do pneumotórax na criança são os mesmos que no adulto. Por sua vez, a avaliação e manejo (diagnóstico, diagnóstico diferencial e conduta) destes casos na criança, é basicamente feito da mesma forma que no adulto. Contudo existem diferenças em relação às principais causas de pneumotórax na criança, veja a tabela 2:

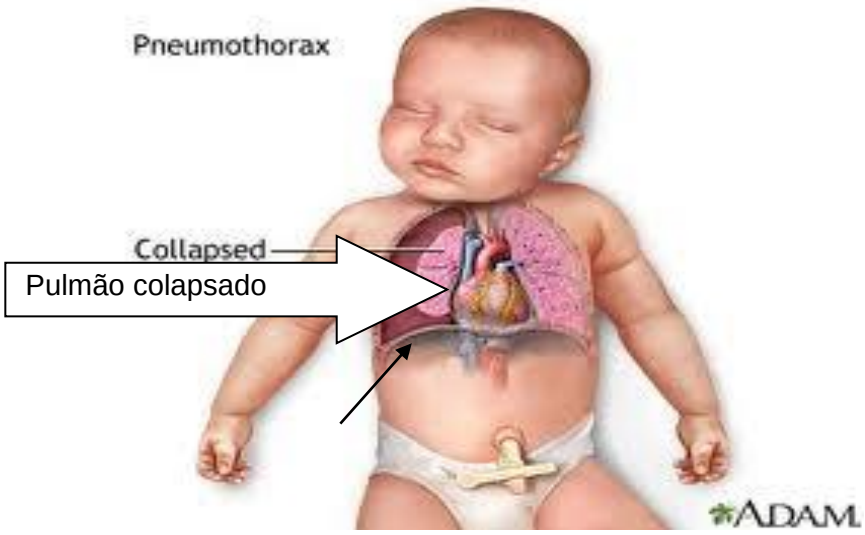


Figura 5: Pneumotórax (seta fina preta) na criança
Fonte: umm.edu

3.1 Etiologia

As principais causas de pneumotórax na criança são listadas na tabela abaixo:

Tabela 2: causas de pneumotórax na criança

Pneumotórax Espontâneo	**Primário**
	Secundário: doença pulmonar congénita, asma, bronquiolite, corpo estranho nas vias aéreas, infecções (pneumonia, abcesso pulmonar e Pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*).
Pneumotórax traumático	Aberto Fechado Iatrogénico : punção da veia central, toracocentese, pericardiocentese, punção hepática.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. O pneumotórax classifica-se de acordo com a sua origem em: traumático e espontâneo. O pneumotórax espontâneo, subdivide-se em primário e secundário.

4.2. O pneumotórax sob tensão ou hipertensivo é uma condição grave, que coloca em risco a vida do paciente se não for rapidamente controlado. Neste, a cavidade pleural vai-se insuflando gradualmente pelo ar que entra a cada inspiração e não sai durante a expiração.

4.3. No pneumotórax sob tensão, para além do comprometimento respiratório, há comprometimento da função cardiovascular. Se nenhuma medida é tomada para aliviar o pneumotórax, a morte por insuficiência respiratória e choque circulatório acontece em pouco tempo.

4.4. Os principais sintomas do PNTX sob tensão são: dor torácica intensa e aguda e dispneia marcada. Deve-se suspeitar de PNTX, se num paciente com patologia pulmonar conhecida, o quadro clínico se agravar subitamente com descompensação respiratória e sinais de choque circulatório (taquicardia, hipotensão e cianose).

4.5. Ao exame físico destacam-se abaulamento do hemitórax afectado, diminuição da expansibilidade torácica com timpanismo à percussão, a diminuição ou abolição do murmúrio vesicular e do frêmito tóraco-vocal. No pneumotórax hipertensivo podemos encontrar sinais cardiovasculares.

4.6. Perante a suspeita de PNTX sob tensão, o TMG deve proceder imediatamente com a descompressãocom agulha, e posteriormente transferir para Unidade Sanitária de referência. Não se deve perder tempo com o raio x, antes de agir.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**Nº de Aula**	17
Tópico	**Emergências Respiratórias**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Edema Agudo do Pulmão - Tromboembolismo Pulmonar	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo '' Edema Agudo do Pulmão'':

1. Definir edema pulmonar.
2. Enumerar as causas comuns de edema agudo pulmonar (cardíacas e outras não relacionadas às cardiopatias).
3. Descrever os sintomas e sinais de um paciente com edema pulmonar.
4. Descrever como fazer o diagnóstico diferencial com uma crise asmática, embolia pulmonar e pneumotórax.
5. Descrever opções farmacológicas e não-farmacológicas do tratamento de edema agudo do pulmão e as indicações de referência.

Sobre o conteúdo **''Tromboembolismo pulmonar''**

1. Definir os seguintes termos: trombose, embolia.
2. Identificar os factores de risco relacionados com tromboembolismo pulmonar.
3. Explicar a relação entre trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar.
4. Explicar o quadro clínico agudo (sintomas e sinais) de tromboembolismo pulmonar.
5. Descrever a utilidade da radiografia do tórax no diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.
6. Explicar as opções farmacológicas e não-farmacológicas do tratamento de tromboembolismo pulmonar, incluindo as indicações para transferência do paciente.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Edema Agudo do Pulmão no Adulto		
3	Tromboembolismo Pulmonar		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 201
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Lawrence M. Tierney, Jr; Stephen J. Mcphee; Maxine A. Papadakis; CURRENT MEDICAL DIAGNOSIS & TREATMENT (CMDT), 44th edition, A Lange Medical Book, 2005.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: EDEMA AGUDO DO PULMÃO

2.2. Edema agudo do pulmão no adulto

2.2.1. Definição

O edema agudo do pulmão (EAP), é umsíndrome clínic, causado pelo acúmulo de fluídos nos espaços alveolares e intersticiais, impedindo a troca de gases e a respiração normal. É uma emergência médica.

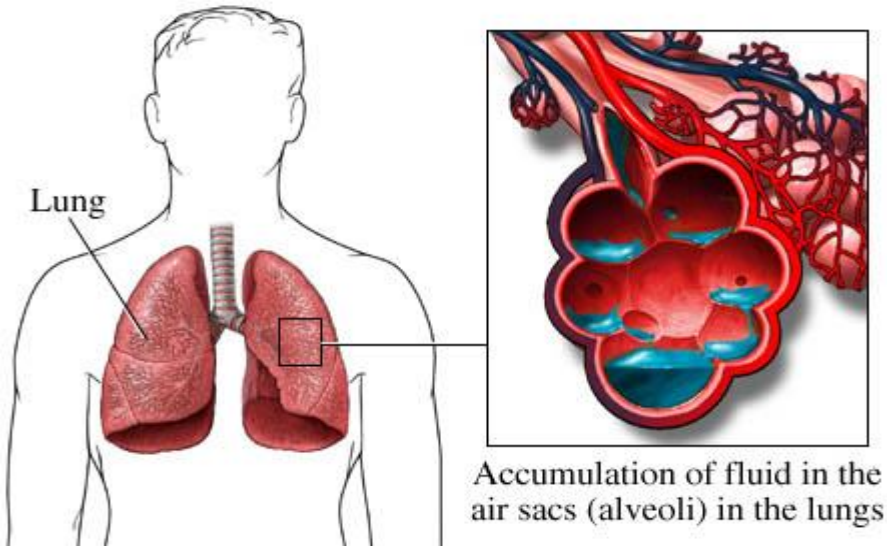


Figura 1: Fluido nos espaços alveolares - Edema pulmonar
Fonte: webhome.broward.edu

2.2.2. Classificação

Para fins práticos, as causas do edema agudo do pulmão são classificadas de acordo com a etiologia em: cardíacas e não cardíacas. As causas cardíacas, são as mais frequentes.

2.2.3. Etiologia

Causas cardíacas de EAP

Insuficiência cardíaca aguda ou crónica agudizada desencadeada por:

- Emergências hipertensivas.
- Cardiopatias (isquêmica, hipertensiva, valvular, idiopática etc.).
- Síndrome coronária aguda (IAM e angina instável).
- Taquiarritmias.
- Sobrecarga hídrica (iatrogénica, insuficiência renal, polidipsia psicogénica).

Causas não cardíacas de EAP

As causas não cardiogénicas do edema agudo do pulmão são distintas. As principais são as seguintes:

- Anafilaxia

- Processos inflamatórios: aspiração de conteúdo gástrico, infecções virais ou bacterianas
- Afogamento
- Traumatismo crânio-encefálico
- Intoxicação por drogas (drogas ilícitas, aspirina)
- Hipoalbuminémia (desnutrição severa, insuficiência hepática, insuficiência renal)
- Iatrogenia (fluídoterapia com sobrecarga de volume)

2.2.4. Fisiopatologia

2.2.4.1. EAP Cardiogênico

- O denominador comum que origina o EAP, é a insuficiência ventricular esquerda (secundária a qualquer uma das causas acima listada).
- O ventrículo esquerdo enfraquecido, não consegue bombear as quantidades normais de sangue durante a sístole, resultando no aumento da pressão diastólica final (devido ao acúmulo de sangue).
- A pressão elevada é transmitida por via retrógrada à aurícula esquerda e posteriormente as veias e capilares pulmonares.
- Quando a pressão hidrostática dos capilares pulmonares excede a pressão oncótica do plasma, há extravasamento de fluídos dos capilares para os espaços alveolares e intersticiais, provocando congestão pulmonar e obstrução das vias aéreas.
- A hipoventilação alveolar resultante leva ao desenvolvimento de insuficiência respiratória aguda, com hipoxemia, hipercapnia e acidose.
- Se o processo não é revertido, ocorre a paragem cardio – respiratória e morte.

2.2.4.2. EAP não cardiogênico

- O evento originador do EAP, é a lesão do endotélio vascular. Há perda da integridade do endotélio vascular, aumentando a sua permeabilidade e por conseguinte o fluxo de proteínas intravasculares para o espaço intersticial.
- O extravasamento de proteínas para o espaço intersticial, leva á redução intravascular da pressão oncótica, e consequente extravasamento de fluídos para o espaço intersticial, provocando assim a congestão pulmonar e obstrução das vias aéreas.
- Os mecanismos desencadeadores da insuficiência respiratória e as consequências são os mesmos que do EAP cardiogênico.

2.2.5. Quadro Clínico

Os principais sintomas e sinais são:

- O paciente esta agitado, sentado ereto
- Tosse seca ou com expectoração rosada e espumosa
- Sibilância
- Dispneia significativa

- Ortopneia
- Sudorese
- Incapacidade para falar

Ao exame físico geralmente estão presentes os seguintes sinais:

- Palidez ou cianose central
- Taquipneia, tiragem costal
- Fervores bolhosos e/ou crepitantes bilaterais
- Roncos e/ou sibilos dispersos
- Sinais cardiovasculares (pulso rápido, PVJ aumentada, arritmias cardíacas)

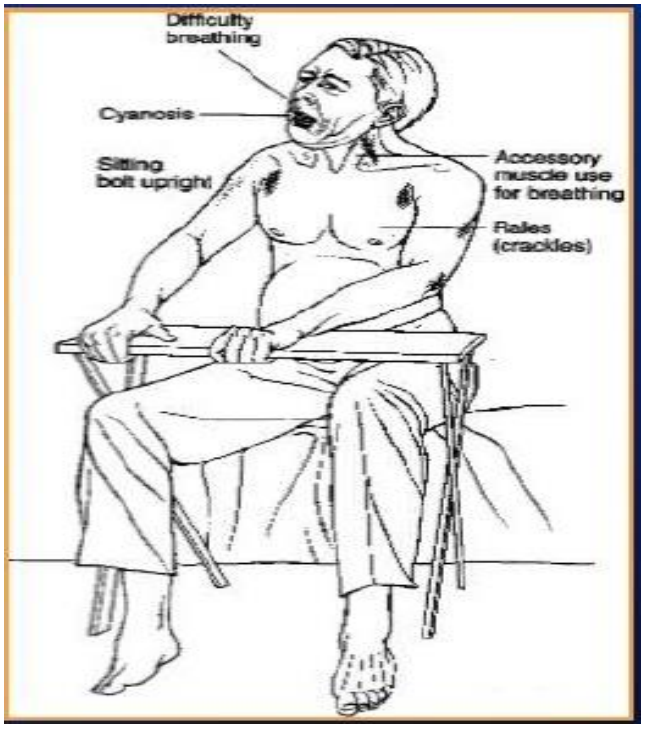


Figura 2: Paciente com edema agudo do pulmão

2.2.6. Complicações

- Insuficiência respiratória aguda
- Paragem cardio-respiratória e morte.

2.2.7. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico. A suspeita é levantada perante a seguinte situação: episódio de dispneia mais ou menos súbita, acompanhada de ortopneia. A suspeita é maior nos pacientes com patologia cardiovascular prévia.

A radiografia torácica é de muita valia nestes pacientes: permite identificar lesões compatíveis com o edema como derrame pleural ligeiro, apagamento dos ângulos costofrénicos, infiltrados alvéolo intersticiais de extensão variável (padrão de borboleta pode estar presente), espessamento dos séptos interlobares. Também permite identificar cardiomegalia, nos casos de origem cardiogênica e excluir outras causas de angústia respiratória aguda.



Figura 3: Imagem radiológica do edema do pulmão
(infiltrados alvéolo-intersticiais difusos)
Fonte: CDC.gov

2.2.8. Diagnóstico diferencial

O edema agudo do pulmão deve ser diferenciado de outras causas de angústia respiratória aguda:

- Asma e exacerbação de DPOC: história clínica (incluindo antecedentes) e radiografia, permitem distinguir estas entidades do EAP. Em ambas as condições, geralmente a patologia respiratória é conhecida, ou o paciente apresenta antecedentes de episódios anteriores. Não são audíveis os fervores bolhosos ou crepitantes presentes no EAP.
- Pneumonia: ao contrário do EAP, na pneumonia para além da tosse, dispneia, dor torácica, estão presentes a expectoração mucopurulenta e sintomas constitucionais de toxicidade sistémica. No edema pulmonar, a expectoração quando presente é espumosa e rosada, a ortopneia é marcada, e sinais cardiovasculares geralmente estão presentes. A resposta a doses elevadas de furosemida é muito rápida e clinicamente visível.
- Pneumotórax sob tensão: no pneumotórax para além da dispneia, há dor torácica marcada. O exame físico revela hipersonoridade à percussão e a auscultação pulmonar revela redução ou abolição do MV, sem ruídos adventícios.
- Embolia pulmonar: o quadro clínico é inespecífico, geralmente estão presentes factores de risco como gravidez, imobilidade prolongada, doença neoplásica, cirurgia, trauma, obesidade, uso de anti-conceptivos orais e outros descritos abaixo. Suspeitar sempre em pacientes pós-operados (grandes cirurgias, ou ortopédicas) que comecem com sintomatologia súbita.
- No EAP não cardiogênico para além do quadro clínico e exames auxiliares, alguns factores permitem orientar o diagnóstico. São os seguintes:
  - Urticária e edema generalizado na anafilaxia
  - Antecedentes de consumo de drogas ilícitas ou de medicamentos, de afogamento ou de traumatismo.

2.2.9. **Conduta**:

É importante distinguir as causas cardiogênicas das não cardiogênicas, para melhor direccionar a conduta específica. Para tal, deve-se pesquisar por sintomas, sinais e antecedentes das eventuais causas, priorizando as cardíacas por serem as mais comuns.

EAP cardiogênico

- Coloque o paciente na posição sentada ou semi-sentada (para reduzir a congestão pulmonar), ao mesmo tempo que o tranquiliza
- Administre oxigénio em doses elevadas 4 a 6 litros/min. Usar preferencialmente as máscaras faciais
- Garanta acesso venoso imediato e ao mesmo tempo a colheita de sangue para análises
- Alguém da equipa deverá fazer a monitorização dos sinais vitais, enquanto se administram as drogas
- Administre **Morfina** 2.5-5 mg por via endovenosa, lentamente (1 a 5 min)
- Administre **Furosemida** 40-80 mg (dose máxima 100 mg) por via endovenosa lenta (nos pacientes com insuficiência renal, está indicado o aumento da dose). A dose pode ser repetida em 30 a 60 minutos, se o paciente não estiver a melhorar (não urinar, dispneia intensa).
- Administre **Nitroglicerina** sublingual comprimidos de 0,5 mg: 1 comprimido sublingual (se TA normal ou elevada).
- Garanta a algaliação do paciente e a medição da diurese
- **Depois de estabilizar o paciente** (redução da dispneia, início da diurese, normalização dos sinais vitais)**, transfira-o para a Unidade Sanitária de referência.**

Nota:

- *A Morfina deve ser usada com muita precaução (monitoria da T.A., F.R., F.C e do grau de sedação), e nos casos de insuficiência respiratória avançada está contra-indicada. Também não deve ser administrada nos casos de EAP secundário a intoxicações por drogas, pois pode aumentar a depressão respiratória.*
- *A Furosemida está contra-indicada no estado pré-comatoso, monitorar potássio e no uso prolongado adicionar um diurético poupador de potássio (amilorido).*
- *Nitroglicerina sublingual tem efeito hipotensor, pelo que não deve ser dada se houver hipotensão (TA sistólica<90 mmHg), bradicardia. Sempre que possível administrar com o doente sentado para evitar síncope. O efeito hipotensor é potenciado pelo álcool.*

EAP não cardiogênico

- O tratamento é essencialmente de suporte, sendo que o tratamento específico deverá ser direcionado a patologia de base. As mesmas medidas gerais descritas no EAP cardiogênico, devem ser prestadas.

2.3. Edema agudo do pulmão na criança

O edema agudo do pulmão é um problema comum em crianças e tal como no adulto, pode ser complicação de várias situações diferentes.

As causas são as mesmas que no adulto, com enfoque para as infecções (pneumonia bacteriana e viral), processos inflamatórios não infecciosos (pneumonite por aspiração, inalação de tóxicos, reacções alérgicas), hipoalbuminémia secundária a desnutrição severa, cardiopatia congénita, iatrogenia (sobrecarga de volume).

Não há diferença nos mecanismos fisiopatológicos envolvidos e por conseguinte o quadro clínico é similar, com dispneia intensa que impede a alimentação, sibilância, tosse seca (crianças maiores conseguem expectorar), irritabilidade, intolerância ao decúbito.

Na criança pela natureza fisiológica, a descompensação ocorre mais rapidamente e por conseguinte o desenvolvimento de complicações é mais rápido.

A conduta na criança com edema agudo do pulmão obedece os mesmos princípios que no adulto. As medidas gerais e de monitorização são as mesmas (descritas acima), contudo algumas alterações relativas à administração de oxigénio e de medicamentos devem ser feitas. São as seguintes:

- Oxigenação: 1 a 2 l/min, preferir igualmente máscaras faciais
- Furosemida: iniciar com 0,5 – 1,5 mg/kg. Aumentar a dose em 1 mg/kg após 2 horas se não obtiver efeito. Dose máxima diária 40mg.

Após a prestação de medidas gerais e a adminsitração da terapêutica acima indicada, o paciente deve ser imediatamente referido.

BLOCO 3: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Neste bloco será descrito o embolismo pulmonar no adulto e na criança. Para melhor entendimento, importa rever alguns conceitos relacionados ao tema:

3.1 Generalidades/Definições

- **Êmbolo**: é uma massa intravascular sólida, líquida ou gasosa que se destaca e através do sangue chega até uma região distante do seu ponto de origem.
- **Trombo**: é o mesmo que um coágulo sanguíneo aderente a parede do vaso sanguineo.
- **Embolismo pulmonar**: é uma condição altamente fatal, resultante da oclusão de uma ou mais artérias pulmonares por êmbolos contendo material de origem diversa (trombos, gordura, ar, material séptico, parasitas, líquido amniótico).
- **Tromboembolismo pulmonar**: é a oclusão de uma ou mais artérias pulmonares por tromboêmbolos (êmbolos de coágulos sanguíneos).

3.2 TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP) NO ADULTO

3.2.1 Definição e Etiologia

Conforme referido acima, o tromboembolismo pulmonar, consiste na obstrução das artérias pulmonares por êmbolos compostos por coágulos sanguíneos (trombos). Esta, é de longe a causa mais comum de embolismo pulmonar, e por esta razão, o embolismo pulmonar é frequentemente chamado de tromboembolismo pulmonar.

Na maior parte dos casos (cerca de 95%) o trombo provém do sistema venoso profundo das extremidades inferiores (trombose venosa profunda da pélvis ou dos membros inferiores).

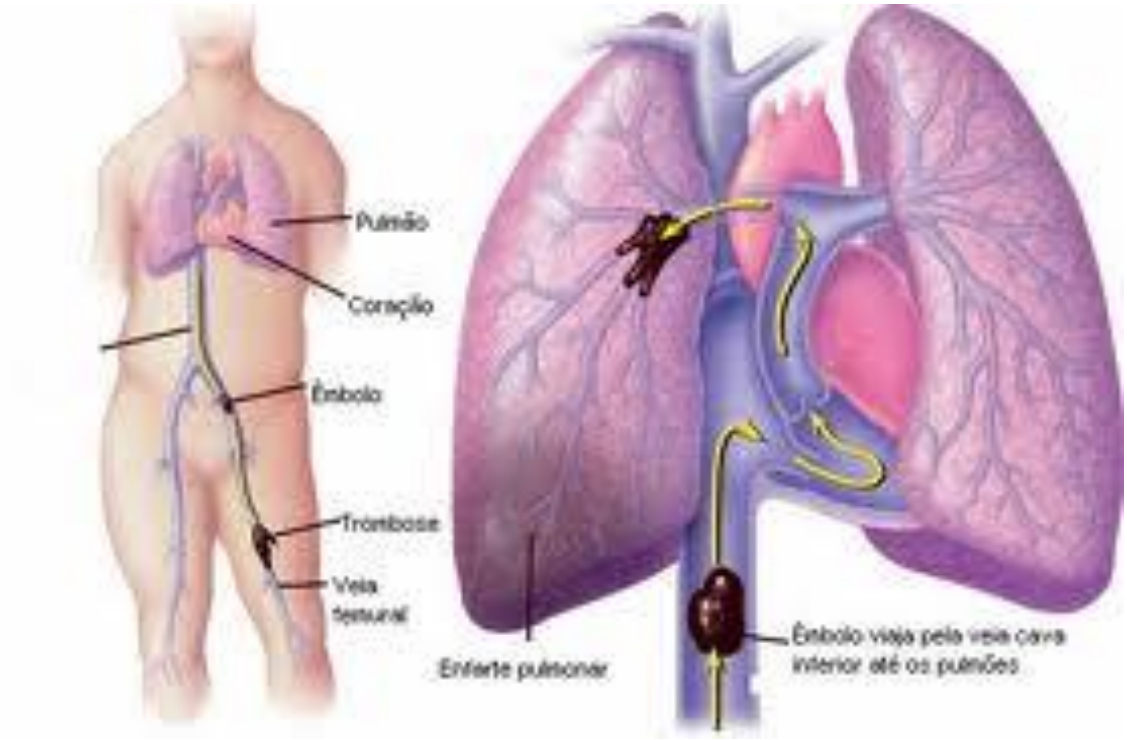


Figura 4: Trajecto de êmbolo pulmonar
Fonte: medicina.ufm.edu

A figura ilustra o trajecto de um tromboêmbolo que parte de uma veia profunda do membro inferior, atinge o coração direito, penetra na circulação pulmonar e finalmente se aloja nas artérias pulmonares.

3.2.2 Factores de Risco

Os **factores de risco** para o desenvolvimento do TEP, incluem qualquer causa de imobilidade, de lesão vascular ou de hipercoagulabilidade sanguínea. **Cerca de 80% dos pacientes comTEP têm TVP nos membros inferiores.** A imobilidade e cirurgia são os factores que mais predispõem à doença tromboembólica venosa. Outros factores de risco são: idade > 60 anos, neoplasia maligna, gravidez e período pós-parto, patologia cardiovascular, uso de anti-conceptivos orais, traumas da pélvis ou dos membros inferiores, alterações da coagulação, obesidade e tabagismo.

3.2.3 Fisiopatologia

Após a sua libertação, os êmbolos entram na circulação venosa, atingem o coração direito e finalmente alcançam o sistema arterial pulmonar, onde circulam até se alojarem em uma ou mais artérias, determinando a sua oclusão total ou parcial. As consequências dependem do tamanho e do número de trombos, da extensão da circulação pulmonar afectada e da existência ou não de patologia cardiopulmonar (CP) subjacente.

Em indivíduos sãos, pequenos êmbolos podem não ter nenhum efeito clínico e serem dissolvidos em horas ou dias. O embolismo pulmonar torna-se uma ameaça a vida, quando 60% ou mais da circulação pulmonar está afectada. Como consequência, dá-se um aumento significativo da resistência vascular pulmonar, hipertensão arterial pulmonar, levando ao aumento do trabalho do coração direito. Quando ocorre a superação das capacidades do coração direito, desenvolve-se a insuficiência cardíaca direita aguda.

3.2.4 Quadro Clínico

A sintomatologia varia de intensidade de acordo com a extensão da oclusão pulmonar (número e tamanho dos êmbolos), com os locais afectados e da presença de condições

cardiopulmonares preexistentes. Na maior parte dos casos, os êmbolos pulmonares são pequenos e pouco numerosos, e são dissolvidos sem que o paciente apresente sintomatologia. Nos casos graves, os sintomas incluem:

- Dispneia aguda
- Dor torácica pleurítica
- Hemoptise (indicativo de presença de infarto pulmonar)
- Vertigens e síncope
- Tosse pode estar presente

Ao exame físico o clínico pode encontrar os seguintes sinais:

- Cianose
- Febre
- Taquipneia
- Taquicardia
- Hipotensão
- PVJ aumentada
- AP: atrito pleural, sinais de derrame pleural (MV reduzido ou abolido)
- Sinais compatíveis com os factores de risco. Exemplo: cirurgia - cicatriz, trombose venosa profunda - edema do MI, cardiopatia – galope, choque de ponta desviado, tons hipofonéticos.

3.2.5 Complicações

- Insuficiência respiratória
- Paragem cardiorrespiratória e morte

A maior parte das mortes por embolismo pulmonar ocorrem na primeira hora após o início do quadro.

3.2.6 Exames auxiliaries e Diagnóstico

Devido ao facto de o embolismo pulmonar apresentar sintomas inespecíficos e que variam de acordo com o grau de oclusão das artérias pulmonares, o diagnóstico clínico pode ser difícil, contudo, e muitas vezes esta condição passa despercebida. O clínico deve suspeitar em todos os casos que se apresentem com angústia respiratória de desenvolvimento agudo. A tabela 1 (vide abaixo), é um método que apoia para aumentar a suspeita e diagnóstico de TEP:

Tabela 1: Diagnóstico de TEP

Variável clínica	**Pontuação**
Sintomas e sinais de TVP	3.0
Diagnóstico alternativo menos provável que EP	3.0
Frequência cardíaca > 100 b/min	1.5
Imobilização há mais de 3 dias; cirurgia em 4 semanas	1.5
EP ou TVP prévias	1.5
Hemoptise	1.0
Cancro	1.0

Fonte: Harrison, Medicina Interna, 17ª edição, vol I, página 1652

Interpretação:

Há alta probabilidade clínica de EP se pontuação > 4

Exames auxiliares

Os exames auxiliares de diagnóstico quando disponíveis apoiam a fundamentação do diagnóstico:

- Radiografia do tórax: muitas vezes está normal, mas pode apresentar achados inespecíficos (em 40%). É útil para o diagnóstico diferencial, pois permite excluir outras causas como pneumonia, pneumotórax, edema agudo do pulmão.
- Oximetria (se disponível): medir o oxigénio periférico (disponível somente nos hospitais gerais e províncias). Na embolia pulmonar a medição mostra uma oxigenação diminuída.

3.2.7 Diagnóstico Diferencial

- Asma e exacerbação de DPOC: história clínica (incluindo antecedentes) e radiografia, permitem distinguir estas entidades do embolismo pulmonar. Em ambas as condições, geralmente a patologia respiratória é conhecida, ou o paciente apresenta antecedentes de episódios anteriores. O quadro clínico é menos abrupto e geralmente, não estão presentes os factores de risco presentes no TEB.
- Pneumonia: na pneumonia o quadro clínico é típico, com tosse, dispneia, dor torácica, expectoração mucopurulenta e sintomas constitucionais de toxicidade sistémica. Ao contrário do que acontece no TEP, a evolução não é abrupta, havendo um período prodrómico.
- Pneumotórax sob tensão: no pneumotórax para além da dispneia, há dor torácica marcada, PVJ elevada e desvio da traqueia para o lado oposto. Há hipersonoridade a percussão e a auscultação pulmonar revela redução ou abolição do MV, sem ruídos adventícios.
- Edema agudo do pulmão: a anamnese revela antecedentes de patologia cardíaca ou de outras causas não cardiogênicas. A tosse é mais frequente, e expectoração espumosa rosada pode estar presente. A auscultação pulmonar apresenta fervores dispersos e pode haver sibilos. A resposta a doses elevadas de furosemida é muito rápida e clinicamente visível.

3.2.8 Conduta

O tratamento do embolismo pulmonar deve ser feito numa unidade sanitária com recursos materiais e humanos para o seu manejo, pelo que perante um caso suspeito, o TMG deve proceder com:

- Estabilização respiratória: administração de oxigénio 2 a 4 l/min (até 6l/min nos casos mais graves)
- Expansores plasmáticos (plasmagel 500 ml) ou Soro fisiológico – 1000 ml EV se TAS < 90 mmhg
- Transferir o mais rapidamente possível o paciente
- Evitar injeções I. M.

3.3 Embolismo pulmonar na criança

O embolismo pulmonar, é uma condição rara na criança. Quando se apresenta, na sua maioria deve-se à presença de um catéter venoso central. Outros factores de risco implicados são: neoplasia maligna sólida ou hematológica, infecção, doença cardíaca, cirurgia recente e trauma. Também pode surgir como complicação dosíndrome nefrótico.

A conduta a ter nos casos suspeitos é a mesma que no adulto, devendo ser ajustadas as doses de oxigénio para 1 a 2 l/min.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 O edema agudo do pulmão, é um síndrome clínico, causado pelo acúmulo de fluídos nos espaços alveolares e intersticiais, impedindo a troca de gases e a respiração normal.

4.2 As causas do edema agudo do pulmão são classificadas de acordo com a etiologia em cardíacas e não cardíacas. As causas cardíacas são as mais frequentes, e podem dever-se à emergências hipertensivas, cardiopatias, síndrome coronária aguda, taquiarritmias, sobrecarga hídrica.

4.3 O EAP é uma condição grave, mas que responde muito bem a terapêutica. A conduta perante um caso inclui: medidas de suporte, administração de oxigénio, Morfina, Furosemida e Nitroglicerina sublingual. O paciente deve estar na posição sentada ou semi-sentada para reduzir os efeitos da congestão pulmonar.

4.4 O embolismo pulmonar, é uma condição altamente fatal, resultante da oclusão de uma ou mais artérias pulmonares por êmbolos contendo material de origem diversa.

4.5 O Tromboembolismo pulmonar deve-se geralmente à embolização de trombos das veias profundas (trombose venosa profunda) da pélvis ou dos membros inferiores. Por esta razão, o embolismo pulmonar é frequentemente chamado de tromboembolismo pulmonar.

4.6 O tratamento do embolismo pulmonar deve ser feito numa unidade sanitária com recursos materiais e humanos para o seu manejo, pelo que perante um caso suspeito, o TMG deve garantir estabilização respiratória e hemodinâmica e imediatamente transferir.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	18
Tópico	**Emergências Neurológicas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Alteração do Nível de Consciência - Estado de Coma	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir consciência, estado mental, alteração do nível de consciência e estado de coma.
2. Listar as possíveis causas de alteração do nível de consciência em adulto e criança.
3. Explicar a importância de priorizar a avaliação e atendimento “ABCD” num paciente com nível de consciência alterado.
4. Identificar e explicar os passos para fazer a avaliação diagnóstica de um paciente com alteração do nível de consciência.
5. Explicar como utilizar e interpretar os resultados da escala de Coma de Glasgow e da escala AVDI em adulto e criança.
6. Explicar as indicações e contra-indicações de punção lombar em pacientes com alteração do nível de consciência e outros sintomas neurológicos.
7. Listar e descrever outros exames laboratoriais necessários em pacientes com alteração do nível de consciência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Definições		
3	Alteração do Nível de Consciência em Adulto		
4	Alteração do Nível de Consciência em Criança		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- J. E.Tintinalli and others.Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide,Seventh Edition. MC Graw Hill, 2011.
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition
- Cuidados Hospitalares para criança – WHO – 2008 ARTMED EDITORA S.A
- http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/843.html
- http://emedicine.medscape.com/article/793247

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DEFINIÇÕES

2.1 Definições

As seguintes definições aplicam-se em adulto e criança.

Define-se **estado mental** a combinação do nível de consciência e da capacidade cognitiva (ou seja a capacidade de pensar e falar) do indivíduo.

A **alteração do estado mental** é um termo genérico usado para descrever diferentes alterações da função mental que podem variar de um estado ligeiro de confusão ao coma. Um indivíduo pode ter alterações de apenas um desse ou dos dois.

Define-se **consciência ou estado de vigília** o conhecimento e a percepção consciente do mundo exterior e de si mesmo. É o resultado da actuação simultânea de um conjunto de fenómenos psíquicos.

Define-se **alteração do nível de consciência** qualquer alteração da perceção consciente do mundo exterior e/ou de si mesmo.

A alteração de consciência pode ser de diferentes níveis e gravidade.

- **Inconsciência**: é um termo geral para definir a ausência da consciência; o grau de inconsciência é estabelecido através da Escala de Coma de Glasgow.
- **Obnubilação**: é o comprometimento da consciência de modo pouco intenso, o estado de alerta do paciente está pouco ou moderadamente comprometido.
- **Confusão mental ou estado confusional ou delirium**: é caracterizado por perda de atenção, pensamento confuso, respostas lentas e falta de percepção temporal-espacial, podendo surgir alucinações, ilusões e agitação.
- **Sonolência ou letargia**: é o estado no qual o paciente parece dormir mas é facilmente despertado, responde mais ou menos apropriadamente e volta logo a dormir.
- **Estupor ou torpor:** é a alteração da consciência mais profunda, onde o paciente só é despertado por estímulos dolorosos e tem movimentos espontâneos.
- **Estado de coma** é o estado de inconsciência completa e prolongada no qual o paciente perde completamente a capacidade de identificar seu mundo interior e os acontecimentos do meio que o circunda; não é despertado por nenhum estímulo e não tem movimentos espontâneos.

BLOCO 3: ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA EM ADULTO

3.1 Causas de alteração do nível de consciência em adulto

As causas de alteração do nível de consciência são de diferente natureza, dentre elas destacamos:

- Causas neurológicas
- Causas infecciosas
- Causas metabólicas/tóxicas

- Causas cardiopulmonares
- Causas psiquiátricas
- Causas medicamentosas.

Neurológicas:

- AVC e ataque isquémico transitório: mais frequente em adulto e idosos (PA 22).
- Convulsões: mais frequente em crianças (PA22).
- Estado de mal epilético
- Traumatismo crânio encefálico com comoção cerebral
- Hemorragia subaracnoídea, intracraniana.
- Hematoma subdural.
- Massa tumoral do sistema nervoso central.

Infecciosas

- Meningite e encefalite.
- Sepsis.
- Malária cerebral
- HIV/SIDA
- Outras: tripanosomíase humana (doença do sono), tuberculose meníngea

Metabólicas/tóxicas

- Hipoglicemia/hiperglicemia.
- Alterações do equilíbrio hidro-electrolitico, insuficiência renal.
- Encefalopatia hepática
- Doenças da tiróide.
- Álcool.

Cardiopulmonares

- Insuficiência cardíaca congestiva.
- Enfarte do miocárdio.
- Embolia pulmonar.
- Hipoxia (penumonia, intoxicação por CO).

Psiquiátricas

- Depressão
- Ataque de pânico
- Psicose aguda

Medicamentosas: uso inapropriado de medicamentos

- Hipnóticos/sedativos.

- Analgésicos narcóticos.

3.2 Quadro Clínico

O quadro clínico da alteração do nível de consciência é variável e depende da causa e do grau de comprometimento do sistema nervoso central.

Além dos sinais de alteração do nível de consciência, o paciente pode apresentar outros sintomas e sinais, que dependem da causa; tais manifestações clínicas serão abordadas nas aulas relativas as condições específicas.

3.3 Diagnóstico

A sequência de avaliação e intervenção de um paciente que tem uma alteração do nível de consciência, seja criança ou adulto, segue os princípios ABCD delineados para os adultos e para as crianças nesta disciplina (PA 2, 3, 4, 6, 7) e na disciplina de Pediatria.

Uma vez que o ABCD esteja avaliado e o paciente esteja estabilizado, avalia-se o nível de consciência através a **escala de Coma de Glasgow (Tab.1)**.

Tabela 1: Escala de Coma de Glasgow em adulto

	1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
Ocular	Não abre os olhos	Abre os olhos em resposta a estímulo de dor	Abre os olhos em resposta a um chamado	Abre os olhos espontaneamente	N/A	N/A
Verbal	Emudecido	Emite sons incompreensíveis	Pronuncia palavras desconexas	Confuso, desorientado	Orientado, conversa normalmente	N/A
Motor	Não se movimenta	Extensão a estímulos dolorosos (descerebração)	Flexão anormal a estímulos dolorosos (descorticação)	Flexão inespecífica (normal)/ Reflexo de retirada a estímulos dolorosos	Localiza estímulos dolorosos	Obedece a comandos

O clínico através de estímulos verbais e tácteis avalia os seguintes aspectos:

- Resposta de abertura dos olhos.
- Resposta motora.
- Resposta verbal.

Os estímulos a ser usados são:

- Estímulos auditivos.
- Estímulos tácteis.
- **Estímulos auditivos:** o clínico faz perguntas simples ao paciente sobre seu nome, sua data de nascimento, dia da semana; pede para fazer movimentos com os membros, com os olhos.
- **Estímulos tácteis:** o clínico executa estimulações tácteis dolorosas para avaliar a resposta do paciente como pinchar a nível de um músculo, do mamilo, da arcada supraciliar.

Por cada tipo de resposta o clínico atribui o número correspondente e a soma desses números define o grau de coma:

Valores de 15: estado normal.

Valores de 12-14: estado levemente alterado.

Valores de 9-11: estado moderadamente alterado.

Valores ≤ 8: estado de coma.

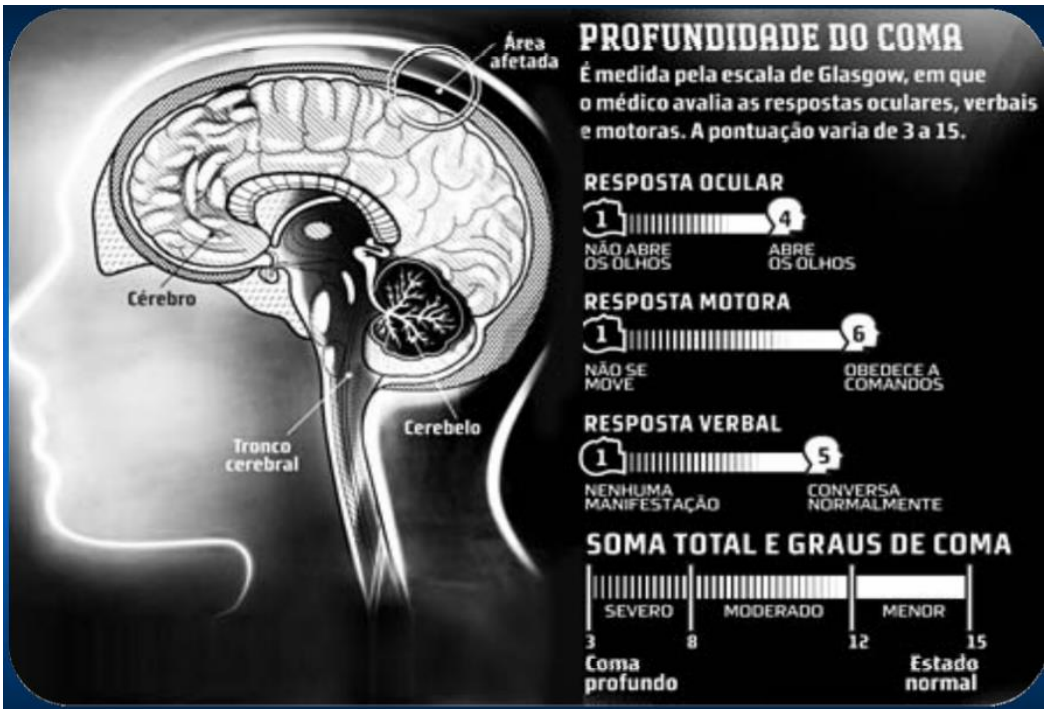


Figura 1: Escala de coma de Glasgow

Existe uma outra escala mais simples que pode ser utilizada em caso de emergência, para a avaliação rápida do estado de consciência, é a escala AVDI

O significado de AVDI é o seguinte:

A = **A**lerta; **V** = Responde à **V**oz; **D** = Responde à Dor; I = **I**nconsciente.

A escala AVDI tem apenas 4 resultados possíveis para gravação

A pontuação correspondente a cada resposta avaliada corresponde a pontuação da escala de Glasgow como descrito abaixo:

- A = 15
- V=13
- D = 8
- I = 3

Após a estabilização do paciente é preciso fazer o diagnóstico das possíveis causas através dos seguintes passos:

- Anamnese: recolhida através dos familiares ou dos acompanhantes, com enfoque nas possíveis causas descritas acima.
- Exame físico de todos os sistemas em particular do sistema neurológico com enfoque nos seguintes aspectos (ver aulas de Semiologia e Pediatria):
    - Capacidades cognitivas.
    - Nervos cranianos.

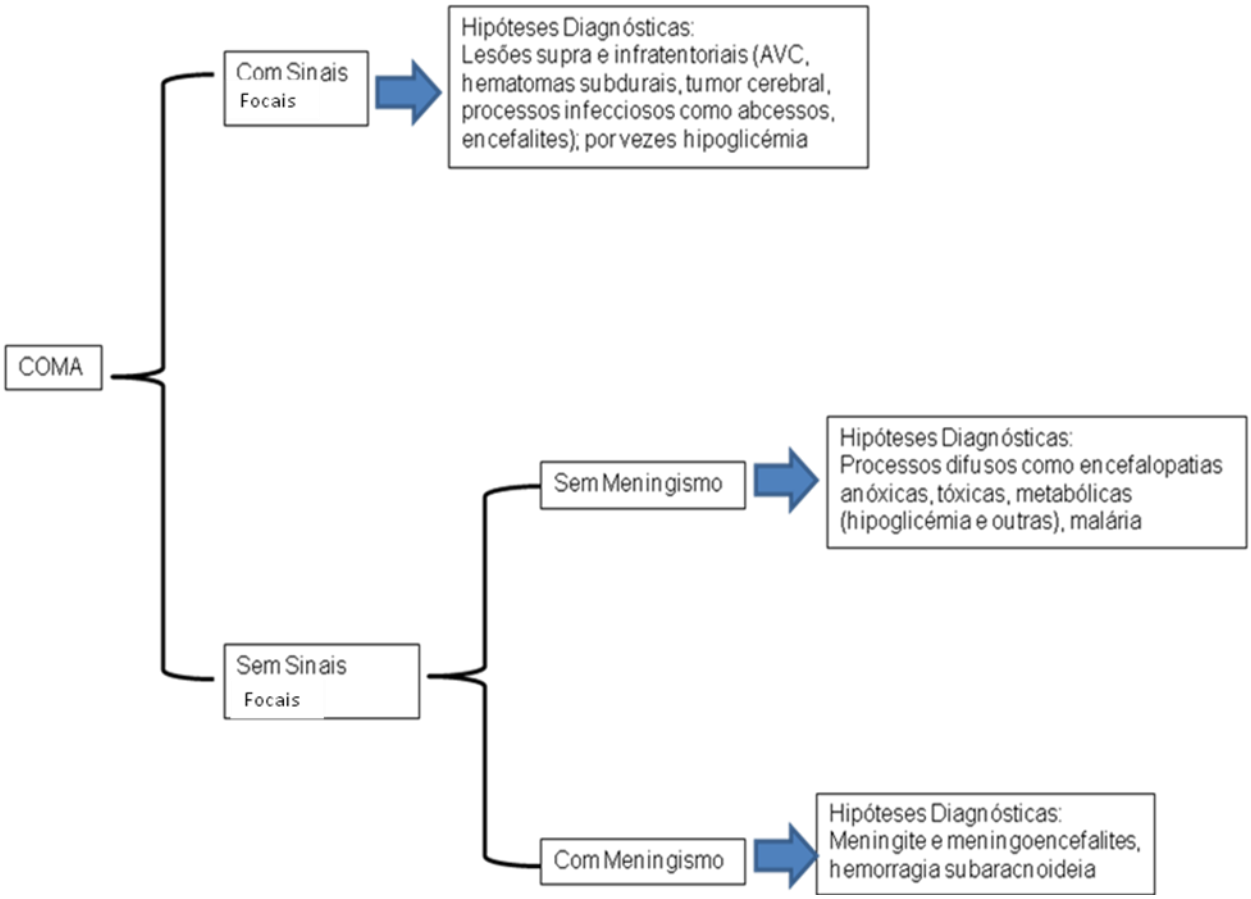
    - Força e tono muscular.
    - Coordenação.
    - Reflexos.
    - Sensibilidade.
    - Marcha e equilíbrio.
    - Sinais de irritação meníngea.
- Testes de laboratório e eventuais exames auxiliares:
    - Teste da malária: em caso de suspeita de malária cerebral.
    - Hemograma: sobretudo se há suspeita de infecção.
    - Bioquímica: sódio, potássio, glicemia, e outros parâmetros em função da suspeita clínica
    - Rx do tórax, ou outra região corporal por forma a confirmar ou excluir determinada suspeita diagnóstica
    - Punção lombar: em caso de febre, hipotermia, meningismo, suspeita de infecção cerebral; sepsis, paciente com HIV.

As indicações para a punção lombar incluem todas as condições nas quais há alteração do nível de consciência cuja causa suspeita seja um processo patológico a nível do SNC ou em caso de causa psiquiátrica para fazer o diagnóstico de exclusão.

Contudo existem contra-indicações para a punção lombar que incluem:

- Infecção da pele no local da punção;
- Suspeita de aumento da pressão intracraniana ou suspeita de uma massa espinhal;
- Plaquetas <20.000/mm3;
- Paciente que toma heparina de baixo peso molecular; hemofilia; trauma da coluna lombar.

Nota: Existem outros testes auxiliares que podem ajudar a definir a causa do coma como por exemplo uma TAC do cérebro, ou a determinação das dosagens hormonais, ou de substâncias tóxicas, que serão recomendados, se forem disponíveis, pelo médico especialista.



Abordagem diagnóstica do Coma
Adaptado de: Toledo. Manual de Protocolos e Actuação em Urgência. 3ª edição, 2010. página 191

Atitude ante um paciente com coma:

- Medidas iniciais de urgência
  - ABCD
  - Avaliar TA, FC, pulsos
  - Colheita de sangue para análises (hemograma, hematozoário, glicemia, electrólitos)
  - Administrar dextrose para um possível quadro de hipoglicémia: 20-30 ml de dextrose a 30% e 500 a 1000 ml de dextrose a 5% - se recupera, a causa era a hipoglicémia, e é necessário investigar o que desencadeou a hipoglicémia. Lembrar que se suspeita de alcoolismo, administrar também Tiamina 100 mg IM ou EV
  - Controlo de Emergências Hipertensivas
- Medidas Gerais
  - Cabeceira elevada a 30º
  - Aspiração de secreções e fisioterapia respiratória
  - Sonda nasogástrica (evitar nas fracturas da base do crânio)
  - Sonda vesical (algaliação)
- Medidas Etiológicas
  - Prosseguir com a abordagem diagnóstica do coma

        - Com ou sem sinais focais, com ou sem meningismo
        - Outros exames (Rx tórax)
    - Tratamento etiológico e/ou das complicações (hipertensão intracraniana, entre outras)
- Referência/Transferência se entidade nosológica não encontrada ou encontrada mas que ultrapasse as competência do TMG

BLOCO 4: ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA EM CRIANÇA

4.1 Causas de alteração do nível de consciência em criança

Em criança as causas de alteração do nivel de consciência podem ser diferenciadas nas mesmas categorias descritas acima para o adulto, com a diferença que em crianças as causa mais comuns são:

Neurológicas:

- Convulsões por causas infecciosas (ver abaixo).
- Hemorragia subaracnoídea, intracraniana ou hematoma subdural por trauma craniano.
- Massa tumoral do sistema nervoso central: raro.
- Encefalopatia: em caso de infecção por HIV por exemplo

I**nfecciosas**

- Malária cerebral.
- Meningite e encefalite.
- Sepsis.

Metabólicas- Toxicas

- Hipoglicemia
- Hiperglicemia.
- Alterações do equilíbrio hidro-electrolitico por desnutrição, desidratação.
- Álcool e uso de drogas em adolescentes
- Envenenamentos por ingestão de substâncias tóxicas

Cardiopulmonar

- Hipoxia em recém-nascido
- Insuficiência cardíaca congestiva.

4.2 Quadro Clínico

O quadro clínico da alteração do estado de consciência e similar ao do adulto em caso de criança acima de 4-5 anos. Em caso de recém-nascido e lactentes nos quais as funções cognitivas superiores como a linguagem e a compreensão das ordens, não podem ser avaliadas os sinais que indicam uma alteração da consciência podem incluir:

- Todos os graus de alteração da consciência em particular: sonolência e dificuldade em despertar até o coma.
- Choro fraco ou ausente.
- Redução da capacidade de se alimentar.

Como em adultos, também em crianças, há outras manifestações clínicas associadas e com características dependendo da causa determinante da alteração de consciência que serão abordadas nas aulas específicas a cada situação.

4.3 Diagnóstico

O diagnóstico de alteração da consciência segue os mesmos passos do adulto com a diferença que existe uma escala de Glasgow adaptada para as crianças, que tem em consideração o desenvolvimento da linguagem e da capacidade de compreender ordens e portanto diferencia duas faixas etárias, acima e abaixo de 5 anos (Tab 2). Existe também uma outra escala, mais simples chamada de escala AVDI

Tabela 2: Escala de Coma de Glasgow pediátrica

Abertura dos Olhos (Total de pontos: 4)			
Espontânea	4		
Comando Verbal	3		
Estimulo Doloroso	2		
Nenhum	1		
Resposta Verbal (Total de Pontos: 5)			
Crianças mais velhas (> 5 anos)		**Lactentes e Crianças Pequenas (< 5 anos)**	
Orientadas	5	Palavras adequadas, Sorri, Fixa e Acompanha	5
Confusas	4	Choro Consolável	4
Inadequada	3	Persistentemente Irritável	3
Incompreensível	2	Inquieta, agitada	2
Nenhum	1	Nenhum	1
Resposta Motora (Total de Pontos: 6)			
Obedece (em lactentes ha movimentos espontaneos)	6		
Localiza a Dor	5		
Retira	4		
Flexão	3		
Extensão	2		
Nenhuma	1		

Escala AVDI

Como em adulto pode ser usada a escala de AVDI, recomendada pela OMS, que e mais simples e rapida.. O significado de AVDI é o seguinte:

A = **A**lerta; **V** = Responde à **V**oz; **D** = Responde à Dor; I = **I**nconsciente

- Nesta escala se a criança não está acordada e vigil, deve-se tentar despertar a criança falando com ela ou abanando o braço.
- Se a criança não está vigil mas responde à voz dizemos que está letárgica.
- Se não existe resposta é necessário perguntar à mãe se a criança tem estado anormalmente sonolenta ou difícil de despertar.
- Examinar se a criança responde ou não a um estímulo doloroso. Caso não responda a criança está inconsciente e necessita de procedimentos de emergência.

Testes de laboratórios e auxiliares

Nota; Os testes de laboratórios a serem pedidos em crianças com alteração do estado de consciência são os mesmos abordados para o adulto.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 A alteração do nível de consciência é qualquer alteração da percepção consciente do mundo exterior e/ou de si mesmo.

5.2 O coma é o estado de inconsciência completa e prolongada no qual o paciente perde completamente a capacidade de identificar seu mundo interior e os acontecimentos do meio que o circunda.

5.3 As causas mais comuns de alteração do nível de consciência em adulto incluem isquemia e hemorragias cerebrais, causas metabólicas, HIV e traumas.

5.4 As causas mais comuns de alteração do nível de consciência em criança incluem infecções do sistema nervoso central como a meningite, malaria, trauma craniano, alterações dos electrólitos na desidratação, hipoglicemia e hipoxia nos recém-nascidos.

5.5 A sequência de avaliação e intervenção de um paciente que tem uma alteração do nível de consciência, seja criança ou adulto, segue a abordagem ABC relativa a criança-adulto, seguida pela avaliação com a escala de Glasgow ou AVDI e do exame neurológico.

5.6 Os testes de laboratório a serem feitos em caso de alteração do nível de consciência, seja em criança ou em adulto, são: o teste da malária, a medição da glicemia, o hemograma, electrólitos e a punção lombar (se não há contra-indicação).

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	19
Tópico	**Emergências Neurológicas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Acidente Vascular Cerebral (AVC) e Ataques Isquêmicos Transitórios (AIT) - Convulsões	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Acidente Vascular Cerebral (AVC) e Ataques Isquêmicos Transitórios (AIT)":

1. Explicar os aspectos básicos da anatomia e fisiopatologia do AIT e do AVC.
2. Explicar os factores de risco e os sintomas e sinais do AVC e do AIT.
3. Explicar a relação entre a localização da lesão, o tipo do AVC e as manifestações clínicas.
4. Explicar os diferentes passos no atendimento do paciente apresentando sinais de AVC
5. Explicar o diagnóstico diferencial entre o AVC e o AIT e outras condições.

Sobre o conteúdo "Convulsões":

1. Definir convulsões, epilepsia, estado de mal epiléptico, convulsões febris.
2. Explicar as diferentes formas de crises convulsivas e listar as causas comuns em adulto e criança.
3. Explicar como fazer a anamnese e o exame físico no paciente adulto e pediátrico com ou que teve convulsões.
4. Explicar os diferentes passos no atendimento do paciente adulto e pediátrico apresentando convulsões, incluindo o posicionamento e o tratamento farmacológico.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Acidente Vascular Cerebral e Ataques Isquêmicos Transitórios		
3	Convulsões: Definições		
4	Convulsões em Adulto		
5	Convulsões em Criança		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Equipamento: poster da anatomia do cérebro com o polígono de Willis, as diferentes áreas do córtex e sua função.

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- J. E.Tintinalli and others.Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide,Seventh Edition. MC Graw Hill, 2011.
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition
- Cuidados Hospitalares para criança – WHO – 2008 ARTMED EDITORA S.A
- http://www.freemd.com/stroke/evaluation.htm
- Formulário Nacional de Medicamentos, 5ª Edicao.2007.
- M. Langmore, I.B. Wilkinson, S. Rajogopalan. Oxford Hanbook of Clinical Medicine; Sixth Edition, 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL E ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO

2.1 Definições

Acidente Vascular Cerebral (AVC) é o termo usado para referir as síndromes de comprometimento de irrigação sanguínea do Encéfalo, que resultam na perda da função neurológica do território encefálico específico onde ocorre o défice de aporte sanguíneo.

Dependendo da fisiopatologia os AVC são classificados em AVC isquémicos, os mais frequentes, e AVC hemorrágicos.

Define-se **Ataque Isquêmico Transitório (AIT)** uma condição de disfunção neurológica transitória causada por isquemia focal a nível do cérebro ou da medula espinhal ou da retina, sem enfarte agudo.

2.2 Anatomia e Fisiopatologia

A irrigação do encéfalo realiza-se a partir de dois sistemas arteriais que estão intercomunicados: carotídeo (para o encéfalo anterior e médio) e vertebro-basilar (para o encéfalo posterior e medula). Ambos estão amplamente anastomosados numa estrutura hexagonal, chamada *polígono de Willis*, que está na base do crânio, em volta da hipófise (Vide Plano de aula 39 da Disciplina de Anatomia e Fisiologia). Cada hemisfério cerebral é irrigado por 3 artérias principais derivadas do polígono de Wills: a artéria cerebral anterior, média e posterior (Figura 1). A oclusão ou ruptura destas artérias resulta em AVC nos territórios cerebrais que elas irrigam, nomeadamente córtex anterior, médio ou posterior.

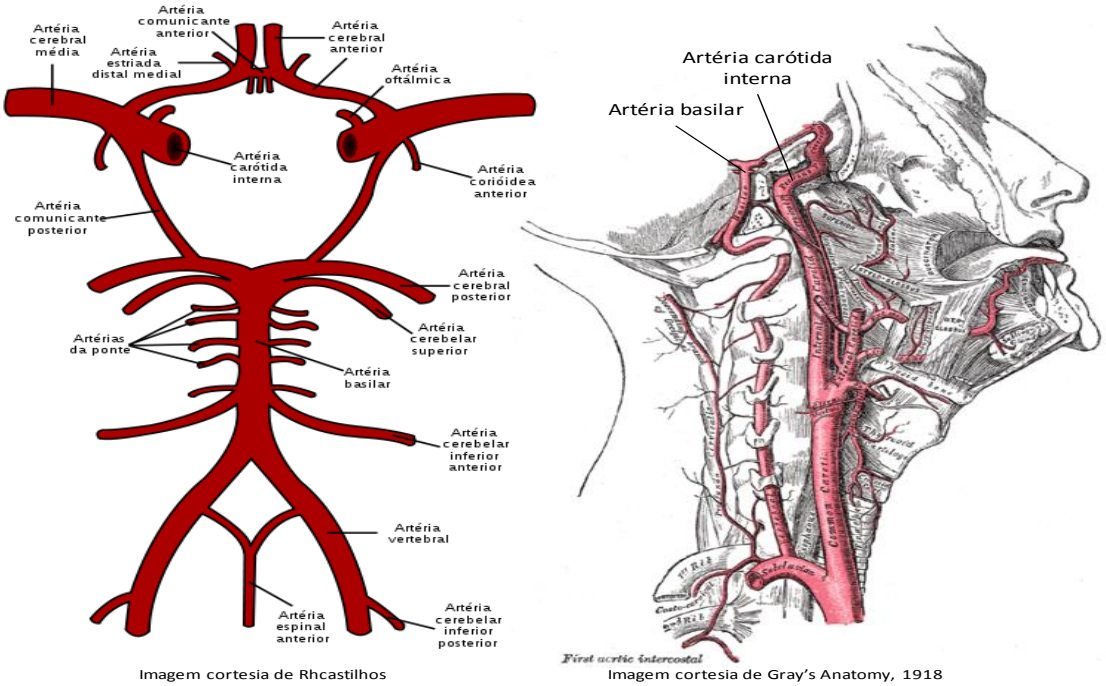


Imagem cortesia de Rhcastilhos

Imagem cortesia de Gray's Anatomy, 1918

Figura 1: Sistemas das artérias carotídea e vértebro-basilar.

O AVC é determinado por dois mecanismos (Fig 2):

- A isquemia (80% dos casos)
- A Hemorragia, de uma parte ou de todo o cérebro (20% dos casos)

A **isquemia** é devida a redução ou interrupção do fluxo de sangue ao tecido neurológico do cérebro, o que determina uma redução até ausência de oxigénio e nutrientes necessários para o normal funcionamento do cérebro.

A redução do fluxo do sangue pode acontecer por processo de aterosclerose da parede do vaso sanguíneo que determina uma obstrução parcial ao fluxo normal do sangue, ou por obstrução total ou parcial por parte de um êmbolo proveniente de outra localização do sistema cardiovascular ou por hipotensão que determina uma redução do fluxo sanguíneo.

A **hemorragia** também determina uma alteração do fluxo de sangue: há perda de sangue fora do sistema vascular no tecido neurológico, formação de hematoma, compressão do tecido neurológico e falta de oxigénio e nutrientes para o cérebro.

O AIT é um tipo de AVC isquémico em que, por causa de oclusão arterial parcial ou por espasmo transitório ou reversível, não evolui com infarto (morte) neuronal. Assim, as manifestações clínicas (sintomas neurológicos como paralisia) são reversíveis e duram menos de 24 horas.

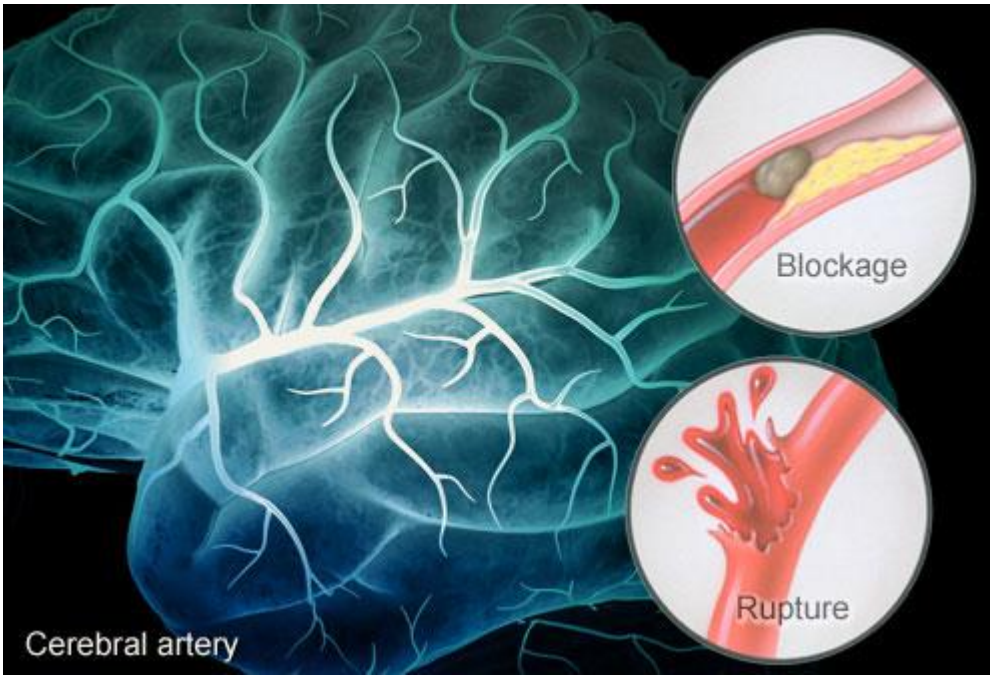


Figura 2: fisiopatologia do AVC
Fonte: http://www.webmd.com/stroke/ss/slideshow-stroke-overview

2.3 Causas do AVC

As causas mais frequentes de AVC isquêmicos incluem:

- **Aterosclerose**, que é considerada a causa mais comum, sobretudo em pacientes idosos.
- **Hipertensão arterial**
- Vasculite ou inflamação dos vasos sanguíneos. Estado de hipercoagulação que determina a formação de trombos.
- Infecção do sistema neurológico por HIV, sífilis, tuberculose e fungos.

- Trombos a partida de válvulas cardíacas danificadas por endocardite.
- Êmbolos de gordura nas fracturas dos ossos longos como o fémur por exemplo.
- Êmbolos sépticos em caso de sepsis.
- Insuficiência cardíaca que determina hipotensão arterial.

As causas mais frequentes de AVC hemorrágicos incluem:

- **Hipertensão.**
- Medicamentos, dos quais os anticoagulantes em dosagem descontrolada
- Malformações congénitas dos vasos cerebrais e sua ruptura.

2.4 Causas do AIT

As causas mais frequentes de AIT são as mesmas do AVC isquêmico.

2.5 Factores de risco do AVC

Diferentes factores de risco são associados ao AVC de diferente fisiopatologia, onde dentre eles podemos destacar os seguintes:

- Factores de risco para AVC isquêmico
- Factores de risco para AVC hemorrágico

2.5.1 Factores de risco para AVC isquêmico incluem:

- Hipertensão arterial.
- Diabetes mellitus.
- Arterosclerose das coronárias.
- Implante de válvulas cardíacas, endocardite.
- Enfarte miocárdio recente.
- Arritmias (fibrilhação auricular).
- História de AIT.

2.5.2 Factores de risco para AVC hemorrágico:

- Idade avançada.
- História pregressa de AVC.
- Tabagismo.
- Abuso de álcool.
- Hipertensão arterial.

2.5.3 Os factores de risco para o AIT incluem os mesmos da AVC isquêmico.

2.6. Quadro Clínico

2.6.1 Quadro clínico do AVC

As manifestações clínicas variam dependendo da área do cérebro afectada (Tab 1 e Fig 3), do seu tamanho e do mecanismo do AVC.

Recordemos que as fibras dos neurónios motores corticais para o tronco e membros do indivíduo cruzam para o lado oposto da medula espinhal ao nível do tronco cerebral. O paciente com AVC da artéria cerebral média, apresentar-se-á, por tanto, com paralisia do lado oposto ao lado afectado pelo AVC. Recordemos também que as fibras motoras corticais para musculatura da face e língua não cruzam, isto é, inervam o mesmo lado do corpo (conforme visto na aula de anatomia e fisiologia). A paralisia na face e os défices neurológicos na língua serão por tanto do mesmo lado que o do AVC.

O paciente pode apresentar poucos sinais de AVC e dificilmente evidentes podendo levar a paralisia ou morte do mesmo sem que o clínico se aperceba.

Os sintomas podem aparecer de forma súbita como nos casos em que a causa é uma embolia ou ter início gradual e ser mais ou menos evidentes como no caso de trombose e hipotensão e continuar por horas.

Os sintomas e sinais mais comuns do AVC são:

- Formigueiros e/ou fraqueza dos músculos da face de um lado.
- Formigueiros e/ou fraqueza no braço ou perna ou ambas do mesmo lado.
- Confusão súbita.
- Afasia ou incapacidade de falar.
- Incapacidade de entender o que as pessoas falam.
- Deficiência súbita da memória ou da orientação espacial ou dificuldade de percepção do ambiente exterior.
- Défice visual em um dos olhos ou nos dois.
- Vertigem súbita, alterações da marcha e ataxia.
- Cefaleia explosiva e intensa, sem causa conhecida subjacente.
- Problemas de coordenação dos movimentos.

Tabela 1: Sintomatologia correspondente a área do cérebro afectada pelo AVC

Localização da lesão	**Manifestações clínicas**
Hemisfério cerebral dominante (geralmente é o esquerdo)	Afasia e outras alterações da linguagem
Hemisfério cerebral esquerdo	Alterações da sensibilidade e motricidade contra-lateral ou seja da parte direita do corpo
Hemisfério cerebral direito	Alterações da sensibilidade e motricidade contralateral ou seja da parte esquerda do corpo.
Lobo occipital	Alterações do campo visual como perda da visão de um lado , dor de cabeça lateral, défice de sensibilidade, incapacidade de ler, incapacidade de nomear cores, perda da memória, paralisia do 3º nervo craniano (N. Oculomotor comum).
Lobo temporal	Alterações da memória e do ouvido.
Lobo parietal	Alterações sensoriais, da posição do corpo e da escrita
Lobo frontal	Alteração da função associada com recompensa, atenção, as tarefas de memória de curto prazo, planejamento e motivação.
Tronco cerebral	Quadriplegia, Alterações das funções respiratória, cardíaca e da tensão arterial
Isquemia ou hemorragia Cerebelo	Vertigem, instabilidade da marcha, incoordenação dos movimentos, ataxia, dor de cabeça, disartria, náusea e vómito
Hemorragia intracerebral	Cefaleia, náusea, vómito (primeiros sintomas) seguido por défice neurológico
Hemorragia subaracnoidea	Cefaleia explosiva, muito intensa a nível occipital e nucal que pode-se associar a vómito, meningismo, alterações da consciência até o coma.

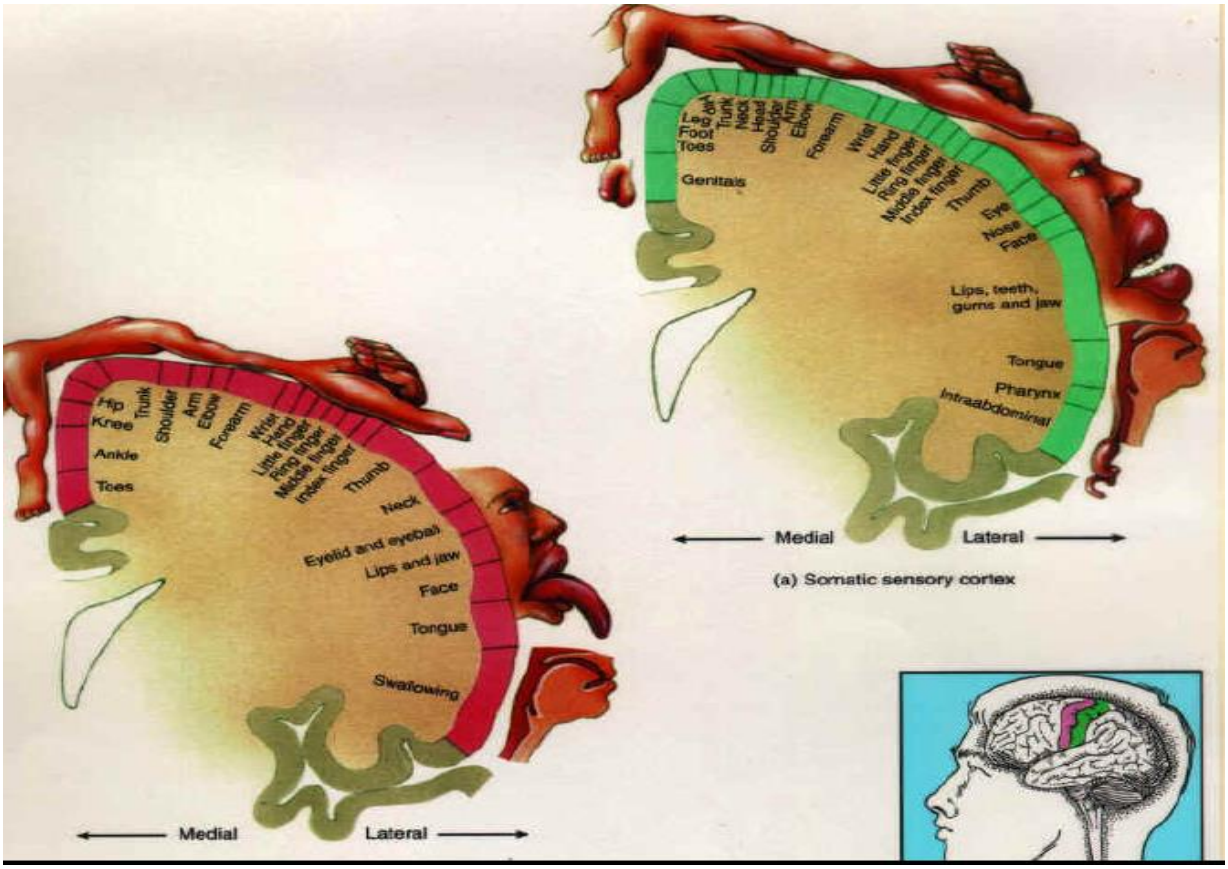
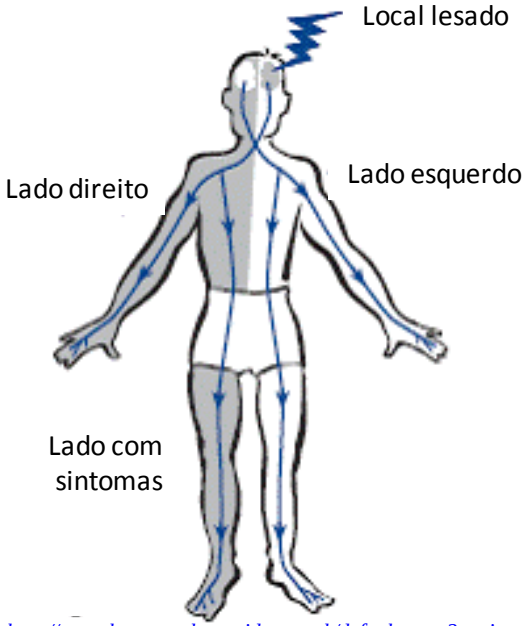


Figura 3: Áreas do córtex cerebral com a função motora e sensorial das partes do corpo



Fonte: http://www.heartstroketayside.org.uk/default.aspx?navigationid=95

Figura 4. AVC na artéria cerebral média e manifestação da paralisia

2.6.2 Quadro clínico do AIT

Os sintomas do AIT são os mesmos do AVC isquémico, mas tem uma duração entre 1 a 2 horas e geralmente resolvem-se dentro de 24 horas.

2.7. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico de AVC é clínico (Anamnese e Exame Físico). Na hemorragia subaracnoideia, a punção lombar não traumática mostrará LCR francamente sanguinolento, que não se torna clareado com gotejamento progressivo do LCR. O AIT é diagnosticado retrospectivamente, isto é, um quadro clínico de AVC que sofre resolução dentro de 24 horas.

Outros exames são feitos em função da suspeita de doenças associadas, como por exemplo:

- **Hemograma**: pode sugerir infarto cerebral por êmbolo infeccioso (por exemplo endocardite) - Glóbulos Brancos aumentados; pode haver uma trombocitopénia.
- **Exame de lâmina de sangue**: pode permitir a identificação de células falciformes.
- **Glicemia:** para excluir diabetes e monitorar estado do paciente (deve-se evitar hipoglicemia e a hiperglicemia porque causam lesão neuronal adicional)
- **AST, ALT, Ureia, Creatinina, Electrólitos (Na^+, K^+)**: para monitorização do paciente. Deverão em princípio estar dentro da normalidade ou com alterações inespecíficas.
- **Imagiologia (Tomografia Computadorizada/ Ressonância Magnética):** é importante para diferenciar quadros de isquémia, e hemorragias intracranianas, porém, só estão acessíveis nos hospitais centrais. No nosso contexto, o doente não deve ser transferido na fase aguda por longas distâncias só para exames imagiológicos, o diagnóstico clínico é o mais importante.

2.8 Diagnóstico diferencial

É preciso sublinhar que a diferenciação entre um AVC Isquêmico e um AVC Hemorrágico pode só ser feita recorrendo a meios auxiliares de diagnóstico (TAC) só disponíveis a nível quaternário (hospitais centrais). A história clínica e os meios auxiliares de diagnóstico podem ajudar na diferenciação:

- **AVC Hemorrágico:** quadro súbito que evolui com dor lacinante “é considerada a pior dor de cabeça da vida”; contexto de HTA severa**;** náusea e vómito;
- **AVC Isquémico:** quadro instala-se com antecedentes de AIT ou relativamente insidioso, levando até horas para instalar-se (sintomas flutuantes); pode ter HTA não muito elevada; contexto clínico de tabagismo, colesterol alto, doença vascular ou cardíaca.

Os AVCs deverão ser também diferenciados das outras condições que podem apresentar-se com manifestações similares:

- Trauma cerebral.
- Infecções do sistema neurológico central sem AVC.
- Coma de diabetes descompensada (hiperosmolar).
- Hipoglicemia.
- Enxaqueca.
- Convulsões.
- Estado de confusão.
- Sincope.
- Encefalopatia por HTA, alcoólica, hepática.
- Neoplasia.

- Hematoma subdural.

2.9 Conduta do AVC

O diagnóstico e o tratamento atempados são fundamentais para a sobrevivência do paciente e limitar as consequências. O TMG devia referir, mais cedo possível, o paciente com suspeita de AVC para o médico. Na sua ausência, o TMG deve avançar com o tratamento de emergência.

Os passos a serem feitos no tratamento do AVC seguem a seguinte sequência:

- ABC.
- Estabelecer acesso venoso.
- Administração de oxigénio, se disponível.
- Repouso na cama em posição do tronco de 30 graus para proteger da possível aspiração.

Tratamento das seguintes condições em caso de elas estarem presentes:

- Se tiver febre: Paracetamol. Não dar Ácido Acetilsalicílico (aspirina) pois diminui a coagulabilidade sanguínea (benéfico se AVC isquémico confirmado), porém, se o AVC for hemorrágico, aumenta a probabilidade do agravamento do quadro hemorrágico intracraniano.
- Controlo da hipertensão arterial – vide aula sobre emergência hipertensiva.
- Controle da desidratação. Evitar dentro do possível o uso de Dextrose E.V. e restringir uso de outros fluidos E.V. às necessidades diárias. A livre administração de fluidos E.V. pode piorar edema intracraniano; a hiperglicemia – causada por uso de Dextrose também agrava lesão neuronal.
- Controle da hipoglicemia ou hiperglicemia

Monitorização:

- Exame neurológico: enfocando nos achados patológicos, escala de coma de Glasgow e avaliando o surgimento de outros sinais também patológicos.
- Sinais vitais

Apos estabilização, deverá ser avaliado em conjunto com o médico se o paciente pode beneficiar da transferência para um nível de atenção superior.

2.10 Tratamento de um paciente com AIT:

O paciente com AIT é tratado segundo a conduta do AVC isquémico acima descrita. Ao nível de um Hospital Rural, o diagnóstico do AIT será quase invariavelmente retrógrado, segundo o critério de défice neurológico e quadro clínico típico de AVC que desapareça em menos de 24 horas.

BLOCO 3: CONVULSÕES: DEFINIÇÕES

3.1 Definições

Define-se **convulsão** a um conjunto de manifestações clínicas ou subclínicas que incluem fenómenos motores, sensoriais e psíquicos devidos a ocorrência súbita de descargas anormais, excessivas e sincronizadas de um grupo de neurónios do cérebro.

Define-se **epilepsia** a uma síndrome caracterizada por convulsões recorrentes, causadas por patologia ou lesão crónica do córtex cerebral. Assim, nem todas as convulsões são necessariamente de causa epiléptica.

Define-se **estado epiléptico** a condição na qual as convulsões continuam para mais de 5 minutos sem que o paciente retome a consciência ou que ocorrem (repetindo-se) antes do paciente recuperar o nível de consciência após um episódio de convulsão epiléptica.

O estado epiléptico é uma emergência médica pois pode causar séria disfunção cardiorrespiratória (paragem), febre e perturbações metabólicas que levam ao dano cerebral e de outros órgãos. Geralmente os pacientes que se mantém em estado de mal epiléptico por cerca de 2 horas e sobrevivem, estes podem ter lesões cerebrais devastadoras e irreversíveis.

Define-se **convulsões febris** as convulsões tónico-clónicas generalizadas que aparecem por causa de febre, geralmente acima de 38°C, em crianças de 6 meses até 5 anos de idade.

3.2 Classificação das convulsões

As convulsões podem ser classificadas segundo as causas em:

- Convulsões primárias ou idiopáticas, quando não se evidencia uma causa, a causa é desconhecida neste caso.
- Convulsões secundárias quando a causa é conhecida.

Existe uma outra classificação baseada no quadro clínico:

- Convulsões generalizadas: é devido a descarga generalizada dos neurónios cerebrais, nas quais há sempre perda de consciência:
    - Tónico-clónicas ou grande mal.
    - Ausências ou pequeno mal.
    - Outras: mioclónicas, tónicas, ou atónicas.
- Convulsões focais ou parciais: devidas a descarga localizada numa região do córtex cerebral que pode estender-se a outras regiões ou ficar localizada:
    - Parcial simples que não tem alteração do estado de consciência.
    - Parcial complexa que tem alteração do estado de consciência.

Vide aula sobre convulsões da disciplina de Neurologia para mais detalhes sobre classificação.

BLOCO 4: CONVULSÕES EM ADULTO

4.1 Causas das convulsões em adulto

As causas conhecidas (30%) e mais frequentes da convulsão em adulto incluem:

- Epilepsia
- Trauma cerebral.
- Lesões de vasos cerebrais (AVC).
- Infecções: meningite bacteriana, encefalite viral, abcesso, malária cerebral, schistosomíase, neurossifilis, tuberculoma e neurocistecercose.
- Em pacientes infectados pelo HIV: encefalopatia por HIV, meningite por Criptococco, Toxoplasmose cerebral e CMV.
- Neoplasias cerebrais primárias e secundárias.
- Hipoglicémia

- Insuficiência hepática.
- Substâncias tóxicas e medicamentos: cocaína, antidepressivos e abstinência do álcool.
- Eclampsia nas grávidas.
- Encefalopatia hipertensiva.
- Hipoxia cerebral por causas cardíacas (enfarte), respiratórias.

4.2 Quadro clínico das convulsões em adultos

As manifestações clínicas das convulsões em adultos, variam dependendo da área do cérebro afectada. Em adultos as convulsões apresentam-se mais frequentemente com os quadros clínicos descritos a seguir.

4.2.1 Convulsões generalizadas tónico-clónicas ou grande mal

O grande mal é caracterizado por perda súbita de consciência sem nenhum sinal prodrómico, em seguida o paciente cai no chão. O paciente apresenta numa **primeira fase**, considerada a fase tónica, na qual há perda de consciência, rigidez e extensão das extremidades superiores e inferiores; apresenta apneia, pode apresentar cianose; perda de urina e fezes (por relaxamento dos esfíncteres), vómito.

A **segunda fase**, a fase clónica, é caracterizada por movimentos clónicos do tronco e dos membros superiores e inferiores. Quando esta fase termina o tono muscular do paciente torna-se flácido, o paciente fica inconsciente apresentando uma respiração profunda e rápida. A duração de um ataque é geralmente de cerca de 60-90 segundos, no final do qual o paciente retorna ao estado consciente mas apresentando um estado de confusão e fraqueza generalizada que permanece algumas horas. Geralmente o paciente não se lembra do que aconteceu.

4.2.2 Convulsões focais ou parciais simples

As manifestações clínicas são localizadas numa parte do corpo correspondente a área do córtex onde acontece a descarga. Por exemplo, o paciente pode apresentar movimentos tónicos ou clónicos de um membro superior, o da face. Geralmente quando se trata de convulsões focais ou parciais simples a consciência e o estado mental não são afectados.

4.2.3 Convulsões focais ou parciais complexas

A consciência e/ou o estado mental estão afectados. Os sintomas podem incluir:

- Automatismos como movimentos repetitivos dos lábios, movimentos repetitivos dos dedos da mão, repetição de pequenas frases,
- Alucinações visuais, auditivas, olfactivas,
- Distúrbios da memória, da percepção do tempo
- Distúrbios afectivos como medo e depressão.

Por estas razões podem ser confundidas como doenças psiquiátricas.

Este tipo de convulsão pode ficar localizada ou estender-se nos dois hemisférios cerebrais, tendo as mesmas manifestações clínicas das convulsões generalizadas.

4.3 Complicações

As complicações das convulsões são: aspiração de secreções/conteúdo oral com subsequente sufoco e morte, quedas de grandes alturas, afogamento (caso as convulsões decorram na água), queimaduras (convulsões que decorrem perto do lume), lesões cerebrais, entre outras.

4.4 Exames auxiliares e Diagnóstico

Exames como hemograma, hematozoário, bioquímica (pesquisa dos níveis dos electrólitos, glicemia, ureia e creatinina) são importantes para se tentar estabelecer a causa. Um electroencefalograma (EEG) também é útil, porém não é da competência do TMG.

O diagnóstico de convulsão é clínico. É preciso determinar se as manifestações clínicas apresentadas pelo paciente foram verdadeiramente devidas a uma convulsão. Portanto, deve-se proceder através de:

Anamnese: é importante recolher as seguintes informações do paciente, se for possível por familiares ou por alguém que estava com o paciente no momento do ataque:

- Característica do ataque:
    - Início do ataque: súbito ou gradual;
    - Perda/alteração de consciência, ou consciência mantida;
    - Características dos movimentos dos membros e do tronco;
    - Perda de urina e fezes;
    - Vómito.
    - Sintomas generalizados ou localizados, simétricos ou assimétricos;
    - Duração do ataque;
    - Sintomas após o ataque: confusão, sonolência e fraqueza.
- Investigar as possíveis causas
- Perguntar se é o primeiro ataque ou se é recorrência;
- Investigar a toma de medicamentos para epilepsia ou outras doenças.

Exame físico: é importante avaliar o exame neurológico primeiro e em seguida todos os outros aparelhos.

4.5 Diagnóstico diferencial

As convulsões são diferenciadas entre si pelo quadro clínico acima descrito específico para cada situação.

Deve-se excluir condições cujo quadro clínico pode ser confundido com o das convulsões:

- Síncope: geralmente antes da síncope há sintomas que precedem como náusea, fraqueza, visão ofuscada, brilhos
- Distúrbios psicológicos
- Enxaqueca: há sintomas que precedem a dor de cabeça e depois há dor de cabeça
- Ataque Isquêmico Transitório (AIT)
- Distúrbios de sono (narcolépsia/cataplexia)
- Distúrbios do movimento (tiques, Coreia, entre outros)

Geralmente estes distúrbios não se acompanham de relaxamento dos esfíncteres. Além destes distúrbios, é importante diferenciar as causas que desencadearam o episódio convulsivo (infecções, distúrbios metabólicos, traumatismo, entre outras).

4.6 Conduta

A conduta a ter varia dependendo se o paciente ainda está tendo o ataque ou se as convulsões já passaram.

Em paciente apresentando convulsões, devem ser seguidos os seguintes passos:

- É importante lembrar-se de não pôr nada na boca do paciente pois existe o o risco de ser mordido ou de danificar os dentes. Abaixadores de língua ou outros objectos não devem ser forçados entre os dentes trincados. Apenas colocar, se a boca estiver semiaberta.
- ABC: em particular, no paciente com convulsões é importante:
    - Colocar o paciente em posição de segurança (PA2 desta disciplina) para manter as vias aéreas permeáveis e prevenir aspiração de secreções.
    - Afrouxar toda a roupa e cinto.
    - Proteger o paciente de possíveis traumas na cabeça, coluna ou membros, devido às convulsões, mas não segurar o doente durante a convulsão para evitar fracturas e luxações.
    - Administrar oxigénio 100%, 2l/min se estiver disponível.
- Observar as características do ataque para poder definir o tipo de convulsão e duração das convulsões.
- Administrar diazepam só se a convulsão generalizada dura mais do que 1 minutos (vide abaixo). A maioria das convulsões autolimita-se.
- Após a convulsão, colocar o doente em decúbito lateral em ambiente escuro e silencioso.

Em caso de estado epiléptico, além dos passos acima descritos:

- Estabelecer acesso venoso.
- Administrar:
    - Glicose 30%, 50 ml se não foi possível excluir hipoglicemia
    - Diazepam 10 - 20 mg EV lento (1 ml/min) a repetir se necessário passados 30-60 min. Se não tem acesso EV, use a via rectal, na mesma dose. Em qualquer caso diluir uma ampola de 10mg/2ml em 8 ml de glicose 5% ou soro fisiológico.
        - A grande preocupação com Diazepam é a depressão e paragem respiratória, sobretudo em idosos, debilitados ou pacientes com patologia respiratória prévia. Para assegurar a sua estabilidade não misturar na mesma seringa ou perfusão com outros fármacos (exceptuando dextrose a 5% ou soro fisiológico).
- Em caso de não resposta, é preciso a intervenção do médico e/ou do técnico de anestesia.

  Para a administração de medicamentos de nível 3 de prescrição:

    - Fenitoína (Inj. 250 mg/5ml - Amp) 10-15 mg/kg (1000 – 1500 mg) E.V. lento por 20 min (50mg/min) = dose de ataque. Não administrar Fenitoína com solução glicosada a 5%, pois a Fenitoína se precipita em pH baixo. Se as convulsões não forem controladas, repetir Eenitoína em bolo de 5-10 mg/kg.

Ou

- Fenobarbital (nível 3 de prescrição) 3- 5 mg/kg E.V. lento (50mg/min) = dose de ataque depois 3,5 mg/kg dose = de manutenção (principal efeito secundário: hipotensão arterial com infusão).

Em paciente estabilizado ou em paciente não apresentando convulsões

- Medição dos sinais vitais.
- Controlar as vias aéreas e sua abertura e aspirar eventuais secreções se necessário.
- Hemograma.
- Ureia e Electrólitos.
- Medição da glicemia.
- Teste da malária (TRD e gota espessa)
- Punção lombar (após a exclusão da hipertensão intracraniana) em caso de suspeita de meningite ou imunodepressão.
- Em caso de paciente conhecido em tratamento com medicamentos anticonvulsivantes, avaliar se o paciente esqueceu de tomar o medicamento ou se a dose está insuficiente.
- Exame físico com enfoque em:
  - Avaliar se houve trauma da coluna, da cabeça, lacerações da língua e boca e fracturas dentais
  - Exame neurológico completo.
- Referir/transferir o paciente para o médico ou especialista para poder avançar com os testes diagnósticos mais específicos e o tratamento a longo prazo mais adequado.

BLOCO 5: CONVULSÕES EM CRIANÇA

Em crianças a maior parte dos ataques de convulsões são “benignos” ou seja não tem nenhuma causa orgânica subjacente (um terço delas são relacionadas com a epilepsia). Existem causas típicas de umas faixas etárias e outras comuns a todas as idades.

Causas que podem afectar todas as idades:

- Trauma cerebral e hemorragia intracraniana pós-traumática.
- Infecções do sistema nervoso central: meningite, encefalite.
- Hipoglicemia
- Arritmias cardíacas.
- Ingestão de medicamentos ou tóxicos.
- Massa cerebral.
- Malformação dos vasos cerebrais.
- Alterações do equilíbrio hidro-electrolítico por desidratação.

Causas mais frequentes nas idades de 0 a 6 meses:

- Convulsões neonatais por hipoxia, hipoglicemia e infecções (ver Disciplina de Pediatria).
- Doenças metabólicas (ver Disciplina de Pediatria).

De 6 meses a 5 anos:

- Convulsões febris.

5.2 Quadro clínico das convulsões em crianças

O quadro clínico das convulsões generalizadas tónico-clónicas ou grande mal, e das convulsões parciais simples e complexas e similar ao do adulto.

Contudo existem algumas condições clinicas características da idade pediátrica tais como:

- Ausência ou pequeno mal, que não constitui uma emergência por si, mas é necessário fazer o diagnóstico para proporcionar o tratamento (ver disciplina de Pediatria)
- Convulsões febris.

5.2.1 Convulsões febris

As convulsões febris apresentam-se em curso de febre ≥ 38°C e tem as características das convulsões generalizadas tónico-clónicas. Em caso de convulsões em curso de febre é importante definir se a convulsão é devida a uma infecção do sistema nervoso ou não.

As convulsões febris podem ser diferenciadas em:

- Convulsões febris simples
- Convulsões febris complicadas

Convulsões febris simples: são convulsões generalizadas tónico-clónicas, com duração inferior a 15 minutos e há somente um episódio nas 24 horas após o ataque.

Convulsões febris complicadas: tem a duração > de 15 minutos, ou são recorrentes nas 24 horas após o primeiro ataque, ou são focais ou aparecem em crianças com <6 meses ou> 5 anos.

5.3 Diagnóstico das convulsões

O diagnóstico em crianças segue os mesmos passos que no adulto tendo os seguintes pontos:

- A anamnese é recolhida através dos familiares ou das pessoas que convivem com o paciente.
- Prestar atenção com relação a idade, porque algumas causas são típicas a determinadas faixas etárias.
- Problemas na alimentação.
- Alterações do comportamento: podem sugerir como consequência de uma massa cerebral, ou de um abuso ou violência, sobretudo nas idades de 0 a 2 anos.
- Presença de febre.
- Presença de sinais de infecção.

5.4 Conduta

A conduta a ter em caso de criança que apresenta convulsões é a mesma do adulto.

Os medicamentos anticonvulsivantes a serem usados são descritos a seguir:

Em caso de estado epiléptico e convulsões febris

- Diazepam por via rectal 0,5mg/kg ou por via E.V. 0,2-0,3mg/kg
    - Doses de diazepam via rectal em função da idade: a) < de 1 ano: 2.5 mg; b) 1 a 3 anos: 5 mg; c) > 3 anos: 10 mg

- Se não se obtiver o efeito desejado e a convulsão persistir após 10 minutos, administrar uma 2ª dose de Diazepam rectal (ou E.V. na dose de 0.25mg/kg se tiver veia canalizada com soro em curso).
- Se as convulsões continuarem por mais 10 minutos, efectuar uma 3ª dose de Diazepam, cuidadosamente devido ao risco de paragem respiratória. Outra alternativa seria administrar Fenobarbital E.V. ou I.M.: na dose de 15mg/kg, contudo este medicamento é de nível 3 de prescrição. A fórmula E.V. deve ser diluída em 15 - 20 ml de Soro Fisiológico e dada muito lentamente.
- Em caso de febre, administrar antipiréticos como o Paracetamol nas doses habituais (15 mg/kg num máximo de 4 doses diárias). Nos menores de 3 meses a dose é de 10 mg/kg, reduzindo a 5 mg/kg se icterícia estiver presente. Por dia a dose máxima oral nas crianças é de 80mg/kg/dia

Técnicas de administração rectal de diazepam:

- Retirar a dose de uma ampola de diazepam em uma seringa de tuberculina (de 1 mL). O cálculo da dose deve ser baseado no peso da criança, sempre que possível (Tab 2).
- Remover a agulha.
- Inserir a seringa no reto por 4 a 5 cm e injetar a solução de diazepam.
- Segurar as nádegas da criança e fecha-las por alguns minutos.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE 10 min

6.1 O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é a condição que determina uma interrupção do fluxo de sangue ao tecido do cérebro e tem manifestações clínicas diferentes dependendo da área e tamanho afectados.

6.2 O Ataque Isquêmico Transitório (AIT) tem a mesma fisiopatologia e semiologia do AVC, mas a sua duração varia entre 1 a 2 horas e os sintomas geralmente resolvem-se dentro de 24 horas.

6.3 As convulsões generalizadas tónico-clónicas ou grande mal são caracterizadas por perda de consciência, extensão, rigidez e movimentos clónicos dos membros superiores e inferiores.

6.4 As convulsões febris simples são frequentes em crianças e aparecem na presença de febre superior a 38°C .

6.5 Define-se estado de mal epiléptico a presença de convulsões que persistem acima de 5 minutos.

6.6 Em caso de estado epiléptico é necessário intervir logo para bloquear a convulsão e prevenir danos cerebrais.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	20
Tópico	**Emergências Neurológicas com Espasmos e Contracções Musculares Repentinas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Meningite Bacteriana - Tétano	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Meningite Bacteriana":

1. Definir meningite.
2. Explicar as etiologias bacterianas comuns em adulto e em criança nos diferentes grupos etários e as outras causas possíveis de meningite
3. Explicar os sintomas e sinais de meningite bacteriana em adulto e criança.
4. Explicar como fazer o diagnóstico de meningite bacteriana.
5. Explicar o uso de antibióticos e esteróides no tratamento da meningite bacteriana.

Sobre o conteúdo: "Tétano":

1. Definir tétano
2. Explicar a fisiopatológia do tetano
3. Listar e explicar as possíveis causas de tetano.
4. Explicar os factores de risco do tétano.
5. Descrever os sintomas e sinais em ordem de aparência dos 4 tipos de tétano em adulto e criança:
    a) Local;
    b) Generalizado;
    c) Cefálico;
6. Explicar como fazer o diagnóstico no paciente com espasmos ou contracções musculares repentinas.
7. Descrever os tratamentos farmacológicos e não farmacológicos para o tétano.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Meningite bacteriana em adulto		
3	Meningite bacteriana em criança		
4	Tétano em adulto		
5	Tétano em criança		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Antes desta aula os alunos deverão rever as saulas correspondentes de Pediatria e Neurologia.

Bibliografia

- Texto principal da disciplina
- Livros de Referência para a disciplina
- http://www.emedicinehealth.com/tetanus/page9_em.htm
- http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0003678/
- Leituras para o docente aprofundar no tópico

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: MENINGITE BACTERIANA EM ADULTO

2.1 Definições

Meningite – é uma doença que consiste na inflamação das meninges, isto é, das membranas que revestem o sistema nervoso central (o encéfalo e a medula espinhal).

Encefalite - é uma doença que consiste na inflamação do parênquima cerebral, que geralmente acompanha a meningite.

2.2 Causas da meningite

Em ordem de importância, as causas de meningite bacteriana são:

- *Neisseria meningitidis (*meningococo), *streptococcus pneumoniae (*pneumococo), *haemophilus influenzae, Mycobacterium tuberculosis, Treponema pallidum, Listeria monocytogenes* e outras bactérias*.*

Nota: Saber se a meningite é causada por bactéria é importante porque a meningite bacteriana tem progressão rápida, é potencialmente grave podendo resultar em danos ao cérebro, perda de audição ou dificuldade de aprendizagem (atraso mental) até a morte; também é altamente contagiosa.

2.3 Factores de risco de meningite bacteriana

- Idade: idade> 60 anos e < 5 anos em caso o paciente não ter imunodepressão adquirida, e todas idades nos casos de infecção pelo HIV;
- Abuso de substâncias: álcool e drogas injectáveis;
- Subnutrição;
- Infecções crónicas na face e do foro otorrinolaringológico: Otite e Sinusite;
- Deformidades do SNS;
- Hidrocefalia (seja ela corrigida ou não);
- Doenças das válvulas cardíacas;
- Esplenectomizados (cirurgicamente retirados o órgão baço);
- Doenças hematológicas;
- Condições habitacionais como superlotação, internatos escolares e casernas militares.

2.4 Quadro clínico da meningite bacteriana

A apresentação pode ser com uma doença aguda fulminante, que evolui em algumas horas, ou uma infecção subaguda que piora progressivamente no transcorrer de vários dias.

Oitenta e cinco por cento dos adultos tem cefaleia, febre e meningismo (rigidez de nuca). Pode ocorrer também alteração do estado mental (75%), convulsões (40%). Sinais de Kerning positivo (paciente deitado com os quadris e joelhos flectidos; a tentativa de estender uma perna provoca dor) e Brudzinski positivo (a flexão passiva do pescoço provoca flexão espontânea dos quadris e joelhos).

Outros sintomas e sinais: náuseas e vómitos, fotofobia, sudorese, mialgias, paralisia dos nervos cranianos. Pode ocorrer uma erupção (meningococcémia) do tipo exantema maculopapuloso difuso, que rapidamente se transforma em petequial, acometendo o tronco e membros inferiores, mucosas e conjuntivas, e em alguns casos palmas das mãos e plantas dos pés.

2.5 Complicações

As complicações incluem hipertensão intracraniana (HIC), infarto cerebral, trombose venosa ou dos seios cerebrais, convulsões, epilepsia, hidrocefalia obstrutiva, surdez, cegueira.

2.6 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se principalmente no quadro clínico, coadjuvado pelos seguintes exames auxiliares.

- **Hemograma:** franco aumento de Leucócitos com Neutrofilia na meningite bacteriana (GB > $12x10^3$ celulas/mcl). Restantes parâmetros serão normais ou terão alterações inespecíficas relacionadas à doenças coexistentes.
- **Glicemia:** este exame é importante por duas razões: primeiro para descartar a hipoglicémia que ocorre nas infecções severas (limites normais 4-7 mmol/l); segundo, para servir de referência para avaliação do valor da glicose que irá ser encontrado no LCR.
- **Ionograma (Na^+,K^+) Função Renal (Ureia e Creatinina) e Hepática (ALT e AST):** geralmente estarão dentro dos limites normais ou alterados com um padrão inespecífico em função de infecção multissistêmica ou doenças co-existentes. Importante saber os resultados para direccionar o tratamento de suporte e monitorização.
- **Exame do LCR:** Analisa-se a pressão de saída (gotejo) durante a punção lombar, o aspecto (Normal = límpido e translúcido), a celularidade (Normal < 5 células/mcl), níveis de Glicose (normal = 30-50% da glicose plasmática ou 45-100 mg/dl) e proteínas (Normal =15-45 mg/dl). Faz-se o Gram (normal= negativo), teste de Pandy (normal = negativo) e cultura se possível (normal= negativo).
- **Outros testes:** HIV, Rx do tórax, CD4, em função do quadro clínico e suspeita diagnóstica.

Parâmetro	Normal	Meningite Bacteriana
Aspecto	Límpido	Turvo
Cor	Incolor, cristalino (“água de rocha”)	Branca-leitosa ou ligeiramente xantocrômica
Cloretos	Normal (115 – 130 mEq/l)	Diminuídos
Glicose	45-100mg/dl	Diminuída
Proteínas	15-45 mg/dl	Aumentadas
Leucócitos	0-5 mm^3	200 a milhares (neutrófilos)
Microscopia	Negativa	Positiva para DGN, BGN, CGP, BGP[1] ou não

1 – DGN = Diplococo gram negativo; BGN = Bacilo gram negativo; CGP = Coco gram positivo; BGP = Bacilo gram positivo

Fonte: Ministério da Saúde. Guia de vigilância Epidemiológica. 6ª edição, Brasília, página 562.

2.7 Diagnóstico diferencial

Deve ser feito diagnóstico diferencial da Meningite com: Trombose dos seios cavernosos; Encefalite; Acidente Vascular Cerebral; Hemorragia Intracraniana pós-traumática; Epilepsia; Distúrbios metabólicos e hidro-electrolíticos com alteração da consciência; abcesso cerebral, empiema subdural e malária cerebral.

2.8 Conduta

Em face de meningite bacteriana, deve-se iniciar urgentemente antibióticos empíricos. O Tratamento antibiótico deve durar entre 7 e 21 dias.

- **Meningite Bacteriana – Tratamento empírico**:
    - Penicilina G Cristalizada, EV, 20-24 milhões de UI por dia de 6/6 horas ou de 4/4 horas, isto é, 5 a 6 milhões de UI EV de 6 em 6 horas, ou
    - Ampicilina, EV, 12 gramas por dia de 6/6 horas ou de 4/4 horas, isto é, 3 g de 6/6 horas ou
    - Alternativamente, usar Cloranfenicol, EV, na dose máxima de 4 gramas/dia, isto é, 1 g de 6 em 6 horas
- Antibioticoterapia, segundo a etiologia bacteriana:
    - *Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae* - respondem a Penicilina G e Ampicilina. O meningococo também responde ao Cloranfenicol
    - *Haemophilus influenzae* –Cloranfenicol ou Ceftriaxona (nível 3 de prescrição)
- **Edema Cerebral**: Manitol 1 g/kg/dose e.v. a correr em 30 min
- **Convulsões**: Diazepam conforme abordado na aula sobre convulsões.

Instituir tratamento intensivo de suporte à respiração (desobstrução das vias aéreas), nutricional, hidratação e de cuidados gerais de enfermagem.

O uso de esteróides na meningite bacteriana ainda permanece controverso. O esteróide recomendado é a dexametasona (nível 3 de prescrição). A justificativa para o uso de corticóides centra-se ma inibição de citocinas e da inflamação no LCR, e no facto de que, quando administrados 15 a 20 minutos antes dos antimicrobianos, os corticóides podem inibir a resposta inflamatória após a lise bacteriana por esses antimicrobianos. Um estudo (meta-análise) efectuado mostrou que a sua adminsitração é benéfica no tratamento da meningite bacteriana de adolescentes e adultos, mas de forma limitada à população de países mais ricos e com baixa prevalência de HIV. A infecção por HIV pode ser um indicador indirecto de outros factores que contribuem para a falta de benefício do corticoesteróide.

BLOCO 3: MENINGITE BACTERIANA EM CRIANÇA

3.1 Introdução

A meningite é uma causa importante de mortalidade e morbilidade em criança e em particular nos recém- nascidos, deixando sequelas permanentes como alterações neuromotoras, problemas na aprendizagem da linguagem, convulsões, alterações do ouvido, paralisia cerebral, atraso mental, microcefalia.

3.2 Causas

As causas em crianças variam dependendo da idade (Tab 1).

Tabela 1: Etiologia da Meningite em pediatria

Idade	Agente Etiológico (ordem crescente)
Recém-nascido (0-28 dias)	○ *Streptococcus agalactiae* (Estreptococo B) ○ *Streptococcus pneumoniae* (Pneumococo) ○ *Listeria monocytogenes* ○ *E. coli* e *Salmonelas* (Gram-negativos)
1 - 3 Meses	○ *Streptococcus agalactiae* (Estreptococo B) ○ *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) ○ *Listeria monocytogenes* ○ *Neisseria meningitidis* ○ *Haemophilus influenza tipo b*
4M - 5 Anos	○ *Streptococcus pneumoniae* ○ *Neisseria meningitidis* (meningococo) ○ *Haemophilus influenza* tipo b ○ *Mycobacterium Tuberculosis*
5 - 14 Anos	○ *Streptococcus pneumoniae* ○ *Neisseria meningitidis* ○ *Mycobacterium Tuberculosis*
Imunodeprimidos (HIV)	○ *Todos os acima descritos* ○ *Fungos: Cryptococcus Neoformans*

3.3 Quadro clínico

Em crianças a meningite aguda pode ter início súbito, ou um inicio insidioso, subagudo, que é mais frequente.

- Inicio súbito e rapidamente progressivo: redução dos níveis de consciência, choque, púrpura, coagulação intravascular disseminada (CID), hipotensão arterial, que muitas vezes resulta em progressão para o coma ou óbito em 24 horas. Esta evolução acontece nos casos de infecção por *Neisseria meningitidis*.
- Início Subagudo: é precedido de vários dias com febre acompanhada por sintomas do trato respiratório superior ou gastrointestinais, seguidas por sinais de infecção do SNC. Este tipo de apresentação acontece mais frequentemente com: *Haemophilus influenza tipo b, P*neumococo e Estreptococo, *E. coli* e Salmonelas*, Listeria monocytogenes.*

Em geral as manifestações clínicas em crianças incluem os seguintes sinais:

- Sinais de comprometimento geral:
  - Febre alta.
  - Hipotermia em caso de sepsis.
  - Anorexia, dificuldade de alimentação.
  - Mialgias e artralgias.
  - Taquicardia.
  - Hipotensão arterial, petéquias e púrpura (no caso de meningite meningocócica).
- Sinais de irritação meníngea:
  - Rigidez da nuca e dor no dorso.

- Sinal de Kernig (flexão da anca a 90º provoca dor subsequente à extensão do membro inferior).
- Sinal de Brudzinski (flexão involuntária dos joelhos e ancas quando se flecte o pescoço em decúbito dorsal).
- Convulsões.
- Fotofobia.

- Sinais de hipertensão intracraniana:
  - Cefaleia.
  - Vómito.
  - Fontanela abaulada ou afastamento das suturas: ate' aos 12-18 meses.
  - Paralisia do nervo óculo-motor comum (anisocoria).
  - Hipertensão arterial e bradicárdia com apnéia ou hiperventilação
  - Alterações da consciência, confusão mental e esturpor.
  - Postura de descerebração e coma.

NOTA: A ausência de febre, de alteração do estado mental e da rigidez nucal não exclui o diagnóstico de meningite, sobretudo em caso de lactentes de poucos meses. Por isso é importante lembrar-se da meningite no caso de sinais de infecção sistémica e colocar a possibilidade desta condição no diagnóstico diferencial.

3.4 Exames auxiliares e Diagnóstico

Similar ao descrito para o adulto.

3.5 Diagnóstico diferencial

Qualquer outra infecção grave que determine uma sintomatologia similar a sépsis:

- Convulsões benignas: não há febre associada.
- Malária cerebral: o teste rápido é positivo
- Hemorragia cerebral: mais frequente no RN pré-termo; pode não ter febre.
- Trauma craniano: há história de trauma, não há febre associada.
- Outros tipos de infecções: avaliar outros possíveis sinais/sintomas associados.

3.6 Conduta

O tratamento, como em adultos deve ser iniciado atempadamente, mesmo se não houver o resultado dos testes. É diferenciado em:

- Tratamento Não Farmacológico (**ABC de suporte de vida)** (desobstrução das vias aéreas, suporte à respiração, estabilização hemodinâmica:
  - Colocar a criança em decúbito lateral e manter as vias aéreas permeáveis
  - Dieta Zero
  - Suporte à respiração administrando oxigénio
  - Canalizar veia
  - Estabilização hemodinâmica
  - Evitar hipoglicémia e corrigi-la se presente

- Controlar o peso diário e perímetro craniano (em menores de 18M)

- Tratamento Farmacológico com Antibióticos, tal como indicado na **Tabela 2**. O tratamento deve durar entre 7 a 21 dias. Quando se consegue isolar o agente etiológico a duração é a seguinte:
  - *Haemophilus influenzae*: 7 dias
  - *Streptococcus pneumoniae:* 10 - 14 dias
  - *Streptococcus e Listeria*: 14 - 21 dias
  - *Bacilos gram negativos:* 21 dias
  - *Neisseria meningitidis:* depende do contexto epidémico.

Quando não se conhece o agente etiológico deve-se ter em conta a idade da criança, assim:

- Em crianças < 3 meses: 2 semanas após a esterilização do LCR ou 21 dias
- Em crianças > 3 meses: 10 dias. Contudo é necessário prolongar o tratamento, ou reavaliar o diagnóstico, se a febre persiste mais do que 10 dias.

Na **Tabela 2** estão listados os antibióticos de eleição por idade.

Tabela 2: Antibióticos por Grupo Etário

Idade	Antibióticos	Duração (Agente Etiológico Desconhecido)
29 Dias - 2 Meses	Ampicilina 300mg/kg/dia E.V. de 6/6h ou 4/4h + Gentamicina 7.5mg/kg/dia E.V. de 8/8h	2 Semanas após esterilização do LCR ou 21 dias
2 Meses - 5 Anos	Ampicilina 400 mg/Kg/dia de 6/6 horas + Cloranfenicol 100mg/kg/dia de 6/6 horas	10 Dias, prolongando este período se febre + 10 dias
> 5 Anos	Penicilina Cristalina 500.000 UI/Kg/dia de 6/6h ou 4/4h	
O Cloranfenicol deve ser administrado do seguinte modo: Dissolver a ampola de 1g em 10 mL de água destilada ou Dextrose 5% e administrar lentamente (1 minuto). Substituir a via E.V. pela oral logo que possível		

Fonte: *Adaptado de R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição e MSF, Essential Drugs - Practical Guidelines Intended for Physicians, Pharmacists, Nurses and Medical Auxiliaries, 2010 Edition*

- Tratamento com corticoesteróides e outros fármacos
  - Dexametasona E.V. 0.15mg/kg/dose de 6/6 por 2 dias (1ª dose deve ser dada 1 - 2 horas antes dos antibióticos para máximo benefício), sobretudo na meningite por *H. influenzae*. Não deve ser usada em crianças <6 semanas de vida pois não se provou benefícios – Nota: é medicamento do nível 3 de prescrição.
  - Manitol a 20%, para reduzir o edema cerebral, quando existirem sinais de hipertensão intracraniana na dose de 1g/kg E.V. a correr em 30 a 60 minutos, durante 5 dias. **Contudo, antes do uso de Manitol o TMG deve consultar o médico de referência mais próximo.**
  - Antipiréticos se houver febre: Paracetamol OU Ibuprofeno nas doses 10mg/Kg a cada 6-8 horas
  - Administrar Diazepam se convulsões nas doses já referidas.

Nota: Em casos de diagnóstico de meningite o TMG deve contactar com o médico de referência mais próximo para discussão do caso e necessidade de transferir a criança para nível de cuidados superiores. Esta recomendação é mais importante quando se trata de R-N.

- Tratamento num contexto epidémico por *N. meningitidis*, o tratamento de eleição é o Cloranfenicol oleoso devido à sua simplicidade de administração, dose única IM, tal como preconizado nas normas vigentes - Manual de Prevenção e Controle da Meningite Meningocócica publicadas pelo MISAU em Março de 2010.

Nota: Nos casos de epidemia de Meningite Meningocócia o TMG deve contactar com o médico de referência para a conduta, manejo e escolha de antibióticos e outros medicamentos, bem como de outras medidas a serem tomadas durante a epidemia.

BLOCO 4: TÉTANO NO ADULTO

4.1 Definição de tétano

O tétano é uma doença infecciosa aguda não-contagiosa, causado pela acção de exotoxinas (veneno) produzidas pela bactéria, *Clostridium tetani,* que provocam um estado de hiperexcitabilidade do sistema nervoso central.

4.2 Etiologia

O *Clostridium tetani* é um bacilo gram positivo esporulado, anaeróbico. As esporas resistentes permitem que a bactéria sobreviva no meio ambiente por vários anos (no solo, nos objectos contaminados, nas fezes de animais, águas putrefatas, instrumentos perfurocortantes enferrujados).

4.3 Transmissão e Fisiopatologia

A infecção ocorre pela introdução dos esporos em solução de continuidade da pele ou mucosas (ferimentos superficiais ou profundos de qualquer natureza). O período de incubação é variável, de um dia a alguns meses, mas geralmente é de 3 a 21 dias. Após a introdução dos esporos, em meio a condições favoráveis de anaerobiose, os esporos transformam-se em formas vegetativas, que são responsáveis pela produção de tetanospasminas.. A toxina liberada na ferida liga-se as terminações dos neurónios motores, chegam no SNC onde bloqueia a libertação de neurotrasmissores com função inibitora determinando que o músculo esteja em um estado de contracção contínua.

4.4 Factores de risco

Sendo a causa a contaminação de feridas com os esporos do Clostridium tetani, os factores de risco icluem:

- Ferida da pele como queimaduras, com corpo estranho.
- Cirurgia.
- Abcesso.
- Parto não higiénico.
- Uso de drogas, no local de injecção.
- Imunização incompleta.

4.5 Classificação e Quadro clínico

O tétano pode manifestar-se com quatro quadros diferentes:

- Tétano generalizado

- Tétano localizado
- Tétano cefálico
- Tétano neonatal

a) **Tétano generalizado**: que afecta todos os músculos esqueléticos. É a forma mais frequente e a mais severa. Os pacientes idosos e as crianças têm mais probabilidade de apresentar esta forma. Os sintomas e sinais por ordem de instalação são:

   - O primeiro sinal de tétano é o chamado **trismus**, que é contracção dos músculos mandibulares, não permitindo a abertura da boca.
   - Seguido pela rigidez do pescoço, das costas e instalação do chamado **riso sardónico**, que é causado pelo espasmo dos músculos em volta da boca.
   - Cefaleias, irritabilidade e desfagia (dificuldade de deglutição).
   - Rigidez muscular do abdómen
   - Espasmo dos músculos respiratórios incluindo da laringe com consequente obstrução da passagem de ar e asfixia.
   - Instalação do opistotóno, que é uma forma de espasmo em que a pessoa se recurva para trás apoiada na cabeça e nos calcanhares, arqueando-se para diante o resto do corpo.
   - Não há alteração da consciência.
   - As convulsões são súbitas, com contracções violentas dos músculos, punhos cerrados, braços em adução e hiperextensão das pernas. São mais severas na 1ª semana, estabilizam na 2ª semana e melhoram na 4ª semana. São acompanhadas por dor muscular intensa.
   - Pode haver febre alta (40°) e aumento da tensão arterial com taquicardia.
   - Pode haver falta de controlo dos esfíncteres com perda da urina e fezes

b) **Tétano localizado**: que manifesta-se com espasmos dos músculos ao redor da ferida infectada.

c) **Tétano cefálico**: além do trismo facial há fraqueza de pelo menos um outro músculo da face, pode haver um bloqueio da articulação temporo mandibular. Isto acontece após uma ferida da cabeça ou uma infecção dos ouvidos. Este tipo de tétano pode evoluir em tétano generalizado.

d) **Tétano neonatal** que tem características similares ao tétano generalizado mas afecta os recém-nascidos (ver disciplina de Pediatria).

Os espasmos são provocados pelos mais pequenos impulsos, como barulhos e luzes, e continuam durante períodos prolongados.

4.6 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico do tétano é eminentemente clínico-epidemiológico, não dependendo de confirmação laboratorial. Os exames auxiliares são úteis no controlo das complicações e tratamento do paciente.

O diagnóstico deve ser feito o mais rápido possível para dar início ao tratamento atempado e tentar reverter as complicações e sequelas do tétano.

O diagnóstico é feito através da recolha da anamnese investigando os factores de risco e pelos sinais no exame físico.

4.7 Diagnóstico diferencial Meningite – há febre alta desde o início, ausência de trismos, Kerning e Brudzinsky, cefaleia e vómito

- Tetania – espasmos são principalmente nas extremidades, com sinais de Trousseau e Chvostek presentes, hipocalcémia e relaxamento muscular entre os paroxismos
- Raiva – história de mordedura, arranhadura ou lambedura por animais, convulsão, ausência de trismo, hipersensibilidade cutânea e alterações de comportamento

4.8 Conduta

O tratamento do tétano tem dois objectivos: limitar o crescimento e eliminar o Clostridium tetani (eliminando assim a produção da toxina). Deve seguir os seguintes passos:

4.8.1 Tratamento não farmacológico:

- ABC
- Com internamento imediato do paciente em quarto escuro, o mais silencioso possível e sem muita variação térmica.
- Evitar estimulação do paciente, como por exemplo toca-lo.
- Manter ABC de suporte de vida incluindo a desobstrução das vias aéreas, suporte à respiração, estabilização hemodinâmica.
- Administrar Oxigénio.
- Alimentação por SNG para manter o estado nutricional e equilíbrio hidroelectrolítico.
- Veia canalizada com Dextrose a 5% para terapêutica E.V.
- Debridamento do foco – limpar o ferimento suspeito com soro fisiológico ou água e sabão e retirar o tecido desvitalizado e corpos estranhos. Após a remoção de todas as áreas suspeitas, fazer limpeza com água oxigenada ou solução de permanganato de potássio a 1:5000. Ferimentos puntiformes devem ser abertos em cruz e lavados com soluções oxidantes.

4.8.2 Tratamento farmacológico: Antibiótico:

- Metronidazole EV Inj. 500 mg/100 mL 500 mg de 8/8 h.
- Ou Penicillina G EV Inj. 10 – 12 milhões de UI/dia divididos em 4 doses.
- Diazepam 20 mg cada 2-8 horas segundo as necessidades (preferir a via EV e evitar a IM, pois a picada pode despoletar os espasmos).
- Vacina contra o tétano se a história vacinal for incompleta ou não conhecida, após resolução dos sintomas.
- Imunoglobulinas humanas antitétano deverão ser administradas pelo médico

Referência ao nivel superior em caso de:

- Alterações da função respiratória como espasmo laríngeo, para eventual entubação.
- Alterações da função cardíaca.
- Hipotensão arterial.

BLOCO 5: TÉTANO EM CRIANÇA

5.1 Introdução

O tétano em criança foi abordado na Disciplina de Pediatria.

A definição, a fisiopatologia, as causas e as manifestações clínicas em criança são as mesmas descritas para o adulto. Neste bloco vamos abordar o tratamento que é especifico para crianças.

5.2 Tratamento em criança

O tétano é difícil de tratar e mesmo com tratamento correcto muitas crianças morrem. Se não for possível referir a criança para um hospital com médico e cuidados especializados o TMG deve contactar o médico de referência mais próximo. Existem dois principais tipos de tratamentos:

- **Tratamento não farmacológico**: este tratamento acontece como em adulto.
- **Tratamento farmacológico:** em crianças, os antibióticos e os sedativos a sua dosagem incluem:
    - Em crianças > de 28 dias: Penicilina G 100.000UI/kg/dia E.V. de 6/6h durante 10 -14 dias.

OU

- Em casos de alergia à Penicilina, usar Eritromicina
    - Crianças menores de 2 anos: 125 mg de 6/6 h.
    - Crianças dos 2-8 anos: 250 mg de 6/6 h.
    - Crianças > de 8 anos: 30-50 mg/kg/dia divididos em 4 tomas (250-500 mg de 6/6 horas).
- Associar Gentamicina em casos de suspeita de pneumonia, na dose de 5mg/kg/dia em 1 a 2 tomas.
- Controlo dos espasmos e convulsões com;
    - Diazepam 0.1 - 0.2 mg/kg E.V.
        - Maiores de 5 anos: 5-10 mg; 1 mês a 5 anos: 1-2 mg, a repetir em intervalos de 3-4 horas, se necessário.
    - Após a resolução dos sintomas, deve-se fazer a vacinação completa.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 A meningite bacteriana constitui uma emergência podendo resultar em danos neurológicos permanentes caso não seja tratada atempadamente. Em criança a meningite por Meningococo tem início súbito e rapidamente progressivo com alteração da consciência até coma, choque, púrpura e hipotensão arterial.

6.2 No RN: As manifestações clínicas são inespecíficas podendo indicar qualquer tipo de infecção sistémica.

6.3 O diagnóstico de meningite bacteriana baseia-se no exame físico, mas se for possível executar a punção lombar o liquido cefaloraquidiano poderá ser turvo e amarelado com bactérias visíveis ao microscópio, com hipoglicorráquia e proteinorráquia.

6.4 A Característica do tétano é a rigidez muscular juntamente com a presença de espasmos musculares dolorosos, sendo os espasmos activados por estímulos como: a luz, os sons e os estímulos tácteis.

6.5 O tétano generalizado afecta todos os músculos esqueléticos, iniciando nos músculos da face e envolvendo os músculos do pescoço, tronco e membros. É a forma mais frequente e a mais severa.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	21
Tópico	**- Emergências Neurológicas com Espasmos e Contracções Musculares Repentinas** **- Cefaleia**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Raiva - Cefaleia	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Raiva":

1. Definir raiva.
2. Explicar a epidemiologia, fisiopatologia e os sintomas e sinais de raiva em adultos e crianças.
3. Listar várias outras patologias a incluir no diagnóstico diferencial de raiva.
4. Explicar as opções actuais de tratamento para raiva, incluindo como fazer a limpeza de ferimentos no caso de mordedura suspeita e seus resultados em adultos e crianças.
5. Explicar a importância de profilaxia pós-exposição.
6. Explicar a importância, os calendários e grupos alvo para a vacinação contra a raiva.

Sobre o conteúdo: "Cefaleia":

1. Definir cefaleia primária e secundária.
2. Listar causas da cefaleia secundária, sobretudo as que podem ameaçar a vida.
3. Enumerar os componentes da anamnese e resultados, do exame físico e neurológico orientados para os sintomas de uma cefaleia em adulto e criança.
4. Diferenciar, através de dados da anamnese e do exame físico as cefaleias primárias das cefaleias secundárias.
5. Explicar as indicações para encaminhamento e avaliação com exames de imagem tipo tomografia.
6. Rever as opções farmacológicas do tratamento para a cefaleia

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Raiva em adulto		
3	Raiva em criança		
4	Cefaleia em adulto		
5	Cefaleia em criança		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Antes desta aula os alunos deverao rever as seguitnes aulas de

- Pediatria PA117
- Neurologia PA 8

Bibliografia

A. Texto principal da disciplina

B. Livros de Referência para a disciplina

- J. E.Tintinalli and others.Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide,Seventh Edition. MC Graw Hill, 2011.
- R. M. Kliegman, et al**,** Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition
- Cuidados Hospitalares para criança – WHO – 2008 ARTMED EDITORA S.A
- http://www.emedicinehealth.com/rabies/article_em.htm
- http://www.emedicinehealth.com/migraine_headache_in_children/page2_em.htm

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: RAIVA EM ADULTO

2.1 Definição

A raiva é uma encefalomielite aguda de origem viral, invariavelmente fatal. É uma zoonose, sendo uma doença primária dos animais que pode ser transmitida ao homem.

2.2 Etiologia e epidemiologia

O agente causador da raiva é o vírus da raiva humana, da família Rhabdoviridae, do género Lyssavirus .

Os cães são os principais reservatórios da raiva em África e são responsáveis pela maioria (aproximadamente 97%) das mortes humanas por esta doença, em todo o mundo.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que ocorram, anualmente, cerca de 55 mil óbitos humanos em todo o mundo devidos à raiva; em África, o número anual de casos fatais eleva-se a 24 mil (44% dos casos anuais mundiais).

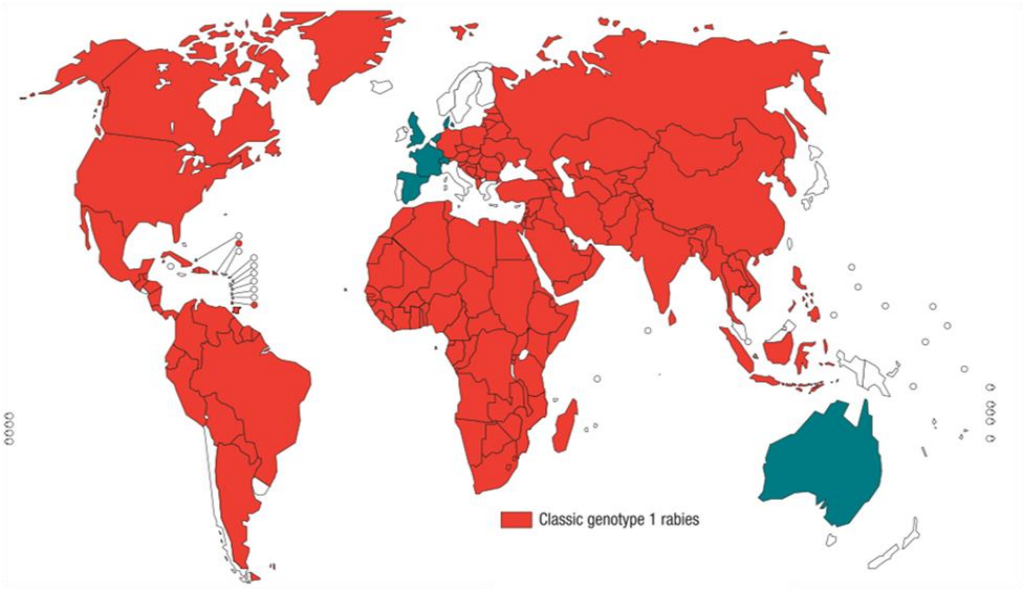


Figura 1: Distribuição Global do Vírus Clássico da Ráiva (Genotipo 1)
Fonte: WHO. Rabies and Envenomings. A neglected public health issue. 2007

A raiva, nos países em vias de desenvolvimento, afecta principalmente os pobres e a sua verdadeira incidência está subestimada. As crianças correm maior risco de serem mordidas por animais do que os adultos. Em crianças, muitas mordeduras caninas não são reportadas e passam despercebidas ou são descobertas tardiamente, com a consequência de não receberem o tratamento pós exposição ou recebe-la extemporaneamente ou ainda receber um tratamento incompleto. Outros grupos de risco incluem: os caçadores, os encarregados de captura de animais domésticos ou selvagens, os trabalhadores dos serviços de veterinária, os estudantes e médicos veterinários.

2.3 Classificação e Reservatório

A raiva classifica-se em:

- Raiva urbana: reservatórios - cão e gato
- Raiva Rural ou Silvestre: reservatórios – raposa, morcegos, macaco (manguço), gato e cão selvagem

Em Moçambique, o reservatório mais importante da raiva urbana e mesmo rural parece ser o cão. No entanto há registos de raiva humana causados por animais selvagens.

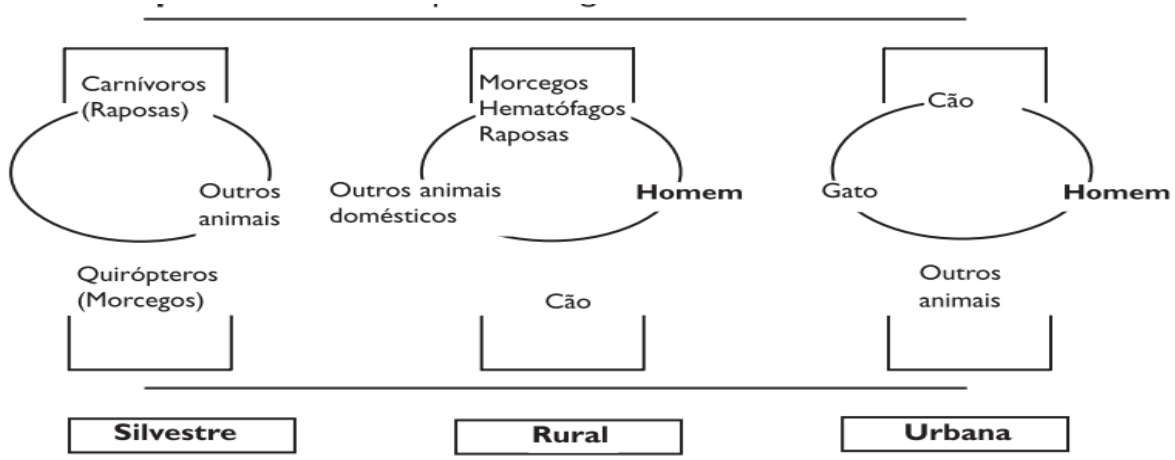


Figura 2: Classificação da raiva e Ciclo Epidemiológico
Fonte: MISAU. Manual da Raiva: Profilaxia e Vigilância Epidemiológica.2003

2.4 Modo de Transmissão

A principal forma de transmissão da raiva ocorre pela penetração do vírus contido na saliva do animal infectado, principlamente pela mordedura e, mais raramente, pela arranhadura e lambedura de mucosas – de animal ao homem.

2.5 Período de Incubação, de Transmissibilidade e Fisiopatologia

O período de incubação é variável, oscilando desde alguns dias (geralmente, mais de 10 dias) até 1 ano (excepcionalmente até 7 anos), sendo a média de 45 dias, no homem. O período de incubação está directamente ligado a:

- Localização, extensão e profundidade da mordedura, arranhadura, lambedura ou contacto com a saliva de animais infectados;
- Distância entre o local de ferimento, o cérebro e troncos nervosos;
- Concentração de partículas virais inoculadas e estirpes virais.

No cão, o período de incubação varia de 10 dias a 2 meses. Em relação a transmissibilidade, nos cães e gatos, a eliminação de vírus pela saliva ocorre de 2 a 5 dias antes do aparecimento dos sinais clínicos, persistindo durante toda a evolução da doença. A morte do animal acontece, em média, entre 5 a 7 dias após a apresentação dos sintomas. Em relação aos animais silvestres, há poucos estudos sobre o período de transmissão.

Após a inoculação, o vírus replica-se de forma muito lenta no músculo. Em seguida o vírus entra no nervo periférico, atravessa o axónio até atingir o SNC onde a disseminação ocorre na medula, no cérebro, no tronco encefálico. Assim destroi os núcleos dos músculos respiratórios, e causa espasmos dos músculos responsáveis pela deglutição. Após a infecção de SNC, o vírus instala-se nos órgãos através do sistema nervoso periférico.

2.6 Quadro clínico

Há duas formas típicas da raiva:

- **Raiva encefalítica** ou **raiva "furiosa"**
- **Raiva paralítica** ou **raiva "muda",**

2.6.1 Raiva encefalítica ou **raiva "furiosa"** que começa com sinais não específicos:

  - Parestesias ou prurido ou dor no local de mordedura e estende-se pelo membro afectado.
  - Febricola.
  - Dor de garganta.
  - Mal-estar geral, ansiedade, tensão, stress e excitação.
  - Cefaleia.
  - Náuseas e vómitos.

Rapidamente o paciente apresenta sinais de encefalite severa com:

- A tentativa de deglutir produz espasmos extremamente dolorosos da laringe, que chegam a ocorrer à simples apresentação de um copo com água. Isto se chama **hidrofobia**.
- **Aerofobia**, que se manifesta quando se lança ar para a face do doente que causa espasmos violentos dos músculos da faringe e do pescoço.
- Há também importantes disfunções autonômicas como midríase, lacrimejamento, salivação em excesso e hipotensão postural. A temperatura pode ultrapassar 40ºC.
- Agitação, desorientação e comportamento bizarro combativo.
- Convulsões com opistótonus.

O envolvimento do centro respiratório causa distúrbios do ritmo da respiração, associados ou não a espasmos do diafragma e músculos torácicos. Muitas vezes, a morte por apnéia acontece após tal episódio. Em poucos dias, há diminuição progressiva da consciência até o coma e a morte. O paciente é vigil de maneira intermitente, sendo capaz de verbalizar os seus medos, e alterna períodos de encefalopatia intensa que progride até ao coma.

A doença progride e o paciente morre em cerca de 2 a 3 semanas de evolução.

2.6.2 Raiva paralítica ou **raiva "muda",** rara, é caracterizado por:

- Fraqueza muscular ascendente até paralisia, afectando primeiro o membro afectado e depois todos os membros e os nervos cranianos.
- Ausência da hidrofobia.

2.7 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico da raiva é fundamentalmente clínico.

2.8 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial faz-se com:

- Tétano – vide aula anterior
- Outras encefalites: a história pregressa de mordeduras ou arranhaduras por animais (não sempre possível colher este dado) e a presencia de aerofobia e hidrofobia podem ajudar a diferenciar esta encefalite das outras
- Síndrome de Guillian-Barreé: Para além dos nervos motores os sensitivos estão também afectados. Esta doença inicia sempre nos membros inferiores e progride até os membros superiores e músculos respiratórios.

2.9 Conduta em Casos de Mordedura

Após a mordedura ou arranhadura do animal selvagem ou cães não vacinados ou não conhecidos, deve-se:

- Lavar a ferida cuidadosamente com água e sabão.
- Administrar a Imunoglobulina Anti-Rábica (IGAR), 20U.I./kg, do seguinte modo:
    - Metade da dose (10U.I.g/kg) infiltração à volta zona da mordedura.
    - Outra metade 10U.I./kg IM no membro diferente de onde se vai fazer a VAR.
- Vacinar logo após a mordedura com Vacina Anti-Rabica (VAR): Uma injecção de VAR (Rabipur) 1ml I.M. na região deltóide nos dias: 0, 3, 7, 14, 30 (5 doses num periodo de um mês). Depois uma injecção facultativa 90 dias depois do contacto suspeito. Pode-se interromper se for confirmado que o paciente não estava em risco (se for confirmado que o animal observado por 2 semanas não tinha raiva ou por autópsia). Se o doente tiver sido vacinado anteriormente bastam 2 doses reforço nos dias 0 e 3.
- Administrar a profilaxia anti-tetânica.

NOTA: Tanto a IGAR como a VAR são de nível de prescrição 3.

Pacientes gravemente imunodeprimidos (HIV/SIDA) não podem desenvolver uma resposta imunológica após a vacinação anti-rábica. Portanto nestes doentes, o tratamento da ferida de forma rápida e adequada após uma exposição é um passo essencial na prevenção de morte. A vacinacão com a IGAR e a VAR podem ser feitas em mulheres grávidas.

2.10 Prognóstico

A raiva geralmente é fatal: nem os antivirais, nem a imunoglobolina da raiva nem a vacina da raiva alteram o curso da doença depois que a raiva se instala.

Contudo há 6 casos descritos de sobrevivência, onde somente 2 têm história de resultados neurológicos satisfatórios e 5 desses casos já tinham sido vacinados antes da infecção e foram tratados com o anti-viral.

2.11 Prevenção

2.11.1 Prevenção Primária:

- Promoção de Saúde
    - A educação em saúde sobre a raiva e forma de transmissão deverão ser levadas a cabo pelas equipas intersectoriais do MISAU e MINAG

- Consciencialização da comunidade sobre a necessidade de vacinação dos animais
- Sensibilização da comunidade sobre como proceder em caso de mordedura canina/felina
- A introdução sobre a doença nos curricula escolares, constituiria uma forma de abranger os professores, pais e familiares das crianças em idade escolar, e ao mesmo tempo, educar as crianças sobre a doença
- Atribuição de coleiras aos cães e gatos vacinados e que possuam proprietário
- Acções de busca e captura de cães vadios deverão ser levado a cabo de forma sistemática. Esta medida inclui o abate dos cães vadios ou criação de centros de adopção de animais.

o Protecção específica

- A vacinação profilática pré-exposição deverá ser levada a cabo aos grupos de risco
- A vacinação profilática anti-rábica deverá ser levada a cabo aos animais domésticos (caninos e felinos)

O calendário de vacinação de grupo de risco é:

- 1ª Dose (3 x 1ml I.M.).
- 2ª Dose: 1 mês depois da 1ª Dose (3 x 1ml I.M.).3ª Dose: entre os 6 a 12 meses (3 x 1ml I.M.).
- Depois um reforço de 3/3 anos ou de 5/5 anos.

2.11.2 Prevenção Secundária: profilaxia pós-exposição, isto é, após contacto com animal portador ou altamente suspeito de raiva.

BLOCO 3: RAIVA EM CRIANÇA

A raiva em criança foi abordada na Disciplina de Pediatria.

Na criança, a etiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico e diagnóstico diferencial, tratamento e prevenção são os mesmos do adulto.

É importante lembrar que as crianças são mais expostas enquanto brincam na rua, no quintal, não sabem defender-se e podem não referir aos cuidadores que foram arranhadas por um cão.

Por isso é importante educar os pais sobre o perigo da raiva de maneira que possam educar as crianças a terem mais cuidado.

Geralmente as mordeduras em crianças são mais frequentes nas mãos e na face e portanto as manifestacões clínicas são geralmente as da raiva encefalitica.

BLOCO 4: CEFALEIA EM ADULTO

4.1 Definições

A cefaleia é a dor de cabeça de um modo difuso ou localizado, cuja origem pode ter diversas causas. É um sintoma muito frequente que está associado a vários quadros clínicos, incluindo síndromes clínicos benignos (por exemplo cefaleias por tensão da musculatura da cabeça) bem como síndromes graves ou de risco de vida (hemorragias intra-cranianas, meningites, encefalites e malária cerebral).

Existem dois principais tipos de cefaleia:

- Cefaleia primária

- Cefaleia secundária

Cefaleia primária: chama-se cefaleia primária a cefaleia que não têm causa demonstrável através de exame clínico e laboratorial de rotina. São exemplo deste tipo de cefaleia a *Enxaqueca (Migraine)*, cefaleias *tensionais* e cefaleia em *Salvas (ou de Horton).* Ver PA 9 da Disciplina de Neurologia.

Cefaleia secundária: são as que ocorrem em resultado de causa demonstrável ao exame físico e ou laboratorial. Exemplo: cefaleia consequente à doença orgânica que pode ser sistémica (malária, síndromes gripais), focal (otites e sinusites), do sistema nervoso central (malária, meningites, encefalites, hemorragias intracranianas, tumores cerebrais ou pós trauma crânio-encefálico), cardiovasculares (Hipertensão arterial, anemia) por distúrbios metabólicos (hipoglicêmia, hipóxia) e por causas neurovascular extracraniana (nevralgias dos pares cranianos, sobretudo do trigémeo -V par e pós Herpes Zóster facial, assim como por arterite temporal)..

Nesta aula vamos abordar as condições nas quais a cefaleia é sinal de emergência médica ou seja algumas formas de cefaleias secundárias.

4.2 Causas de cefaleias secundárias que são uma emergência médica

As cefaleias secundárias que são uma emergência médica incluem as cefaleias devidas a:

- Malária cerebral.
- Meningite e encefalite.
- Hemorragias intracranianas.
- Tumor do tronco ecefálico.
- Hipoglicemia e hipoxia não tratadas.

4.3 Quadro clínico

As manifestações clínicas dos diferentes tipos de cefaleias foram abordadas nas aulas de Neurologia – vide PA 09.

4.4 Diagnóstico e diagnóstico diferencial das cefaleias

A avaliação clínica da cefaleia deve ser feita visando diferenciar as cefaleias primárias das secundárias e, entre estas, as formas graves das benignas.

É possível fazer o diagnóstico diferencial entre as cefaleias primárias e secundária através de (Tab.1):

- **Anamnese:** investigar elementos da história familiar e pessoal relacionado com a cefaleia e as seguintes caracterisitcas:
    - Localização da dor: em toda a cabeça, localizado numa região.
    - Tipo de dor: tipo perto, tipo explosivo.
    - Sintomas associados ou que são antecedentes a dor.
    - Duração.
    - Se passa com medicamentos.

Tabela.1 Elementos característicos na anamnese para diferenciar as cefaleias primárias e secundárias

Anamnese	
Cefaleia primária	**Cefaleia secundària**
História familiar de cefaleia	Cefaleia secundaria a alergia: História pregressa de alergia a pollens epoeira
História pessoal de factores desencadeantes a dor: álcool, consumo de queijos, chocolate, café, exercício físico e uso de alguns medicamentos (anti-histamínicos, hidralazina enitroglicerina)	Cefaleia secundaria a trauma: História pregressa de trauma craniano passado ou recente
História pessoal de muitas horas passada em frente do computador, ou da TV ou a ler	Cefaleia secundaria a infecção: História actual de febre e infecções das vias respiratórias superiores
Enxaqueca: história de sinais prodrómicos como escotomas visuais ou cintilações (descritos geralmente como vendo *estrelas* no campo visual), fotofobia, alteração do humor e diminuição do vigor corporal em geral (sentir-se cansado/fraco), sonolência após o ataque	Cefaleia secundaria a infecção por Herpes Zoster: História de Herpes Zoster facial
Cefaleia de Horton: história de dor orbitária ou supra-orbitária e ou temporal; lacrimejo, secreção nasal, hiperemia conjunctival, sudorese facial e ptose (queda) palpebral	Cefaleia por arterite temporal: História de dor recorrente na região temporal
Cefaleia tensional: dor tipo aperto, pressão ou peso, leve à moderada, que não impede actividades diárias; não se associa à náusea ou vómitos	Cefaleia por hemorragia subaracnoidal: História actual de dor de cabeça explosiva que não passa com analgésicos
	Cefaleia secundaria a infecção, tumor e outras causas cerebrais orgânicas: História actual de vómito, náusea conjuntamente a dor de cabeça
	Tumor do tronco encefálico: dor na regiao occipital, alteraceos do equilíbrio
	História de hipertensão arterial
Exame físico	
Cefaleia primária	**Cefaleia secundària**
Enxaqueca: fotofobia, alteração do humor, sonolência após o ataque	Hemorragia subaracnoidea: presença de sinais focais neurológicos, meningismo, alterações do estado de consciência
Cefaleia de Horton: dor orbitária, ou supra-orbitária ou temporal na palpaçãoo; lacrimejo, secreção nasal, hiperemia conjuntival, sudorese facial, ptose palpebral, edema palpebral e miose	Arterite Temporal: perda da visão súbita e indolor, dor na região temporal edor durante a mastigação; Parese do VI par dos nervos cranianos.
	Malária: febre, alteração da consciência e convulsões
	Meningite/encefalite: febre, alteracões da consciência, meningismo, convulsões, sinais neurológicos focais e alterações dos nervos cranianos
	Infecções das vias aéreas superiores: dor do ouvido, secrecções dos ouvidos, dor na projecção dos sinus paranasais, dor dos dentes; secreções muco-purulentas nas cavidades nasais e auriculares e bucal
	Neuralgia pós Herpes Zóster: lesão-cicatriz cutânea específica delimitada à região fronto-oftálmica
	Neuralgia do V par – Nervo trigémeo: dor irradiada na região facial inferior ao osso zigomático, associada à fraqueza dos músculos da mastigação.
	Tumor do tronco encefálico: alterações do equilíbrio

4.5 Conduta

Após uma avaliação clínica cuidadosa para identificar as formas graves, é necessário, nestes casos:

- Estabilizar o paciente do ponto de vista de abertura das vias aéreas e de hemodinâmica (ABC).
- Administrar analgésicos:
    - Paracetamol por via oral,1gr/dose de 6/6h;
    - Ou Ibuprofeno por via oral 200-400mg/dose de 8/8 h
    - ou Diclofenac im 25 a 50 mg 3 x/dia de 8/8 h –Ibuprofeno e Diclofenac devem ser evitadas não cefaleia secundária a HTA, pois aumentam a pressão arterial.
    - Evitar Ácido Acetilsalicílico em caso de suspeita de hemorragia, e analgésicos que tenham como efeito colateral a depressão de nível de consciência (os opióides – Petidina, Morfina, Codeína) em caso de alterações do nível de consciência
- Administrar anti-inflamatórios corticosteróides por via oral (Prednisolona 60 mg/dia) em caso de suspeita de cefaleia por arterite temporal
- Tratamento antimalárico em caso de malária cerebral
- Tratamento da febre em caso de malária
- Tratamento da hipoglicemia em caso de hipoglicemia
- Oxigénio em caso de hipoxia e tratamento das causas de hipoxia (anemia, etc)

Critérios de referência e/ou transferência para um nivel de atenção superior:

- Suspeita de hemorragia intracraniana.
- Suspeita de tumor cerebral.

BLOCO 5: CEFALEIA EM CRIANÇA

5.1 Causas

Em crianças as causas das cefaleias secundárias diferem das do adulto, variam de acordo com faixas etárias, e incluem:

- Trauma craniano ou do pescoço com ou sem hemorragia intracraniana: a partir de 4-5 anos.
- Meningite, encefalite: qualquer idade.
- Tumor cerebral: na idade escolar.
- Redução da visão: geralmente em criança em idade escolar que tem visão diminuída e tem dor de cabeça em ler os livros ou ler o quadro nas aulas.
- Sinusite: a partir de 5-6 anos de idade.
- Abscesso dentário.
- Anemia
- Infecção sistémica, como a malária

É importante destacar que entre as causas acima descritas são emergências: o tumor cerebral, a meningite/encefalite, o trauma craniano com hemorragia cerebral e a malária cerebral.

5.2 Quadro clínico

As crianças conseguem referir dor de cabeça a partir de 5-6 anos de idade, sendo que nas idades menores a cefaleia manifesta-se com sintomas e sinais não específicos como:

- Irritabilidade.
- Choro.
- Dificuldade em alimentar-se.
- Alterações do estado de consciência.
- Febre, se está associada uma infecção sistémica.

A partir de 5-6 anos de idade a criança pode referir que tem dor de cabeça e os sintomas e sinais associados a causa secundária específica.

De salientar que a enxaqueca em criança pode originar uma situação de emergência quando apresentar-se com os seguintes sintomas e sinais, geralmente característicos de sinais prodrómicos de uma enxaqueca clássica, mas que a criança não sabe reconhecer ainda:

- Irritabilidade.
- Alterações da consciência.
- Náusea e vómito.
- Parestesias de uma parte da face e de um membro superior.
- Agitação.
- Vertigem.

5.3 Diagnóstico e diagnóstico diferencial

A abordagem para o diagnóstico e o diagnóstico diferencial é a mesma do adulto com a diferença que em crianças a anamnese é recolhida através de familiares e pessoas que convivem com ela; em adolescentes é possível obter uma história clínica mais completa.

5.4 Conduta

Em caso de cefaleia secundária o tratamento é o da causa desencadeante associado a:

- Paracetamol por via oral: 10-20mg/kg a cada 6 horas.

OU

- Ibuprofeno por via oral: 10 mg/kg a cada 6 horas.
- Repouso em quarto escuro e sem barulho em caso de enxaqueca.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 Qualquer exposição a mordedura de cão ou um animal suspeito deve ser tratada como raiva potencial e o paciente deve receber todos os cuidados, tais como: limpeza da ferida, imunoglobulinas, vacina antirabica e antitetânica.

6.2 A forma de raiva mais comum é a raiva encefalitica caracterizada por hidrofobia, aerofobia, agitação, desorientação e convulsões com opistótonus.

6.3 As crianças são mais vulneráveis a mordedura de cão, sobretudo na face e nas mãos.

6.4 As cefaleias primárias são as que ocorrem na ausência de causa orgânica demonstrável por exame clínico e de laboratório.

6.5 As cefaleias secundárias que constituem uma emergência são as causadas por malária cerebral, meningite/encefalite, hemorragias intracranianas, tumor do tronco encefálico e arterite temporal.

6.6 O tratamento das cefaleias secundárias consiste na estabilização do paciente, administração de analgésicos, antibióticos e antimaláricos nos casos específicos e referência para o nível superior em caso de suspeita de hemorragia subaracnoidea, arterite temporal e tumor cerebral.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	22
Tópico	**Tuberculose da Coluna com Síndrome de Compressão Medular**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Tuberculose da Coluna com Síndrome de Compressão Medular	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir Tuberculose espinhal, doença de Pott
2. Descrever os sintomas e sinais da tuberculose óssea (local e sistémica) e da compressão medular em adulto e criança.
3. Explicar como fazer a anamnese e o exame físico num paciente suspeito de ter tuberculose espinhal.
4. Descrever os exames complementares indicados na avaliação diagnóstica de um paciente suspeito de ter tuberculose espinhal.
5. Explicar o manejo de um paciente apresentando uma paraplegia por compressão medular, causada pela doença de Pott.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Tuberculose Espinhal em Adulto		
3	Tuberculose Espinhal em Criança		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

- Antes desta aula os alunos deverao rever as seguitnes aulas das Disciplinas: Musculoesquelético PA15,
- Pediatria PA 85,
- Doenças Infecciosas PA 16, 17, 18, 19.

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Manson's, Doenças Tropicais (*Tropical Disease*), 21ª edição, W.B. Saunders, 2003
- Perdigão, Paula, Manual Clínico de Tuberculose, 2008
- Ministério de Saúde, Manual de Diagnóstico e Tratamento de Tuberculose Resistente e multi-droga Resistente, 2009
- Organização Mundial de Saúde, Relatório de Controlo Mundial da Tuberculose (*Global Tuberculosis Control Report*), 2010
- www.emedicine.medscape.com/article/226141-overview
- Benzagmout M, Boujraf S, Chakour K, Chaoui Mel F. Pott's disease in children. Surg Neurol Int. 2011 Jan 11; 2:1.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: TUBERCULOSES ESPINHAL EM ADULTO

2.1 Definição

A **tuberculose espinhal ou Mal de Pott** é uma forma de tuberculose óssea a nível das vértebras, causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*.

O bacilo alcança as vértebras por extensão directa da infecção pulmonar, e provoca alterações nos corpos vertebrais, tais como o achatamento lateral dos corpos vertebrais, até ao colapso da vértebra ou das estruturas vertebrais anteriores por destruição do tecido ósseo. Isto determina uma deformidade da coluna em cifose chamada gibus ou gibosidade, que é mais frequente nas vértebras torácicas em respeito a lombares.

Pode-se formar um abcesso frio paravertebral e fístulas.

Geralmente são afectadas as vértebras torácicas 10ª-11ª (90% casos) e a 3ª vértebra lombar e os respectivos discos intervertebrais.

A compressão da medula espinhal e os défices associados são devidos ao estreitamento do canal espinhal por formação do abcesso, tecido de granulação por processo inflamatório ou por proliferação directa do bacilo.

Importa referir que os pacientes infectados pelo HIV são os mais afectados em relação aos pacientes não infectados pelo HIV.

2.2 Quadro Clínico

Esta forma de tuberculose pode se apresentar com os sintomas e sinais típicos da tuberculose pulmonar tais como a mnemónica **FESTA** – **F**ebre, **E**magrecimento, **S**udorese, **T**osse produtiva há mais de 2 semanas e **A**stenia..

As manifestações clínicas relativas ao tecido ósseo são um conjunto de sintomas e sinais de osteomielite e artrite das vértebras e dependem do:

- Estadio da doença.
- Local afectado.
- Complicações como défices neurológicos, abcesso ou fístulas.

Sintomas relacionados a TB da coluna incluem:

- A dor crónica na coluna, que é geralmente o primeiro sintoma específico.
- Malformação da coluna, chamada gibosidade (Fig 1); que, dependendo do grau de gravidade pode estar associada a alterações neurológicas (ver abaixo).
- Alterações neurológicas, que constituem uma emergencia: afectam cerca de metade dos pacientes, são devidas a compressão da medula espinhal, geralmente são sintomas iniciais e incluem:
- Paraplegia ou paralisia de dois membros inferiores ou tetraplegia de quatro membros devida a compressão medular, paresia e alteração da sensibilidade.

- Dor a nível da raiz do nervo espinhal.
- Sindrome da cauda equina.
- Incontinência da bexiga e/ou anal.
- Rigidez da coluna cervical, disfagia, estridor, torcicolo quando há afectação da coluna cervicall.



Figura 1: Gibosidade dorsal num caso de TB vertebral

2.3 Exames auxiliares e Diagnóstico

- Hemograma pode mostrar anemia de doença crónica, com VS elevada. O Mantoux pode ser positivo.
- O Rx da coluna vertebral pode mostrar colapso anterior da vértebra (vértebra em cunha) ou colapso total, erosões ósseas.
- Teste de HIV – para confirmar o estado imunológico

O diagnóstico é estabelecido pela história clínica (anamnese e exame físico), associado aos exames auxiliares (VS muito elevada, Rx da coluna vertebral)

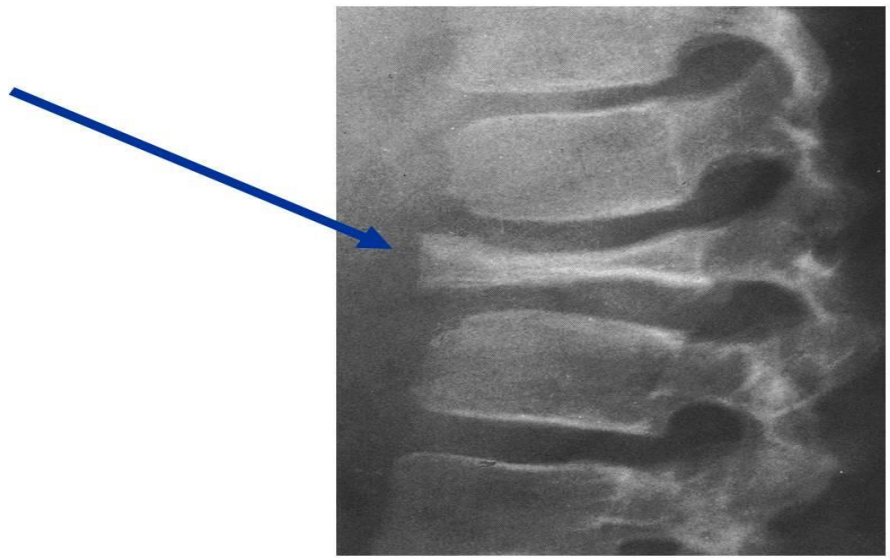


Figura 2: Imagem radiológica do colapso vertebral



Fonte: UNC http://www.med.unc.edu/medicine/web

Figura 3. Imagem radiológica de um infiltrado /calcificação a nível da vértebra L3-L4

2.4 Diagnóstico Diferencial

A doença de Pott deve ser diferenciada entre:

- Osteomielite vertebral ou ósteo-articular não tuberculosa (*Staphylococcus, Brucella, Salmonella*)
- Outras causas de cifose (espondilíte anquilosante, osteoporose)
- Tumores ósseos primitivos ou metastizados

2.5 Conduta

A abordagem detalhada do esquema de tratamento da TB vertebral foi descrita na disciplina de doenças infecciosas (**2HRZS/4HR**).

O tratamento da doença de Pott é eficaz se na altura do diagnóstico a doença não apresentar complicações como deformidade ou défices neurológicos permanentes e se o paciente tiver optima adesão.

A adesão ao tratamento dos pacientes que iniciam o tratamento para a doença de Pott deve ser monitorada de maneira a evitar a progressão da doença e o desenvolvimento de sintomas e sinais neurológicos. Nos casos em que estas complicações aparecem é um sinal de má adesão.

Em caso de sintomas neurológicos o tratamento consiste em descompressao cirúrgica dos nervos comprimidos e estabilização da coluna, sendo necessário a sua referência/transferência.

Todos pacientes com tuberculose devem ser aconselhados e testados para o HIV e, os pacientes com HIV devem ser rastreados para a TB, garantindo o tratamento preventivo da TB.

2.6 Critérios de transferência

Os pacientes que se apresentam as seguintes condições devem ser referidos ao nível superior para descompressão cirúrgica, imobilização e estabilização da coluna:

- Paresia e paraplegia.
- Disfagia e sinais neurológicos da coluna cervical.
- Cifose, lordose ou escolioseacentuadas que interferem com a actividade normal do paciente.
- Deformidade que ocasiona o comprometimento cardiopulmonar (cor pulmonal – sinais de insuficiêcia cardíaca direita e insuficiência respiratória).
- Deformidade com compromisso da medula ou raízes nervosas com disfunção intestinal ou vesical (dificuldade ou incontinência).
- Deformidades com dor crónica e recorrente e instabilidade da coluna.
- Abscesso para-espinhal de grande dimensão.

Outros casos especiais que devem ser referidos ao nível superior incluem:

- Mulher grávida – não pode fazer terapia com estreptomicina.
- TB e doença hepática crónica – 2SHE/10HE ou 2SHRE/6HR ou 9RE.
- TB e hepatite aguda – 3SE/6HR ou 3SE/9SE.
- TB e insuficiência renal – 2HRZ/4HR.
- Casos suspeitos ou confirmados de TB MDR e TB XDR.

BLOCO 3: TUBERCULOSE ESPINHAL EM CRIANÇA

3.1 Definição

A definição é a mesma do adulto.

3.2 Etiologia

A etiologia também é a mesma do adulto. A localização a nível da coluna é, na maior parte dos casos, por disseminação hemática e localiza-se sobretudo a nível da coluna torácica. A destruição dos ossos é mais grave em criança visto que os ossos ainda tem uma grande componente de cartilagem.

3.3 Epidemiologia

A faixa etária mais afectada está entre 4 e 15 anos.

Os factores de risco para desenvolvimento de deformidade da coluna em criança são:

- Idade<10 anos.
- Envolvimento de 3 ou mais vértebras.
- Localização nas vértebras torácicas.

3.4 Quadro clínico

O quadro clínico é o mesmo da tuberculose pulmonar:

- Falência de crescimento: é o sintoma mais comum.
- Tosse crónica que não passa nem melhora por mais de 21 dias.
- Perda de peso nos últimos 3 meses.
- Debilidade e falta de vontade de brincar.
- Febre >38°C por > 14 dias, depois de exclusão de outras causas frequentes como malária ou pneumonia.
- Falta de apetite.
- Dor torácica: é só frequente em adolescentes.

Sintomas e sinais relacionado com a localização vertebral:

- Dor da coluna pode estar presente em adolescentes.
- Falência de crescimento.
- Febre.
- Paraparesia.
- Alterações da sensibilidade.
- Disfunção da bexiga e do intestino.

3.5 Exames auxiliares e Diagnóstico

Mesmo do adulto, lembrando todas as limitações e particularidade do diagnóstico de TB em criança (ver Disciplina de Pediatria).

3.6 Diagnóstico diferencial

Osteomielite vertebral: tem início mais agudo.

3.7 Conduta e critérios de referência

O tratamento e critérios de referência são os mesmos do adulto com a diferença que nas crianças é necessário controlar mais de perto a adesão ao tratamento e também no fim do tratamento é aconselhável que se faça o controlo regular sobre o crescimento estatural da criança. Em caso de criança, esta deve ser monitorada até o final da fase de crescimento para evitar o surgimento de deformidades que podem afectar permanentemente a coluna.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 As idades mais afectadas pela TB vertebral estão entre 5 a 15 anos e a localização mais comun é a coluna torácica (10ª e 11 VT) e lombar (3ª VL).

4.2 Em criança a TB verteral é geralmente mais grave visto que a destruição dos ossos é maior e estando estes ainda no processo de crescimento e portanto constituídos por muita cartilagem.

4.3 Os sinais de compressão espinhal a nível da coluna torácica e lombar incluem paresia, paraplegia ou tetraplegia, incontinência da bexiga e/ou anal e caso esteja afectada a coluna cervical tem-se disfagia, estridor e torcicolo.

4.4 Um paciente com deformações da coluna ou sinais neurológicos constitui uma emergência e deve ser imediatamente referido para o nível superior.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	23
Tópico	**Emergências Psiquiátricas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Emergências Psiquiátricas - Conceitos Gerais de Atendimento de Emergências Psiquiátricas	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Emergências Psiquiátricas":

1. Definir emergência psiquiátrica
2. Listar as emergências psiquiátricas comuns e explicar as diferentes etiologias no adulto e na criança.
3. Listar condições médicas comuns ou com risco de vida que podem estar ligadas a problemas psiquiátricos.

Sobre o conteúdo: "Conceitos Gerais de Atendimento de Emergências Psiquiátricas":

1. Identificar os componentes de uma avaliação psiquiátrica no serviço de emergências
2. Explicar os princípios básicos de atendimento ao paciente apresentando alterações comportamentais, incluindo como fazer a anamnese e o exame físico.
3. Explicar como fazer o diagnóstico diferencial das causas orgânicas e psiquiátricas de um paciente que se apresenta com sintomas e sinais de uma emergência psiquiátrica
4. Identificar o papel de exames complementares na avaliação de um paciente com alterações comportamentais.
5. Explicar os conceitos gerais do tratamento das emergências psiquiátricas.
6. Explicar o conceito de contenção na gestão de alguns pacientes com alterações comportamentais e as indicações para a sua aplicação.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Emergências Psiquiátricas: Introdução		
3	Abordagem ao paciente com Emergências Psiquiátricas		
4	Tratamento das Emergências Psiquiátricas		
5	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Antes desta aula os alunos deverão rever as seguintes disciplinas:

- Saúde Mental
- Semiologia

Bibliografia

A. Texto principal da disciplina

- J. E.Tintinalli and others.Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide,Seventh Edition. MC Graw Hill, 2011.
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition

B. Livros de Referência para a disciplina

C. Leituras para o docente aprofundar no tópico

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS NO ADULTO E NA CRIANÇA: INTRODUÇÃO

2.1 Definição

Considera-se emergência psiquiátrica a uma condição que cursa com quaisquer alterações nos pensamentos, sentimentos ou no comportamento, para a qual se faz necessário o atendimento rápido por representar risco significativo de dano para os pacientes ou para outras pessoas.

As emergências psiquiátricas mais comuns incluem:

- Ataque de pânico.
- Psicose aguda.
- Episódio de delirio.
- Crise de depressão.
- Tentativa de suicídio.
- Abuso de substâncias tais como: álcool, drogas como opiáceos, morfina, haxixe, cannabis, cocaína e anfetaminas.

2.2 Causas

Não existe uma causa única para o aparecimento de doença mental. Em geral, esta é o resultado da interacção de um conjunto de factores endógenos (hereditários, psicogénicos) e exógenos (medicamentos, drogas, álcool, condições médicas), que quando presentes contribuem para o seu desenvolvimento.

Em caso de pacientes pediátricos/adolescentes aplicam-se as mesmas causas acrescentando as seguintes condições: déficit de atenção/distúrbio de Hiperactividade, autismo nas diferentes formas, atraso mental, criança negligenciada, abuso sexual

A etiologia das emergências psiquiátricas, será descrita por cada tipo de condição, na aula seguinte.

BLOCO 3: ABORDAGEM AO PACIENTE COM EMERGÊNCIA PSIQUIÁTRICA

3.1 Introdução

O papel do Técnico de Medicina Geral na actuação em relação as doenças psiquiátricas foi abordado na Disciplina de Saúde Mental e depende de entre outros factores do nível da Unidade Sanitária aonde se encontra a trabalhar.

Em caso de emergência psiquiátrica o TMG deve:

- Fazer a triagem/avaliação e realizar o ABC de uma condição de emergência .
- Reconhecer sintomas e sinais de perturbações mentais e de comportamento com natureza de emergência.
- Fazer o diagnóstico diferencial entre doença psiquiátrica de origem orgânica e funcional (incluindo solicitar e interpretar os resultados dos exames auxiliares de diagnóstico).
- Iniciar medicação (tratamento farmacológico) para estabilizar o doente.

- Referir o paciente para o Técnico de Psiquiatria ou médico, ou então para a Unidade Sanitária de referência.

3.2 Avaliação psiquiátrica no serviço de emergência

A avaliação psiquiátrica no serviço de emergência em caso de uma emergência psiquiátrica, deve seguir os seguintes passos:

- Garantir a segurança e a estabilização do paciente: conter o paciente violento e perigoso para providenciar um ambiente seguro para o pessoal de saúde, o próprio paciente, os familiares e outros pacientes. Ao mesmo tempo avaliar o ABC.
- Identificar comportamento homicida, suicida ou potencialmente perigoso: para decidir se o paciente precisa de internamento compulsivo ou não.
- Avaliação médica: identificar ou excluir a presença de condições médicas orgânicas que podem causar ou contribuir para a condição de emergência psiquiátrica, como por exemplo uma condição de hipoglicemia, meningite e abstinência de drogas.
- Solicitar exames auxiliares de diagnóstico essenciais para excluir condições médicas orgânicas (vide descrição abaixo).
- Tratar eventuais condições médicas orgânicas associadas à emergência psiquiátrica (se existentes)
- Diagnosticar a causa da emergência psiquiátrica e fazer a avaliação da gravidade da situação
- Proceder com o tratamento farmacológico para a estabilização do paciente e solicitar ajuda mais especializada (técnico de psiquiatria, médico) se disponível .
- Monitorar a evolução do paciente após a medicação
- Referir o paciente para Unidade Sanitária de referência (caso não haja disponibilidade de apoio no seu local de trabalho).

A sala de atendimento deve ser segura de maneira a não permitir que o paciente possa fazer danos a si próprio, ao clínico ou ao pessoal de saúde: por exemplo não devem estar instrumentos como agulhas, martelo, ou objectos que podem ser usados pelo paciente para cometer suicídio.

Em caso de emergência, para identificar logo a causa da emergência e agir rapidamente para estabilizar o paciente, a anamnese e o exame físico fazem-se ao mesmo tempo.

3.2.1. Anamnese

A entrevista psiquiátrica ou anamnese, deve seguir os mesmos passos da recolha da história clínica padrão em Medicina (desde a identificação do doente até a revisão por sistemas) como descrito na Disciplina de Saúde Mental.

Os objectivos da anamnese psiquiátrica em caso de emergência psiquiátrica incluem:

- Avaliar os sintomas e sinais de alterações do estado mental.
- Perguntar história de trauma craneano ou eventual queda ocorridos recentemente (semanas/mês).
- Discutir, se for possível, com o paciente ou com acompanhante, sobre as possíveis causas do seu estado mental. Se não for possível adiar até o paciente estar estabilizado.
- Formular o diagnóstico.

- Formular uma proposta terapêutica e administrá-la.
- Deduzir o prognóstico.
- Ter uma função terapêutica: a função terapêutica da anamnese neste tipo de paciente tem um valor maior e mais acentuado.

Para além dos objectivos acima listados, em caso de emergência a anamnese psiquiátrica tem objectivos específicos que a distinguem da anamnese médica em geral. São os seguintes:

- Estabelecimento de contacto emocional com o paciente.
- Análise da interacção do paciente com o meio e as pessoas que o rodeiam (consiste em ouvir e compreender o paciente na sua relação com o ambiente e com as pessoas importantes em sua vida).
- Análise das emoções e sentimentos do paciente.
- Definição das características pessoais do paciente, bem como dos seus pontos fortes e fracos.

Todas as regras da comunicação devem ser aplicadas a estes pacientes.

3.2.2. Exame físico

Após completar a anamnese geral ou entrevista clínica vem a avaliação do estado mental ou exame psiquiátrico, que inclui os seguintes elementos a serem considerados (ver Disciplina de Semiologia, Saúde Mental):

- **Apresentação**:
  - Atitudes na entrevista (observação do conjunto de actos e comportamentos do paciente durante a consulta “em repouso”, é possível observar também como o paciente reage a determinadas perguntas ou frente a determinadas situações), aspectos físicos (biotipo, anomalias ou deficiências físicas e idade aparente), forma de vestir, higiene, contacto com o olhar e cooperação.
- **Funções Integradoras**:
  - Consciência: vigilância, obnubilação, confusão, delirio e coma (escala de Glasgow).
  - Orientação: pessoal, tempo e espaço (nome? data, onde está?).
  - Memória: recente e imediata (onde esteve ontem, o que comeu hoje) e de evocação (onde nasceu? onde estudou?).
  - Atenção-concentração: Avalia-se se o paciente está interessado na consulta e concentrado no que o clínico está a falar. Formalmente, o clínico pode executar um ou mais dos seguintes testes:
    - ✓ Repetição de uma série de números por ordem directa ou inversa.
    - ✓ Soletrar a palavra “porta” por ordem direta e inversa.
- **Funções Cognitivas**:
  - Sensopercepção: ilusões, alucinações e despersonalização (vê coisas? ouve vozes?).

- Linguagem falada, é avaliada ao longo da recolha da anamnese (através da forma como o paciente responde e dos termos que ele usa, é possível ter uma ideia do seu nível de educação).
- Pensamento: origem, curso, conteúdo, abstracção, generalização. Curso: lento, rápido, desagregado, fuga de ideias; Conteúdo: delirante, perseguição, dano, . Tem poderes? Fobias? Obsessões?
- Inteligência: capacidade de raciocínio, de abstracção e generalização.
- Juízo crítico da doença.

- **Funções Afectivas**:
  - Explorar ansiedade, depressão, manias, estudar os ânimos e ideias suicidas.
- **Funções de Relação**:
  - Consigo próprio: opiniões de si mesmo.
  - Com os outros: atitudes para com outras pessoas.
  - Com as coisas: interesses, motivações, posição filosófica e religião.
- **Funções de Conduta**:
  - Inibição, inquietude, agitação, condutas instintivas: sono, alimentação e sexualidade.

Em situação de emergência podem aparecer situações particulares onde o clínico deve ter em conta os seguintes aspectos dependendo do tipo de paciente que encontra:

- **Paciente deprimido:** sempre avaliar o risco de suicídio, perguntando sobre a presença de pensamentos suicidas com a seguinte pergunta: “tem tido pensamentos de morte?”
- **Paciente violento:** em caso de entrevista de um paciente violento, o clínico deve proporcionar um ambiente seguro e protegido para si e para o próprio paciente. Deve usar um tom de voz calmo.
- **Paciente não cooperativo:** é o caso de paciente que recusa dar informações a seu respeito, quando não crê estar doente; o clínico não deve convencer o paciente que ele está doente, mas sim iniciar uma conversa informal para avaliar o estado de afectividade e do pensamento (perguntar sobre alimentação, sono e actividade física).
- **Paciente delirante:** o paciente pode expressar-se sem lógica e com afirmações absurdas. O clínico deve continuar a entrevista, procurando outros dados relativos à vida mental do paciente, não contestar com argumentações lógicas, mas demonstrar que respeita a sua crença mas que não a compartilha. O clínico deve procurar dados de como e em que contexto a crença surgiu.
- **Paciente em estado de confusão mental:** o paciente não consegue dar as informações que o clínico está a pedir, ou dá informações incompletas; não consegue se concentrar na consulta, não está orientado no tempo e/ou no espaço. Caso haja um acompanhante, deve envolvê-lo na recolha de dados para a anamnese.

Após a realização do exame psiquiátrico, o exame físico deve ser completado com avaliação de:

- Sistema nervoso

- Todos outros sistemas sobretudo nos casos em que se suspeita que a causa da emergência seja uma doença orgânica

3.2.3. Exames complementares em caso de emergência psiquiátrica

Os exames complementares em caso de emergência psiquiátrica são poucos e permitem diferenciar os casos psiquiátricos/funcionais dos orgânicos.

Os testes que devem ser feitos na urgência são:

- Glicemia: em todos os casos de alteração da consciência.
- Punção lombar: se há alteração da consciência com febre e suspeita de meningite/encefalite.
- Hemograma: se há alteração da consciência com febre e suspeita de meningite/encefalite, malária grave.
- Teste de malária: se há alteração da consciência associada a febre e suspeita de malária cerebral.
- Raio X do craneo se houver suspeita de trauma ou queda .

3.2.4 Diagnóstico diferencial de emergências psiquiátricas de causa orgânica e psiquiátrica

O diagnóstico de uma perturbação psiquiátrica é quase sempre baseado nos dados clínicos, sobretudo em caso de emergência.

É importante diferenciar se a causa da emergência psiquiátrica é orgânica ou psiquiátrica para poder proporcionar o tratamento certo.

A anamnese, o exame físico juntamente auxiliam de forma muito importante. Conforme já referido, os exames auxiliares no contexto de emergências são poucos e ajudam a excluir as causas médicas orgânicas.

Na tabela a seguir são descritas algumas características das causas médicas/orgânicas e das psiquiátricas.

Tabela 1: Diagnóstico diferencial entre causa orgânica e psiquiátrica da emergência psiquiátrica

Característica	**Causa orgânica**	**Causa psiquiátrica**
História: início e progressão	Agudo	Gradual e progressivo
Sinais vitais	Alterados na maior parte dos casos	Geralmente normais
Exame físico		
o Sintomas neurológicos focais	Podem estar presentes	Geralmente ausentes
o Estado mental	Delirium, alucinações visuais e agitação	Raiva, tristeza, alucinações auditivas e agitação
Testes de Laboratório	Podem estar alterados	Geralmente normais

BLOCO 4: TRATAMENTO DAS EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS

4.1 Introdução

O tipo de atenção e preocupação fornecido aos pacientes nos cuidados de emergência psiquiátrica afectam fortemente a forma como se relacionarão com futuras equipas médicas, as recomendações terapêuticas e o tratamento a longo prazo.

Tambem e importante que o TMG se lembre de ganhar tempo, ao lidar com pessoas com distúrbios psiquiátricos, para controlar seu próprio medo, falar de forma calma e transmitindo confiança, e tentar convencer o paciente de que esta apenas procurando ajuda-lo.

4.2 Tratamento farmacológico

O tratamento depende do diagnóstico específico do doente, contudo, em situações de emergência o pessoal de saúde, deve administrar os medicamentos para tranquilização rápida do paciente, e posteriormente, quando este estiver estabilizado iniciam-se os estudos para o diagnóstico específico.

As opções farmacológicas para a tranquilização rápida do paciente, serão descritas na aula seguinte.

No tratamento o clínico deve ter em conta os seguintes aspectos:

- A utilização de psicofármacos é sobretudo indicada em situação de comportamento violento e impulsivo, ansiedade, pânico marcado ou reacções extrapiramidais.
- Pacientes que se apresentam paranóides ou num estado de excitação catatónica, geralmente requerem tranquilizantes.
- Se a história clínica sugere um episódio convulsivo, devem realizar-se estudos clínicos para confirmar o diagnóstico.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 Define-se emergência psiquiátrica qualquer alteração nos pensamentos, sentimentos ou comportamentos que representam um risco de dano para pacientes ou para outras pessoas.

5.2 As emergências psiquiátricas mais comuns incluem o ataque de pânico, a psicose aguda, o episódio de delirium, a crise de depressão a tentativa de suicídio e o abuso de substâncias toxicas.

5.3 A utilização de psicofármacos é sobretudo indicada em situação de comportamento violento e impulsivo, ansiedade, ataque de pânico ou reacções extrapiramidais.

5.4 A contenção física é utilizada nos casos em que o doente constitui perigo iminente para si mesmo ou para terceiros, não podendo ser controlado de outra forma.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	24
Tópico	**Emergências Psiquiátricas**	**Tipo**	Pratica
Conteúdos	- Ansiedade - Psicose Aguda - Delírio - Depressão - Tentativa de Suicídio	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Ansiedade":

1. Listar as causas de Ansiedade
2. Listar os sintomas e sinais associados a uma crise de ansiedade aguda ou ataque de pânico.
3. Explicar o manejo farmacológico e não-farmacológico de uma crise de ansiedade aguda (incluindo indicações para transferência).

Sobre o conteúdo: "Psicose Aguda, Delírio, Depressão e Tentativa de Suicídio":

1. Listar as causas de psicose aguda
2. Descrever os sintomas e sinais de psicose aguda.
3. Explicar o manejo farmacológico e não-farmacológico de um episódio de psicose aguda (incluindo indicações para transferência).
4. Listar as causas de delirio
5. Descrever os sintomas e sinais de delírio.
6. Enumerar problemas clínicos frequentemente associados ao delírio.
7. Explicar o manejo farmacológico e não-farmacológico de um episódio de delírio (incluindo indicações para transferência).
8. Identificar os medicamentos usados nas emergências psiquiátricas e as possíveis complicações de sua utilização.
9. Explicar o conceito de contenção na gestão de alguns pacientes com alterações comportamentais e as indicações para a sua aplicação.
10. Listar as causas de depressão.
11. Descrever os sintomas e sinais de depressão.
12. Descrever os principais factores de risco para o suicídio e como avaliar o risco de suicídio na pessoa depressiva.
13. Explicar o manejo farmacológico e não-farmacológico de uma depressão aguda (incluindo indicações para transferência).
14. Explicar como fazer o diagnóstico diferencial entre psicose, delírio e depressão.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Ataque de Pânico		
3	Psicose Aguda		
4	Delirium		
5	Tratamento de ataque de panico, psicose aguda, delirio		
6	Depressão e Tentativa de Suicídio		
7	Emergências psiquátricas em crianças		
8	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

A. Texto principal da disciplina

- J. E.Tintinalli and others.Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide,Seventh Edition. MC Graw Hill, 2011.
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition

B. Livros de Referência para a disciplina

- **http://www.anxietyaustralia.com.au/anxiety_disorders.shtml**

C. Leituras para o docente aprofundar no tópico

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: ANSIEDADE AGUDA / ATAQUE DE PANICO

2.1 Definição

A ansiedade é um estado emocional de apreensão, uma expectativa de que algo mau pode acontecer, acompanhado por várias reacções físicas e mentais desconfortáveis.

A **crise de ansiedade aguda** ou **ataque de pânico** consiste em períodos de intensa ansiedade, medo e desconforto, acompanhados de pelo menos quatro dos sintomas descritos abaixo (ponto 2.2.).

Cerca de um a quatro por cento da população sofre ao longo da sua vida de transtorno do pânico. A idade em que acontece é variável. O ataque de pânico é mais frequente em mulheres.

A ocorrência de frequentes e inesperados ataques de pânico durante um período de pelo menos um mês e prejudica as actividades de rotina, define a condição chamada de Perturbação de Pânico (ver Disciplina de Saúde Mental).

2.2 Causas

O primeiro ataque de pânico muitas vezes ocorre como resultado de estresse devido a experiências negativas como perder uma pessoa querida, terminar uma relação importante, a perda de emprego. As possíveis causas do ataque de pânico incluem:

- Paciente com transtornos de ansiedade, em particular a Perturbação de Pânico, Transtornos Fóbio-Ansiosos, Fobias Sociais têm uma maior vulnerabilidade a desenvolver o ataque de pânico.
- Pode ser desencadeado por situações como ficar num lugar apertado e falar em frente de muita gente.
- Outros factores incluem: condições de stress como evento traumático, conflito familiar , problemas no trabalho, acidentes, doença grave e luto de uma pessoa amada ou querida

2.3 Quadro Clínico

O ataque de pânico tem início súbito e os sintomas têm o máximo da sua expressão dentro de 10 minutos.

Alguns pacientes podem referir as situações ou factores que desencadearam o ataque.

Os principais sintomas e sinais, causados por um aumento da adrenalina no sangue, incluem:

- Palpitações e taquicardia.
- Dispneia.
- Sudorese.
- Tremores generalizados ou estremecimento.
- Dor ou desconforto torácico.
- Náusea ou desconforto abdominal.
- Vómito.

- Calafrios ou sensação de calor intenso na face.
- Sensação de irrealidade.
- Sensação de boca seca (na ausência de medicação ou desidratação).
- Urgência miccional ou medo de urinar ou defecar.
- Sensações de formigueiro.
- Diferentes tipos de medo, como por exemplo: medo de morrer, das multidões, de lugares públicos, de viajar sozinho, de ser o foco de atenção, medo de perder o controlo.

2.4 Conduta

O tratamento farmacológico é aboradado no bloco 5 desta Aula.

O tratamento não farmacológico, a ser iniciado uma vez que o paciente está estabilizado, consiste no tratamento psicológico cognitivo de comportamento, que não sendo uma abordagem nas emergências, vai ser abordado nesta disciplina.

Indicações para transferência:

Em geral todas as emergências psiquiátricas devem ser transferidas para o técnico de psiquiatria ou medico de clínica geral para o diagnostico conclusivo e o tratamento se for necessário.

BLOCO 3: PSICOSE AGUDA

3.1 Definição

Psicose, é a perturbação mental grave com alteração da personalidade, da percepção da realidade e do comportamento afectivo e social, sem que o doente tenha consciência do carácter patológico dessas manifestações.

Define-se como **psicose aguda**, àquela que se desencadeia subitamente, na qual estão presentes um ou mais dos seguintes sintomas ou sinais:

- Delírio.
- Alucinações auditivas.
- Fala desorganizada.
- Comportamento desorganizado ou catatónico.

3.2 Causas

As possíveis causas de psicose aguda incluem:

- Transtornos da personalidade: os pacientes com este tipo de transtorno podem ter maior vulnerabilidade a desenvolver uma psicose aguda.

  Eventos estressantes (puberdade, graduação, casamento, perda de um familiar, de uma pessoa querida, a gravidez, um conflito familiar, problemas no trabalho, acidentes, doença grave) que podem determinar uma reacção do individuo com sintomas psicóticos. Todos os seres humanos são vulneráveis, mas a própria vulnerabilidade é aumentada se diferentes fatores de vulnerabilidade se reúnem.

3.3 Quadro clínico

Juntamente aos sintomas e sinais descritos no ponto 3.1 podem ser associados os seguintes:

- Mudança rápida do humor.

- Desorientação.
- Alteração/falta de atenção e da concentração.
- Comportamento bizarro com agitação severa.
- Alteracções da fala como “gritar” ou mudez.
- Alteração da memória para eventos recentes.
- Comportamento de agressão física ou verbal.
- Comportamentos ou pensamentos suicidas ou homicidas.
- Incapacidade de julgamento, desconexão com o mundo interior.

3.4 Conduta

O tratamento tem o objectivo de proteger o paciente ou a outras pessoas no caso do paciente manifestar sinais de violência. (Ver bloco 5)

Uma resposta positiva à terapia medicamentosa, ou seja, o desaparecimento de vozes, delírios e outros sintomas é um importante preditor para recuperação.

Após a resolução do episódio agudo, é necessário que o paciente e a família considerem um tratmento para aguentar com os eventos desencadeantes, a resolução de conflitos.

BLOCO 4: DELIRIUM

4.1 Definicão

O delirium, também designado por estado confusional agudo, sindroma confusional agudo, psicose tóxica, psicose exógena, ou síndrome orgânico cerebral agudo é caracterizado pela alteração do nível de consciência do indivíduo, desde obnubilação até o coma, acompanhado de muitas alucinações visuais, auditivas e tácteis e desorientação temporo-espacial. (ver Disciplina de Saúde Mental).

4.2 Causas

Esta condição, ocorre com frequência nas intoxicações por cocaína, anfetaminas, opiáceos, morfina, haxixe, cannabis, atropínicos, corticóides, alucinógenos, nas síndromes de abstinência alcoólica e após trauma craneo-encefálico. Toxicoses profissionais por chumbo e monóxido de carbono.

Condições médicas que podem ser associadas a um episódio de delírium incluem:

- Intoxicação (ex: alcoólica, ou por drogas).
- Síndromas de abstinência.
- Infecções.
- Trauma.
- Convulsões.
- Endocrinopatias.
- Processos inflamatórios.
- Choque.
- Insuficiência de órgão.

- Neoplasia.

4.3 Quadro Clínico

Os sintomas e sinais de Delirium podem incluir:

- Inquietude nocturna, ansiedade, medo, hipersensibilidade à luz ou sons, pesadelos, cefaléia ou uma queixa de mal-estar;
- Redução no nível de consciência, variando entre confusão e obnubilação e marcada dificuldade de estar ligado a realidade;
- Dificuldade na concentração: fácil distractibilidade com estímulos externos;
- Alucinações e ilusões, principalmente visuais ou auditivas, como consequência de uma incapacidade generalizada para discriminar e integrar estímulos sensoriais;
- Perda da orientação temporal, espacial e em casos muito graves da pessoa;
- Alterações da memória recente (ex. dificuldade para memorizar nomes de objectos após 5 min.) e da memória remota (ex. não recordar de eventos passados);
- Predominância do medo ou ansiedade, estando o paciente as vezes irritado, e eufórico, ou triste;
- Pensamento empobrecido e desorganizado;
- Presença de delírios de carácter paranóide;
- Alteração do juízo crítico e conduta comprometendo até a segurança do paciente;
- Flutuação entre estados hipoactivos e hiperactivos;
- Alteração do ciclo sono-vigília, deixando o paciente sonolento durante o dia e com exacerbação dos sintomas à hora de dormir;

4.4 Conduta

O tratamento farmacológico é descrito no bloco 5 desta Aula.

Indicações para transferência:

Em geral todas as emergências psiquiátricas devem ser transferidas para o técnico de psiquiatria ou medico de clínica geral para o diagnostico conclusivo e o tratamento se for necessário.

BLOCO 5: TRATAMENTO DE ATAQUE DE PANICO, PSICOSE AGUDA, DELIRIO

A utilização de psicofármacos é sobretudo indicada em situação de comportamento violento e impulsivo, ansiedade, pânico marcado ou reações extrapiramidais: incoordenaçao dos movimentos, tremores, rigidez nos movimentos e presença de movimentos involuntários.

5.1 Medicamentos para obter uma tranquilização rápida

Para doentes agitados ou com ataques de pânico, pacientes violentos, os medicamentos recomendados são os antipsicóticos de alta potência ou benzodiazepinas, até que o paciente fique calmo mas sempre sob o controlo dos efeitos secundários. Podem ser utilizados:

- Haloperidol (nível 3 de prescerição) 2,5 - 10 mg IM de início e depois 5 mg cada 4-8 horas conforme as necessidades.

- Efeitos secundários: frequentemente, sonolência ou insónias, apatia, hipotensão ortostática e efeitos anti-colinérgicos (secura da boca, visão turva, obstipação, taquicárdia).
- Contra-indicações: Coma por depressores do SNC, depressão medular, glaucoma de ângulo fechado e feocromocitoma.
- Notas e precauções: evitar o uso por via EV que deve, ser reservado somente para situações específicas e sob estrito controlo do especialista. Reduzir a dose a metade nos indivíduos idosos e debilitados. É pouco sedativo e tem uma acção essencialmente anti-alucinatória e anti-delirante. Tem maior incidência de efeitos adversos extra-piramidais do que a clorpromazina.

Ou,

- Clorpromazina (nível 3 de prescrição) na dose de 25 a 50mg IM (não ultrapassar 200mg por dia) cada 6-8 horas. Efeitos secundários e contra-indicações são os mesmos que Haloperidol.

Ou ainda,

- Diazepam
- Para estados graves de ansiedade e crises de pânico: adultos – 10 mg EV lento (1 mL/min); crianças – 0.1 a 0.2 mg/kg. Repetir, se necessário, em intervalos de 4 ou mais horas.
- Na síndrome de privação alcoólica (*delirium tremens*): 10 – 20 mg EV, seguidos de 5-10 mg cada 3-4 horas.

Deve notar-se que:

- A medicação I.V. deve ser dada com precaução para evitar situações de paragem cardio-respiratória.
- Se o episódio de agitação for devido a um estado de intoxicação alcoólica ou secundário a uma perturbação convulsiva psicomotora, a sedação causada por uma pequena quantidade de medicação I.V. poderá ser mais duradouro.
- Ao acordar muitos pacientes apresentam amnésia para o episódio violento.
- Muitas vezes é aconselhável utilizar pequenas quantidades de medicação I.M ou oral em intervalos de 30 minutos/1 hora até ao paciente estar controlado.
- Devem ser monitorizados os sinais vitais do doente.

O objectivo não é produzir sedação ou sonolência no doente, mas que o paciente possa colaborar no processo e fornecer explicações para o seu comportamento agitado.

Alguns pacientes podem experimentar sintomas extrapiramidais como efeito colateral, dentro de 24horas; nesses casos são usados:

- Prometazina 25 a 50mg IM (nível 3 de prescrição - A dose total diária maxima é de 2 frascos (equivalente a 100 mg de Prometazina). Na ansiedade grave e agitação, as

doses diárias são mais elevadas de até 4 injecção ampolas (equivalente a 200 mg de prometazina)

- Efeitos secundários: sonolência, sensação de fadiga, tonturas, secura da boca e visão turva. Em altas doses pode provocar confusão e ataxia.
- Notas e precauções: nos doentes idosos, debilitados, bem como por via EV, pode provocar hipotensão arterial severa; evitar a utilização por essa via e reduzir as doses naquelas situações. Se usar a via EV (situações de emergência) diluir o conteúdo de uma ampola em 20 ml de água destilada e administrar a dose requerida muito lentamente.

Ou,

- Difenidramina 50mg IM ou IV

5.2 Contenção Física

Entende-se por contenção física, a restrição dos movimentos do pacitente, em situações de agitação psicomotora, confusão mental ou agressividade/violência em relação a si próprio e/ou a outros.

- É utilizada nos casos em que o doente constitui perigo iminente para si mesmo e para terceiros, não podendo ser controlado de outra forma.
- Pode ser utilizada apenas de forma temporária de modo a que o paciente receba medicação ou por períodos longos se a medicação não puder ser instituída.
- De preferência 5 ou no mínimo 4 pessoas, devem participar no processo de contenção. Os utensílios de cabedal são os mais seguros e resistentes.
- Deve-se explicar ao paciente a razão de tal medida.
- Um dos membros da equipa deve ser visto pelo doente para lhe dar apoio, ajudando deste modo a aliviar os sentimentos de medo, desespero, impotência e de perda de controlo.
- Os pacientes devem estar em contenção com os membros inferiores afastados, um membro superior amarrado para um lado, e o outro membro colocado sobre a sua cabeça.
- A contenção deve ser aplicada para que estejam acessíveis as vias de administração I.V.
- A cabeça do paciente deve ser ligeiramente lateralizada e elevada de modo a que este não experimente sentimentos de vulnerabilidade, e para reduzir a possibilidade de aspiração.
- Deve ser monitorizada frequentemente a contenção física por questões de segurança e conforto.
- Após a contenção física os clínicos iniciam o tratamento, utilizando primeiro as intervenções verbais.
- Mesmo estando em contenção física, a maioria dos doentes necessita de medicação antipsicótica de alta potência.
- Após o paciente estar sob controlo, deve ser libertada uma amarra em intervalos de 5 minutos, até que o paciente apresente apenas dois pontos de contenção. Os pontos de contenção restantes devem ser retirados na mesma altura.

- Quando a situação clínica do doente não permite medidas terapêuticas tais como administração de fármacos, poder-se-á recorrer à contenção física.
- Documentar sempre as razões para a contenção física, o curso do tratamento, e a resposta do paciente à contenção física.

BLOCO 6: EPISÓDIOS DEPRESSIVOS E TENTATIVA DE SUICÍDIO

6.1 Episódios depressivos

6.1.1. Definição

A depressão faz parte dos trastornos do humor ou transtornos afectivos e diferencia-se da tristeza extrema pela presença de sintomas e sinais psicológicos e vegetativos com função alterada. Os trastornos depressivos foram abordados na Disciplina de Saúde Mental.

Existem vários graus de depressão sendo a depressão grave uma condição de emergência (ver ponto 6.1.3 abaixo).

6.1.2 Causas

Até hoje ninguém sabe exatamente porque a depressão ocorre realmente. Acredita-se que muitos factores diferentes estão envolvidos na patogénese da doença. As causas possíveis de episódios depressivos incluem:

- Pacientes com transtorno depressivo têm maior vulnerabilidade a desenvolver uma crise de depressão.
- Medo de perda e a própria perda.
- Distúrbios na infância
- Fatores traumáticos como dificuldades financeiras, conflitos familiares, isolamento social, divórcio ou falecimento, doença, estresse, abuso, pressão psicológica; luto de uma pessoa amada; doença aguda ou crónica.
- Fatores biológicos como por exemplo o equilíbrio hormonal alterado como pode acontecer em mulheres após o parto ou durante a menopausa.

6.1.3 Quadro clínico

Os sintomas e sinais que podem estar presentes no episódio de depressão incluem:

- Redução do humor;
- Redução da energia e diminuição da actividade;
- Alteração da capacidade de experimentar o prazer;
- Perda de interesse nas actividades habituais;
- Diminuição da capacidade de concentração;
- Fadiga mesmo após um esforço mínimo;
- Problemas do sono; despertar matinal precoce (várias horas antes da hora habitual de despertar), despertar durante a noite.

- Diminuição do apetite;
- Diminuição da auto-estima e da autoconfiança;
- Ideias de culpabilidade e ou de desonestidade;
- Lentidão psicomotora;
- Agitação;
- Perda de apetite, perda de peso e perda da libido.

A presença de sintomas permitem determinar três graus de gravidade de episódio depressivo, sendo os últimos dois, uma situação de emergência:

- **Episódio depressivo leve:** estão presentes pelo menos dois ou três dos sintomas acima descritos. O paciente é capaz de desempenhar a maior parte das actividades.
- **Episódio depressivo moderado:** estão presentes 4 ou mais dos sintomas acima descritos e o paciente tem muita dificuldade para continuar a desempenhar as actividades de rotina.
- **Episódio depressivo grave sem ou com sintomas psicóticos:** vários dos sintomas são marcantes e angustiantes, tipicamente a perda da auto-estima e ideias de desvalia ou culpa. As ideias e os actos suicidas são comuns e observam-se sintomas "somáticos". Os sintomas psicóticos que podem acompanhar são: alucinações, de ideias delirantes, de uma lentidão psicomotora tornando todas as actividades sociais normais impossíveis; pode existir o risco de suicídio, de desidratação ou de desnutrição.

6.1. 4 Conduta

Perante doentes que apresentem um episódio depressivo grave, com ou sem sintomas psicóticos, o técnico de medicina geral deve proporcionar os seguintes tratamentos:

Tratamento farmacológico:

Amitriptilina (ideal e mais utilizado, porém é do nível 3 de prescrição) que pode ser usada por diferentes vias de administração:

- Iniciar com 20-25 mg/dia, via oral, ao deitar e aumentar gradualmente ao longo de 2-3 semanas até se obter o efeito desejado ou se atingir a dose máxima de 150-200 mg/dia dividida em 2-3 tomas. Dose usual de manutenção 25-100 mg/dia.
- Alternativamente pode usar o clordiazepóxido nas doses de 5-20 mg 2x/dia.
- Na presença de sintomas psicóticos, usar os antipsicóticos discutidos: haloperidol, clorpromazina.

6.1.5 Critério de referência

Após a medicação inicial, referir para o técnico de psiquiatria, psicólogo ou médico especialista.

6.2. Tentativa de Suicídio

6.2.1. Definição

Chama-se tentativa de suicídio quando tenha existido uma clara acção para pôr fim à sua própria vida.

6.3 Factores de risco

Sao factores de risco para tentativa de suicídio os seguintes:

- Sexo masculino em adultos e sexo feminino em crianças.
- Doença mental, como depressão, que é a maior causa, ou ataque de pânico, esquizofrenia e humor instável.
- Prévia tentativa de suicídio, com plano e com meios letais.
- Presenca de pensamentos contínuo de suicídio.
- Abuso de álcool e outras drogas.
- Falta de suporte social: família e amigos.
- Estado de solteiro, viúvos e divorciados.
- Presença de uma doença e sobretudo crónica.
- Falta/perda de emprego.
- Problemas familiares.
- Problemas com amigos/namorados.
- Falta de suporte pelo pessoal de saúde.
- Crise de depressão aguda grave.
- Doença aguda ou crónica grave

São factores de risco muito frequentes em adolescentes os seguintes:

- Problemas disciplinares na escola.
- Problemas de violência no lar familiar.
- Uso de substâncias como álcool e outras drogas.

6.4 Quadro clínico

A tentativa de suicídio manifesta-se como uma acção para pôr fim a própria vida e o paciente geralmente apresenta sintomas de depressão.

6.5 Conduta

O diagnóstico e o tratamento da tentativa de suicídio deve ser cuidadoso e visa a proteger o paciente e as outras pessoas em curto e longo prazo.

- Não há um tratamento específico para o suicídio, mas deve-se ter em conta os factores de risco acima descritos.
- O tratamento farmacológico imediato, depende da condição psiquiátrica (ex:depressão, ataque de pânico) presente no momento da tentativa de suicídio.
- O melhor tratamento a curto e longo prazo, é o diagnóstico precoce e tramento da depressão.

A abordagem no manejo destes pacientes inclui:

- Estabelecimento de um relacionamento com o paciente.

- Pesquisar sobre a intenção de suicídio com perguntas indirectas como: “como é que você se sente em relação a viver e morrer?” ou “O senhor/A senhora tem diferentes sensações e pensamentos sobre viver e morrer”
- Determinar o acesso aos meios para efectuar o suicídio: como o paciente tentou acabar com a sua vida e determinar, dependendo do meio pensado, a gravidade da tentativa.
- Avaliação da presença de um trastorno mental: se não houver, deve-se oferecer um plano de ajuda que inclui estratégias para resolver problemas pessoais; se houver referir para o nível superior.
- Avaliar se há problemas familiares ou interpessoais como factor desencadeante e se houver referir para a avaliação psicossocial.
- Planear o início da Psicoterapia Familiar que permite atenuar a culpa, clarificar a interacção patológica e reforçar o apoio afectivo.
- Referir para consulta de seguimento antes da alta (Os tribunais requerem uma avaliação periódica dos pacientes para indicação de risco, formulação de um plano de tratamento com alto nível de segurança e acompanhamento do plano de tratamento pela equipa médica).

A Psicoterapia deve:

- Idealmente ela deve ser realizada nas primeiras 48 horas cujo objectivo é de compreender as últimas 48 horas.
- A própria entrevista é terapêutica, cujo objectivo é diminuir a crise suicidária.
- Importância da primeira abordagem: não temer abordar a concepção de morte ou suicida.
- Atenuar a sensação de isolamento ou abandono.
- Ajudar na resolução de problemas.
- Transformar a concepção suicida num problema para o qual o doente tentará descobrir alternativas, e não a morte.

É necessário o internamento e a referência para o nível superior todos os casos.

6.6 Diagnóstico diferencial entre psicose, delírio e depressão

O diagnostico diferencial entre casos de psicose, delírio e depressão e’ descrito na tabela a seguir.

Tabela 1: Diagnóstico diferencial entre psicose, delirium e depressão

Condição	**Características**
Psicose	Duração inferior de um mês Alucinações auditivas Fala confusa e desorganizada
Delírium	Evolução aguda com agravamento em horas e dias; Alteração da consciência marcada com desorientação marcada, confusão, falta de atenção; mudanças na actividade psicomotora e alucinações visuais; Taquicardia, hipertensão, taquipneia e pupilas pequenas
Depressão	História ou antecedentes de doenças crónicas (ex: cefaleia crónica, alterações visuais, paralisia), associada à sintomas como dor de çabeca crónica, alterações visuais, vómitos nas manhãs, alterações das capacidades motoras e história de trauma craniano

BLOCO 7: EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS EM CRIANÇAS

7.1 Introdução

As emergências psiquiátricas em crianças variam dependendo da idade, as mais frequentes incluem as seguintes:

- Ataque de pânico: mais frequentes em crianças maiores de 7 anos e adolescentes
- Psicose aguda: mais frequentes em adolescentes
- Delirium: mais frequentes em adolescentes
- Depressão: idade pre-escolar, escolar e adolescentes
- Tentativa de Suicídio: mais frequentes em adolescentes

7.2 Factores de risco

Os factores de risco em crianças incluem os seguintes:

- Problemas dentro da família como por exemplo pais que brigam; pais separados
- Perda de uma pessoa querida: familiar ou amigo
- Separação do meio ambienta: mudança de uma cidade para outra
- *Bullyng* (termo utilizado para descrever atos de violência física ou psicológica, intencionais e repetidos, praticados por um indivíduo ou grupo de indivíduos causando dor e angústia, sendo executadas dentro de uma relação desigual de poder)
- Abuso sexual, físico, psicológico
- Negligência por parte dos cuidadores
- Doencas crónicas
- Estado de orfandade
- Puberdade

7.3 Quadro clínico

As características do ataque de pânico, da psicose aguda, do deilrium e da tentativa de suicídio são iguais às do adulto.

Neste bloco vamos descrever as características do episódio de depressão que pode-se manifestar com sintomas e sinais diferentes dependendo da idade.

Quadro clínico do episódio de depressão

As manifestações clínicas dos episódios de depressão variam com a idade da criança:

- Lactentes até 2 anos de idade: podem apresentar alterações da consciência, falência de crescimento, atraso do desenvolvimento psicomotor.
- Idade pré-escolar: sintomas somáticos ou seja, dizem ter uma doença ou um determinado sintoma.
- Idade escolar e adolescentes: alterações do humor, sentimentos de culpa, desespero e preocupação com a morte.

7.4 Conduta

Como em adultos a utilização de psicofármacos é indicada em situação de comportamento violento e impulsivo, ansiedade, pânico marcado ou reações extrapiramidais.

Os medicamentos para obter uma tranquilização rápida são os mesmos usados em adultos com a dosagem diferente dependendo do peso.

Para doentes agitados ou com ataques de pânico, pacientes violentos, na crise psicótica, no delirium, os medicamentos recomendados são:

- Haloperidol (nível 3 de prescrição) por via oral ou IM: em adolescentes: até 30 mg/dia (excepcionalmente 60 mg); em crianças: 25-50 µg/kg/dia (máximo 10 mg/dia);

OU

- Clorpromazina (nível 3 de precrição):
  - Por via oral Crianças de 1 a 5 anos: 0,5 mg/kg cada 4-6 h (máximo 40 mg/dia); crianças de 6 a 12 anos: 1/3 ou ½ da dose de adultos (máximo 75 mg/dia);
  - Por via IM 0,6mg/kg a cada 6-8 horas

OU

- Diazepam 0,1-0,2mg/kg P.O. ou I.V, pode ser repetido em intervalos de 4 ou mais horas

Se a agitação do paciente não melhorar em 20 a 30 minutos, a dose pode ser repetida.

<u>Tratamento de Depressão</u>

Amitriptilina (nível 3 de prescrição):

- De 9 a 12 anos: dose incial de 1 mg/kg/dia por via oral dividido em 3 doses; dose de manutencao: 1 - 5 mg/kg/dia em 3 doses. O aumento da dose deve ser gradual
- De 12 a 14 anos: via oral dose inicial de 25-50 mg/dia em uma ou 4 doses; dose de manutencao: 20- 200 mg/dia em 3-4 vezes. Via IM de 20-30 mg ate' 4 vezes ao dia. A via oral deve ser usada logo que possível

Tratamento de tentativa de Suicídio (ver Bloco 6, ponto 6.4.5)

Estes pacientes devem ser referidos após estabilização inicial.

BLOCO 8: PONTOS-CHAVE

8.1 O ataque de pânico consiste em períodos de intensa ansiedade, medo edesconforto, acompanhados geralmente de palpitações, taquicardia, dispneia, sudorese, tremores generalizados, diferentes tipos de medo dependendo da situação que desncadeiou o ataque.

8.2 A psicose aguda é a condição na qual estão presentes um ou mais dos seguintes sintomas: ilusão, alucinações auditivas, fala desorganizada e comportamento desorganizado ou catatónico.

8.3 O delirium é caracterizado pela alteração do nível de consciência de vários graus acompanhado de alucinações sobretudo visuais, e desorientação temporo-espacial.

8.4 O episódio depressivo grave é caracterizado por redução da energia e diminuição de actividades marcantes, perda de interesse nas actividades habituais; diminuição da capacidade de concentração, ideias de culpabilidade e ou de indignidade, perda da auto-estima e ideias de auto-confiança ou culpa com ideias ou actos suicidas.

8.5 Todas as situações de emergência psiquátrica devem ser referidas ao nível superior após estabilização inicial do paciente.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	25
Tópico	**Emergências Psiquiátricas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Uso de Substâncias/Drogas	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir intoxicação, abuso, dependência e abstinência
2. Descrever as substâncias comummente consumidas em Moçambique que podem causar dependência.
3. Descrever os factores predisponentes para o uso de substâncias.
4. Descrever os possíveis sintomas e sinais de uma intoxicação alcoólica.
5. Discutir as sequelas psiquiátricas, médicas gerais e sociais do abuso ou dependência de álcool.
6. Explicar o manejo para um paciente com intoxicação alcoólica, explicando também o caso específico de coma alcoólico.
7. Explicar e descrever os sintomas e sinais de síndrome de abstinência de álcool incluindo o delirium tremens.
8. Explicar o manejo e tratamento (farmacológico e não farmacológico) de um paciente apresentando síndrome de abstinência de álcool.
9. Identificar o papel da família, grupos de apoio e programas de reabilitação para a recuperação de pacientes com transtornos por uso de substâncias psicoactivas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Emergências Psiquiátricas Relacionada com o Uso de Substâncias Psicoativas		
3	Abuso de Álcool		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

A. Texto principal da disciplina

B. Livros de Referência para a disciplina

- http://www.merckmanuals.com/home/special_subjects/drug_use_and_abuse/alcohol.html
- http://www.misau.gov.mz/pt/misau/dnsp_direccao_nacional_de_saude_publica/saude_da_comunidade/saude_mental

C. Leituras para o docente aprofundar o tópico

- Rev. Latino-Am. Enfermagem 2011 May-June;19 Spe No:762-70
- www.eerp.usp.br/rlae
- Flávia Buvana, Carla Aparecida Arena Ventura; Cooperação internacional para o combate às drogas ilícitas em Moçambique
- http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692011000700014

C. Leituras para o aluno aprofundar o tópico

- PA 13 Saúde Mental

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS RELACIONADAS COM O USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOACTIVAS

Nesta aula serão descritas as emergências psiquiátricas relacionadas ao uso de substâncias psicoactivas, para tal, importa rever alguns conceitos relacionados ao tema. Vide abaixo:

2.1 Definições

- Define-se i**ntoxicação aguda como** o estado consequente ao uso de uma substância psicoactiva, compreendendo perturbações da consciência, das faculdades cognitivas, da percepção, do afecto, do comportamento, ou de outras funções e respostas psicofisiológicas e fisiológicas.
- Define-se **abuso** de substâncias psicoactivas como o consumo de uma substância psicoactiva de forma persistente e injustificada e que seja prejudicial à saúde.
- Define-se **dependência** de substâncias psicoactivas como o conjunto de fenómenos comportamentais, cognitivos e fisiológicos que se desenvolvem após repetido consumo de uma substância psicoactiva, associado ao desejo poderoso de consumir a substância, à dificuldade de controlar o consumo, à utilização persistente apesar das suas consequências nefastas, a uma maior prioridade dada ao seu uso em detrimento de outras actividades e obrigações, a um aumento da tolerância pela droga e a um estado de dependência física.
- Define-se **síndrome de abstinência como** o conjunto de sintomas e sinais físicos e mentais que se agrupam de diversas maneiras e cuja gravidade é variável, que ocorrem em casos de uma abstinência a uma substância psicoactiva que tenha sido consumida de modo prolongado.

2.2 Substâncias Psicoactivas Consumidas em Moçambique

As substâncias psicoactivas que são comummente consumidas em Moçambique e que podem causar dependência incluem:

- Bebidas alcoolicas,
- Morfina,
- Haxixe,
- Cannabis ou “soruma”,
- Cocaína,
- Anfetaminas como por exemplo a mandrax,
- Alucinógenos.
- Nicotina

2.3 Factores predisponentes para o uso de substâncias psicoactivas

São factores predisponentes para o uso de substâncias psicoactivas os seguintes:

- Baixa condição sócio-económica (pobreza). Falta ou perda de emprego.

- Falta de habitação/residência.
- Abuso de outras substâncias psicoactivas
- Condições psíquicas, tais como: transtornos de depressão e de ansiedade.
- Doenças crónicas: por exemplo tumores, HIV/SIDA
- Pressão por parte de pares em caso de adolescentes.
- Vítimas de violência e abuso.
- Fraco conhecimento sobre a saúde em geral em particular os malefícios do consumo de substâncias psicoactivas.

BLOCO 3: ABUSO DE ÁLCOOL

3.1 Quadro clínico de intoxicação aguda relacionada com o consumo do álcool:

Uma pessoa apresenta sintomas e sinais de intoxicação quando a quantidade de álcool introduzida produz alterações comportamentais ou físicas, portanto varia de pessoa para pessoa. Os sintomas de intoxicação alcoólica aguda incluem:

- Desinibição “falta de cumprimento das regras sociais”.
- Agressividade.
- Atenção comprometida: que pode ser experimentada com uma reduzida capacidade de conduzir, ou de manejar máquinas.
- Capacidade de julgamento comprometida “reduzida capacidade de análise crítica”
- Marcha instável (comprometimento do equilíbrio)
- Dificuldade em manter-se em pé e perda de equilíbrio.
- Fala incompreensível.
- Redução do nível de consciência.
- Vómito.

Em casos de Intoxicação Grave:

- Hipotensão arterial.
- Hipotermia.
- Diminuição do reflexo de vómito.
- Letargia e coma.
- Depressão do centro de controlo de respiração.
- Hipoglicemia.

3.2 Sequelas do abuso ou dependência de álcool incluem:

As sequelas do abuso e dependência de álcool podem ser a curto ou a longo prazo. As mais comuns incluem:

- Sequelas médicas (que geralmente são a longo prazo):
    - Doenças hepáticas: hepatite, cirrose e coagulopatias, ginecomastia em homem

- Deficiência de vitaminas (ácido fólico e ferro)
- Doenças do esófago, estômago e do pancreas
- Doenças cardiovasculares: arritmias, hipertensão arterial e enfarte.
- Doenças neurológicas (Síndrome de Korsakoff, Encefalopatia de Wernicke, demência)
- Redução da libido;

- Sequelas psiquiátricas, (que podem ser a longo ou curto prazo):
  - Psicose.
  - Alteração da memória recente.
  - Alteração aguda ou crónica do estado de consciência com estado de confusão permanente.
  - Agravamento de uma depressão pré-existente.
  - Tentativa de suicídio.
- Sequelas sociais: problemas familiares, violência doméstica, problemas no serviço até perda de emprego.

3.3 Tratamento de intoxicação alcoólica

O tratamento da intoxicação alcoólica severa obedece os princípios de manejo de qualquer urgência toxicológica. Nestas condições o Técnico de Medicina Geral deve:

- Avaliar ABC; eventual aplicação de oxigénio
- Por acesso venoso administrar Soro fisiológico ev, glicose 5% em caso de suspeita de hipoglicemia
- Administrar Vitamina do complexo B ou Tiamina 100 mg (IM) 1 ampola/dia durante 5 a 7 dias.
- Administrar antipsicóticos em caso de alucinações: Haloperidol 2.5 – 5 mg (I.M:) - a droga é bem e rapidamente absorvida com uma elevada biodisponibilidade quando injectado por via intramuscular – enquanto durarem os sintomas.
- Administrar Paracetamol em caso de febre.
- Ansiolíticos em doses altas: Diazepam 10 – 20 mg (I.M.) – 8/8h.

Em caso de coma:

- Solicitar ajuda para entubação para suportar a respiração e proteger as vias aéreas de possível pneumonia por aspiração de vómito.
- Soro fisiológico em caso de desidratação ou hipotensão arterial.
- Haloperidol nao pode ser usado no caso da intoxicação grave com álcool ou outras drogas depressoras centrais

3.4 Síndrome de abstinência de álcool

Esta síndrome acontece se uma pessoa que esta acostumada a beber continuamente álcool para de beber de forma súbita. Os sintomas que acompanham esta síndrome, podem ser leves ou graves até a morte.

Sintomas leves aparecem 12-24horas após a interrupção da toma de álcool e incluem:

- Tremores.

- Dor de cabeça.
- Fraqueza.
- Sudorese.
- Náusea.
- Convulsões.

Sintomas moderados, que aparecem 12-24 horas após a interrupção da toma de álcool e incluem:

- Convulsões.
- Alucinações auditivas de tipo acusatório que determinam medo e terror: podem durar dias.

Sintomas graves caracterizam a condição chamada de delirium tremens, que aparece 48-72 horas após ter parado de beber, e é caracterizado por:

- Ansiedade: primeiro sintoma.
- Confusão cujo grau agrava progressivamente.
- Alterações do sono com pesadelos.
- Sudorese excessiva.
- Depressão grave.
- Taquicardia.
- Febre.
- Alucinações visuais que determinam medo, ansiedade e terror.
- Alteração do equilíbrio. Ex: o paciente refere que o soalho esta a movimentar, que os muros estão a cair, que o quarto esta a rodopiar.
- Tremor progressivo nas mãos que pode estender-se a cabeça e ao corpo.
- Descordenação motora.
- Tentativa de suicídio

3.5 Tratamento da síndrome de abstinência

- Benzodiazepinas para um período curto: ajudam a reduzir agitação e a prevenir alguns sintomas da abstinência, as convulsões e o delirium tremens.
- O delirium tremens pode ser fatal. Geralmente começa a resolver dentro de 12 a 24 horas de seu início, mas os casos graves podem durar de 5 a 7 dias. A maioria das pessoas não se lembra do que aconteceu durante a abstinência grave.

3.6 Reabilitação

Após a resolução de problemas urgentes o tratamento a seguir depende de quão grave é o problema de abuso de álcool, se há ou se não há dependência.

Após a estabilização do paciente, o Técnico de Medicina Geral diante do doente deve:

- Providenciar informações sobre os transtornos relacionados com o consumo de álcool e seu tratamento, sobre os riscos para a saúde, as consequências a nível pessoal e a terceiros do consumo de álcool.
- Providenciar apoio psicossocial incluindo a terapia familiar em consultas regulares.

A desintoxicação e reabilitação, que serão feitas após a fase de emergência ter resolvido, consistem em:

- Eliminação completa do álcool e no tratamento de todos os sintomas da síndrome de abstinência.
- Mudança de comportamento do paciente perante o uso do álcool:

O envolvimento da família para atingir os objectivos acima mencionados, é essencial.

BLOCO 6: PONTOS CHAVES

6.1 A dependência do álcool é um conjunto de fenómenos comportamentais, cognitivos e fisiológicos que se desenvolvem após repetido consumo desta substância cujo consumo não pode ser controlado.

6.2 Define-se intoxicação aguda como o estado consequente do uso de uma quantidade de álcool que determina alteração da consciência, das faculdades cognitivas, da percepção, do afecto, do comportamento, ou de outras funções psicofisiológicas.

6.3 Define-se síndrome de abstinência, como o conjunto de sintomas que se agrupam de diversas maneiras e cuja gravidade é variável, que ocorrem em casos de uma abstinência a uma substância psicoactiva que tenha sido consumida de modo prolongado.

6.4 O delirium tremens é a forma mais grave da síndrome de abstinência e é caracterizada por sintomas de ansiedade, confusão progressiva, taquicardia, febre, alucinações visuais e tremores nos membros superiores.

6.5 Em caso de intoxicação e de síndrome de abstinência o clínico deve avaliar o ABC e estabilizar o paciente com antipsicóticos em casos de alucinações ou benzodiazepinas em caso de agitação.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	26
Tópico	**Emergências Gastro-Intestinais**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Introdução às Hemorragias Digestivas - Hemorragias Digestivas	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Introdução às Hemorragias Digestivas"

1. Descrever a importância das emergências gastro-intestinais
2. Listar as emergências médicas e cirúrgicas do tracto gastro-intestinal

Sobre o conteúdo "Hemorragia Digestiva"

1. Definir hematemese, melena, rectorragia e hematoquezia
2. Descrever as consequências fisiopatológicas básicas do sangramento digestivo grave, relacionando-as com o espectro de sintomas e sinais no adulto e na criança
3. Descrever os passos de anamnese detalhada do paciente com hemorragia digestiva, no adulto e na criança
4. Enumerar causas de sangramento gastro-intestinal, no adulto e na criança, pela sua localização e sintomas e sinais acompanhantes
5. Enumerar os resultados do exame físico, relacionando-os com causas comuns de hemorragia digestiva, no adulto e na criança
6. Explicar os critérios clínicos e laboratoriais de avaliação quantitativa e qualitativa do sangramento, indicando a gravidade e prognóstico do mesmo, no adulto e na criança
7. Listar as indicações dos exames complementares avançados (endoscopia, ecografia) na avaliação de um paciente com hemorragia digestiva, no adulto e na criança
8. Enumerar as medidas imediatas a tomar perante uma hemorragia digestiva grave, no adulto e na criança
9. Enumerar as indicações de transferência imediata, listando as medidas preparatórias para uma transferência com garantia, no adulto e na criança
10. Descrever a conduta, o tratamento/estabilização e transferir, indicando a evolução esperada das mesmas, no adulto e na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução às Hemorragia Digestivas		
3	Hemorragias Digestivas no Adulto		
4	Hemorragias Digestivas na Criança		
5	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Harrison medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO ÀS HEMORRAGIA DIGESTIVAS

2.1 Importância das Hemorragias Digestivas

A hemorragia digestiva é uma manifestação de muitas doenças do aparelho digestivo e constitui uma das causas mais frequente de procura dos serviços de urgência, nos adultos, sobretudo quando a hemorragia é aguda. Para além disso constitui uma das principais causas de internamento urgente hospitalar e representam um assunto de grande importância clínica não só pelo desafio ao diagnóstico etiológico como também pela ainda significativa mortalidade de que são acompanhadas.

A incidência da hemorragia digestiva está condicionada pela frequência das lesões responsáveis por ela, que podem variar de acordo com factores geográficos, sociais (consumo de tabaco e álcool), factores médicos (uso de medicamentos anti-inflamatórios) e mesmo factores ligados ao genotipo dos pacientes. A mortalidade global causada por este transtorno oscila de 5 a 15% e não tem variado nos últimos anos, apesar dos avanços progressivos no diagnóstico.

2.2 Lista das emergências médicas e cirúrgicas do aparelho digestivo

A **Tabela 1** lista as emergências médicas e cirúrgicas mais frequentes do aparelho digestivo

Tabela 1: Emergências Médicas e Cirúrgicas

Emergências Médicas	Emergências Cirúrgicas Imediata	Observações
Hemorragias Digestivas (altas e baixas)	Peritonite, apendicite, colangite, colecistite, cálculos das vias biliares, diverticulite, obstrução intestinal, hérnia estrangulada, perfuração de viscera oca, volvo, doença inflamatória pélvica	As HDA e HDB podem necessitar de cirurgia.
Dor abdominal aguda	Dor abdominal aguda	Dor abdominal aguda pode necessitar laparatomia exploradora
Pancreatite aguda, hepatite aguda, abcesso hepático, gastroenterites	Pancreatite aguda grave hemorrágica	
Traumatismo abdominal	Traumatismo abdominal que cursa com hemorragia abdominal ou peritonite	

BLOCO 3: HEMORRAGIA DIGESTIVA DO ADULTO

3.1 Definições

Hemorragia digestiva ou sangramento gastro-intestinal é qualquer forma de perda de sangue através do trato gastro-intestinal, desde a cavidade oral até ao ânus.

Hematemese é o vómito de sangue e consiste na eliminação de sangue vermelho escuro pela boca (pela acção do suco gástrico), com aspecto de grãos de café (coágulos), que por vezes é acompanhado de conteúdo gástrico. Nas hemorragias massivas, a eliminação do sangue é tão rápida que não sofre acção do suco gástrico, e este pode apresentar-se vermelho vivo e/ou misturado com coágulos frescos. A hematemese facilmente se confunde com a hemoptise, que é

a perda de sangue das vias respiratórias pela tosse. A distinção entre ambas é importante, pois irá definir a conduta a ter.

Melena é a evacuação de fezes negras que costumam ser comparadas a borra de café ou alcatrão, devido à acção dos sucos entéricos sobre o sangue (escuro digerido) de uma hemorragia alta do aparelho digestivo. Caracteriza-se ainda por um cheiro intenso característico e o facto de as fezes ficarem aderentes a sanita. As vezes existem hemorragias massivas (em que o sangramento é tão rápido e não há tempo para interacção com o suco gástrico) e é comum verificar a eliminação de sangue vermelho vivo nas fezes (hematoquezia), assemelhando-se a alterações da hematemese (sangue vivo).

Rectorragia é a eliminação de sangue vivo nas fezes (hemorragia) pelo recto.

Hematoquezia é a defecação sanguinolenta.

3.2 Causas e Classificação

São várias as causas de hemorragias digestivas que estão resumidas na **Tabela 3** consoante a sua localização. Para mais detalhes sobre cada uma das causas *Vide AP11 a 13 da Disciplina de Gastroenterologia.*

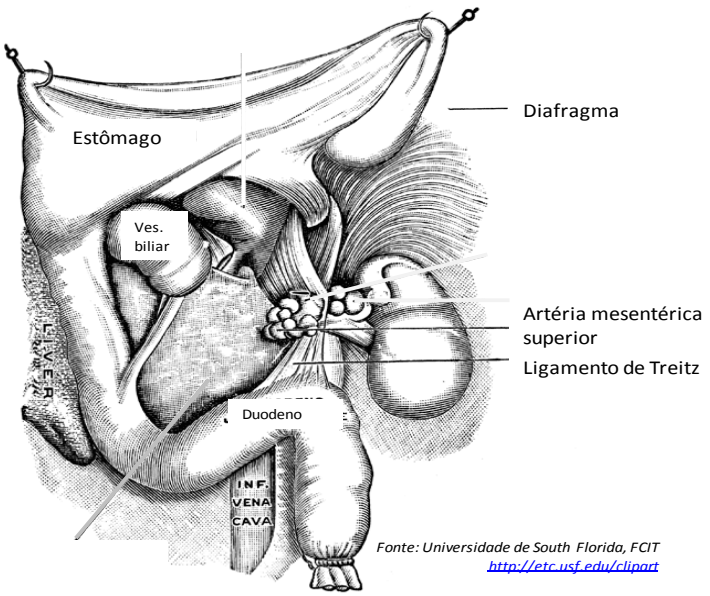


Figura 1: Ligamento de Treitz.

A hemorragia digestiva pode ser classificada quanto ao modo de evolução em:

- Aguda: perdas massivas de sangue que pode levar a choque hipovolémico e morte
- Crónica*:* perdas ocultas de sangue que não causam choque hipovolémico mas frequentemente levam a anemia crónica. O exame denominado pesquisa de sangue oculto nas fezes ajuda no diagnostico.

A hemorragia digestiva também pode ser classificada quanto à sua localização em - Ver **Figura 1**:

- Alta (HDA): da cavidade oral até ao ligamento de Treitz (90% dos casos).
- Baixa (HDB): do ligamento de Treitz até ao ânus (10% dos casos).

Tabela 3: Causas Mais Frequentes de Hemorragia Digestiva conforme a Localização

Hemorragia Digestiva Alta	**Causas**	**Observações**
	Varizes gastro-esofágicas	Pode ser por cirrose (história de alcoolismo) ou por fibrose hepática bilhárzica (história de tomar banho em riachos, lagoas, ou lavar a roupa nestes locais) ou mesmo por um carcinoma hepático (caquexia).
	Gastrite erosiva ou úlcera péptica	Erosão da mucosa gástrica ou gastroduodenal
	Esofagite	
	Síndrome de Mallory-Weiss	Causada por vómitos repetitivos e violentos e comum após a ingestão abundante de álcool, grávidas com hiperemese gravídica ou pacientes em quimioterapia
	Cancro do esófago ou estômago	Por infiltração da parede esofágica e gástrica
Hemorragia Digestiva Baixa	**Causas**	**Observações**
	Doença diverticular	Mais frequente no cólon (mas pode surgir no esófago, estômago, duodeno e jejuno-íleon)
	Angiodisplasia	Frequente em idosos
	Neoplasias do cólon, do recto, anorrectal ou pólipos	Por infiltração da parede ou erosão laceração do pólipo
	Hemorróides	Podem ser internas ou externas
	Colite isquémica ou infecciosa	Frequente em idosos. Manifesta-se como episódio e acompanhando de dor no quadrante inferior esquerdo, diarreia e hematoquezia abundante
	Lesões do intestino delgado	Mais frequente em crianças e jovens
	Disenteria, febre tifóide	Causada pela *salmonela typhi* e evolui em 3 fases*:* 1ª fase corresponde a 1ª semana, existe febre, cefaleia, mialgia, obstipação ou diarreia e vómitos. Na 2ª semana, erupção cutânea, esplenomegália, tosse, distensão abdominal e hematoquezia. Na 3ª semana, delírios, perfuração intestinal, hematoquezia profusa, coma e morte, se não tratada.
	Outras	Doença intestinal inflamatória

3.3 Consequências Fisiopatológicas do Sangramento Grave e Manifestações Clínicas

Para além da hemorragia digestiva em si existem outros sintomas e sinais e a gravidade e as consequências fisiopatológicas do sangramento dependem dos seguintes factores:

- Quantidade de sangue perdido
- Rapidez do sangramento
- Duração do sangramento
- Patologia de base sendo que:
    - Perfuração de úlcera gastroduodenal, lesões erosivas do tubo digestivo na ingestão de cáusticos com sintomas e sinais de abdómen agudo
    - Na cirrose hepática e na ruptura de varizes gastro-esofágicas com sintomas e sinais de hipertensão portal.

- Nos cancros com sintomas e sinais de deterioração do estado geral como caquexia

Dependendo da variação desses aspectos o doente pode apresentar-se com:

- Em casos de hemorragia aguda massiva o paciente apresenta hematemese, rectorragia profusa com sintomas e sinais de choque hemorrágico, constituindo por isso uma emergência. As manifestações clinicas são:
  - Agitação ou letargia e alteração do nível de consciência
  - Pulso rápido e fino
  - Hipotensão arterial
  - Extremidades frias e cianóticas (nem sempre)
  - Tempo de recapilarização (preenchimento capilar)> 2s
  - Sede
  - Em caso de perda crónica ligeira surgem os sintomas e sinais de anemia crónica (edemas, fraqueza, mucosas descoradas, palidez palmoplantar, sincope, sopro cardíaco, etc.), que em geral não constitui causa de choque mas sim de anemia crónica não se tratando de uma emergência.

3.4 Anamnese e Exame Físico

- Anamnese:

  Perante um paciente que surge na urgência com queixas de sangramento agudo com perda significativa de sangue deve-se explorar na anamnese as seguintes questões:

  - Início do sangramento, como evoluiu?
  - O aspecto do sangue (com coágulos? com alimentos? com muco tipo ranho?)
  - Quantidade de sangue eliminada (enche as mãos? uma chávena? tigela? bacia pequena, média)
  - Factores que antecederam o vómito de sangue (vómitos repetidos? alimentação? Medicamentos: anti-inflamatórios, medicamento tradicional? Álcool? Ingestão de cáusticos?)
  - Desmaiou depois do sangramento? Como chegou ao centro de saúde?
  - Antecedentes pessoais médicos (gravidez? tumores? doenças do fígado? dispepsia? deterioração do estado geral? tem outras doenças?)
  - Historia pessoal e social (hábitos alcoólicos? tabágicos? onde toma banho e lava roupa? tem hábito de provocar o vómito depois de comer?)

- Exame físico:

  Sempre que possível, examine pessoalmente o material vomitado, ou com ajuda de uma SNG aspirar o conteúdo gástrico e analise. O exame físico do paciente com hemorragia digestiva deve ser completo seguindo todas as regras de semiologia aprendidas. Contudo sendo uma situação de emergência muitas vezes é necessário em 1° lugar estabilizar o paciente (próximo bloco) antes de se completar o exame. Assim avalia-se primeiro:

  - Os sinais vitais, que ajudam a decidir sobre a conduta, pois ajuda a prever um choque hipovolémico, são:
    - O pulso, que se apresenta fino e rápido

- FR está aumentada
- FC onde existe taquicardia em repouso, com aumento de 20bpm na posição supina se comparada com o decúbito dorsal podem ajudá-lo a prever um choque hipovolémico
- TA baixa e hipotensão ortostática que é o sinal mais precoce e que ajuda a prever um choque hipovolémico
- A temperatura permite avaliar se o doente tem febre que faz suspeitar a possibilidade de haver uma infecção.
- Extremidades estão frias, mais compatível com choque, ou quentes sugestivo de infeçcão
- Palidez, mucosas descoradas sugestivo de anemia
- Sudorese
- Síncope
- Oligúria
- Revisão dos sistemas com atenção ao abdómen onde pode haver sinais de abdómen agudo, sinais de hipertensão portal ou mesmo presença de massa intra-abdominal

3.5 Prognóstico

O prognóstico depende da instalação do quadro, da quantidade e velocidade de sangue perdido, das repercussões hemodinâmicas dessas perdas, da duração das perdas e da conduta terapêutica tomada seja nas formas agudas, que deve ser precoce e agressiva, como nas formas crónicas. No início da hemorragia somente a FC e a TA permitem efectuar uma estimativa aproximada da hipovolémia. Vide as classes I a IV dos sintomas e sinais de hemorragia, abordados na aula 8.

3.6 Exames auxiliares e Diagnóstico

A anamnese e o exame objectivo apesar de indispensáveis apenas permitem dados semiológicos com valor de orientação, sendo que o diagnóstico etiológico depende dos meios auxiliares complementares, sobretudo a endoscopia digestiva.

Deve-se colher sangue para exames laboratoriais nomeadamente:

- Hemograma: Hb e o Htc não são úteis para determinar anemia aguda, mas é útil pedir porque o doente pode ter uma anemia crónica desconhecida. Também servem como parametro de base.
- **Nota**: Lembrar que o hemograma feito logo a seguir ao início da hemorragia pode não ser confiável quanto a gravidade da hemorragia pela vasoconstrição reactiva. Como aproximação, a redução duma unidade em % do hematócrito corresponde a uma perda de 100 ml de sangue.
- Ureia, creatinina e electrólitos: em casos de choque hipovolémico pode haver insuficiência renal aguda
- Função hepática: uma das causas comuns do sangramento das varizes GE pode ter origem primária no fígado, como no caso de fibrose hepática ou cirrose
- Testes de compatibilidade/grupo sanguíneo

- Endoscopia digestiva:
    - Endoscopia de urgência: usa-se para fazer um diagnóstico e tratamento imediato para estancar a hemorragia
    - Endoscopia diagnóstica: pode ser feita depois da estabilização hemodinâmica. Está contra-indicada nos casos em que haja riscos de perfuração esofágica, idade avançada, choque, quando não há indicação de que a endoscopia irá mudar o prognóstico e o tratamento. Muito importante na suspeita de malignidade.

A endoscopia permite identificar o local do sangramento, prever se há possibilidade de ressangramento e o prognóstico. Lembrar que estes exames não fazem parte das competências do TMG, porém, este deve saber identificar as situações que requerem estes exames, para poder referir.

3.7 Diagnóstico Diferencial

É importante distinguir as causas de sangramento para uma melhor conduta. Abaixo a **Tabela 4** resume o que se deverá ter em conta na história clínica.

Tabela 4: Diagnóstico diferencial da HDA

Mallory-Weiss	Esofagite	Varizes GE	Carcinoma do esófago	Gastrite Erosiva	Úlcera péptica	Carcinoma Gástrico
História de vómitos repetidos e violentos	História de disfagia e odinofagia	História de hipertensão portal por qualquer causa (cirrose/fibrose hepática)	História de disfagia progressiva, deterioração progressiva do estado geral	História de toma frequente de AINS, medicamento tradicional	Dor epigástrica que piora com stress e melhora com alimentação	Sensação de saciedade precoce e deterioração do estado geral

3.8 Conduta e Transferência

Na maior parte dos casos (80 %) com hemorragia gastrointestinal, as próprias defesas do corpo detêm-na. As pessoas que continuam a sangrar ou que têm sintomas duma perda significativa de sangue devem ser hospitalizadas, em geral numa unidade de cuidados intensivos. O tratamento depende da causa, da modalidade da apresentação, gravidade do caso sendo que em:

- Paciente hemodinamicamente instável

Ao exame o paciente apresenta os sintomas e sinais apresentados no bloco 3.4 onde a TA sistólica ≤ 100mm/hg, hipotensão ortostática (tonturas quando em pé ou quando muda de posição) e pulso >100/min significa que o paciente necessita de uma abordagem imediata e cuidadosa monitorização:

- Internamento do paciente
- Avaliação completa ABCDE e fazer a adequada assistência - *Vide AP 1 desta Disciplina*
- Administrar O_2
- Nada por via oral (NPO) – dieta zero
- Canalizar 2 grandes veias ou introduzir um cateter venoso central - Tirar sangue para análises laboratoriais (hemograma, bioquímica e testes de compatibilidade).
- Se o paciente estiver ainda com hematemese activa, colocar SNG e fazer frequentes lavagens com água gelada, quer a fim de fazer a hemostase quer para a monitorização do

sangramento. Se o paciente já não estiver a vomitar sangue recomenda-se monitorização constante sem lavagem com água gelada, pois corre-se um risco de desprender os coágulos do processo de hemostase e reiniciar a hemorragia

- Imediatamente corrigir a hipovolémia com S. Fisiológico ou Lactato de Ringer, a saber:
    - Se houver perdas de sangue 1L, administrar 3L de soro fisiológico ou lactato de ringer - *Vide PA9 desta Disciplina*
    - Continuar fluídoterapia com substitutos do plasma (dextrano, gelatinas)
    - Avaliar a necessidade de transfusão, que depende mais da clínica (sem melhoria na perfusão sanguínea após a infusão de 2L de soro) do que do Htc e deve ser corrigida com concentrado de glóbulos - *Vide PA9 desta Disciplina*
- Algaliar o doente e controlar a diurese horária
- Na suspeita de hemorragia devido a ruptura das varizes esofágicas introduzir a sonda de Blakemore-Sengstaken, que serve para estancar a hemorragia por compressão das varizes (na falta desta sonda, a SNG e água bem gelada dão um bom suporte)
- Correcção de distúrbios de coagulação: Vitamina K
- Protecção com antiácidos: Ranitidina, via oral, 150 a 300 mg. Pode ser administrada a Ranitidina por via EV (50 mg) porém é do nível 3 de prescrição. O Omeprazol é uma alternativa, mas é de nível 3 de prescrição.
- Controlar hemograma (Htc e Hb) cada 1-6 horas, de acordo com a gravidade

Estes pacientes necessitam monitorização regular e cuidadosa: Sinais vitais têm que ser registados de 30/30min no início e depois a cada 3-6 horas quando as condições do doente se tornam estáveis.

Após a realização das medidas de estabilização o TMG deve referir o doente para nível superior, tendo o cuidado de enviar o resumo da terapêutica, medidas tomadas e os resultado dos exames, sobretudo os mais recentes junto com o doente, tais como hemograma, bioquímica e informação sobre a diurese.

- Paciente hemodinamicamente estável e de hemorragia ligeira com manutenção dos sinais vitais e bom estado geral a transferência pode ser dispensada. Isto ocorre em casos de síndrome de Mallory-Weiss (alcoolismo, vómitos de outra origem). Igualmente em pacientes em estadio terminal, o TMG deve avaliar a possibilidade de estabilizar e manter o paciente na sua US.

BLOCO 4: HEMORRAGIA DIGESTIVA NA CRIANÇA

4.1 Definição

Na criança, tal como no adulto, a HDA acontece quando o sangramento ocorre em qualquer parte do tubo digestivo situadas nas regiões acima do ligamento de Treitz, enquanto que a HDB acontece nas regiões distais desse ligamento, e as denominações são as mesmas, isto é hematemese, melena, rectorragia e hematoquézia dependendo das características do sangramento e do local onde acontecem.

4.2 Causas e Classificação

A classificação das hemorragias digestivas é a mesma que se faz no adulto mas as causas são diferentes e dependem da idade da criança. Na **Tabela 5** estão listadas as causas mais frequentes.

Tabela 5: Causas da HDA e HDB por idade da criança e localização

Hemorragia Digestiva Alta (HDA)		
<2 Meses	**2 Meses - 2 Anos**	**>2 Anos**
Deglutição de sangue materno	Gastroenterite	Gastroenterite
Úlceras de Stress	Intoxicações	Síndrome de Mallory-Weiss
Malformações vasculares	Síndrome de Mallory-Weiss	Úlcera péptica
Doença Hemorrágica do R-N (Deficiência de Vit K)	Malformações vasculares	Intoxicações
Coagulopatias	Esofagites e úlceras de stress	Malformações vasculares
	Corpo estranho	Gastrites
	Varizes esofágicas (atresia biliar com hipertensão portal)	Varizes
		Corpo estranho
Hemorragia Digestiva Baixa (HDB)		
<2 Meses	**2 Meses - 2 Anos**	**>2 Anos**
Deglutição de sangue materno	Fissura anal	Fissura anal
Alergia ao leite	Gastroenterite	Gastroenterite
Colite infecciosa	Alergia ao leite	Hemorróides
Invaginação	Invaginação	Pólipos
Volvo	Divertículo de Meckel	Colite infecciosa ou isquémica
Divertículo de Meckel	Síndrome hemolítico úremico	Divertículo de Meckel
Enterocolite necrosante	Pólipos	Invaginação
Malformações vasculares	Doença inflamatória do intestino	Síndrome hemolítica úremico
Doença Hemorrágica do R-N: Deficiência de Vit K	Malformações Congénitas	Doença inflamatória do intestino
Malformações Congénitas		Doença celíaca
		Úlcera péptica ou rectal

Fonte: *Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

4.3 Consequências Fisiopatológicas do Sangramento Grave e Manifestações Clínicas

As consequências fisiopatológicas e manifestações clínicas são semelhantes às do adulto.

4.4 Abordagem Clínica da Hemorragia GI na Criança

Se bem que não existem muitas diferenças entre a abordagem clínica no adulto e na criança existem certas particularidades que se deve ter em conta considerando que as causas são diferentes. Assim antes de mais nada deve-se avaliar a hemorragia e instituir medidas de ressuscitação e estabilização se a criança tem sinais de choque hemorrágico. Só depois disto se irá obter a anamnese junto aos pais/cuidadores da criança e fazer o exame físico de forma a estabelecer o nível do sangramento, se se trata de HDA ou HDB de forma a fazer o diagnóstico provável do sangramento. Assim é necessário que o TMG tenha o seguinte raciocínio clínico:

- A criança está hemodinamicamente estável ou instável? A presença de palidez, taquicardia, taquipnéia, TA baixa, tempo de recapilarização aumentado, sudorese, oligúria e outros sinais de choque confirma que se está perante uma criança em estado grave
- É realmente sangue que a criança está a perder? É sabido que alimentos, frutos e sumos com coloração avermelhada, que se parece com sangue, podem ser eliminados por vómito.

Do mesmo modo tratamento com sal ferroso e vitaminas podem causar fezes com aspecto de alcatrão, tipo das melenas

- Trata-se mesmo de sangue proveniente do trato gastrointestinal da criança? Sabe-se que a criança R-N pode deglutir sangue materno durante o parto ou mesmo por sucção de mamilo sangrante da mãe. Também pode ser sangue proveniente da cavidade oral (sangramento gengival), da cavidade nasal ou mesmo do tracto respiratório. Nas meninas R-N pode haver sangramento vaginal devido às descidas hormonais da mãe.
- Se sim, trata-se de uma grande quantidade e a criança ainda está a perder sangue?

Em caso de choque hemorrágico proceder à ressuscitação e estabilização da criança tal como ensinado na *AP8, 9 e 10 desta Disciplina.*

4.5 Anamnese e Exame Físico

Tal como em outras patologias a anamnese é feita directamente à criança ou aos pais/cuidadores da criança, dependendo da idade da mesma. É importante investigar se se trata do 1º episódio ou se é recorrente. As restantes perguntas são semelhantes ao do adulto, com excepção das especificidades dos adultos, como por exemplo a ingestão de álcool.

Ao exame físico para além dos sinais vitais e revisão dos sistemas deve-se também dar atenção ao exame do abdómen e sem esquecer o exame da orofaringe, nariz e pele para identificação de hematomas e petéquias (presentes em casos de coagulopatias.

4.6 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial

A anamnese e exame objectivo apoiam na elaboração do diagnóstico e diagnóstico diferencial. Em casos de hemorragias digestivas é importante estabelecer se estamos perante uma HDA ou HDB. Uma medida que apoia o diagnóstico da HDA é a colocação de SNG para aspiração e lavagem gástrica. Deve-se usar a SNG 12F nas crianças pequenas e 14F e 16F nas crianças mais velhas. Introduz-se 50ml de soro fisiológico nas crianças pequenas e 100-200ml nas mais velhas, mantendo a cabeça ligeiramente elevada para evitar aspiração. Passados 2 a 3 minutos aspirar suavemente esse conteúdo que significa:

- A aspiração de sangue vermelho vivo sugere uma hemorragia severa
- Aspiração de gotas ou salpicos de sangue ou do tamanho de grão de café sugere uma hemorragia de sangramento lento

O exame do ânus e exame rectal ajudam a identificar fissuras, hemorróides, pólipos ou fezes impactadas na ampola rectal.

4.7 Meios Auxiliares de Diagnóstico

Os meios auxiliares de diagnóstico são os mesmos que nos adultos, tais como o hemograma, provas hepáticas, função renal, ecografia e a endoscopia.

4.8 Diagnóstico Diferencial

Em algumas situações para sangramentos moderados a mínimos é difícil de estabelecer o diagnóstico exacto da hemorragia GI. Contudo o tipo de sangramento, identificado na história clínica, associado à idade pode orientar o clínico, ver **tabela 5**.

4.9 Conduta e Transferência

Tal como no caso dos adultos a conduta depende do grau da hemorragia e do estado do paciente. Assim o objectivo das medidas terapêuticas a serem adoptadas pelo TMG visam sobretudo

estabilizar a criança com as medidas aprendidas nos *PA 8 e 9 desta Disciplina* e transferi-la de imediato assim que seja possível.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 As hemorragias digestivas podem ser agudas ou crónicas sendo que podem afectar a parte alta do tubo digestivo, as denominadas de HDA ou a parte baixa denominadas de HDB, sendo o limite anatomicamente identificado pelo ligamento de Treitz.

5.2 Lembrar que antes de mais nada, o doente crítico deve ser estabilizado. Só depois disso, pode começar-se a investigação e a respectiva transferência, se necessário.

5.3 Em geral as HDA causam hemorragias agudas que têm como consequências o surgimento de sintomas e sinais de choque, constituindo portanto uma emergência, dependendo da quantidade, rapidez de sangramento e duração do mesmo

5.4 Em caso de perda crónica ligeira de sangue surgem os sintomas e sinais de anemia crónica, sendo isto mais frequente nas HDB, embora a rectorragia profusa possa desencadear sintomas e sinais de choque constituindo também uma emergência

5.5 Nas crianças as causas da hemorragia GI são diferentes dos adultos e variam consoante a idade

5.6 Se bem que não existem muitas diferenças entre a abordagem clínica no adulto e na criança existem certas particularidades que se deve ter em conta considerando que as causas são diferentes. Assim antes de mais nada deve-se avaliar a hemorragia e instituir medidas de ressuscitação e estabilização se a criança tem sinais de choque hemorrágico antes da sua referência/transferência.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	27
Tópico	**Dor Abdominal - Abdómen agudo**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Dor Abdominal Aguda - Abdómen Agudo	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir dor abdominal e abdómen agudo.
2. Descrever os sintomas e sinais característicos de um abdómen agudo, no adulto e na criança.
3. Enumerar causas comuns de abdómen agudo em crianças e adultos, relacionando-os com as características da dor (tipo, velocidade de instauração, localização, irradiação).
4. Identificar sintomas e sinais acompanhantes que ajudam a apontar a origem ou causa de abdómen agudo, no adulto e na criança.
5. Enumerar as questões a cobrir para colher uma anamnese detalhada do paciente com dor abdominal aguda, no adulto e na criança.
6. Enumerar os resultados esperados no exame físico, relacionando-os com as causas habituais de abdómen agudo, no adulto e na criança.
7. Descrever o papel das radiografias simples do tórax e abdómen, exames de sangue e de urina, ecografia e cirurgia exploradora de emergência na avaliação de um paciente suspeito de abdómen agudo, no adulto e na criança.
8. Descrever a estratégia terapêutica geral para um paciente com abdómen agudo, no adulto e na criança.
9. Enumerar as indicações de transferência imediata (para cirurgia ou diagnóstico avançado), listando as medidas preparatórias para uma transferência com garantias, no adulto e na criança.
10. Identificar as indicações e contra-indicações do uso de analgésicos em pacientes com sintomas e sinais de abdómen agudo, no adulto e na criança.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Dor Abdominal Aguda e Abdómen Agudo no Adulto		
3	Dor Abdominal Aguda e Abdómen Agudo na Criança		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DOR ABDOMINAL AGUDA E ABDOMEN AGUDO NO ADULTO

2.1 Definições e Características no Adulto

Dor Abdominal

A dor abdominal aguda é definida como dor com menos de 1 semana de evolução. É considerada o sintoma mais comum na clínica gastroenterológica e varia muito na sua descrição. Ela pode ser consequência de problemas ao longo do tracto gastrointestinal ou em qualquer outro sítio do abdómen, podendo ser um sintoma associado a distúrbios transitórios pouco graves ou a doenças mais graves (ex: ruptura esofágica, perfuração de úlcera, apendicite e pancreatite aguda, peritonite, etc.). Algumas destas afecções são pouco importantes, mas outras podem ser potencialmente mortais.

Abdómen Agudo

O abdómen agudo (AA) pode ser definido como um quadro clínico cujo sintoma principal é a dor abdominal e que implica, geralmente, um processo intra-abdominal grave, urgente e que requer solução cirúrgica urgente. Trata-se de um quadro clínico que inclui processos de diversa gravidade.

Posto que muitas das entidades responsáveis por esta síndrome são graves e potencialmente fatais o abdómen agudo representa uma das situações em que a conduta diagnóstica e a intervenção clínica colocam um desafio na prática clínica diária. O diagnóstico do abdómen agudo é com frequência difícil e a avaliação destes doentes deve ter em conta 3 princípios básicos, a saber:

- Estabelecer a diferenciação entre abdómen agudo médico e cirúrgico
- Essencial actuar com rapidez pois no caso de abdómen agudo cirúrgico a mortalidade está em função directa com o atraso na intervenção clínica e cirúrgica
- Importante ter um diagnóstico etiológico exacto pois o prognóstico difere consideravelmente dependendo da causa

Tal como nas causas de dor abdominal várias doenças desde problemas musculares até psicossomáticos podem causar abdómen agudo.

2.2 Causas de Dor Abdominal e de Abdómen Agudo

O AA não traumático (o traumático será tratado nas próximas aulas) compreende inúmeras situações clínicas. As mais frequentes são a apendicite aguda, que representa quase um terço dos casos, seguida pela colecistite aguda, obstrução do intestino delgado, doença ginecológica nas mulheres, pancreatite aguda, nefrolitíase, úlcera péptica perfurada e diverticulite aguda. Porém é preciso ter em conta que as causas variam de acordo com a idade do paciente.

2.2.1. Adultos

Existem várias etiologias da dor abdominal aguda e do abdómen agudo não traumático e a sua classificação facilita a elaboração dos diagnósticos. Na prática clínica utiliza-se várias classificações:

- A anatomia, onde pela localização da dor (dor localizada) se pode indicar as possíveis causas ou órgãos acometidos - Ver **Figura 1**
- As causas Abdominais e Extra-Abdominais - Ver **Tabela 1 e 2**
- O processo desencadeante, mais usada na prática clínica, sobretudo na cirurgia de urgência - Ver **Tabela 3**
- Os órgãos/sistemas afectados, também uma das mais usadas na prática clínica - Ver **Tabela 4**

Qualquer que seja a causa é preciso estar ciente de que o diagnóstico definitivo da causa da dor abdominal e abdómen agudo são muito difíceis pois muitas doenças podem apresentar sintomas semelhantes. O TMG tem de decidir se é necessário um tratamento imediato ou se pode esperar até que se disponha das provas diagnósticas ou se tem que referir/transferir o paciente.

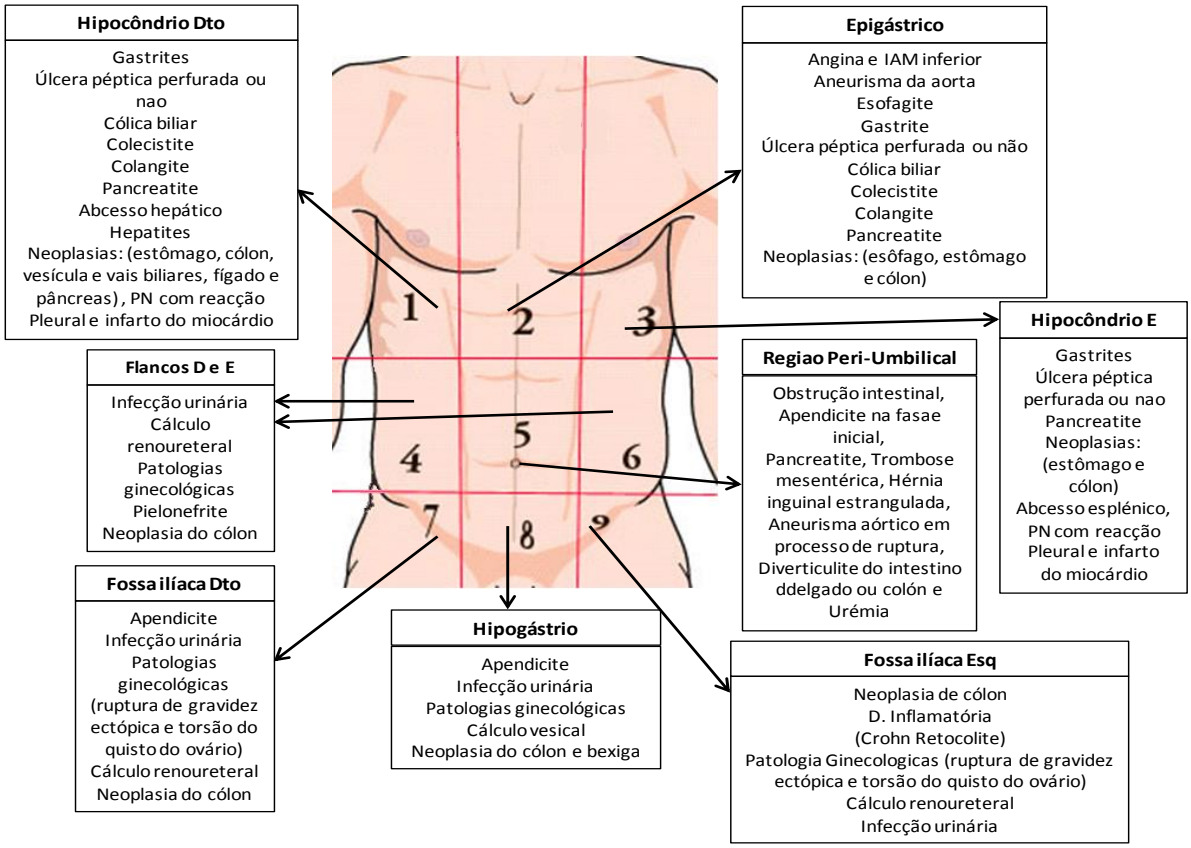


Figura 1: Causas da Dor Abdominal Localizada de Acordo com a Divisão Topográfica do Abdómen no Adulto para diagnóstico de Abdómen Agudo

Fonte da imagem da Divisão Topográfica: *http://dc231.4shared.com/doc/biMgAU2D/preview.html*

Tabela 1: Causas Abdominais e Extra-Abdominais no Adulto

Gastrointestinais	Apendicite, obstrução intestinal, perfuração intestinal, isquemia mesentérica, úlcera perfurada, diverticulite de Meckel, diverticulite do colon, doença inflamatória intestinal
Pâncreas, vias biliares, fígado e baço	Pancreatite, colecistite aguda, colangite, hepatite, abscesso hepático, ruptura esplênica, tumores hepáticos hemorrágicos
Peritonial	PBE-peritonite bacteriana espontânea Peritonites secundárias a doenças agudas de órgão abdominais e/ou pélvicos
Urológica	Cálculo ureteral, cistite e pielonefrite
Retroperitonial	Aneurisma de aorta e hemorragias
Gineológica	Cisto ovariano roto, gravidez ectópica, endometriose, torção ovariana, salpingite e rotura uterina
Parede abdominal	Hematoma do músculo reto abdominal

Tabela 2: Causas Extra-Abdominais no Adulto

Torácicas	IAM, pneumonia, infarto pulmonar, embolia, pneumotórax, pericardite, derrame pleural
Hematológica	Crise falciforme, leucemia aguda
Neurológica	Herpes zoster, tabes dorsal, compressão raiz nervosa
Metabólica	Cetoacidose diabética, porfiria, hiperlipoproteinemia, crise Addisoniana
Relacionadas a intoxicações	Abstinência de narcóticos, intoxicação chumbo, picada de cobra e insetos
Etiologia desconhecida	Fibromialgia

Fonte: Tabela 1 e 2: *Flasar MH, Goldberg E. Acute abdominal Pain, Med Clin North Am 2006; 90:481-503*[4]

Tabela 3: Processo Desencadeante no Adulto

Processo Determinante	**Provável diagnóstico**
Inflamatório	Apendicite aguda, peritonites primárias e secundárias, colecistite aguda, pancreatite aguda, diverticulite, doença inflamatória pélvica, abcessos intra-abdominias
Perfurativo	Úlcera péptica, neoplasias gastro-intestinais perfuradas, amebíase, febre tifóide, divertículos do cólon
Obstrutivo	Aderências intestinais, hérnia estrangulada, fecaloma, obstrução pilórica, volvo, intuscepção, ou invaginação, cálculo biliar, bolo de áscaris
Vascular	Isquémia intestinal, trombose mesentérica, torção do epíplon e quisto do ovário e enfarto esplénico
Hemorrágico	Ruptura de gravidez ectópica, do baço e aorta abdominal, quisto do ovário necrose de tumores e endometriose

Tabela 4: Órgãos/Sistemas Afectados em qualquer Idade

Órgãos/Sistemas	Provável diagnóstico
Distúrbios do Tracto Intestinal	Apendicite aguda, obstrução intestinal, úlcera péptica e neoplasias gastro-intestinais perfuradas, perfuração intestinal, hérnia estrangulada, diverticulite, gastroenterite aguda, adenite mesentérica e infecções parasitárias, rolhão de áscaris, aderências intestinais, fecaloma, obstrução pilórica, volvo e intuscepção
Distúrbios do Fígado, Tracto Biliar, Pâncreas e Baço	Colecistite e colangite aguda, cálculo/cólica biliar, abcesso e neoplasia hépatico, aguda amebíase, febre tifóide, pancreatite aguda, abcesso e quistos do pâncreas
Distúrbios do Tracto Urinário	Cólica renal, pielonefrite aguda e orquiepididimite
Distúrbios Ginecológicos	Ruptura de gravidez ectópica, salpingite aguda, dismenorreia, endometrite, torção ou ruptura do quisto do ovário e doença inflamatória pélvica
Distúrbios Vasculares	Isquémia intestinal, trombose mesentérica e ruptura de aneurismas
Distúrbios Peritoneais e Retro-Peritoneais	Peritonites primárias e secundárias, torção do epíplon, abcessos intra-abdominais e hemorragias retro-peritoneias

2.3 Quadro Clínico

2.3.1. Anamnese

Uma série de doenças musculares, gastrointestinais, ginecológicas, urológicas, vasculares, cardíacas, parasitárias, pulmonares, intoxicações exógenas e problemas psicossomáticos podem causar dor abdominal podendo simular abdómen agudo. Os pacientes devem ser questionados acerca da duração, características e intensidade da dor, rapidez com que iniciou a doença, progressão dos sintomas, localização, factores que agravam e aliviam, sintomas coexistentes, história pregressa e episódios anteriores de qualquer dor (rever PA 4 e 5 da disciplina do aparelho gastrointestinal). Assim deve-se indagar sobre as seguintes manifestações:

- Dor, que devido à complexa rede sensorial visceral e parietal dupla que inerva a área abdominal a dor não é localizada com tanta exactidão como a dor nos membros. Apesar disso alguns padrões gerais da dor ajudam a diferenciar a dor cutânea da dor visceral, sendo que a primeira gera uma sensação mais localizada, aguda e nítida e a segunda é causada por alterações internas das vísceras ocas (torção, contracção, espasmo, distensão), por lesão, por estiramento das cápsulas das vísceras maciças. Assim as características seguintes constituem as manifestações clínicas observadas de acordo com a provável causa:
    - Dor abdominal pode resultar da lesão dos órgãos intra-abdominais (ocos e maciços), ou pode ser dor referida (proveniente de órgãos extra-abdominais). A dor resultante da lesão de órgãos intra-abdominais pode ser originada tanto por lesão visceral como por lesão parietal. Com base nessas características a dor pode classificar-se em:
        - Dor visceral verdadeira ou profunda, é causada por alterações internas das vísceras ocas (torção, contracção, espasmo, distensão), por lesão, por estiramento das cápsulas das vísceras maciças e caracteriza-se por ser:

- ✓ Tipicamente mal localizada ou surda
- ✓ Paciente geralmente descreve-a como sendo uma dor generalizada, difusa com mais intensidade num ponto, que muitas vezes não é o local da víscera afectada

Ex: Na fase inicial da apendicite, a dor é difusa, mas o seu ponto máximo está localizado na região periumbilical (ou mesogastro), apesar do apêndice estar na fossa ilíaca direita.

- Dor somatoparietal ou parietal, resulta da estimulação nociva do peritoneu. Em geral, é bem localizada, intensa, tipo pontada e manifesta-se na área correspondente à estrutura lesada. Apresenta algumas características que apoiam no diagnóstico, a saber:
  - ✓ É agravada pelo movimento, e por situações que aumentam a pressão intra-abdominal (tosse, espirro, esforço excessivo ao defecar)
  - ✓ Cursa com rigidez de grau variável, da parede abdominal (denominada defesa)
  - ✓ À palpação, há dor intensa e súbita à descomprenssão (Blumberg positivo).

  Ex: Na apendicite, se o processo inflamatório irritar o peritoneu parietal, a dor deixa de ser surda e periumbilical passando a ser intensa, localizada a nível da fossa ilíaca direita, muitas vezes com rigidez da parede e sinal de Blumberg +
  - ✓ Dor referida, é percebida pelo paciente em áreas distantes do órgão doente.

  Ex: Na fase avançada da apendicite, a dor pode irradiar para o membro inferior direito, devido a irritação do músculo psoas
- Outras características da dor abdominal são:
  - ✓ Pode ser referida como tipo cólica, em queimação, tipo pontada, difusa, em aperto ou constritiva, difusa em todo o abdómen, constante ou lancinante
  - ✓ Doenças renais ou ureterais causam dor nos flancos
  - ✓ Quando existe distensão, inflamação ou isquémia do intestino delgado a dor é difusamente localizada na região umbilical (ou mesogastro)

Nota: Regra geral, a dor abdominal que dure mais do que 4 horas deve ser considerada uma potencial emergência abdominal.

- Dispepsia (saciedade precoce, pirose, regurgitação, eructação), que é a designação da dor ou desconforto abdominal com localização principal no epigastro, acompanhada ou não de saciedade precoce, plenitude epigástrica, distensão abdominal, pirose, eructação, regurgitação ou náuseas. A dispepsia é pouco específica quanto a etiologia, pelo que, quando se está perante um doente com queixa de dispepsia, deve-se questionar acerca da localização, tipo (se em aperto, em queimação, tipo pontadas ou leve desconforto) a sua irradiação (pode irradiar para as costas, para o lado esquerdo

e simular um enfarte do coração) a sua frequência (constante ou intermitente) associação com alimentos e bebidas, factores atenuantes e precipitantes.

- Disfagia, que pode ser causada por uma série de patologias de fóruns diferentes (infecciosas, motoras, obstrutivas, erosivas), pelo que deve ser cuidadosamente pesquisada em relação ao nível em que é percebida no esterno ou mesmo abaixo dele (nas obstruções baixas) é muito importante indagar sobre a progressão (se começou primeiro com sólidos ou líquidos ou evoluiu de sólidos para líquidos)
- Náuseas e vómitos, podem ser manifestações de doença do aparelho GI ou de outros aparelhos ou sistemas. A náusea pode ser isolada ou acompanhada de vómito. Na presença de vómitos, deve-se pesquisar acerca do horário e relação temporal com a ingestão de alimentos, factores que desencadeiam, conteúdo (alimentos, suco gástrico, sangue, bílis, muco, fezes) e força de projecção (vómito em jacto), pode indicar estenose do piloro ou distúrbios no sistema nervoso central com aumento da pressão intracraniana
- Diarreia, indagar sobre o início, número de episódios, duração, sintomas acompanhantes, a cor das fezes, o cheiro, a consistência, se tem sangue, pus ou muco, se é acompanhada de vómitos, dor abdominal e anorexia. Explorar os alimentos recentemente ingeridos, viagens, ou averiguar se alguém com quem tenha estado numa festa ou refeição tem os mesmos sintomas.
- Sangramento gastrointestinal (melenas, hematemeses, hematoquezia)
- Obstipação intestinal (prisão de ventre) deve-se pesquisar acerca dos hábitos, ingestão de alimentos, mudanças de hábitos alimentares e ingestão de líquidos
- Febre, que na suspeita de infecções (urológicas, ginecológicas, peritonite) ajuda no diagnóstico

2.3.2. Exame Físico

Apesar de consistir das 4 fases, a sequência do exame físico deve ser alterada para: inspecção, auscultação, percussão e palpação, pois alguns autores defendem que se a palpação e a percussão forem feitas antes da auscultação, podem perturbar ou mascarar os achados desta.

- Inspecção-geral do paciente: o aspecto geral do paciente pode proporcionar dados importantes. Por exemplo a icterícia (um tom amarelado da pele e do branco dos olhos) sugere uma doença do fígado, da vesícula biliar ou das vias biliares. A inspecção do abdómen faz-se em 2 partes:
    - Inspecção estática da forma e volume, onde a presença de visceromegálias ou outras tumorações geralmente criam uma deformidade assimétrica. Na ascite, o aumento do volume em geral é simétrico. Na pele deve-se procurar alterações como cicatrizes (cirúrgicas), tumores/massas, circulação colateral (presente na hipertensão portal), estrias, petéquias (ex: doente com diarreia por febre tifóide). A eversão do umbigo e ascite indicam patologia severa. Procurar hérnias, secreções ou outras lesões
    - Inspecção dinâmica com observação dos movimentos respiratórios, onde a sua suspensão é indicativa de irritação peritoneal. Os movimentos peristálticos visíveis mostram uma hiper-contractilidade intestinal (diarreia, obstrução intestinal mecânica na 1ª fase). As pulsações da aorta em geral não são visíveis

(só nos pacientes magros). Se pulsação presente em paciente com morfotipo normal suspeitar de aneurisma da aorta.

- Auscultação que permite avaliar os ruídos hidro-aéreos. Se aumentados indicam hiperactividade intestinal (diarreia, obstrução intestinal mecânica). Se diminuídos são indicativos de fraca actividade intestinal (ílio paralítico, obstrução intestinal funcional), fase avançada da obstrução intestinal mecânica, ascite massiva e peritonite. A presença de sopros numa massa é indicativa de conteúdo vascular (aneurismas, malformações vasculares)
- Percussão, onde o timpanismo aumentado é sugestivo de hiperdistensão dos órgãos ocos na área pré-oclusão da obstrução mecânica e no pneumoperitoneu (ar livre na cavidade peritoneal). Está diminuído quando existe acúmulo de líquido nos órgãos ocos ou ocupação da área de órgãos ocos por massas. É possível identificar-se macicez quando existe visceromegálias (aumento dos órgãos abdominais ou presença de massas como tumores). Também na presença de ascite.
- Palpação, em condições normais a maior parte dos órgãos abdominais não são palpáveis. Em condições patológicas podem aumentar de tamanho e tornar-se palpáveis, facto que aliado a outros achados, orienta para o diagnóstico clínico. Na palpação o sinal de Blumberg + é indicativo de peritonite. Nestes casos e na presença de ascite é impossível fazer a palpação profunda. Pode-se ainda pesquisar a presença de ascite com a pesquisa da macicez móvel e sinal de onda líquida (sinal de piparote). A presença de Murphy hepático é indicativa de colecistite. Deve-se ter em conta que é necessário procurar possíveis hérnias encarceradas sobretudo a hérnia crural ou femoral que passa facilmente inadvertida por simular adenopatias.
- Toque rectal muito útil para avaliar a ocupação do recto e da dor nas paredes do recto bem como o fundo do saco de Douglas na mulher para descartar doença ginecológica de urgência.
- Exame ginecológico e toque vaginal na mulher para descartar patologia ginecológica de urgência - *Ver Disciplina de SRI*.

2.4 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico preciso da causa e as repercussões locais e gerais da patologia são o objectivo principal em pacientes com AA e deve ser feito no menor tempo possível. Este baseia-se nos dados da anamnese, antecedentes médicos, exame físico cuidadoso e completo, incluindo toque rectal ou exame ginecológico, quando apropriado e exames de laboratório e Rx. A precisão e a rapidez do diagnóstico são importantes pois o AA traduz uma situação grave associada ao risco de morte

2.4.1. Considerações Úteis para Diagnóstico no Abdómen Agudo

Todas as crises abdominais agudas cursam com um ou mais dos seguintes sintomas e sinais: dor, vómitos, contractura da parede abdominal, distensão abdominal e choque. A análise da sequência de aparecimento e agrupamento dos sintomas e sinais são úteis para orientar no diagnóstico do abdómen agudo. Ao surgirem outros sintomas e sinais isso ajuda a definir a natureza da lesão e para melhor abordagem é importante aplicar um raciocínio clínico classificando o abdómen agudo em síndromes (inflamatório, perfurativo, obstrutivo, vascular ou hemorrágico), tal como indicado na **Tabela 5**.

Tabela 5: Resumo para Raciocínio Clínico em Síndrome do Abdómen Agudo no Adulto

Síndromes	Características (Sinais e Sintomas)	Doenças mais comuns	Observações
Inflamatório	**Locais**: dor abdominal de início insidioso, com agravamento e localização no tempo. Dor à palpação profunda e superficial com defesa abdominal e sinal Blumberg +. Rx: Alças do intestino delgado distendidas **Sistémicos**: vómitos, febre, desidratação, taquicardia e alteração do estado geral. Hemograma com leucocitose com neutrofilia	Apendicite, pancreatite, colecistite, diverticulite e anexite aguda e doença inflamatória pélvica,	O quadro clinico é suficiente para definir o diagnóstico Pode ocorrer em qualquer faixa etária mas é mais frequente em adolescentes e adulto jovem.
Perfurativo	**Locais**: dor súbita e intensa em facada, com defesa abdominal (abdómen em tábua) e sinal Blumberg +. Diminuição dos ruídos hidro-áreos (RHA), percussão dolorosa em todo o abdómen e desaparecimento da macicez hepática (sinal de Jobert). Rx do tórax em pé: pneumoperitoneu **Sistémicos**: comprometimento do estado geral, fascie tóxica, hipotensão arterial, desidratação, febre com sudorese fria	Perfuração: úlcera gastroduodenal, vesícula biliar, colón, apêndice, intestino delgado, diverticulite, corpos estranhos e neoplasias	Mais frequente no adulto jovem.
Obstrutivo	**Locais**: dor tipo cólica em geral peri-umbilical e distensão abdominal. Som metálico ao auscultar o abdómen. No início, aumento da peristálse e mais tarde redução desta **Sistémicos**: náuseas, vómitos, distensão abdominal e paragem na eliminação de gases e fezes Se for uma obstrução funcional, a peristálse sempre estará reduzida.	Oclusão mecânica por bridas, aderências, hérnia encarcerada, neoplasias, volvo, invaginação e rolhão de áscaris	Neoplasias são mais frequentes em adultos e volvo, invaginação e rolhão de áscaris são mais frequentes em crianças
Vascular	**Locais**: dor difusa e mal definida sendo que existe uma desproporção entre a dor e exame físico. Dor à palpação superficial e profunda, distensão abdominal, RHA ausentes ou ↓. Tª rectal mais baixa que a axilar. Rx: Pouco gás nas alças intestinais. Paracentese: líquido necrótico (patognomónico) **Sistémicos**: História de arteriopatias crónicas, enfarte agudo do miocárdio, hipotensão arterial grave, pulso rápido, fino e arrítmico. Alterações da FR, extremidades frias e cianoticas. Vómito de líquido escuro e odor necrótico	Embolia e trombose mesentérica com isquémia intestinal	Mais frequente em pessoas idosas sofrendo de ateroesclerose e jovens com imunodepressão (SIDA)
Hemorrágico	**Locais**: dor súbita intensa, com defesa abdominal mas dor à palpação de fraca intensidade, mas de maior intensidade à descompressão brusca (Blumberg +), RHA diminuídos. Paracentese com sangue que não coagula na cavidade abdominal **Sistémicos**: hipovolémia com hipotensão arterial, taquicardia, palpitações, pulso fino e rápido, sudorese e anemia aguda grave com palidez cutâneo-mucosa intensa, alterações da consciência	Ruptura de gravidez ectópica, de quistos, de aneurisma da aorta, do baço, fígado e outras vísceras	Mais frequente em mulheres na idade fértil (dos 10 aos 50 anos) e em homens adultos jovens

2.4.1.1 Outros aspectos que o TMG deve ter em conta são:

- Início de dor isolada no epigástrio ou mesogastro deve fazer pensar em apendicite, gastroenterite aguda, pancreatite ou trombose mesentérica. Quando a dor migra e localiza-se na FID, e ainda se associa à contractura localizada é típica de apendicite aguda, contudo pode confundir-se com ileíte aguda, anexite direita na mulher, diverticulite de Meckel ou mesmo uma linfadenite mesentérica
- O aparecimento de sintomas e sinais parecidos aos anteriores na fossa ilíaca esquerda é menos frequente mas quando surgem deve-se pensar em diverticulite do cólon sigmoide
- Uma dor abdominal associada ao choque precoce o diagnóstico mais provável é a pancreatite aguda hemorrágica, trombose mesentérica, ruptura do aneurisma dissecante da aorta, ruptura de gravidez ectópica ou até mesmo enfarte do miocárdio (que não é um AA).
- A associação da dor com vómitos e distensão abdominal, sem contractura muscular, sugere oclusão intestinal alta (provavelmente o intestino delgado). Ao contrário se não houver vómitos (ou estes forem pouco importantes) provavelmente a oclusão é baixa, do íleon terminal e cólon
- A associação de dor abdominal intensa com contractura ou defesa abdominal e hipotensão arterial é muito sugestiva de perfuração de uma víscera oca (duodeno, estômago, vesícula biliar, cólon, apêndice, ou intestino delgado nesta ordem de frequência)
- A localização da dor no hipocôndrio direito associada à contractura muscular a este nível sugere em 1° lugar colecistite aguda, em 2° lugar úlcera duodenal perfurada. Caso a dor seja no hipocôndrio esquerdo é mais sugestiva de perfuração de úlcera gástrica, divertículo jejunal ou ruptura do baço, sendo que neste último caso existe anemia aguda e intensa
- Início de dor como único sintoma com irradiação para a face interna da coxa, grandes lábio (na mulher) ou escroto (no homem) faz pensar em cólica uretral
- O aparecimento de HDA com epigastralgia intensa que não cede após a paragem da hemorragia faz suspeitar perfuração de úlcera péptica, onde a endoscopia está contra-indicada
- A coexistência de dor abdominal intensa acompanhada de choque hipovolémico numa mulher em idade fértil deve fazer pensar numa ruptura de gravidez ectópica

A **Tabela 6** agrupa as causas de abdómen agudo por sintomas e sinais e são um guia útil na prática clinica, contudo é preciso lembrar que não são regras.

Tabela 6: Agrupamento das Emergências Abdominais por sintomas e sinais

Sintomas e Sinais	Emergências Abdominais	Quadro Simula Emergências Abdominais
Dor, vómitos, ± rigidez abdominal	Pancreatite aguda Hérnia encarcerada	Paresia gástrica diabética, cetoacidose diabética
Dor, vómitos, distensão abdominal	Obstrução do intestino Volvo do cego	
Dor, ± vómitos	Diverticulite aguda Torsão das trompas ou testículos Isquémia dos vasos mesentéricos	Isquémia do miocárdio
Dor, choque, rigidez abdominal	Perfuração apêndice, divertículo e úlcera Ruptura do esófago Ruptura do baço	
Dor, choque	Sépsis abdominal Dissecção da aorta e ruptura de aneurisma da aorta abdominal Pacreatite hemorrágica Isquémia dos vasos mesentéricos Ruptura de gravidez ectópica	Isquémia do miocárdio
Distensão abdominal, ± dor	Idoso com obstrução do intestino ou volvo	

***Fonte**: Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

Nota: Dor abdominal aguda (AA) em mulheres em idade fértil, levanta a suspeita de gravidez ectópica até que se prove o contrário.

2.4.2. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial do AA é muito importante pois tal como já foi antes referido o tratamento depende da causa, mas nem sempre é fácil de ser feito. A **Tabela 7** resume algumas características, sintomas e sinais úteis que podem ajudar o TMG no diagnóstico do AA.

Tabela 7: Características Úteis para o Diagnóstico Diferencial do Abdómen Agudo

	Inflamatório	Perfurativo	Obstrutivo	Vascular	Hemorrágico
Dor Abdominal	Localizada	Súbita e intensa	Cólica	Súbita e fraca	Variável
Evolução	12 - 36 h	< 12h	24 - 72 h	< 6h	6h - 7 dias
Paragem de gases e fezes	+	+++	++++	+	+++
Vómitos	++	+	++++	+	++
Febre	+++	+	+	+	+

***Fonte**: Adaptado de www.famema.br/ps/abdomeagudo.ppt*

2.5 Meios Auxiliares de Diagnóstico

- Hemograma para avaliar para além da Hb e da Htc a contagem leucocitária, que apesar de inespecífica pode ser útil em casos de infecção. As plaquetas são úteis também em caso de HD

- Urina II, para descartar infeção urinária, pielonefrite e nefrolitíase
- Bioquímica para estudo da função hepática (colecistite, colelitíase e hepatite), glicémia (cetoacidose diabética), função pancreática (amilase e lipase) e função renal (quando há desidratação e IRA), electrólitos (IRA) - *Vide PA da Disciplina de Meios Auxiliares de Diagnóstico e de Gastroenterologia*)
- Análise do líquido ascítico após a punção e estudo do líquido ascítico, com vista a apurar a etiologia do AA - *Vide PA da Disciplina de Meios Auxiliares de Diagnóstico*.
- Rx simples do abdómen em pé e deitado em decúbito dorsal e decúbito lateral esquerdo que permite avaliar os níveis hidro-aéreos nas vísceras ocas que estão presentes em casos de oclusão intestinal ou mesmo presença de ar na cavidade abdominal, causado por ruptura de vísceras ocas, o pneumoperitoneu - Ver **Figura 1**
- **Rx de tórax em pe que permite visualizar o pneumoperitoneu ou pode revelar pneumonia do lobo inferior do pulmão com ou sem reaccao pleural**
- Laparatomia exploradora nas US onde existe serviço de cirurgia muitas vezes é útil para exploração das causas de abdómen agudo e seu tratamento

2.6 Conduta

O AA sem uma conduta e tratamento adequados pode agravar-se em tempo muito curto comprometendo progressivamente o estado do paciente a ponto de pôr em risco a sua vida. Por isso este quadro constitui uma urgência podendo ou não necessitar de intervenção cirúrgica. Para melhor abordagem e conduta é necessário classificar o AA em síndromes: inflamatório, perfurativo, obstrutivo, vascular ou hemorrágico. Na maior parte dos casos o tratamento é cirúrgico e essa decisão deve ser tomada tendo em conta o diagnóstico das causas de dor abdominal ou extra-abdominais.

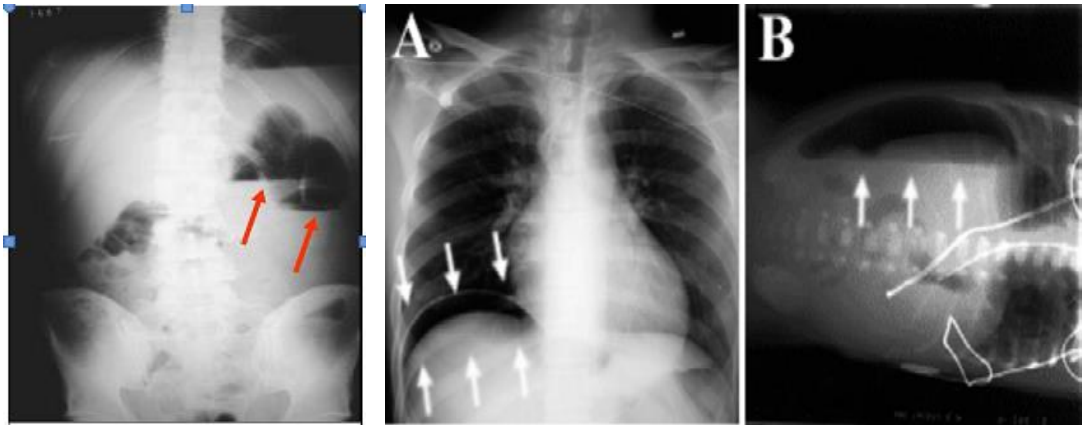


Figura 1: À Esquerda: Níveis hidroaéreos. Meio Pneumoperitoneu com Rx em pé.
e Direita: Pneumoperitoneo com Rx em Decúbito Lateral
Fonte à Esquerda:
http://www.dapi.com.br/Arquivos/Cursos/Radiologia/ABDOME/ABDOME_AGUDO.pdf
Fonte A e B: *http://www.lampada.uerj.br/revistahupe/images/revista/Ano8_JanJun2009/artigo_1.pdf*

2.6.1. Terapêutica Geral e Medidas Preparatórias e Referência e Transferência

As medidas gerais de terapêutica consistem em:

- Internar o paciente
- Avaliação completa ABCDE e fazer a adequada assistência - *Vide AP 1 desta Disciplina*

- Dieta: NPO
- Colocar SNG que funcione adequadamente sobretudo em casos de vómitos e distensão abdominal para fazer descompressão gástrica
- Fazer cateterização vesical para monitorar a diurese e melhor controlo de líquidos intravenosos
- Canalizar duas veias grandes ou introduzir um cateter venoso central e retirar sangue para exames laboratoriais (hemograma, bioquímica e testes de compatibilidade)
- Imediatamente corrigir a hipovolémia e o choque com Soro Fisiológico ou Lactato de Ringer corrigindo também desequilíbrio hidro-electrolítico - *Vide AP9 desta Disciplina*
- Avaliar a necessidade de transfusão sanguínea e corrigir a anemia - *Vide AP9 desta Disciplina*
- Quando o paciente estiver estabilizado hemodinamicamente pedir Rx do abdómen em pé e deitado em decúbito lateral esquerdo procurando evidências de perfuração
- Se disponível, fazer uma ecografia abdominal, procurando líquido livre peritoneal (compatível com peritonite), cálculos biliares, abcessos intra-abdominais
- Administrar antibióticos para Gram negativos e anaeróbios, tendo em conta o raciocínio clínico, nos casos inflamatórios, perfurativos e obstrutivos. Assim administrar:
    - Adultos
        - Ampicilina: 2 - 3 gramas ou Penicilina cristalizada (3.000.000 UI) EV como dose de ataque e repetida de 6/6h +
        - Gentamicina: 160 mg EV como dose de ataque. Ter em atenção se existe insuficiência renal, tendo em conta que a Gentamicina é nefrotóxica. Nestes casos deve-se reduzir a dose de 80 mg de 8/8horas ou160-240 mg 1 vez por dia
        - Metronidazol: 500 mg EV como dose de ataque, que pode ser repetida de 8/8h

2.6.2. Indicações de Transferência Imediata

Após as medidas acima referidas de estabilização para garantir que o doente chegue a US vivo o TMG deve referir o paciente para médico ou Técnico de Cirurgia se houver na sua US ou transferir para o nível superior de referência para cirurgia especifica consoante a causa em casos que seja necessário tal procedimento. A transferência do doente deve ser feita ao primeiro sinal duma doença grave. Não se deve esperar que o quadro agrave, pois torna-se mais difícil transferi-lo.

2.7 Indicações e contra-indicações do uso de Analgésicos

É importante ressaltar que na presença de paciente com dor abdominal aguda sem diagnóstico etiológico a reavaliação clínica, laboratorial e radiológica é muito importante.

Os analgésicos raramente são utilizados porque o padrão e a intensidade da dor são importantes para estabelecer um diagnóstico e porque têm efeitos negativos sobre a peristálse. Por isso devem ser evitados para não mascarar o quadro clínico. Caso o paciente já tenha tomado anteriormente

deve ser mantido na unidade sanitária até o efeito do mesmo passar para se voltar a fazer uma reavaliação do paciente tendo em conta a dor abdominal. Contudo o paciente não precisa ser mantido na US se houver um sinal de doença grave que indica a necessidade de transferência para o nível superior.

BLOCO 3: DOR ABDOMINAL AGUDA, ABDOMÉN AGUDO NA CRIANÇA E ADOLESCENTE

3.1 Características da Dor Abdominal Aguda e Abdómen Agudo

A dor abdominal aguda representa a queixa principal nos serviços de urgência em muitos países do mundo (7%) e o segundo diagnóstico mais frequente (4%). A avaliação desta queixa constitui um desafio na clínica tendo em conta, por um lado que não é fácil a criança expressar-se, e por outro lado porque várias patologias se podem expressar por dor abdominal. Nas adolescentes do sexo feminino, tal como nas adultas, tem que se ter em conta para além de patologia abdominal propriamente dita todas as doenças do foro ginecológico.

3.2 Causas de Dor Abdominal e de Abdómen Agudo

Tal como no adulto são várias as causas de dor abdominal aguda e do abdómen agudo não traumático na criança e é importante saber classifica-la para facilitar a elaboração do diagnóstico e diagnóstico diferencial. Na prática clínica de pediatria podem ser utilizadas diferentes classificações para apoiar no diagnóstico e conduta. Qualquer uma delas tem como base o processo desencadeante de acordo com a idade da criança e tendo em vista a conduta:

- Situações que necessitam obrigatóriamente de uma conduta cirúrgica de emergência, neste grupo é importante lembrar que:
    - Nos R-N e lactentes até aos 3 meses enterocolite necrosante (ECN), os volvos, as hérnias encarceradas e o trauma são as causas que mais frequentemente põem a vida destas crianças em risco de vida. Neste grupo etário deve-se ainda ter atenção que em presença de vómitos biliosos (amarelados ou esverdeados) é uma verdadeira emergência pois é sintoma de obstrução intestinal causada por mal-rotação com volvo ou invaginação. É ainda importante não esquecer as hérnias e torsão do testículo, pelo que deve-se fazer um exame da região genital
    - No grupo etário dos 3 meses a 3 anos as causas mais frequentes são a invaginação, gastroenterite aguda, infecção do tracto urinário, torsão do testículo, mal-rotação com volvo e trauma. A apendicite é rara neste grupo etário se bem que possa acontecer
    - Nas crianças de 3 a 15 anos as causas mais frequentes são a apendicite, obstipação, secundário a síndromes virais inespecíficas, gastroenterite aguda, faringite estreptocócica e infecção do tracto urinário
- Situações que não necessitam obrigatóriamente de conduta cirúrgica apesar de se tratar de urgências, onde as mais frequentes são:
    - Gastroenterite que é a causa mais frequente de dor abdominal em todas as idades em pediatria
    - Pancreatite que quando surge é nas crianças mais velhas e adolescentes e é secundário a outros processos como sépsis, infecções virais (sarampo, hepatite A e B e infecções parasitárias), urémia, malnutrição e uso de medicamentos (corticosteróides)

A **Tabela 8** resume as causas tendo em conta o grupo etário com vista a conduta. O **Quadro 2** classifica e baseia-se no raciocínio clínico classificando o abdómen agudo em síndromes (inflamatório, perfurativo, obstrutivo, vascular ou hemorrágico).

3.3 Quadro clínico

Nas crianças dependendo do grupo etário as manifestações clínicas além de serem ligeiras são diferentes das do adulto têm certas particularidades que o TMG deve sempre lembrar. Assim:

- Todo o R-N que vomite, sobretudo se são vómitos biliares, tem uma obstrução intestinal até a prova em contrário
- O R-N que não elimina mecónio nas primeiras 24 horas deve ser mantido em vigilância e o TMG deve providenciar a sua transferência para especialista o mais depressa possível. Notar que eliminar mecónio primeiras 24 horas não afasta a possibilidade de obstrução intestinal
- A configuração do abdómen distendido sugere a altura da obstrução intestinal
- Na criança mais velha dor tipo cólica que aumenta com o movimento dever fazer pensar em AA
- Vómitos biliosos persistentes associados a dor abdominal são indicativos de obstrução intestinal
- Abdómen distendido, RHA ausentes, tumoração abdominal palpável, contractura reflexa da parede abdominal sugere AA
- Toque rectal: ausência de fezes, evacuação sanguinolenta e fundo de saco de Douglas abaulado é uma forte suspeita de AA
- Rx com ar livre na cavidade abdominal, ausência de sombra renal ou do psoas, níveis hidro-aéreos e dilatação são fortes indicações de AA com provável obstrução

3.4 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial do AA na criança é também muito importante pois o tratamento depende da causa, contudo nem sempre é fácil. Devem ser utilizados os achados da clínica tal como nos adultos.

3.5 Meios Auxiliares de Diagnóstico

- De modo geral os meios auxiliares de diagnóstico são os mesmos que se fazem no adulto e particularmente nas crianças é possível observar que o:
- Leucograma mostra:
    - Contagem aumenta em 70-90% e dependendo da dependência da evolução clínica pode registar >15.000 em caso de perfuração
- A análise de urina revela presença de leucócitos ou hemácias
- A bioquímica mostra um desequilíbrio hidro-electrolítico
- Rx simples de abdómen, é pouco útil, mas pode mostrar níveis hidro-aéreos ou mesmo mostrar imagens de ileo paralitico
- Ecografia é melhor, contudo não está disponivel a nivel de TMG

Tabela 8: Classificação das Causas de Dor Abdominal na Criança por Grupo Etário

Idade	Emergência	Urgência
0 - 3 Meses	Enterocolite necrosante	Gastroenterite aguda
	Mal rotação com volvo	Cólica
	Torção do testículo	Obstipação
	Hérnia encarcerada	
	Traumatismo	
	Megacólon tóxico	
	Tumores	
3 Meses - 3 Anos	Mal rotação com invaginação	Gastroenterite aguda
	Torção do testículo	Obstipação
	Traumatismo	Infecções do tracto urinário
	Volvo	
	Apendicite	
	Megacólon tóxico	
	Trombose venosa	
>3 - 15 Anos	Apendicite	Gastroenterite aguda
	Cetoacidose diabética	Obstipação
	Trombose venosa	Síndromes virais inespecíficas
	Intoxicação venenosa	Faringite estreptocócica
	Torsão do quisto do ovário	Pneumonia
	Gravidez ectópica	Pancreatite
	Traumatismo	Colecistite
	Megacólon tóxico	Litíase renal
	Tumores	Doença inflamatória do intestino
		Quisto de ovário
		Gravidez

3.6 Conduta

As medidas gerais são semelhantes às indicadas nos adulto com as especificidades da criança descritas na AP9 desta Disciplina. O tratamento com antibióticos deve também ser para Gram negativos e anaeróbios, tendo em conta o raciocínio clínico, nos casos inflamatórios, perfurativos e obstrutivos. Para além disso às vezes é necessário administrar outros fármacos:

- Ampicilina E.V
    - Nos R-N com < de 1 semana: 100 mg/kg/dia em 2 tomas, devido a imaturidade renal
    - Nos recém-nascidos com > de 1 semana: 100-150 mg/kg/dia em 3 tomas

      +
    - Gentamicina por via I.M. ou E.V. muito lenta ou em perfusão, se possível, diluída em 100-200 mL de SF 0.9% ou Dextrose a 5% na proporção de 1mL/1mg na criança e a correr em 30 min. Dose de 3 - 5 mg/kg/dia em 1-2 tomas (nos prematuros administrar doses menores e espaçar a administração para 36-48 h)

      +
    - Metronidazol 7.5mk/kg de 8/8h
    - Vitamina K, em dose única de 1 mg I.M. em RN a termo com < de 2 semanas. Nos RN prematuros administrar 0.5 mg/Kg

Nas crianças mais velhas

- Ampicilina: 25-50mg/kg IM ou EV por dose, de 6/6h

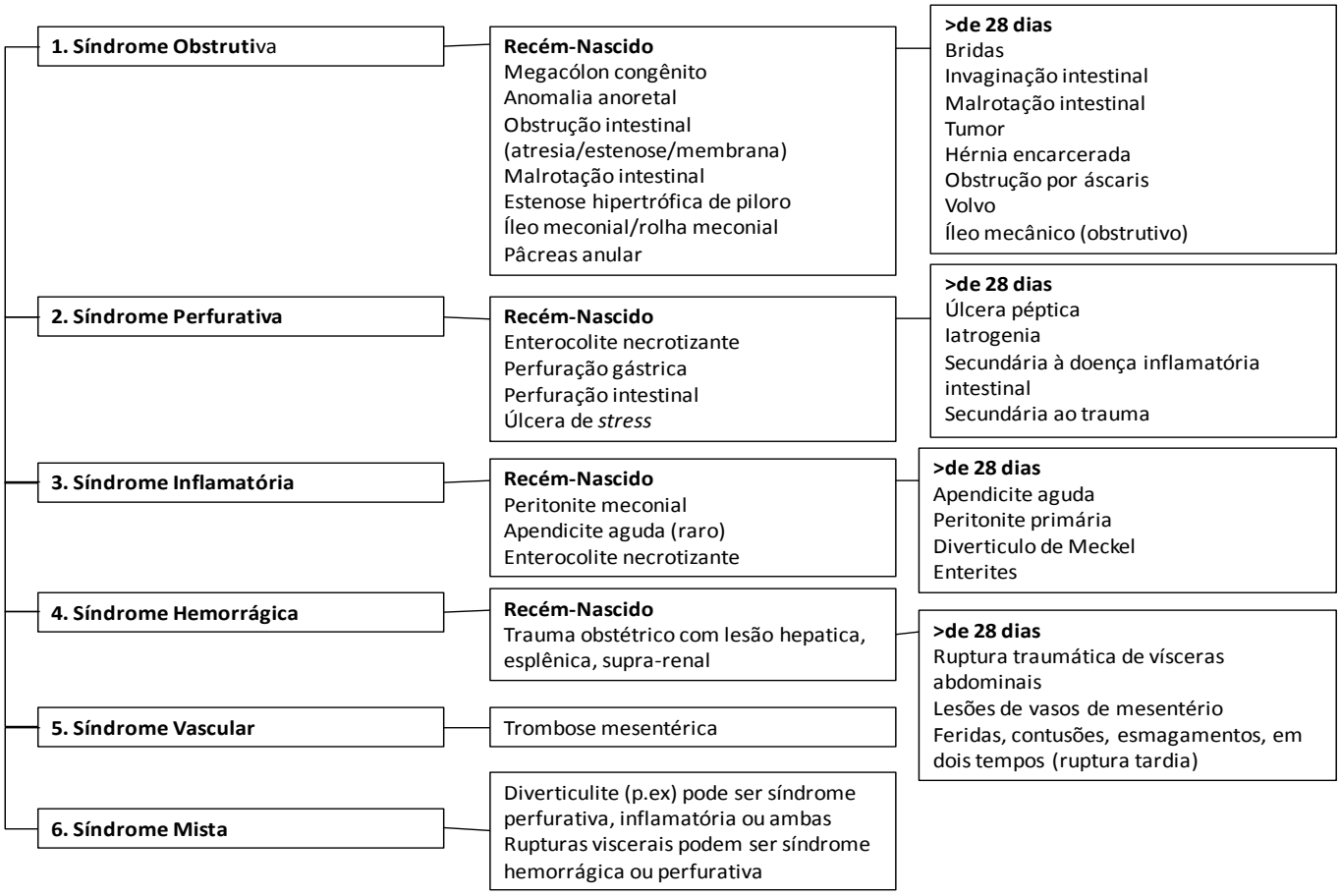
+

- Gentamicina por via I.M. ou E.V. na dose de 3 - 5 mg/kg/dia em 1-2 tomas muito lenta ou em perfusão, se possível, diluída em 100-200 mL de SF 0.9% ou Dextrose a 5% na proporção de 1mL/1mg na criança e a correr em 30 min

+

- Metronidazol 7.5mk/kg de 8/8h
- Tratamento antipirético com Paracetamol: EV (lentamente em 15 min),10-15mg/kg se idade>2 meses a cada 6 horas, não ultrapassando 30mg/kg/dia

Quadro 2: Causas de Abdómen Agudo na Criança



Fonte: *Adaptado de Protocolos da Unidade de Emergência - Uma Experiência do Hospital São Rafael - Monte Tabor, 10ª Edição, Ministério da Saúde, Brasília - DF*

3.6.1 Indicações de Transferência Imediata

Após as medidas de estabilização o TMG deve transferir a criança para o especialista

3.7 Uso de Analgésicos

Contudo nas crianças está recomendado dar analgésicos quando a dor é intensa, pois nelas isto não vai mascarar um problema intestinal sério e pode mesmo facilitar uma avaliação melhor (*Fonte: Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005)*

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 O abdómen agudo é um quadro clínico de dor abdominal de aparecimento súbito e espontâneo, difusa ou localizada, de aparecimento e de intensidade variável associada ou não a outros sintomas, como náuseas e/ou vómitos, alterações do transito intestinal e/ou alterações das funções genito-urinárias.

4.2 O AA é uma das síndromes clínicas mais comuns encontradas na prática médica que exige uma abordagem rápida e precisa, clínica ou cirúrgica, pois o paciente corre risco de vida.

4.3 As causas de AA podem ser de origem abdominal ou extra-abdominal e elas variam de acordo com a idade do paciente. Qualquer que seja a idade do paciente as causas de abdómen agudo podem ser de origem inflamatória, perfurativa, obstrutiva, vascular ou hemorrágica. As mais frequentes são a apendicite aguda, colecistite aguda, obstrução do intestino delgado, doença ginecológica (mulheres), pancreatite aguda, nefrolitíase, úlcera péptica perfurada e diverticulite

4.4 As características da dor associadas a outros sintomas e sinais locais e sistémicos (dor, vómitos, contractura da parede abdominal, distensão abdominal e choque) são muito úteis no diagnóstico etiológico do AA.

4.5 O AA pode agravar-se em tempo muito curto comprometendo progressivamente o estado do paciente a ponto de por em risco a sua vida, pelo que este quadro constitui uma urgência. Lembrar que antes de mais nada, o doente crítico com AA deve ser estabilizado. Só depois disso, pode-se começar a investigação e a respectiva transferência para intervenção cirúrgica. A maior parte dos casos de AA necessitam de intervenção cirúrgica e devem ser transferidos para o Técnico de Cirurgia ou médico especialista - Cirurgião.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	28
Tópico	**Dor Abdominal - Abdómen agudo**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Obstrução Intestinal	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Obstrução Intestinal"

1. Definir obstrução intestinal
2. Explicar as consequências fisiopatológicas básicas da obstrução em cada nível do tubo digestivo, relacionando-as com os sinais e sintomas de apresentação, no adulto e na criança
3. Enumerar e descrever as condições mais frequentes que se apresentam como abdómen agudo obstrutivo (adulto e criança): estenose pilórica, bridas pós-operatórias, invaginação intestinal, vólvulo, tumores colo-rectais, ílio paralítico e hérnias encarceradas/estranguladas.
4. Enumerar os sintomas e sinais acompanhantes que orientam a cada uma das condições etiológicas, no adulto e na criança
5. Listar os achados esperados dos meios auxiliares de diagnóstico para cada condição mencionada acima, no adulto e na criança
6. Descrever a estratégia do diagnóstico diferencial (etiológico) da obstrução intestinal, no adulto e na criança
7. Descrever as medidas terapêuticas gerais do abdómen agudo obstrutivo, no adulto e na criança
8. Enumerar as indicações de transferência imediata, explicando as medidas preparatórias para a transferência, no adulto e na criança
9. Descrever o tratamento das condições que não precisam de transferência, indicando a evolução esperado das mesmas, no adulto e na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Obstrução Intestinal no Adulto		
3	Obstrução Intestinal na Criança		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2 Apresentação da estrutura da aula.
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: OBSTRUÇÃO INTESTINAL NO ADULTO

2.1 Definição

Obstrução intestinal é definida como uma interrupção parcial ou total da passagem do conteúdo intestinal. O bloqueio do conteúdo intestinal pode ocorrer por obstrução mecânica ou por obstrução funcional, denominado íleo paralítico. Para além disso a obstrução pode ser completa ou parcial, com ou sem compromisso da circulação**.**

2.2 Fisiopatologia

No início de uma Obstrução, a motilidade intestinal e a actividade contráctil aumentam num esforço para "empurrar" ou forçar os obstáculos para permitir a passagem do conteúdo Intestinal. O aumento da peristalse que ocorre inicialmente quando começa uma Obstrução acontece tanto acima como abaixo do ponto de Obstrução, sendo desse modo o responsável pelo achado de diarreia que pode acompanhar a obstrução do Intestino, principalmente o delgado. Posteriormente o intestino fica fatigado e dilata-se, com contracções menos regulares e menos intensas.

Conforme o intestino se dilata, a àgua e os electrólitos acumulam-se tanto intraluminalmente quanto na própria parede intestinal. Esta perda maciça de líquidos para o terceiro espaço é responsável pela hipovolêmia e pela desidratação.

Com uma Obstrução proximal a desidratação pode ser acompanhada de hipocloremia, hipopotassemia e alcalose metabólica associada a vómitos.

A progressão, a severidade de uma obstrução intestinal dependem sobretudo da localização da obstrução e do grau do compromisso circulatório. Assim podemos resumir a fisiopatologia de uma Obstrução no seguinte:

- Há um acúmulo do ar deglutido (vários litros diários), e o ar produzidos pelas bactérias que degradam os alimentos e secreções do aparelho digestivo, constituídos por gases intestinais, saliva, sucos gástricos, biliares, pancreáticos e intestinais, que podem chegar a chegar a 6 - 8 litros diários
- Com a progressão da doença o sódio e a água penetram no lúmen intestinal provocando um desequilíbrio entre a secreção e absorção dos líquidos, do ar e do conteúdo alimentar no intestino criando-se desequilíbrio hidro-electrolítico
- Este conteúdo intestinal vai-se acumulando na parte proximal (acima) da obstrução
- Devido ao conteúdo intestinal acumulado conjuntamente com a diminuição do peristaltismo intestinal ocorre a dilatação intestinal, que causa o quadro dramático da distensão abdominal por obstrução intestinal, não havendo portanto progressão do conteúdo intestinal ao longo do tubo digestivo. A distensão do abdómen pode ser tão intensa que impede os movimentos do diafragma o que interfere na respiração
- Para além dessa obstrução a parede intestinal vai-se edemaciando impedindo a drenagem venosa, aumentado a permeabilidade capilar da parede intestinal o que permite a passagem de líquido isotónico do plasma para o interior do intestino, aumentado o seu conteúdo, bem para fora do intestino expulsando líquidos para a superfície do peritoneu. Este acúmulo de líquido em casos extremos pode provocar:

- Hipovolémia com hipotensão
- Desidratação
- Taquicardia com pulso fino e irregular
- Prejuízo da filtração renal com insuficiência renal

- Este ambiente, onde existe redução do fluxo sanguíneo, faz com que se multipliquem as bactérias intestinais no conteúdo intestinal paralisado agravando a distensão abdominal
- Este compromisso vascular é o aspecto mais grave da obstrução, pois a isquémia intestinal quebra a barreira às bactérias tornando-a permeável a passagem delas para a cavidade peritoneal provocando a peritonite (que será discutida na próxima aula)
- Este processo isquémico pode progredir para gangrena e perfuração com peritonite agravando o quadro clínico do paciente. Com o evoluir da doença e caso não seja tratado o paciente pode desenvolver um quadro séptico que culmina com a sua morte
- Se a obstrução for alta ocorrem vómitos de conteúdo intestinal
- Se a obstrução for baixa, pode levar o conteúdo fecal a refluir por meio de vómitos fecaloides
- Quando a obstrução é no intestino grosso, a válvula íleocecal, que fica na transição dos dois intestinos, se competente, não permite que o conteúdo reflua para o delgado, podendo contudo haver a ruptura do ceco com consequente peritonite.

2.3 Classificação

Existe uma ampla variação das causas de obstrução intestinal. O íleo paralítico é a forma mais comum de obstrução intestinal mas é usualmente auto-limitada e não requer intervenção cirúrgica. As aderências particularmente após as cirurgias pélvicas (por exemplo, procedimentos ginecológicos, apendicitomias e ressecções colorretais) são a principal causa de obstrução intestinal nos adultos.

Para compreender melhor as causas da obstrução intestinal é útil classifica-las tendo em conta a:

- **Natureza da obstrução**:
  - Mecânica do interior do lumén intestinal causada por
    - Tumores que crescem para onde transita o conteúdo intestinal,
    - O próprio intestino que se introduz no seguinte segmento intestinal, ou seja o segmento proximal introduz-se no segmento distal o que se chama de invaginação intestinal, e isto surge com a peristálse. No adulto muitas vezes é desencadeada pela presença de uma massa tumoral. Existe compressão imediata e pode evoluir para o estrangulamento do segmento encarcerado - Ver **Figura 1** à direita
    - Pólipos que são semelhantes a verrugas dentro do lúmen intestinal
    - Grandes cálculos biliares,
    - Corpos estranhos
    - Fecalomas (pedras de fezes duras e ressecadas, como se fossem pedras)
  - Mecânica do exterior do lúmen intestinal causada por:
    - Compressão de tumores, que é responsável por cerca de 60% das obstruções do intestino grosso, sobretudo no sigmoide

- Aderências (bridas) - Ver **Figura 1** à esquerda - ou cicatrizes de vísceras abdominais consequentes a doenças ou operações prévias que apertam o intestino. Estas são as mais frequentes na obstrução do intestino delgado (60 - 70% dos casos). Às vezes as aderências podem tornar-se maciças formando bandas fibrosas que fazem com que o intestino forme um nó
- Hérnias estranguladas, que provocam obstrução intestinal se o defeito da parede abdominal, através do qual a hérnia se projecta para fora se torna tão estreito que o segmento intestinal fica estrangulado - Ver **Figura 1** no meio à esquerda
- Um sector do intestino que se enrola sobre si mesmo por torsão de pelo menos 180°, o volvo intestinal, o que impede a progressão do conteúdo intestinal. A obstrução aguda pode rapidamente evoluir para o enfarte intestinal e pode por a vida do paciente em risco devido à gangrena que evolui para perfuração, peritonite, sépsis e morte - Ver **Figura 1** no meio à direita

- Vascular, por compromisso na circulação existindo uma diminuição do aporte de sangue oxigenado com nutrientes
- Funcional, que pode ser devido à:
  - Paralisia do músculo intestinal, o chamado íleo paralítico, que ocorre no pós-operatório de cirurgia abdominal por irritação directa, sendo em geral transitório. Pode resultar da falta de actividade peristáltica, como resultado de alterações neurogénicas. Para além dessas causas pode ocorrer como resposta a um grande traumatismo, na sépsis, nos desequilíbrios hidro-electrolíticos, processos infecciosos pulmonares, rins e fracturas da bacia e coluna vertebral
  - Inflamação da parede intestinal por tuberculose, radioterapia, Parkinson, doenças endócrinas (diabetes mellitus)
- **Grau da obstrução**, por qualquer das causas apontadas no ponto (i) causando:
  - Obstrução completa, se o lúmen do intestino fechou totalmente
  - Obstrução incompleta ou sub-oclusão, se o lúmen do intestino fechou parcialmente
  - Obstrução em "alça fechada" quando existem dois níveis de obstrução e o conteúdo entérico não vai nem para frente nem para trás
- **Estado de circulação** sanguínea, podendo ser:
  - Simples, quando não existe compromisso na circulação sanguínea
  - Estrangulada, quando existe compromisso na circulação sanguínea
- **Tipo de evolução**
  - Aguda, acontece nos casos de torsão de alça do intestino (volvo, hérnia estragulada)
  - Crónica, que ocorre paulatinamente, como nos casos de aderências pós-operatórias ou devido a tumores, ou ainda em casos de distúrbios crónicos da motilidade
- **Nível de obstrução**, por qualquer das causas antes referidas, causando:

- Obstrução alta (intestino delgado) - Ver **Figura 2** à esquerda
- Obstrução baixa (cólon) - Ver **Figura 2** à direita

Apesar da classificação apresentada anteriormente ser útil na prática clínica na identificação das causas é a última, **nível de obstrução,** que permite entender a incidência, apresentação e avaliação clínica, fazer o diagnóstico bem como estabelecer a conduta apropriada. Na **Tabela 1** apresentam-se as causas comuns de obstrução intestinal por nível de obstrução.

2.3.1 Obstrução do Intestino Delgado - Obstrução Intestinal Alta (OIA)

Nos pacientes adultos 75% dos casos de OIA resultam de lesões extrínsecas da parede intestinal após uma cirurgia abdominal e é secundária à aderências (cicatrizes ou bridas). As 2ª causas de obstrução intestinal extrínseca, nos adultos são as hérnias encarceradas, internas ou externas, sendo a 3ª os tumores. Esses três agentes etiológicos respondem por mais de 80% de todas as obstruções. Outras causas incluem lesões intrínsecas na parede do intestino como a diverticulite enterite regional, carcinomas e invaginação.

Tabela 1: Causas Comuns de Obstrução Intestinal por Nível de Obstrução

Duodeno	Intestino Delgado	Intestino Grosso
Estenose	Aderências	Carcinoma
Corpo estranho (bezoares: fibras vegetais, cabelos)	Hérnias	Impactação fecal
Constrição	Invaginação	Colite ulcerosa
Síndrome da artéria mesentérica superior	Linfomas	Volvo
	Constrição	Diverticulite (constrição, abcessos)
		Invaginação
		Pseudo-obstrução

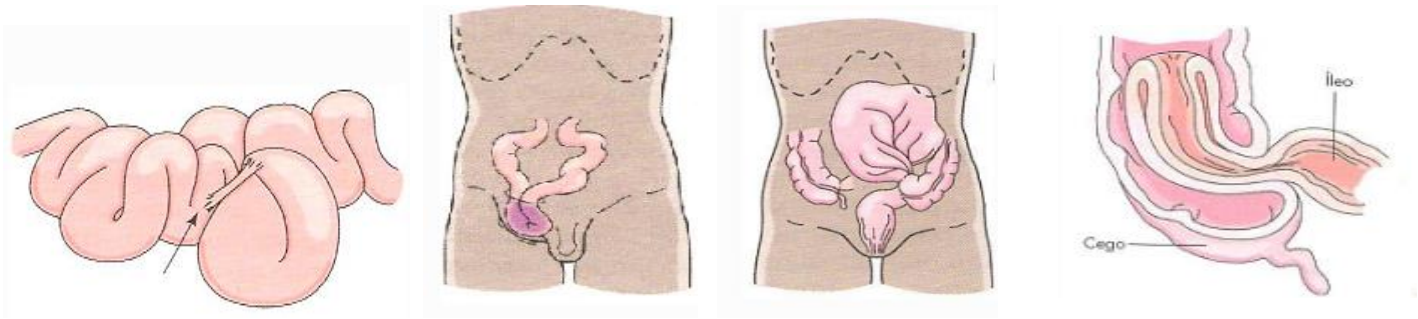


Figura 1: À esquerda: Aderência. No meio à esquerda: Hérnia estrangulada. No meio à direita: Volvo. À Direita: Invaginação
Fonte: http://www.patologias.net/2010/05/obstrucao-intestinal/

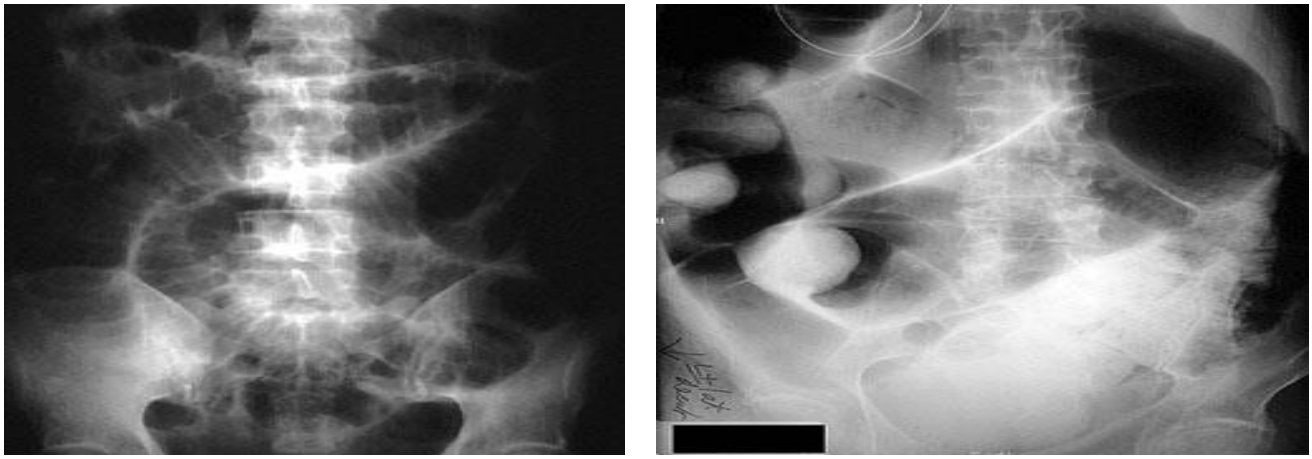


Figura 2: À esquerda: Oclusão Intestinal Alta. **À Direita**: Oclusão Intestinal Baixa
Fonte:[*http://www.hvu.com.br/pesquisas/patologia_cirurgica/patologia_cirurgica_especial/intestino.pdf*](http://www.hvu.com.br/pesquisas/patologia_cirurgica/patologia_cirurgica_especial/intestino.pdf)

2.3.2 Obstrução do Intestino Grosso - Obstrução Intestinal Baixa (OIB)

A maior parte da OIB é causada por neoplasias (60%) e quase nunca por aderências ou hérnias. Por isso em caso de OIB deve-se suspeitar de tumores malignos. A 2ª causa pode ser diverticulite que causa edema importante do mesentério levando à obstrução. Outras causas podem ser o volvo do sigmoide, constrição por inflamação crónica ou impactação fecal.

2.4 Quadro Clínico

Apesar das particularidades de cada um dos tipos de obstrução, localização da mesma de acordo com o tempo de evolução e do comprometimento circulatório, os sintomas e sinais cardinais são:

- Dor abdominal importante, tipo cólica, inicialmente, de início brusco, em salva, ocorrendo a intervalos regulares, de localização epigástrica, peri-umbilical ou hipogástrica, dependendo do nível da obstrução. Mais tarde torna-se permanente. Particularidades da dor:
    - Se a dor se tornar contínua, desde o início, se for localizada ou difusa nos intervalos entre as cólicas, é grande a suspeita de compromisso vascular
    - A dor é mais intensa quanto mais alta for a obstrução
    - A dor diminuiu à medida que a distensão progride
    - Náuseas e vómitos, que serão mais precoces em caso de obstrução alta e mais tardios quanto mais baixa for a obstrução e neste caso maior será a distensão abdominal
    - Paragem na eliminação de gases e fezes pelo recto (ampola rectal vazia)
    - Aumento do peristaltismo, ouve-se na auscultação e coincide com as crises de dor em cólica principalmente na fase inicial da obstrução
    - Distensão abdominal, sendo que esta surge mais tarde do que as anteriores. É menos acentuada nos casos de obstrução alta e mais acentuada nos casos de obstrução baixa
    - Massa abdominal palpável nos casos de volvo com estrangulamento
    - Taquicardia e hipotensão, demonstrando a grave desidratação existente.

- A Febre sugere sinal de estrangulamento e na fase avançada sinal de peritonite.
- Paragem do peristaltismo no íleo paralítico

Outras manifestações que podem surgir são:

- Diarreia, que é geralmente na fase inicial, devido ao aumento do peristaltismo e quando surge sangue provavelmente trata-se de invaginação (geleia de groselha)
- Soluços ou eructacoes

Nos casos mais avançados existe:

- Desidratação com palidez, hipotensão arterial e oligoanúria
- Febre, em geral baixa a não ser em casos em que se instalou a peritonite
- Sinais de choque, febre, hipersensibilidade e rigidez abdominal à palpação significa que se instalou um quadro de peritonite
- Perda de peso significativa nos casos de tumores

As particularidades das manifestações clínicas de cada um dos tipos de obstrução intestinal, conforme a localização, estão resumidas na **Tabela 1.**

Tabela 1: Sinais e Sintomas de acordo com o Local de Obstrução

Local da Obstrução	Sinais e Sintomas
Obstrução do Intestino Delgado Proximal	Início súbito com dor tipo cólica intensa, borborismos audível pelo paciente em simultâneo com o paroxismo da dor
	Vómitos precoces e persistentes de conteúdo mucoso e biliar
	Distensão abdominal pouco acentuada
	Agir de imediato pois pode matar em poucos dias se não for tratada energicamente
Obstrução do Intestino Delgado Distal	Início súbito com dor tipo cólica
	Vómitos precoces, persistentes e profusos sendo no início muco e bílis, tornando-se fecalóide (de cor laranja-acastanhado com cheiro fétido devido ao crescimento bacteriano excessivo causado pela obstrução)
	Maior distensão abdominal que o anterior e mais precoce
	Paralisia do intestino com ausência de borborismo abdominal e obstipação (paragem na eliminação de gases e fezes)
	Desidratação e sinais choque e de sépsis na fase final
	Agir de imediato pois pode matar em poucos dias se não for tratada energicamente
Obstrução Parcial Intestino Delgado	Dor, náuseas e vómitos esporádicos
	Existe eliminação de gases pelo recto
	Diarreia crónica
	Emagrecimento progressivo
	Evolução crónica
Obstrução do Intestino Grosso	Dor e desconforto abdominal
	Náuseas e vómitos quando existem são muito tardios
	Distensão abdominal tardia
	Paragem na eliminação de gases e fezes
	Tenesmo
	Anorexia
	Toque rectal a ampola rectal está vazia

2.5. Exames Auxiliares de Diagnóstico

Exames complementares ajudam a estipular a causa e instituir o tratamento. Assim teremos:

- Leucocitose (>20.000/mm^3) com desvio para à esquerda sobretudo nos casos de gangrena, abcessos ou peritonite. Se a leucocitose for >40.000/mm^3 sugere uma oclusão vascular do mesentério
- Anemia normocítica e normocrómica
- Amilase sérica, o ácido láctico e amônio, (NH4+), elevada
- Pode haver provas da função renal alteradas nos casos graves em que existe compromisso da função renal por desidratação grave
- Rx simples do abdómen mostra distensão das alças abdominais cheias de líquido e gás, com níveis hidroaéreos ou ausência de gás no colon - Ver **Figura 3**

2.6. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico da síndrome de obstrução intestinal faz-se com base na anmnese e no exame físico descritos no Quadro 1 e Tabela 1. O diagnóstico diferencial da obstrução intestinal, apesar de ser complexo e multidisciplinar, é relativamente fácil para um clínico experiente em abdómen agudo, pelas características próprias e particulares dos diferentes tipos deste quadro clínico.

2.7. Conduta

Lembrar que o paciente com Obstrução Intestinal está no geral, desidratado e com depleção de sódio, cloreto e potássio e necessita de uma reposição intravenosa agressiva com uma solução salina isotônica como o Ringer Lactato.

Assim o tratamento é orientado para a correcção da desidratação e do desequilíbrio hidro-electrolítico, para a descompressão gastrointestinal e para a prevenção das infecções, complicações para evitar a morte do paciente. Deve haver estabilização clínica do paciente antes de qualquer procedimento. Trata-se de uma urgência do aparelho GI onde invariavelmente o tratamento da obstrução intestinal é cirúrgico, com excepção do íleo paralítico.A decisão relativa à cirurgia geralmente é tomada nas primeiras 24h após a admissão do paciente, e após a estabilização do paciente, altura em que o TMG deve referir o paciente. Assim a conduta consiste em:

- Internamento do paciente
- Avaliação completa ABCDE e fazer a adequada assistência - *Vide AP 1 desta Disciplina*
- Administrar O_2
- Dieta: NPO
- Canalizar 2 grandes veias ou introduzir um cateter venoso central - Tirar sangue para análises laboratoriais (hemograma, bioquímica e testes de compatibilidade)
- Colocar SNG que funcione adequadamente sobretudo em casos de vómitos e distensão abdominal para fazer descompressão gástrica
- Fazer cateterização vesical para monitorar a diurese e melhor controlo de electrólitos, principalmente o cloreto de potássio (usar depois de confirmar que o doente não é cardiopata), que deve ser acrescentado à infusão se necessário.

- Imediatamente corrigir a hipovolémia e o choque com Soro Fisiológico ou Lactato de Ringer (de preferência) corrigindo também desequilíbrio hidro-electrolítico - *Vide AP9 e 33 desta Disciplina*
- Avaliar a necessidade de transfusão sanguínea - *Vide AP9 desta Disciplina*
- Quando o paciente estiver estabilizado pedir Rx do abdómen em pé ou deitado em decúbito lateral esquerdo procurando evidência de perfuração
- Se disponível, fazer uma ecografia abdominal, procurando líquido livre peritoneal (compatível com peritonite), cálculos biliares, abcessos intra-abdominais.
- Administrar antibióticos para Gram negativos e anaeróbios para prevenir as infecções e complicações para evitar a morte do paciente. Assim administrar:
    - Ampicilina: 2 - 3 gramas ou Penicilina cristalizada (3.000.000 UI) EV como dose de ataque e repetida de 6/6h

      +
    - Gentamicina: 160 mg EV como dose de ataque. Ter em atenção se existe insuficiência renal, tendo em conta que a Gentamicina é nefrotóxica. Nestes casos deve-se reduzir a dose de 80 mg de 8/8horas ou160-240 mg 1 vez por dia

      +
    - Metronidazol: 500 mg EV como dose de ataque, que pode ser repetida de 8/8h

Nos casos de íleo paralítico e na maioria dos casos de oclusão parcial, bem avaliada, pode ser resolvida com tratamento clínico, com o uso de sondas nasogástrica e rectal para descompressão e medidas de correcção do desequilíbrio hidro-electrolítico e outras anteriormente descritas, sendo que esse tratamento deve ser feito pelo Técnico de Cirurgia ou Cirurgião pelo que o TMG deve referir estes pacientes. A indicação sobre os analgésicos foi discutida na *AP32 desta Disciplina*

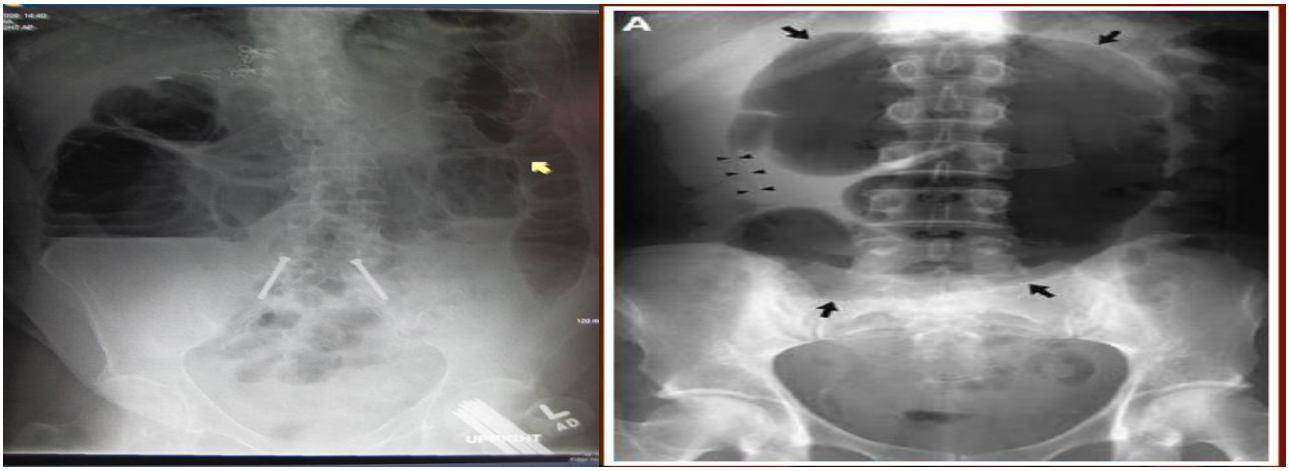


Figura 3: À esquerda: Rx de paciente com uma considerável obstrução intestinal com vários níveis hidroaéreos e dilatação intestinal. **À Direita**: Rx de um paciente com uma considerável obstrução intestinal por volvo

Fonte à Esquerda:http://pt.wikipedia.org/wiki/Obstru%C3%A7%C3%A3o_intestinal

Fonte à Direita: http://www.hvu.com.br/pesquisas/patologia_cirurgica/patologia_cirurgica_especial/intestino.pdf

BLOCO 3: OBSTRUÇÃO INTESTINAL NA CRIANÇA

3.1. Causas

A classificação da obstrução intestinal faz-se do mesmo modo que no adulto. Porém as causas mais frequentes nas crianças diferem das do adulto. Assim as mais frequentes são

- Invaginação: é a causa mais comum nas crianças entre 3 meses e 6 meses, sobretudo entre os 6 – 18M. É muito rara em crianças <3 meses. Afecta mais os rapazes numa proporção de 4:1, tendo picos sazonais atingindo o pico máximo na época fria após infecções virais GI. Em termos de fisiopatologia o que ocorre é que o intestino proximal introduz-se no segmento distal do intestino, sendo que na maior parte das vezes o íleo se introduz no cólon – invaginação íleo-cólica. Isso faz com que o mesentério se desloque ao mesmo tempo havendo obstrução venosa que resulta em edema. Isso causa isquémia que pode resultar em fezes sanguinolentas, vermelho escuro, misturadas com muco com aspecto gelatinoso das fezes. (geleia de groselha)
- Má-rotação e volvo: o volvo é a complicação mais grave da má-rotação, sendo que esta é uma malformação congénita, que ocorre na 10ª semana de gestação. Em termos de fisiopatologia o que acontece é que o volvo ocorre quando a má-rotação do intestino torce sobre si mesmo causando compromisso da perfusão sanguínea. É uma verdadeira emergência cirúrgica pois se não tratada evolui para isquémia com gangrena e perfuração que causa a morte da criança. Na maior parte dos casos o volvo ocorre o 1º ano de vida.
- Hérnia estrangulada ou encarcerada: é o aprisionamento do intestino dentro do canal peritoneo-vaginal persistente. A hérnia inguinal surge em 5% das crianças, sobretudo nas crianças prematuras. A encarceração ocorre em 30% dos casos de hérnia sendo que representa até 65% das apresentações de hérnias. Ocorre mais frequentemente no 1º ano de vida, sobretudo no sexo masculino numa proporção de 10:1. Em 60% dos casos surge à direita, em 30% à esquerda e em 10% pode ser bilateral - Ver **Figura 4**
- Bolo por áscaris: ocorre por infestação maciça de áscaris no intestino delgado
- Causas congénitas no R-N tais como:
    - Atrésia intestinal, é a causa mais comum no R-N, cerca de 30%.
    - Estenose hipertrófica do piloro: patologia congénita de causa desconhecida que se manifesta em crianças com 3 a 5 semanas de vida, sendo mais frequente em meninos
    - Megacólon congénito ou doença de Hirschprung: é uma obstrução de causa funcional por defeitos na inervação do intestino delgado distal. É responsável por 20 a 25% dos casos de obstrução intestinal neonatais.
    - Íleo meconial: é uma obstrução de causa funcional distal no R-N causada por mecônio espesso e é transitória.



Figura 4: Grande hérnia inguinal encarcerada

Fonte *http://www.fmrp.usp.br/revista/2008/VOL41N4/SIMP_1abdomen_agudo.pdf*

3.2. Quadro Clínico

O quadro clínico depende da causa da obstrução. A **Tabela 2** mostra as características de cada uma delas.

Tabela 2: Quadro Clínico da Obstrução Intestinal por Tipo de Obstrução

Tipo de Obstrução	Manifestações Clínicas	Observações
Invaginação	Lactente saudável que subitamente grita, por dor tipo cólica, que dobra as pernas para cima e vomita. No intervalo da dor fica quieto, sonolento, pálida e apático. Mais tarde vómitos mudam de alimentares para biliosos causados pela obstrução. Fezes vermelho-escuras gelatinosas. FID vazia à palpação	Vómito inicial por reflexo não pela obstrução
Má-rotação e volvo	Início súbito numa criança sem história de doença com dor, vómitos biliosos, distensão intestinal e irritabilidade. À medida que a isquémia progride a criança piora com instalação do choque (com as manifestações típicas de taquicardia, hipotensão e taquipneia) e um quadro de peritonite	
Hérnia estrangulada ou encarcerada	Irritabilidade, anorexia, dor abdominal tipo cólica, vómitos e massa inguinal ou escrotal dolorosa. Na fase avançada da doença pode ocorrer distensão abdominal	
Rolhão de áscaris	Distensão intestinal, vómitos, às vezes eliminação de áscaris, massa abdominal que se move. Pela produção de neurotoxinas a criança pode apresentar aspecto tóxico	
Congénitas	Atrésia intestinal: história de polihidramnio (muito líquido amniótico na mãe). A criança apresenta distensão abdominal e eliminação de pouco ou nenhum mecônio	
	Estenose hipertrófica do piloro: vómitos persistente que com o tempo levam a desidratação e mal-nutrição. Existe uma massa do tamanho de 1 azeitona e nota-se peristaltismo visível da esquerda para a direita	
	Megacólon congénito: obstrução distal onde o toque rectal provoca saída explosiva de gases e fezes	
	Íleo meconial: distensão abdominal no final do 1º dia de vida seguida de vómitos. Toque rectal difícil pela presença de mecônio espesso	

3.3. Exames Auxiliares e Diagnóstico

A nível do TMG os meios auxiliares de diagnóstico disponíveis para as crianças são os mesmos que para os adultos. O Rx simples do abdómen em pé mostra sobretudo dilatação das alças proximais à obstrução com formação de níveis hidroaéreos e ausência de ar nos segmentos distais.

3.4. Diagnóstico Diferencial

Faz-se pela história clínica, onde a história de início súbito, dor abdominal tipo cólica, vómitos e distensão abdominal deve fazer suspeitar de obstrução intestinal em crianças incluindo o R-N. A falta de eliminação de mecônio ou mecónio anormal (de cor cinzenta) deve fazer suspeitar. Em alguns casos é possível observar peristaltismo ou mesmo uma massa pequena no caso da estenose pilórica.

3.5. Conduta

A conduta em crianças consiste nas medidas terapêuticas adoptadas para o caso de abdómen agudo - *Vide AP32 desta Disciplina*. Todos os casos de suspeita de obstrução intestinal nas crianças devem ser transferidos assim que a mesma estiver estabilizada.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 Obstrução intestinal é uma interrupção parcial ou total da passagem do conteúdo alimentar através dos intestinos, podendo ocorrer em qualquer parte, tanto obstrução do piloro, como obstrução do intestino delgado ou do intestino grosso.

4.2 As principais causas de obstrução intestinal são as aderências, hérnias encarceradas e tumores nos adultos. Nas crianças são a invaginação, má-rotação e volvo, hérnia estrangulada, as aderências, causas congénitas (sobretudo a atrésia intestinal, estenose hipertrófica e megacólon congénito) e rolhão de áscaris.

4.3 A classificação clínica com base no nível da obstrução intestinal é muito útil para entender a incidência, apresentação e avaliação clínica, fazer o diagnóstico bem como estabelecer a conduta apropriada.

4.4 Os sintomas e sinais cardinais são a dor abdominal tipo cólica, náuseas e vómitos, distensão abdominal e aumento do peristaltismo - na fase inicial da obstrução. Nos casos avançados surgem sinais de desidratação com hipotensão, manifestações clínicas do choque e um quadro de peritonite.

4.5 O diagnóstico é relativamente fácil para um clínico experiente e é feito com base na história clínica, exame físico e uma Radiografia simples em pé.

4.6 O tratamento consiste na correcção da desidratação e do desequilíbrio hidro-electrolítico, colocação de SNG para a descompressão gastrointestinal e para a prevenção das infecções e complicações.

4.7 Com excepção do íleo paralítico e da oclusão parcial o tratamento da obstrução intestinal é invariavelmente cirúrgico, pelo que o TMG deve transferir o paciente para US com capacidade cirúrgica após a estabilização do mesmo

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	29
Tópico	**Dor Abdominal - Abdómen agudo**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Abdómen Agudo Peritonítico: Generalidades	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem
Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir peritonite e explicar a fisiopatologia básica da sépsis e do choque séptico
2. Enumerar e descrever as condições mais frequentes que se apresentam com abdómen agudo peritonítico, no adulto e na criança: primária, apendicite, colecistite, perfuração gastroduodenal, pancreatite, perfuração infecciosa do intestino (tifóide, diverticulite), isquémia intestinal, abcessos localizados, peritonite ginecológica (DIP)
3. Enumerar os sintomas e sinais de suspeita de peritonite e os que orientam a cada uma das condições mencionadas acima, no adulto e na criança
4. Listar os achados esperados dos meios auxiliares de diagnóstico para cada condição mencionada acima, no adulto e na criança
5. Descrever características particulares da peritonite em pacientes especiais: criança, idoso, mulher fértil, com diabetes, HIV positivo.
6. Descrever a estratégia do diagnóstico diferencial (etiológico) da peritonite, incluindo o papel da ecografia e da paracentese no apuramento da causa, no adulto e na criança
7. Enumerar e descrever outras condições que simulam abdómen agudo peritonítico (crise falciforme, gravidez ectópica, ruptura de baço, crise reno-ureteral, piomiosite da parede abdominal, abcesso do psoas, tuberculose intestinal e peritoneal), indicando os critérios para as descartar, no adulto e na criança sempre que aplicável
8. Descrever as medidas terapêuticas gerais do abdómen agudo peritonítico, no adulto e na criança
9. Enumerar as indicações de transferência imediata, explicando as medidas preparatórias para a transferência, no adulto e na criança
10. Descrever o tratamento das condições que não precisam transferência, indicando a evolução esperada das mesmas, no adulto e na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Abdómen Agudo Peritonítico no Adulto		
3	Abdómen Agudo Peritonítico na Criança		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2 Apresentação da estrutura da aula.
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: ABDOMÉN AGUDO PERITONÍTICO NO ADULTO

2.1 Definição

Peritonite define-se como a inflamação da membrana peritoneal visceral e parietal, isto é o peritoneu.

2.2 Epidemiologia

O diagnóstico associado ao abdómem agudo varia conforme a idade e o sexo. Por exemplo, a apendicite é mais comum em jovens, enquanto as colecistites, obstruções intestinais, diverticulite, são mais comuns nos adultos ou idosos. Portanto, a epidemiologia do abdómem agudo peritonítico, está muito relacionada a sua causa.

2.3 Causas

A peritonite pode ser devida a várias causas a saber:

- Infecciosa e/ou inflamatória, que pode ser secundária a outras patologias tais como:
    - Apendicite, diverticulite, colecistite, doença inflamatória pélvica, pielonefrite ou abcesso intra-abdominal ou mesmo haver uma peritonite tuberculosa
    - Obstrução intestinal que favorece a proliferação bacteriana
    - Doença inflamatória pélvica nas mulheres
- Auto-imune
- Química, quando substâncias como suco gástrico, bílis, enzimas pancreáticas, sangue ou urina são esvaziadas na cavidade peritoneal e a contaminam. Nestes casos existe maior risco de infecção bacteriana secundária
- Traumática, que culmina com contaminação da cavidade peritoneal seja com microorganismos intra-abdominais, provenientes do tubo digestivo seja com microrganismos do aparelho urinário, quando há laceração ou ferida de órgãos desses aparelhos ou mesmo extra-abdominais provenientes da pele
- Neoplásica onde existe reacção inflamatória dos órgãos abdominais ou mesmo invasão do tubo digestivo que evolui para obstrução e/ou perfuração intestinal

2.4 Fisiopatologia

A peritonite resulta de uma desordem da cavidade peritoneal com materiais infecciosos ou inflamatórios. Os resultados finais das causas de peritonite dependem de factores como:

- Intensidade da agressão
- Persistência e tipo de reacção local
- Factores individuais como a idade (como as crianças e os idosos), o estado imunológico (como em casos de infecção pelo HIV) e presença de outras doenças sobretudo as crónicas (como a diabetes). Assim o que acontece é o seguinte:
    - Quando existe perfuração do estômago ou outra víscera intra-abdominal os próprios componentes podem causar inflamação, no caso da bílis, sucos gástricos ou

pancreáticos. Nestes casos resulta em peritonite asséptica causada pela acção destes materiais químicos irritantes, contudo raramente esta forma permanece asséptica pois rapidamente existe uma sobre-infecção passando de peritonite asséptica para peritonite bacteriana

- Quando existe perfuração do intestino delgado (menos infeccioso) ou grosso (mais infeccioso) a matéria fecal ou bactérias do intestino causam a inflamação e infecção na cavidade abdominal
- A reacção inflamatória local produz congestão e dilatação dos vasos que provoca a transudação de líquido do peritoneu para a cavidade abdominal
- Para além disso a reacção inflamatória irrita o peritoneu visceral que se manifesta como dor visceral. Isso também ocasiona uma hipermotilidade gastrointestinal inicial sendo que mais tarde ela é abolida provocando o íleo paralítico. Isso tem como consequência a distensão do intestino com acúmulo de gases e líquidos no lúmen intestinal que agravam a distensão abdominal
- Esta distensão aumenta a pressão no interior das alças intestinais, aumenta a pressão na parede intestinal, impedindo a circulação causando hipóxia que pode evoluir para a isquémia dos tecidos
- Essa sequência de eventos provoca edema da parede e o sequestro de maior quantidade de líquido no abdómen causando diminuição do volume do líquido extracelular. Esta membrana inflamada além de perder água perde também proteínas e electrólitos
- A inflamação da membrana peritoneal, a dor, a resposta intestinal (íleo paralítico, a distensão e perda de líquidos para a luz) e a hipovolémia são as respostas locais e primárias da peritonite
- Com o agravamento da doença o fluxo sanguíneo também passa para a cavidade peritoneal, desenvolvem-se respostas sistémicas tais como:
  - Grave desidratação com perda de electrólitos
  - Respostas cardíacas à hipovolémia
  - Alterações da perfusão renal com consequente insuficiência renal
  - Alterações metabólicas como a coagulação intravascular
- A menos que a peritonite seja tratada de imediato, rapidamente se desenvolve um quadro de complicações como o choque, a sépsis que evolui para a morte do paciente

2.5 Classificação

A peritonite pode ser primária ou secundária, localizada ou difusa, aguda ou crónica, séptica ou asséptica. Clinicamente classifica-se em 3 grupos, ver detalhes na **Tabela 1**, tendo em conta a fonte da doença, assim temos:

Peritonite bacteriana primária (espontânea), é definida como uma infecção do fluido ascítico, sem evidência de fonte intra-abdominal tratável cirurgicamente. É também denominada de espontânea pois não existe uma fonte aparente de contaminação. É uma infecção peritoneal difusa de fonte extra-abdominal, com vísceras íntegras. As causas não foram ainda completamente estabelecidas, mas pensa-se que pacientes com patologias que cursam com ascite, que é um meio propício para o crescimento dos microorganismos, seja a causa da peritonite. Peritonite secundária, afecção

intra-abdominal, infecciosa ou não devido à gangrena ou perfuração de órgão intra-abdominal quando as bactérias contaminam o peritoneu em consequência de extravasamento de uma víscera intra-abdominal ou mesmo por irritação química

Peritonite em pacientes submetidos a diálise peritoneal ambulatória continua (DPAC), sendo que esta não é frequente na nossa prática clínica

Tabela 1: Classificação da Peritonite e suas Principais Características

Tipo de Peritonite	Causas	Características Clínicas	Observações
Peritonite bacteriana primária	Por determinar, provavelmente por via hematogénica em casos de paciente com outras doenças (cirrose avançada por alcoolismo, metástases, hepatite aguda e crónica e ICC). Agentes: bactérias endógenas em geral flora mista: gram- (*E.Coli*) e Gram+(*Streptococus*, *Enterococos* e *Pneumococos*)	Febre é a principal característica num doente que tinha ascite Mal-estar geral e fadiga, as vezes é único sintoma num paciente com ascite Dor aguda, sinais de irritação peritoneal, mas podem estar ausentes	O diagnóstico não é fácil e a presença de >250PMN/µl no líquido peritoneal faz o diagnóstico (Normal <300 MNC/µL) Cultura do líquido ajuda a identificar o agente
Peritonite secundária	Agentes: bactérias endógenas composta por flora mista, polimicrobiana, com predominância de Gram- e anaeróbios, sobretudo se a fonte de contaminação é o cólon. É frequente encontrar *E.Coli, Streptococcus fecalis, Pseudomonas e Klebsiella e Sstreptococcus*	Dor aguda cujas características variam consoante a origem da infecção Defesa peritoneal com abdómen em tábua, Blumberg+, distensão abdominal Febre e mal-estar geral com quadro séptico e posição anti-álgica	Leucocitose acentuada com desvio para esquerda
Peritonite em doentes com DPAC	Agentes: bactérias exógenas da pele, monomicrobina como o *Staphylococos spp* ou *aureus, Cândida e* gram -	Pode estar associada à infecção na pele do local da punção e as manifestações assemelham-se ao anterior	Líquido peritoneal contem>100 leucócitos/µL, onde 50% são neutrófilos

2.6 Quadro Clínico

As principais manifestações clínicas da peritonite são a dor e a hipersensibiliade abdominais agudas habitualmente acompanhadas de febre. A localização da dor depende da causa subjacente e da inflamação ser local ou generalizada. Assim:

- Se a causa da peritonite for a ruptura do estômago existe dor epigástrica
- Se se trata de uma peritonite localizada como na diverticulite a dor é mais localizada e os achados físicos do abdómen estão limitados à área de inflamação
- Se for causada pela apendicite a dor é difusa no início e mais tarde localiza-se no quadrante inferior direito
- A dor mais difusa surge em casos de infecção que se generaliza no abdómen

- O movimento e a respiração profunda pioram a dor. Os espirros provocam dor intensa aguda porque aumentam a pressão intra-abdominal
- Devido à dor o paciente adopta uma posição rígida com joelhos flectidos e muito quieto
- Existe dor à palpação e Blumberg é positivo
- Outras manifestações clínicas são
- Defesa muscular que se manifesta por rigidez da parede abdominal sendo que ela está presente tanto na peritonite localizada como na generalizada. Esta rigidez causa um abdómen em tábua embora isto esteja ausente nos pacientes imunodeprimidos e nos idosos
- O paciente apresenta fácies ansiosa com respirações rápidas e superficiais
- Taquicardia, hipotensão arterial, sinais de desidratação, com pulso fino, arrítmico, extremidades frias e outros sinais de sépsis surgem em paciente graves e nas fases mais avançada da doença. O desenvolvimento de taquicardia progressiva e diminuição da temperatura são sinais graves de choque séptico iminente causado pela toxémia bacteriana e septicemia
- Numa fase avançada, existe redução ou mesmo ausência dos ruídos hidro-aéreos à auscultação e timpanismo à percussão causados pelo íleo paralítico resultante deste quadro
- Pode evoluir com ligeira distensão abdominal
- Náuseas e/ou vómitos quase sempre estão presentes. Hipertensão arterial, taquicardia e sudorese são comuns

Em resumo o TMG deve suspeitar de peritonite quando o paciente apresenta:

- Dor abdominal à compreensão e descompressão rápida (Blumberg+)
- Defesa da parede abdominal - abdómen em tábua
- Dor exacerbada pelo movimento e por aumento da pressão intra-abdominal (tosse, espirro, acto de defecar)
- Ruídos hidro-aéreos reduzidos ou ausentes
- Sintomas gerais indicativos de toxicidade sistémica: febre, calafrios, mal-estar, prostração

2.6.1 Características particulares em Grupos Especiais

Existem algumas particularidades em determinados grupos. Assim o TMG deve ter em conta que:

- **No idoso** as causas mais frequentes de peritonite são a perfuração do divertículo e dos tumores. O diagnóstico do abdómen agudo em geral é mais difícil, incluindo os casos de peritonite pois a dor abdominal é uma queixa comum nos idosos. Para além disso existem diferenças na apresentação clínica da doença, assim:
  - É mais difícil colher a história pois existe hipoacusia, défices da memória, e alterações agudas ou crónicas do estado mental, podendo mesmo haver sinais de indeferença da doença
  - As manifestações clínicas são atípicas, com repercussão clínica mais grave. Também surgem mais tardiamente e as vezes diferentes, sendo que a febre é

menos comum. Isto faz com que o diagnóstico se faça mais tarde o que aumenta as taxas de mortalidade por peritonite

- Os exames de laboratório podem estar normais ou incompatíveis e pode não haver leucocitose em 25% dos casos quando a peritonite é causada pela apendicite. Para além disso uma formação do pessoal deficiente no atendimento de urgência aos idosos
- Os pacientes idosos muitas vezes estão medicados com várias drogas como anti-inflamatórios e analgésicos que podem mascarar o quadro clínico como a febre e a dor. Também pode haver alteração da contagem leucocitária pela toma de corticóides

- **Na mulher em idade fértil**, doença inflamatória pélvica em mulheres sexualmente activas é uma causa frequente de peritonite. Uma infecção do útero e das trompas de Falópio (que pode ser causada por vários tipos de bactérias, como as que provocam a gonorreia e as infecções por clamídias) estende-se pelo interior da cavidade abdominal. Para além disso a ruptura de gravidez ectópica, os abcessos da trompa, podem ser causas de peritonite. Assim o TMG deve pensar em problemas ginecológicos sempre que estiver perante um caso de peritonite na mulher em idade fértil
- **Nos pacientes com diabetes** o risco para infecções é maior em todos os órgãos e aparelhos do corpo, pois estes pacientes são mais propensos a terem infecções. Uma das infecções que ocorrem com frequência são as colecistites que evoluem com dor abdominal, febre, quadro séptico e tóxico e que pode evoluir para peritonite se não for tratado correctamente. Nestes pacientes a cetoacidose diabética pode simular um quadro de abdómen agudo e/ou peritonite
- **No paciente com HIV** sabe-se que 50% deles apresentam sintomatologia gastrointestinal em algum momento da evolução da doença. Para além disso, o risco de desenvolver peritonite (particularmente a peritonite primária) é maior nos pacientes com o HIV do que no paciente sem a infecção. Isto deve-se tanto ao facto destes pacientes terem a sua imunidade comprometida assim como de terem um estado nutricional e mental afectados. Muitas doenças infecciosas correlacionadas com o HIV/SIDA podem evoluir para um quadro de abdómen agudo que necessitam de tratamento cirúrgico nomeadamente:
  - A tuberculose intestinal pode causar perfuração e/ou hemorragia que evolui para uma quadro de peritonite/abdómen agudo
  - A infecção por *Cryptosporidium,* CMV, Sarcoma de Kaposi e o Linfoma não Hodking são doenças oportunistas frequentes no paciente com HIV/SIDA e estas podem causar perfuração intestinal com consequente peritonite/abdómen agudo

O TMG deve lembrar que o diagnóstico de peritonite/abdómen agudo é muito difícil pois muitos pacientes com HIV/SIDA apresentam-se muitas vezes nas consultas com quadro agudo de dor abdominal que pode levar o clínico a fazer um diagnóstico errado de peritonite/abdómen agudo chegando as vezes a submeter o paciente a uma intervenção cirúrgica de urgência.

2.7 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Os os exames auxiliares são semelhantes aos que se fazem em caso de abdomem agudo.

- Hemograma onde o leucograma mostra leucocitose com desvio para a esquerda pois é indicativo de infecção. As plaquetas, Hb e Htc podem ser úteis em casos em que a causa da peritonite é de origem hemorrágica
- Urina II, para descartar infecção urinária, pielonefrite e nefrolitíase que podem ser causas de abdómen agudo
- Bioquímica ajuda no estabelecimento do diagnóstico da peritonite pois a função hepática pode mostrar colecistite, colelitíase e hepatite, a função pancreática (amilase e lipase) pode mostrar uma peritonite de causa química. A função renal com medição dos electrólitos é útil quando há desidratação e IRA nos casos mais avançados e graves da peritonite. A glicémia ajuda no diagnóstico diferencial para os casos de cetoacidose diabética.
- Análise do líquido ascítico colhido por paracentese para estudo, com vista a apurar a etiologia da peritonite
- Ecografia, quando disponível é útil pois pode mostrar gás na parede intestinal, em forma de arco ou círculo hiperecogénico e evidenciar engrossamento parietal e edema das ansas intestinais. Também pode mostrar líquido livre intraperitoneal, cálculos biliares, abcessos intra-abdominais que podem estar na origem da peritonite
- Rx simples do abdómen em pé e deitado que permite avaliar os níveis hidroaéreos nas vísceras ocas que estão presentes em casos de peritonite causada por ruptura de vísceras e oclusão intestinal. A presença de ar livre na cavidade peritoneal, causada por ruptura de vísceras ocas, onde é possível identificar imagem de pneumoperitoneu Também pode haver imagens de íleo paralítico no Rx - **Ver Figura 1**.



Nota: O Rx e a Ecografia abdominal devem ser pedidos quando o paciente estiver estabilizado

Figura 1: Rx simples do Abdómen**: À Esquerda** Íleo Paralítico com Dilatação Gástrica. **À Direita:** Íleo Paralítico com Dilatação Intestinal
Fonte: *http://www.trainmed.com/trainmed2/medicina-en-imagenes-12613*

2.8 Diagnóstico Diferencial

É fundamental estabelecer um diagnóstico rápido de modo a instituir-se a terapêutica adequada pois trata-se de uma emergência. A anamnese detalhada e o exame físico minucioso orientam o

clínico para o diagnóstico de peritonite. Se bem que a história clínica apoiada pelos exames laboratoriais ajuda no diagnóstico de muitas situações que simulam o quadro de peritonite por apresentar sintomas e sinais que são semelhantes aos do abdómen agudo.

O diagnóstico diferencial da peritonite é muito importante pois a conduta cirúrgica depende da causa. Deve ser feito com outras causas de abdómen agudo - *Vide AP33 desta Disciplina*- e outras doenças sistémicas tais como:

- Enfarte do miocárdio: em geral a dor é tipo pressão e desconforto retroesternal, que vai e volta, em geral irradia para os ombros, queixo, pescoço e braços (mais o esquerdo). Se bem que pode simular um quadro de abdómen agudo em geral há outros sintomas de sensação de morte iminente, sensação de desmaio, falta de ar e dor epigástrica
- Pericardite aguda: história de dispneia, ortopneia e sons hipofonéticos à auscultação cardiáca, onde no RX do tórax em pé ou sentado é possível identificar aumento da silhueta cardíaca
- PN: história de tosse, presença de sons adventícios na auscultação pulmonar, reacção e derrame pleural que pode ser visto ao RX
- Congestão passiva do fígado: onde o fígado é doloroso à palpação
- Crise de anemia falciforme: onde existe história da doença com crises anteriores
- Cetoacidose diabética e paresia gástrica diabética: história prévia de diabetes ou uma glicemia elevada
- Ruptura de gravidez ectópica que ocorre em mulheres em idade fértil sem febre
- Ruptura d baço: onde existe um quadro de anemia grave com choque e de instalação brusca. Pode-se investigar história de trauma recente
- Na piomiosite da parede abdominal existem sinais locais de inflamação e infecção
- No abcesso do psoas o paciente apresenta para além da febre e dor abdominal também dor lombar, dificuldade em andar e flexão da coxa, mais frequente do lado direito
- Crise reno-ureteral o paciente apresenta dor que inicia-se subitamente, é de forte intensidade, em cólica, localizada no flanco, irradiando-se para a fossa ilíaca, face interna da coxa, escroto ou grande lábio. O paciente apresenta-se inquieto e não encontra posição que alivie a dor, ao contrário das inflamações intra-abdominais ou das doenças ósseas e musculares da região lombar, quando o paciente mantém-se na posição anti-álgica

2.9 Conduta

O tratamento da peritonite constitui uma urgência médico-cirúrgica que exige sempre o internamento hospitalar do paciente. Muitas vezes é a cirurgia, denominada laparotomia exploradora, que de facto faz o diagnóstico mais fiável da causa da peritonite. O prognóstico na peritonite é influenciado por vários factores, dentre os quais os mais destacados estão, por ordem de importância, o início do tratamento, a idade, o estado geral. Assim a conduta terapêutica é muito importante. De modo geral a conduta é semelhante aos casos de AA - *Vide AP33 desta Disciplina* e consistem em medidas gerais a saber:

- Internar o paciente
- Avaliação completa ABCDE e fazer a adequada assistência - *Vide AP 1 desta Disciplina*
- Dieta: NPO

- Colocar SNG que funcione adequadamente sobretudo em casos de vómitos e distenção abdominal para evacuar o conteúdo gástrico e fazer a sua descompressão. Colocar sonda rectal para ajudar a descompressão
- Fazer cateterização vesical para monitorar a diurese e melhor controlo de líquidos intravenosos
- Canalizar duas veias grandes ou introduzir um cateter venoso central e retirar sangue para exames laboratoriais (hemograma, bioquímica e testes de compatibilidade)
- Imediatamente corrigir a hipovolémia e o choque com Soro Fisiológico ou Lactato de Ringer corrigindo também o desequilíbrio hidro-electrolítico - *Vide AP8, 9 e 10 desta Disciplina*
- Avaliar a necessidade de transfusão sanguínea - *Vide AP8, 9 e 10 desta Disciplina*
- Quando o paciente estiver estabilizado pedir Rx do abdómen em pé ou deitado em decúbito lateral esquerdo para se tentar identificar as causas da peritonite
- Se disponível, fazer uma ecografia abdominal
- Corrigir a anemia se apropriado - *Vide AP8, 9 e 10 desta Disciplina*
- Administrar antibióticos para Gram negativos e anaeróbios, tendo em conta o raciocínio clínico, nos casos inflamatórios, perfurativos e obstrutivos. Assim administrar:
    - Adultos
        - Ampicilina: 2 - 3 gramas ou Penicilina cristalizada (3.000.000 UI) EV como dose de ataque e repetida de 6/6h

          +
        - Gentamicina: 160 mg EV como dose de ataque. Ter em atenção se existe insuficiência renal, tendo em conta que a gentamicina é nefrotóxica. Nestes casos deve-se reduzir a dose de 80 mg de 8/8horas ou160-240 mg 1x/dia

          +
        - Metronidazol: 500 mg EV como dose de ataque e repetida de 8/8h

2.10 Critérios de Transferência

O tratamento cirúrgico deverá ser feito imediatamente, assim que o paciente estiver estabilizado pois é importante:

- Eliminar a fonte de infecção
- Drenar os líquidos infectados e reduzir a contaminação da cavidade peritoneal para evitar a disseminação da infecção
- Fazer uma lavagem profusa da cavidade peritoneal com soro fisiológico

Para isso o TMG deve transferir o paciente para US com centro cirúrgico assim que o mesmo estiver estabilizado.

2.11 Casos que Não Necessitam de Transferência

Algumas situações não necessitam de cirurgia e colocam menos vezes a vida dos pacientes em risco pelo que podem ser tratado a nível do TMG. Assim em:

- Casos de doença inflamatória aguda que podem ser tratados medicamente com antibióticos e anti-inflamatórios - ver doses no ponto 2.8.xiii
- Padecimentos hepáticos como a hepatite aguda sem sinais de insuficiência hepática

- Cólica nefro-ureteral que será abordada nas próximas aulas - *Vide AP40 desta Disciplina*
- Pancreatite, sem sinais de gravidade que será abordada nas próximas aulas - *Vide AP36 desta Disciplina.*
- Peritonite em doente HIV positivo (com ou sem TARV) que elimina gases e a ecografia abdominal descartou a presença de liquido livre dentro da cavidade peritoneal.

BLOCO 3: ABDOMÉN AGUDO PERITONÍTICO NA CRIANÇA

3.1. Causas

Nas crianças e jovens as causas de peritonite mais frequentes são:

- Infecções causadas por entrada de bactérias através da parede ou por necrose de uma víscera, tais como:
    - Apendicite aguda perfurada, que é a principal causa de abdómen peritonítico pois elas têm o epíplon imaturo
    - Perfuração de úlcera duodenal
    - Ruptura do divertículo de Meckel
- Hérnia estrangulada
- Volvo
- Invaginação
- Doenças sistémicas como síndrome hemolítico-urémico e sépsis.

Nos R-N embora a peritonite possa surgir a partir da infecção transeplacentária *in útero* é mais frequente resultar de uma infecção adquirida durante ou após o nascimento como:

- Uma manifestação de sépsis
- Extensão por contiguidade de uma infecção umbilical
- Perfuração do intestino e enterocolite necrosante

3.2 Fisiopatologia e Classificação

A fisiopatologia e a classificação são as mesmas que nos adultos.

3.3 Quadro Clínico

As manifestações clínicas na criança muitas vezes podem dar um quadro inespecífico o que leva a um diagnóstico tardio. Quando o quadro é semelhante ao do adulto as crianças apresentam um estado de irritabilidade, agitação e aspecto mais séptico e tóxico. As crianças podem desenvolver um quadro com atelectasia pulmonar com uma síndrome de angústia respiratória. As manifestações clínicas mais importantes são:

- Dor abdominal
- Febre
- Obstipação ou seja paragem da eliminação de fezes e gases
- Dor inespecífica que evolui para localização em fossa ilíaca direita
- Abdomén com sinais de defesa peritoneal, ou seja rigidez da parede intestinal;
- Rx do abdomen com níveis hidro-aéreose alças distendidas

3.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico, tal como no adulto faz-se pela clínica com auxílio dos meios auxiliares de diagnóstico. Assim podemos ter:

- Leucograma mostra uma contagem aumentada em 70-90%, dependendo da evolução clínica. Quando acima de >15.000celulas é importante suspeitar de perfuração
- Exame de urina mostra leucócitos ou hemácias

3.5 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras causas de abdómen agudo na criança - *Vide AP33 desta Disciplina*

3.6 Conduta

A conduta é semelhante a do adulto e as medidas gerais são as mesmas incluído o ABCD e correção da hipovolémia e desequilíbrio hidro-electrolítico.

Os antibióticos a serem utilizados nas crianças pequenas são:

- Ampicilina E.V
    - Nos R-N com < de 1 semana: 100 mg/kg/dia em 2 tomas, devido a imaturidade renal
    - Nos recém-nascidos com > de 1 semana: 100-150 mg/kg/dia em 3 tomas

+

    - Gentamicina : via I.M. ou E.V. muito lenta ou em perfusão, se possível, diluída em 100-200 mL de SF0.9% ou D5% na proporção de 1mL/1mg na criança a correr em 30min. Dose de 3 - 5 mg/kg/dia em 1-2 tomas (nos prematuros administrar doses menores e espaçar a administração para 36 - 48h)

+

    - Metronidazol 7.5mg/kg de 8/8h

Nas crianças mais velhas são:

- Ampicilina: 25-50mg/kg IM ou EV divididas de 6/6h

+

- Gentamicina por via I.M. ou E.V. na dose de 3 - 5 mg/kg/dia em 1-2 tomas muito lenta ou em perfusão, se possível, diluída em 100-200 mL de SF0.9% ou D5% na proporção de 1mL/1mg na criança e a correr em 30min

+

- Metronidazol 7.5mk/kg de 8/8h
- Analgésico intramuscular: Petidina intramuscular 1mg/kg de 6/6 h
- Tratamento antipirético com Paracetamol: EV (lentamente em 15 min),10-15mg/kg se idade >2 meses a cada 6 horas, não ultrapassando 30mg/kg/dia

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 A peritonite é a inflamação da membrana peritoneal que pode ter causas infecciosas, inflamatórias, químicas, auto-imunes, traumáticas e neoplásicas.

4.2 Nas crianças as causas mais frequentes de peritonite são a apendicite e a úlcera duodenal perfurada, ruptura do divertículo de Meckel, hérnia encarcerada, volvo e invaginação.

4.3 A peritonite é uma emergência médico-cirúrgica que a menos que a peritonite seja tratada de imediato, rapidamente desenvolve um quadro de complicações como o choque, a sépsis que evolui para a morte do paciente.

4.4 As manifestações clínicas da peritonite são dor abdominal à compreensão e descompressão rápida (Blumberg+) que é exacerbada pelo movimento e aumento da pressão intra-abdominal, defesa da parede abdominal (abdómen em tábua). Febre, calafrios, mal-estar e prostração estão também presentes.

4.5 Nas crianças, idosos, mulheres grávidas, pacientes diabéticos e com infecção pelo HIV existem particularidades que devem ser lembrados em caso de suspeita de peritonite.

4.6 O diagnóstico é fundamentalmente baseado na história clínica e os exames complementares são úteis para confirmação diagnóstica e sobretudo para identificação da possível causa da peritonite.

4.7 O tratamento da peritonite constitui uma urgência médico-cirúrgica que exige sempre o internamento hospitalar do paciente. Consiste na instituição de medidas gerais para estabilização do paciente para que possa ser submetido a uma cirurgia também de urgência.

4.8 A correcção da hipovolémia e administração de antibióticos são fundamentais nestes pacientes.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	30
Tópico	**Dor Abdominal - Abdómen agudo**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Apendicite Aguda - Perfuração da Úlcera Péptica	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Abdómen Agudo: Apendicite Aguda"

1. Descrever os sintomas e sinais de apendicite aguda, no adulto e na criança
2. Explicar a estratégia para o diagnóstico de apendicite aguda, no adulto e na criança
3. Descrever o tratamento para um paciente com apendicite aguda a espera de transferência para receber tratamento cirúrgico, no adulto e na criança

Sobre o conteúdo "Abdómen Agudo: Perfuração da Úlcera Péptica"

1. Descrever os sintomas e sinais de úlcera péptica perfurada, no adulto e na criança
2. Explicar a estratégia para o diagnóstico da perfuração de úlcera péptica, no adulto e na criança
3. Descrever o tratamento para um paciente com úlcera péptica perfurada a espera de transferência para receber tratamento cirúrgico, no adulto e na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Apendicite Aguda no Adulto		
3	Apendicite Aguda na Criança		
4	Perfuração da Úlcera Péptica no Adulto		
5	Perfuração da Úlcera Péptica no Criança		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2 Apresentação da estrutura da aula.
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: APENDICITE AGUDA NO ADULTO

O apêndice é um segmento pequeno do cego em forma de dedo (apêndice vermiforme), com um comprimento médio de 2 a 20 cm, sendo que o comprimento médio no adulto é de 9 cm,, que sobressai do intestino grosso perto do ponto onde este se une ao intestino delgado.

O apêndice pode ter uma função do tipo imunológico, mas não é um órgão essencial e localiza-se normalmente na fossa ilíaca direita ou região pélvico e pré-ileal, contudo a sua localização pode ser caudal (retrocecal ou retro-ileal) que é a mais comum, mas dentro da cavidad peritoneal, ou no lado esquerdo (situação denominada de situ inversus)

2.1 Definição

A apendicite é a inflamação do apêndice.

2.2 Epidemiologia

A apendicite é mais comum na 2ª e 3ª décadas de vida e relativamente rara nos idosos, mas quando afecta este grupo as taxas de letalidade são mais altas. A forma mais comum é a apendicite aguda, mas pode manifestar-se como uma apendicite crónica que consiste em vários episódios repetidos de apendicite subaguda, que levam à inflamação contínua, como acontece no caso da apendicite por tuberculose, amebíase ou actninomicose. Na prática clinica estabeleceu-se que a inflamação crónica do apêndice não costuma ser causa de dor abdominal prolongada por semanas ou meses.

A apendicite aguda é a causa mais frequente de AA não traumático (20-30% dos casos) e consequentemente de cirurgias abdominais de urgência.

2.3 Causas

As causas da apendicite não estão totalmente esclarecidas, mas acredita-se que a obstrução do lúmen do apêndice seja a maior causa da apendicite aguda. A obstrução é causada mais comumente por fezes espessadas (um fecalito e apendicolito), que resulta da acumulação e espessamento da matéria fecal ao redor de fibras vegetais retidas no apêndice. Esta obstrução da luz apendicular contribui para o supercrescimento bacteriano e a secreção continuada do muco causa distensão intraluninal e maior pressão da parede. Esta distensão produz a sensação de dor visceral sentida pelo paciente como dor periumbilical. Isto também pode acontecer quando os folículos linfoides estão hipertrofiados como resposta a infeções virais (ex: sarampo) vermes (oxiurios, ascaris ou ténias), ou tumores que estão no lúmen do apêndice.

A infecção que surge é o resultado da proliferação bacteriana por:

- Anaeróbios: Bacterióides
- Gram Negativos: *E. coli, Klebsiella* e *Enterobacter*
- Gram Positivos: *Streptococcus faecalis*

Se a inflamação e a infecção continuarem sem tratamento o aumento da pressão intraluminal, compromete tanto o retorno venoso quanto a irrigacao arterial, gerando isquémia, gangrena e perfuração do apêndice. A perfuração espalha o conteúdo intestinal carregado de bactérias pelo abdómen, causando peritonite com risco de morte.

Um apêndice perfurado também pode fazer com que as bactérias infectem a corrente sanguínea, estado potencialmente mortal, conhecido como septicemia.

A perfuração também pode provocar a formação dum abcesso. Na mulher, em especial na menina jovem, podem infectar-se os ovários e as trompas de Falópio e a obstrução secundária ao processo cicatricial e pode causar infertilidade. Por isso as doentes do sexo feminino devem ser operadas o mais cedo possível, pelo que o TMG deve transferi-las o mais urgente possível.

2.4 Quadro Clínico

O quadro clínico da apendicite aguda descrevem-se com uma sequência de desconforto abdominal associado à anorexia, mas só acontece em cerca de 65% dos pacientes. O paciente procura atendimento médico por:

- Dor abdominal inicialmente localizada na região peri-umbilical (ou mesogastro) que depois migra para a fossa ilíaca direita FID. O início da dor peri-umbilical é causado pela obstrução da luz (ou lúmen) apendicular e a distensão da sua parede. Quando migra para a FID corresponde à inflamação do peritoneu parietal adjacente. Esse padrão clássico de dor migratória é o sintoma mais confiável de apendicite aguda.
- Outras características da dor são:
    - É uma dor visceral, tipo cólica no início
    - Torna-se dor somática constante e mais intensa à medida que a inflamação aumenta
    - É agravada pela tosse (sinal de Dunphy), espirro ou movimento
- Anorexia é tão comum que na prática clínica considera-se que um paciente com fome não padece de apendicite aguda. Contudo a sensação de fome num paciente adulto com suspeita de apendicite não devenecessáriamente impedir alguém de fazer uma intervenção cirúrgica.
- Náuseas e vómitos ocorrem em 60% dos casos mas são autolimitados pois ao fim de algumas horas, desaparecem as náuseas quando a dor desloca-se para o quadrante inferior direito do abdómen
- Febre baixa, entre 37.2 a 38°C
- Em geral não há alterações do trânsito intestinal mas pode surgir diarreia que por vezes confunde o diagnóstico A diarreia ocorre nos casos de apêndice localizado na pélvis pois ele irrita o recto; neste caso o toque rectal desperta dor ao palpar o apêndice inflamado.Pode ainda surgir em alguns pacientes obstrução do intestino delgado relacionada com a inflamação regional contígua.
- Raras vezes surgem queixas urinárias como a disúria

Este processo pode evoluir em poucas horas ou até um dia. Com o evoluir da doença encontramos:

- Hipersensibilidade, como dor a descompressão brusca (Blumberg positivo) é observada com frequência no ponto de McBurney (que se situa sobre uma linha a 1/3 do trajecto entre a crista ilíaca anterior superior direita e o umbigo
- Sinal de Rovsing positivo, que é característico da apendicite onde na palpação do quadrante inferior esquerdo do abdómen do paciente resulta em dor no quadrante inferior direito
- Sinal do iliopsoas positivo onde o paciente fica em decúbito lateral esquerdo, de costas para o examinador. Deve-se segurar o quadril e distender a coxa e isso causa dor. É típico esse sinal num apêndice retrocecal.

- Sinal do obturador é um sinal indicador de irritação do músculo obturador e realiza-se colocando o paciente em decúbito dorsal, faz-se a flexão passiva da perna sobre a coxa e desta sobre a pélvis fazendo uma rotação interna da coxa e esse movimento causa dor. Sugestivo de um apêndice pélvico.

Os últimos 2 sinais são achados tardios por isso não são úteis no diagnóstico da doença na fase inicial.

- A distensão abdominal é rara a não ser quando já se instalou a peritonite
- A perfuração é rara antes das 24 horas. Quando surge assume 2 formas possíveis:
    - Perfuração bloqueada provocando um abcesso que pode ser palpado na FID como uma massa tensa, dolorosa e com flutuação
    - Formação de plastão apendicular
    - Perfuração para a cavidade peritoneal provocando o quadro clássico de peritonite
    - Quando há perfuração a dor abdominal torna-se intensa e mais difusa, e o espasmo muscular abdominal aumenta produzindo rigidez. A frequência cardíaca aumenta, com uma elevação de temperatura acima de 39º.C.

2.4.1 Situações Especiais

Em alguns grupos de pacientes as manifestações podem ter particularidades específicas. Assim:

- No **idoso** a apresentação também é atípica, onde a dor e hipersensibilidade estão entorpecidas pelo que o diagnóstico se faz mais tardiamente com repercussão clínica mais grave, com incidência de perfuração de 30% nos pacientes com > 70 anos, registando-se por isso taxa de letalidade muito alta. Nestes pacientes não é incomum o surgimento de uma massa dolorosa no abdómen ou mesmo sinais clínicos de obstrução intestinal produzida por aderências 5 ou 6 dias após a perfuração apendicular que não tinha sido detectada previamente
- Nas **grávidas** é a emergência cirúrgica extra-uterina mais comum e o quadro também é atípico pois o apêndice está desviado para o quadrante superior direito a partir do 2° - 3° trimestre de gravidez. Isso faz com que o diagnóstico passe despercebido nos casos em que causa somente um ligeiro desconforto abdominal com náuseas e vómitos. Também pode simular uma colecistite aguda. Perante uma mulher grávida com esta sintomatologia o TMG deve suspeitar de apendicite aguda pois no caso de perfuração existe uma incidência de risco de perda fetal de 20 a 35%.

2.4.2 Complicações

As complicações mais frequentes da apendicite são:

- Perfuração com peritonite
- Abscessos (até 90% dos pacientes que apresentaram gangrena)
- Sépsis
- Raras: fístulas enterocutâneas e enterovesical manifestada por pneumatúria (saída de ar ao urinar devido a perfuração para a bexiga)

2.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Estes não são específicos da apendicite mas apoiam o diagnóstico em caso de uma forte suspeita. Assim teremos:

- Hemograma: mostra leucocitose moderada (10.000 - 18.000cel/µL) com desvio para a esquerda. Uma leucocitose acima de 20.000cel/µL sugere perfuração com abcesso periapendicular ou gangrena
- A urina II pode conter leucócitos sem bactérias quando o apêndice está localizado próximo à bexiga e ajuda a excluir infecções urinárias
- Rx do abdómen pouco valioso com excepção de 5% dos casos onde surge fecalito no quadrante inferior direito do abdómen. Também pode haver, apagamento do psoas, pneumoperitônio, distensão de alças intestinais
- A ECO ou ultrassonografia abdominal se disponível tem uma especificidade em mais de 90% para o diagnostico da apendicite aguda. È ainda útil para descartar cálculos renais, pancreático ou biliares, sinais de colecistite aguda (mulher grávida) e ainda em casos de ruptura de gravidez ectópica, quistos do ovário e abcesso das trompas; pode evidenciar o plastron e o abcesso periapendiculares

2.6 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico faz-se com base na clínica já que não existem exames laboratoriais específicos para a apendicite. Contudo, somente em 50 a 60% dos casos é que a anamnese e o exame físico são típicos. Nos restantes casos é necessário tomar em conta as particularidades descritas para os grupos especiais. Por isso a apendicite é rotulada na prática clínica de simuladora. Nas mulheres jovens sobretudo e nos idosos o diagnóstico é um desafio na prática clínica. Nestas é necessário a obtenção de uma boa anamnese incluindo, a data do último período menstrual, actividade sexual e presença de corrimento vaginal para ajudar a fazer o diagnóstico diferencial. Assim o diagnóstico diferencial faz-se com:

- Nas mulheres com:
  - Salpingite: onde havera dor a mobilização do colo uterino
  - Doença inflamatória pélvica: leucorreia
  - Ruptura do folículo de Graaf: associado ao periódo fértil
  - Gravidez ectópica: história de amenorreia e sintomas gravidicos como naúseas matinais
  - Dismenorreia
  - Colecistite aguda: dor no hipocondrio direito particularmente depois de refeições gordurosas.
- Nos outros grupos com:
  - Infecções urinárias: disúria e febre
  - Hérnia estrangulada: observa-se e palpa-se tumefação no local da hérnia
  - Colecistite aguda
  - Diverticulite
- Nas Crianças
  - Intussuscepção

- Diverticulite de Merkel e
- Gastroenterite aguda

2.7 Conduta

A apendicite aguda é uma emergência cirúrgica e o tratamento deve ser realizado o mais precocemente possível para evitar formação de abcesso, ruptura do apêndice e peritonite. Apesar de que em aproximadamente 15% das cirurgias de apendicite, o apêndice pode encontrar-se normal não se deve adiar a sua realização até o médico ter certeza da causa da dor abdominal pois pode ser fatal, já que um apêndice infectado pode romper em menos de 24 horas após o início dos sintomas. Mesmo quando a apendicite não é a causa do quadro apresentado pelo paciente, o apêndice é normalmente retirado. Com uma intervenção cirúrgica precoce, as possibilidades de morrer são muito reduzidas.

- *Tratamento não-medicamentoso:*
  - Canalizar 2 veias periféricas e administrar 1000 ml de lactate de ringer emu ma veia, e conservar a outra
  - SNG aberta
  - Não se deve administrar nada pela boca.
  - Não se deve administrar analgésicos e antibióticos enquanto o diagnóstico é duvidoso pois pode mascarar o quadro.
  - Por isso em caso de suspeita de apendicite o TMG deve transferir o paciente o mais rápido possível para US com capacidade cirúrgica. Os antibióticos serão administrados assim que o diagnóstico definitivo for feito e antes da cirurgia.

Com a intervenção cirúrgica é possível que o paciente possa abandonar o hospital ao fim de 2 ou 3 dias e a convalescença costuma ser rápida e completa. No caso de uma perfuração do apêndice, o prognóstico é mais grave. Há 50 anos, esta lesão era frequentemente mortal. Os antibióticos reduziram a percentagem de mortalidade quase a zero, mas às vezes podem ser necessárias várias intervenções cirúrgicas e uma longa convalescença quando surgem as complicações referidas no ponto 2.3.2, daí a importância do diagnóstico e da conduta precoces.

BLOCO 3: APENDICITE AGUDA NA CRIANÇA

3.1. Epidemiologia

Na criança a apendicite é a mais comum causa de emergência cirúrgica. Atinge qualquer idade até ao final da adolescência mas atinge o seu pico entre os 9 e 12 anos. Na adolescência afecta mais os rapazes numa proporção de 3:2. Antes do 5° ano de vida a maior parte dos casos apresenta-se como uma peritonite pois a taxa de perfuração é de 90% em crianças com < 4anos.

3.2. Causas

São as mesmas discutidas para o adulto.

3.3. Quadro Clínico

Nas crianças o quadro clinico é inespecífico, diagnóstico geralmente tardio, pois elas têm o epíplon imaturo. Em 50% dos casos de apendicite na criança existe a progressão clássica de:

- Dor peri-umbilical que migra para a FID seguida de vómitos
- Anorexia
- Náuseas

Nos restantes 50% as crianças referem:

- Dor abdominal vaga, generalizada e com sinais de peritonite
- Náuseas e vómitos, sobretudo nos mais novos e às vezes é mesmo a primeira manifestação clinica
- Anorexia
- Febre alta
- Às vezes a distensão abdominal é o único achado clínico.

3.4. Exames Auxiliares e Diagnóstico

Os exames laboratoriais são ainda mais inespecíficos nas crianças do que nos adultos pois habitualmente mostram:

- Leucograma com pouca sensibilidade e especificidade para confirmar o diagnóstico de apendicite. De facto verifica-se que GB <10.000cel/µL tem mau prognóstico em apendicite nas crianças
- A urina II mostra piúria estéril
- Rx do abdómen apesar de pouco valioso pode mostrar imagem de fecalito no quadrante inferior direito do abdómen, com mais frequência do que nos adultos. Também pode haver, apagamento do psoas, pneumoperitônio, distensão de alças intestinais
- Diagnóstico Diferencial
- Intussuscepção
- Diverticulite de Merkel e
- Gastroenterite aguda

3.5. Diagnóstico Diferencial

Tal como para o adulto o diagnóstico e o diagnóstico diferencial fazem-se com base na clínica já que não existem exames laboratoriais específicos para a apendicite.

3.6. Conduta

Apesar de a conduta ser a mesma a do adulto em caso de apendicite e também de abdómen agudo peritonítico, na criança - V*ide AP34 desta Disciplina* - é preciso lembrar ao TMG para estar mais atento em suspeitar de peritonite em crianças e adolescentes tendo em conta que o quadro clínico nestes grupos etários é inespecífico e o diagnóstico geralmente é difícil e é feito tardiamente.

BLOCO 4: PERFURAÇÃO DE ÚLCERA PÉPTICA NO ADULTO

4.1 Definições

A úlcera péptica é uma lesão localizada no estômago ou duodeno, bem definida, circular ou oval, onde existe destruição da mucosa da parede destes órgãos, formando-se lesões com > de 5mm de tamanho e com uma profundidade que atinge a submucosa e os vasos sanguíneos subjacentes. Para além da dor a úlcera caracteriza-se por hemorragias contínuas para dentro do tracto gastrointestinal. Uma complicação da úlcera péptica é a perfuração.

Úlcera perfurada é pois uma comunicação anormal entre o tracto gastrointestinal e a cavidade peritoneal o que constitui uma emergência gastrointestinal potencialmente mortal.

4.2 Fisiopatologia

A maioria das úlceras gástricas e duodenais é crónica e são causadas pela insuficiência dos mecanismos protectores da mucosa contra a acidez gástrica, muitas vezes devido à infecção pela bactéria *Helicobacter pylori* ou outros agentes como os anti-inflamatórios não esteroides (AINE).

As úlceras gástricas (UG) em geral ocorrem em pacientes mais velhos do que as duodenais e atingem cerca de 6 a 15% da população. Surgem sobretudo na curvatura menor próxima a incisura angular (60% das úlceras) e são classificadas de úlceras de tipo I e NÃO estão associadas geralmente ao excesso de secração do ácido clorídrico. Em contrapartida as úlceras denominadas tipo II, cerca de 15% estão localizadas no corpo do esômago e estão associadas geralmente com um aumento do ácido Clorídrico. As do tipo III são as pré-pilóricas e responsáveis por cerca de 20% das lesões e estão também associadas a hipersecreção do ácido clorídrico. Ainda encontramos as do tipo IV, menos de 10% que ocorrem na parte alta da curvatura menor.).

As úlceras duodenais (UD) ocorrem mais na primeira porção do duodeno a cerca de 3 cm do piloro com ≤ 1cm mas podem alcançar 3 a 6 cm. Estas raramente estão associadas a malignidade. Em 95% dos casos o *Helicobacter pylori* é positívo.

4.3 Quadro Clínico

O quadro clínico das complicações das úlceras pépticas dependem do tipo e podem ser graves e fatais:

- **Dor abdominal**. É o primeiro sintoma e o sintoma mais associado a doença ulcerosa péptica que é uma dor abdominal mesoepigástrica que geralmente é bem localizada. A dor na úlcera péptica é em geral tolerável e com frequência alivia com a alimentação. Pode ainda ser sazonal, episódica, em certos meses do ano ou pode reaparecer em períodos de stress emoncional. Por essa razão muitos pacientes ignoram essa dor e não procuram consulta médica por muitos anos.Quando a dor se torna constante isso sugere uma penetração mais profunda da úlcera. E a referência da dor para as costas geralmente é um sinal de penetração no pâncreas. A irritação peritoneal difusa é um sinal de perfuração livre.
- **Obstrução**, onde o edema dos tecidos inflamados à volta duma úlcera ou a cicatrização procedente das reactivações de úlceras anteriores podem estreitar a saída do estômago (sindrome pilórico) ou do duodeno. Manifesta-se anorexia, náuseas e por vómitos repetidos (muitas vezes regurgitando grandes quantidades de alimentos ingeridos horas antes), sensação de enfartamento pos-prandial, distensão e a ausência de apetite. Com o tempo, os vómitos podem provocar perda de peso, desidratação e um desequilíbrio hidro-electrolitico. A dor abdominal está presente e é aliviada pelo vómito. Em geral não constitui uma emergência médica mas TMG deve referir o paciente para nível superior de atendimento
- **Hemorragia**, que é frequente (ocorre em 15 a 20% dos pacientes com UD e em 10 a 15% com UG) mesmo que não seja muito dolorosa pode constituir uma emergência gastrointestinal - *Vide AP32 desta Disciplina*
- O sangramento é a complicação mais comum da úlcera péptica **e é a causa mais comum de morte dos pacientes com doença péptica ulcerosa com problemas clínicos importantes ou que tem mais de 65 anos de idade.** A hemorragia é causada pela erosão de um vaso sanguíneo no interior da úlcera, e pode se manifestar clinicamente pelo vómito com sangue ou a evacuação de fezes escurecidas devido à presença de sangue. O paciente pode apresentar sintomas relacionados ao sangramento, como queda da pressão arterial, sudorese e aumento da frequência cardíaca (taquicardia).

- **Penetração**, onde a úlcera pode atravessar a parede muscular do estômago ou do duodeno e penetrar num órgão sólido adjacente, como o fígado ou o pâncreas. Assim:
    - No caso de UD elas tendem a penetrar posteriormente no pâncreas dando origem a uma pancreatite
    - No caso da UG tendem a penetrar no lobo esquerdo do fígado. Também pode formar fístulas gastrocólicas (comunicação anormal entre o estômago e o cólon transverso)

Qualquer que seja o caso manifesta-se com dor intensa, penetrante e persistente, fora da área envolvida (por exemplo, quando uma úlcera duodenal penetra no pâncreas, pode gerar dor nas costas). A dor pode intensificar-se quando a pessoa muda de posição. Se os fármacos não conseguirem curar a úlcera, pode ser necessário recorrer à cirurgia, podendo constituir uma emergência gastrointestinal.

- **Perfuração** é uma das mais graves, das úlceras pépticas depois da hemorragia e acontece em cerca de 5 -7% destes doentes, sobretudo nos pacientes idosos. As úlceras da face anterior do duodeno ou, com menor frequência, as do estômago podem atravessar a parede e abrir-se para o espaço livre da cavidade peritoneal livre desencadeando uma peritonite química. Manifesta-se da seguinte forma:
    - Dor súbita, intensa e constante. A dor inicia-se na região do estômago (epigastro), mas logo se irradia para todo o abdómen devido à contaminação da cavidade abdominal pelo suco gástrico. O paciente pode ter dor num ou em ambos os ombros, que se pode intensificar com a inspiração profunda. As mudanças de posição pioram a dor, pelo que o paciente tenta manter-se muito quieto.
    - O abdómen está doloroso ao tacto, e a dor piora com palpação profunda. Existe também Blumberg +
    - A febre indica a existência de uma infecção no abdómen.
    - Nos casos graves ou se não for tratado, pode desenvolver-se queda da tensão arterial, taquicardia, e instalação de peritonite e de choque séptico. Esta situação urgente requer cirurgia imediata e antibióticos intravenosos.
    - **Um sinal clássico** de perfuração livre é a demonstração de ar livre sob as cupulas diafragmáticas numa Radiografia de tórax na posição erecta.

Os sintomas podem ser menos intensos nas pessoas de idade avançada, nas que estão em tratamento com corticóides ou nas muito doentes e debilitadas.

4.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Não são específicos mas podem ajudar. Assim:

- Hemograma para avaliar para além da Hb e da Htc a contagem leucocitária, que apesar de inespecífica pode ser útil se houver infecção.
- Urina II, para descartar infeção urinária, pielonefrite e nefrolitíase
- Bioquímica para estudo da função hepática se houver penetração para o fígado as provas hepáticas podem estar alteradas; função pancreática (amilase e lipase) se houver penetração para o pâncreas e função renal (quando há desidratação e IRA), creatinina e cálcio em particular e ainda todos os electrólitos
- Rx simples do tórax e abdómen em pé ou sentado e deitado que permite avaliar presença de ar na cavidade abdominal, causado por ruptura de vísceras ocas, o pneumoperitoneu, que é o achado dominante, observado como ar subdiafragmático (sinal de Jobert).

4.5 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico da perfuração faz-se com base na anamnese cuidadosa onde a instalação brusca de dor súbita (<12 horas), intensa, constante na região do estômago que irradia para todo o abdómen num paciente com história de úlcera péptica. O exame físico apresenta paciente com estado grave, às vezes em choque, com abdómen doloroso, com sinais de peritonite.

4.6 Conduta

O quadro de perfuração de úlcera péptica constitui uma emergência gastrointestinal que requer cirurgia de imediato. Para tal o TMG deve proceder como nos casos de outras situações de AA. Assim deve-se:

- Internar o paciente
- Avaliação completa ABCDE e fazer a adequada assistência - *Vide AP 1 desta Disciplina*
- Dieta: NPO
- Colocar SNG que funcione adequadamente sobretudo em casos de vómitos e distensão abdominal para fazer descompressão gástrica
- Fazer cateterização vesical para monitorar a diurese e melhorar o controlo de líquidos intravenosos
- Canalizar duas veias grandes ou introduzir um cateter venoso central e retirar sangue para exames laboratoriais (hemograma, bioquímica e testes de compatibilidade)
- Imediatamente corrigir a hipovolémia e o shock com Soro Fisiológico ou Lactato de Ringer corrigindo também desequilíbrio hidro-electrolítico - *Vide AP9 desta Disciplina*
- Avaliar a necessidade de transfusão sanguínea - *Vide AP9 desta Disciplina*
- Quando o paciente estiver estabilizado pedir Rx do tórax e abdómen em pé ou sentado ou deitado em decúbito lateral esquerdo procurando evidência de perfuração traduzida pelo pneumoperitoneu (ar subdiafragmático). Em doentes muito debilitados pode-se fazer o Rx do abdómen com o doente em decúbito lateral esquerdo.
- Corrigir a anemia se adequado - *Vide AP8, 9 e 10 desta Disciplina*
- Administrar antibióticos para Gram negativos e anaeróbios, tendo em conta o raciocínio clínico Assim administrar:
    - Ampicilina: 2 - 3 gramas ou Penicilina cristalizada (3.000.000 UI) EV como dose de ataque e repetida de 6/6h

      +
    - Gentamicina: 160 mg EV como dose de ataque. Ter em atenção se existe insuficiência renal, tendo em conta que a gentamicina é nefrotóxica. Nestes casos deve-se reduzir a dose de 80 mg de 8/8horas ou160-240 mg 1x/dia

      +
    - Metronidazol: 500 mg EV como dose de ataque e repetida de 8/8h

O TMG deve transferir o paciente assim que este estiver minimamente estabilizado do ponto de vista hemodinâmico.

BLOCO 5: PERFURAÇÃO DE ÚLCERA PÉPTICA NA CRIANÇA

5.1 Classificação e Causas das Úlceras nas Crianças

Nas crianças as úlceras pépticas podem ser classificadas em

- Primárias, que podem evoluir para a cronicidade e mais frequentemente são duodenais, são causadas pela bactéria *Helicobacter pylori*
- Secundárias, que são geralmente associadas a processos agudos e são gástricas, são causadas por:
    - Stress devido ao choque, sépsis, lesão intracraniana ou em resposta a uma lesão grave por queimadura
    - Fármacos como os anti-inflamatórios não esteroides, como o AAS e o Diclofenac

5.2 Quadro Clínico

Em 50% das crianças estão relatados hematémeses, melenas e dor epigástrica. A dor clássica que é aliviada com a ingestão de alimentos está presente numa minoria pequena de crianças. De modo geral as manifestações clínicas variam com a idade da criança. Assim temos que:

- No período neonatal a perfuração gástrica pode ser a manifestação inicial da doença
- Os lactentes e crianças de tenra idade em geral apresentam dificuldade em alimentar-se, vómitos, episódios de choro, hematémeses ou melenas
- As crianças em idade escolar e adolescentes apresentam náuseas, dor abdominal e um quadro clinico semelhante ao do adulto

Raramente acontece perfuração de úlcera nas crianças com peritonite consequente ou pancreatite por penetração posterior da úlcera como nos adultos. Contudo quando acontece instala-se um quadro de choque, anemia, peritonite ou pancreatite. As manifestações nessa situação são semelhantes as descritas para o adulto.

5.3 Conduta

A perfuração de úlcera péptica é uma emergência cirúrgica. Assim a conduta é semelhante ao do abdómen agudo onde a prioridade é a estabilização da criança com correção do choque, desequilíbrio hidro-electrolítico e anemia e administração de antibióticos - *Vide AP34 desta disciplina*) - e transferência imediata para US com cirurgia.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 A apendicite é a inflamação do apêndice, e é uma patologia frequente na 2ª e 3ª décadas de vida, sendo que na adolescência afecta mais os rapazes e é a causa mais frequente de AA não traumático e consequentemente de cirurgias abdominais de urgência.

6.2 Apesar de não completamente esclarecida a fisiopatologia sugere que a apendicite ocorra como resultado da obstrução do lúmen do apêndice que pode desencadear um processo em que ele se inflama e infecta causando a doença aguda.

6.3 Os microrganismos mais frequentemente envolvidos são os anaeróbios, gram negativos como a *E. coli, Klebsiella* e *Enterobacter* e gram positivos, como o *Streptococcus faecalis*.

6.4 Quando existe perfuração espalha-se o conteúdo intestinal carregado de bactérias pelo abdómen, causando peritonite com risco de morte.

6.5 As manifestações clínicas patognomónicas da apendicite aguda descrevem-se como uma sequência de desconforto abdominal associado à anorexia. Dor inicialmente localizada na região

peri-umbilical, que depois se localiza na FID, náuseas e vómitos e febre baixa são manifestações que podem ser encontradas na apendicite aguda. Blumberg, Rovsing, sinal do psoas e do obturador podem ser encontrados na apendicite aguda.

6.6 Nas crianças, idosos e grávidas as manifestações têm particularidades específicas pelo que o TMG deve estar atento a elas pois nestes grupos as complicações são mais frequentes e o diagnóstico faz-se com base na clínica pois não existem exames complementares específicos.

6.7 O tratamento da apendicite aguda é uma emergência cirúrgica e deve ser realizado o mais precocemente possível para evitar formação de abcessos, ruptura do apêndice e peritonite, pelo que o TMG deve transferir estes pacientes com a máxima urgência.

6.8 A úlcera péptica perfurada é uma comunicação anormal entre o tracto gastrointestinal e a cavidade peritoneal o que constitui uma emergência gastrointestinal potencialmente fatal.

6.9 O quadro de perfuração de úlcera péptica constituiu uma emergência gastrointestinal que requere cirurgia de imediato, pelo que o TMG deve estabilizar o paciente e transferi-lo o mais urgentemente possível para US com cirurgia.

6.10 Nas crianças, apesar de raro pode acontecer a perfuração de uma úlcera. Contudo quando acontece instala-se um quadro de choque, anemia, peritonite ou pancreatite que deve ser referido com a maior brevidade possível assim que se tome medidas estabilizadoras.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	31
Tópico	**Dor Abdominal - Abdómen agudo**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Pancreatite Aguda	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir pancreatite aguda
2. Descrever os sintomas e sinais de pancreatite aguda, no adulto e na criança
3. Explicar a estratégia para o diagnóstico de pancreatite aguda e para a avaliação da sua gravidade e prognóstico, no adulto e na criança
4. Listar as complicações mais importantes da pancreatite aguda, no adulto e na criança
5. Descrever a estratégia terapêutica para um paciente com pancreatite aguda, no adulto e na criança
6. Enumerar as indicações de transferência imediata, explicando as medidas preparatórias para a transferência, no adulto e na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Pancreatite Aguda no Adulto		
3	Pancreatite Aguda na Criança		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2 Apresentação da estrutura da aula.
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: PANCREATITE AGUDA NO ADULTO

2.1 Definição

Pancreatite aguda é definida como uma inflamação do pâncreas caracterizada pelo início súbito dos sintomas num indivíduo previamente saudável, e que pode ser ligeira ou grave e fatal, caracterizada por episódios de dor abdominal e elevação dos níveis séricos e na urina de amílase e lípase.

2.2 Causas

Várias são as causas da pancreatite:

- **Cálculos biliares**, são responsáveis por **70 a 80%** dos casos de pancreatite aguda **conjuntamente com o consumo de álcool.** Nestes casos quanto menor forem os cálculos (microlitíase) maior a possibilidade de desenvolvimento da doença pela permanência desses pequenos cálculos durante muito tempo nos canais pancreáticos. Os cálculos biliares que provocam pancreatite aguda ficam retidos no esfíncter de Oddi durante algum tempo, bloqueando assim a saída do canal pancreático e consequentemente das enzimas pancreáticas no entanto, a maioria dos cálculos biliares passa para o lumen intestinal. As mulheres sofrem pancreatites de causa obstrutiva quase duas vezes mais que os homens em virtude de ser acometidas por cálculos biliares com maior frequência.
- **Álcool**, é responsável por 20% dos casos. Uma crise de pancreatite pode ocorrer após uma ingestão excessiva de álcool ou depois duma refeição abundante. Ocorre em pacientes que consomem grandes quantidades de álcool (100gr de álcool por dia durante) durante 5 a 10 anos antes da primeira crise, apesar de que somente 5 a 10% de pessoas virão a desenvolver a doença ao longo da sua vida. Nestes casos o que acontece é que existe um espasmo anormal do esfíncter de Oddi, secreção aumentada de enzimas obstrução dos pequenos canais pancreáticos de drenagem das enzimas. Existem outros factores como o tabaco, consumo duma refeição abundante e muito gordurosa. A pancreatite de origem alcoólica é 6 vezes mais frequente nos homens do que nas mulheres. O alcoolismo é a causa mais frequente de pancreatite crónica.
- **Desconhecida**, em 17% dos casos, por exemplo em alguns países tropicais (Índia, Indonésia, Nigéria) surge uma pancreatite crónica de origem desconhecida em crianças e em adultos jovens
- **Medicamentos**, em 6% dos casos, tais como imunossupressores (Ciclosporina), medicamentos usados no TARV e Infecções Oportunistas (CTZ, Pentamidina, Dideoxinosina (ddI)) podem causar pancreatite fulminante bem como Furosemida e os diuréticos do grupo das Tiazidas, Estrogénios, Tetraciclina, Corticóides e Metronidazol
- **Pós cirurgia abdominal**, trauma do pâncreas por manipulação excessiva durante a cirurgia
- **Infecções**, parotidite, infecção por CMV em paciente com HIV
- **Toxinas**, como os inseticidas, metanol, organosfosforados e veneno de escorpião
- **Obstrução pancreática**, em 4%, onde existe uma disfunção do esfíncter de Oddi e se acumulam as enzimas pancreáticas, ou mesmo áscaris

- **Factores metabólicos**, onde pacientes com hipertrigliceridemia, níveis séricos de 1.000mg/dl, podem desenvolver pancreatite aguda. Pacientes com diabetes que desenvolvem cetoacidose diabética podem apresentar a doença
- **Factores genéticos**, em pacientes com familiares que tiveram pancreatite, pois existe um distúrbio genético autossómico dominante. Surge antes dos 20 anos e frequentemente são precipitadas por consumo de álcool ou ingestão excessiva de gordura. Também é uma importante causa de pancreatite crónica
- **Traumatismos contusos ou fechados**, isto é sem penetração no abdómen podem causar a doença

2.3 Fisiopatologia

Começar por dizer que a pancreatite aguda é iniciada pela Obstrucào do ducto pancreático e que a lesão começa no interior das células pancreáticas acinares.

Para entender a fisiopatologia da pancreatite é preciso lembrar que em situação normal o pâncreas segrega suco pancreático para o duodeno através do canal pancreático. Este suco contém enzimas digestivas na forma inactiva pois existe um inibidor que impede que qualquer enzima possa ser activada durante o percurso até ao duodeno. Apesar de não se conhecer exactamente os mecanismos precisos responsáveis pela pancreatite aguda pode-se classificar morfologicamente em pancreatite aguda intersticial e pancreatite aguda hemorrágica. Pensa-se que o mecanismo fundamental parece ser desencadeado por auto-ativação intracelular de enzimas digestivas e de autodigestão que acontecem nas células acinares. Apesar do pâncreas possuir mecanismos de defesa para resolver este processo de auto-ativação e de autodigestão quando esta capacidade ultrapassa 10% este mecanismo de autodefesa torna-se ineficaz, como consequência de uma activação prematura dos zimogénios (enzimas pancreáticas não activas), que vão fazer uma autodigestão do pâncreas.

Desta forma qualquer desordem ou agente que sobrecarregue este mecanismo de proteção pode causar pancreatite. Assim uma obstrução do canal pancreático, como por exemplo um cálculo biliar encravado no esfíncter de Oddi, na ampola hepatopancreática, também chamada de ampola de Vater, pode interromper o fluxo do suco pancreático para o duodeno através do canal pancreático. Na maior parte das vezes as obstruções que ocorrem são temporárias provocando um dano limitado, que rapidamente se repara. Contudo se a obstrução persistir, as enzimas acumulam-se no pâncreas, ultrapassando a capacidade de autodefesa, começando a digerir as próprias células pancreáticas, provocando uma grave inflamação. Esta lesão pancreática permite:

- Que as enzimas saiam para o exterior e penetrem na corrente sanguínea e/ou na cavidade abdominal
- Estas enzimas induzem à lesão e necrose (estéril ou infectada) do parênquima pancreático, que podem formar quistos ou abcessos
- Podem também provocar irritação e inflamação do revestimento da cavidade provocando a peritonite e lesão de outros órgãos da cavidade abdominal e sistémicos
- Para além disso geram-se mediadores pró-inflamatórios que podem levar à síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS) com lesão de órgãos distantes e desenvolvimento de falência múltipla de órgãos e instalação de sépsis
- A SIRS e a infecção pancreática são as 2 principais causas de morte na pancreatite aguda

A porção do pâncreas endócrino, que produz hormonas, especialmente a insulina, não costuma ser afectada nem lesionada em casos de pancreatite, contudo existe possibilidade de desenvolver uma diabete mellitus no caso da pancreatite crónica.

2.4 Classificação

Pode ser classificada em:

- **Aguda**, que se caracteriza pelo aparecimento súbito com dor abdominal em um indivíduo previamente saudável e elevação da amílase e lipase séricas. Na maior parte das vezes esta surge como um episodio único e pode ser classificada em:
    - Pancreatite aguda intersticial, quando há uma autodigestão do parênquima pancreático
        - Pancreatite aguda hemorrágica e hemorrágica- necrosante, que está associada à maior morbi-mortalidade, quando para além da autodigestão ocorre também hemorragia

    A pancreatite aguda associa-se sobretudo na maioria dos casos ao alcoolismo (nos homens) e a doenças das vias biliares (nas mulheres).
- **Crónica**, que se caracteriza por ser uma inflamação do pâncreas de longa evolução e persiste mesmo depois da sua causa ter sido removida. Está associada ao alcoolismo e em países africanos, a desnutrição também é uma causa importante.
- **Hereditária**, que é um distúrbio autossómico dominante com penetrância de cerca de 80%

2.5 Quadro Clínico

Os sinais e sintomas típicos da pancreatite aguda são:

- Dor abdominal, que é o que surge primeiro e é constante e que muitos pacientes descrevem a dor como sendo similar a uma facada e que irradia fortemente através da região medial ao dorso. Tem unício abrupto e lentamente aumenta até atingir seu ponto máximo. Por outro lado esta dor caracteriza-se por:
    - Localizar-se no epigástrio
    - Irradiar para a parte das costas e dura cerca de 15 a 60 min
    - Prolonga-se por horas ou dias não sendo aliviada pelo vómito
    - O exame do abdómen depende da gravidade da doença e vai desde uma sensibilidade mínima até à sensibilidade generalizada com sinais de dor à descompressão
    - Nos casos de pancreatite crónica a dor localiza-se no meio do abdómen, é persistente e de intensidade variável. Quando progride as células que segregam enzimas digestivas são destruídas lentamente e no fim a dor desaparece e as fezes tornam-se de coloração clara e aspecto gorduroso e até com gotas de gordura, são volumosas e fétidas. A má absorção conduz também à perda de peso. Finalmente, podem ser destruídas as células pancreáticas produtoras de insulina, o que degenera gradualmente numa diabetes.
- O quadro pode evoluir para distensão abdominal
- Na auscultação os RHA estão diminuídos ou ausentes pois desenvolve-se um íleo paralítico
- Pode haver icterícia se a causa for um cálculo impactado no colédoco
- Nos casos mais graves surgem:

- Desidratação, taquicárdia, hipotensão arterial, choque (por sequestro de líquido para o terceiro espaço)
- Taquipneia e febre em geral baixa (<38.5°C)
- Áreas de endurecimento e eritema resultantes da necrose da gordura subcutânea
- Nos casos de pancreatite necrosante e hemorrágica, devido ao acúmulo de sangue localizado no tecido areolar retroperitoneal desde o pâncreas até aos planos fasciais surgem:
  - Grandes equimoses nos flancos, chamado sinal de Grey Turner
  - Grande equimose na região umbilical, chamado sinal de Cullen
  - Grande equimose na base do pénis, chamado sinal de Fox

- Náuseas e vómitos

2.6 Complicações da Pancreatite

Normalmente a pancreatite aguda é auto-limitada, em 80% dos casos, porém, em alguns pacientes pode complicar-se, em 20% dos casos. As complicações da pancreatite aguda podem ser precoces, intermediárias e tardias. No **Quadro 2** estão resumidas as mais frequentes.

Quadro 2: Complicações da Pancreatite Aguda

Complicações Precoces: 2 a 3 dias
Manifestações cardiovasculares: Alterações electrocardiográficas, arritmias, morte súbita, insuficiência cardíaca, hipotensão/Insuficiência vascular periférica e choque **Manifestações pulmonares**: taquipneia, hiperventilação, hipoxémia, insuficiência respiratória, pneumonite, derrame pleural e atelectasia **Manifestações renais**: oligúria, necrose tubular aguda, insuficiência renal **Manifestações hematológicas e metabólicas**: alterações da coagulação, com trombose, hemorragia ou coagulaçãointravascular disseminada, hiperglicémia **Sistema Nervoso:** encefalopatia pancreática, retinopatia de purtscher **Tecido Adiposo:** necrose subcutânea/nódulos eritematosos, esteatonecrose mediastínica, pleural, óssea
Complicações Intermédias: 2 a 5 semanas
Manifestações locais: infecção da necrose pancreática e retroperitoneal, formação de abcesso e pseudoquisto
Manifestações gastro-intestinais: fístulas gastro-intestinais, alterações funcionais gástricas/duodeno-jejunais/cólicas, obstrução do esvaziamento gástrico, icterícia/obstrução biliar **Envolvimento de órgãos sólidos**: baço, fígado e rim
Complicações Tardias: meses a anos
Ascite pancreática **Complicações vasculares hemorrágicas**: pseudo-aneurismas (esplénicos, gastroduodenais, pancreatoduodenais), hemorragia intra-abdominal, isquémia/enfarte intestinal por compromisso arterial e rombose venosa (esplénica, outra)

2.7 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Os meios auxiliares de diagnóstico mostram uma bioquímica com:

- Amilase sérica elevada, na maior parte dos pacientes, nas primeiras 2 a 12 horas iniciais do ataque. Apesar da hiperamilasémia não ser específica da pancreatite quando ela está aumentada em mais de 3 vezes o seu limite normal é muito provável que a causa possa ser pancreatite aguda. Ao longo dos 3 a 5 dias seguintes estes valores tendem a normalizar. Este exame é menos útil na pancreatite crónica

- Lipase sérica aumenta paralelamente com a amílase, mas esta tende a permanecer aumentada por mais tempo o que ajuda a fazer o diagnóstico nos casos em que a fase aguda já passou, na pancreatite crónica
- **A Hiperbilirrubinémia é relativamente comum durante os estádios precoces da pancreatite.**

Outros exames revelam:

- Hemograma com leucocitose e redução do hematócrito
- Hiperglicémia leve e que é temporária
- Cálcio diminuído, sobretudo nas formas necrosantes de pancreatite aguda
- Hiperbilirrubinémia devido à compressão da via biliar (colédoco) pelo pâncreas inflamado
- Fosfatase alcalina e enzimas hepáticas aumentadas, sobretudo nas pancreatites de causa biliar
- Glicémia elevada
- LDH elevada
- Triglicéridos sanguíneos estão aumentados nos casos em que a causa resulta de consumo duma refeição abundante e muito gordurosa
- A ureia, creatina e o ionograma podem estar alterados quando existe falência renal (IRA)
- Rx do tórax pode mostrar derrame pleural frequentemente à esquerda
- Rx do abdómen ajuda a excluir patologias não pancreáticas como perfuração intestinal e oclusão intestinal
- A ECO abdominal se possível permite identificar a presença de cálculos e mostra imagens de pâncreas inflamado

<u>O diagnóstico baseia-se em:</u>

- Uma anamnese completa, evidenciando as diferentes componentes apresentadas como causas prováveis enumeradas no ponto 2.2 ajudam no diagnóstico
- Um exame objectivo cuidadoso onde é fundamental avaliar os sinais e sintomas de gravidade pois têm mau prognóstico já que estão ligadas a uma mortalidade mais elevada
- E a presença de alterações séricas de enzimas pancreáticas na maior parte dos pacientes e outros parâmetros bioquímicos descritos acima.

2.8 Diagnóstico Diferencial

Faz-se com todas as causas de dor abdominal aguda, sobretudo nos quadrantes superiores, náuseas e vómitos, isto é de abdómen agudo - *Vide AP 34 desta Disciplina*, sobretudo:

- Víscera **oca** perfurada: onde no Rx do abdómem em pé, vão se observar niveis hidroaéreos
- Obstrução intestinal: história de obstipação
- Colecistite: inicio de dor relacionado a refeição gordurosa
- Isquémia mesentérica: dor súbita insuportável, que depois de algum tempo desaparece, por necrose do intestino.

2.9 Conduta

Considerando que não existe tratamento específico que interfira de forma directa na inflamação pancreática o principal objectivo do tratamento é proporcionar tratamento de suporte, fazendo reposição de líquidos e eletrólitos e monitoria das complicações, pois em cerca de 20% trata-se de uma emergência médica é necessário agir com medidas vigorosas que incluem:

- *Tratamento não medicamentoso:*
    - Internar o paciente
    - Avaliação completa ABCDE e fazer a adequada assistência - *Vide AP 1 desta Disciplina*
    - NPO até os níveis de amílase começarem a baixar
    - Colocar SNG e deixar aberta
    - Fazer cateterização vesical para monitorar a diurese e melhor controlo de líquidos E.V.
    - Colocação de oxigénio para garantir que $PaO_2 \geq 95\%$
    - Canalizar 2 grandes veias e tirar sangue para análises laboratoriais (hemograma, bioquímica)
    - Reposicão volémica vigorosa com SF a 0.9% ou Lactato de Ringer e correcção de eletrólitos, - *Vide AP8, 9 e 10 desta Disciplina.* Administrar fluídoterapia com substitutos do plasma (dextrano, gelatinas) quando há sinais de choque
- *Tratamento medicamentoso:*
    - Prevenção da hemorragia digestiva fazendo protecção com antiácidos:
        - Na fase inicial (2 a 3 dias) recomenda-se por via E.V. a Ranitidina na dose de 50 mg de 12/12h com dieta zero e SNG
        - Depois Omeprazole 20mg/dia durante 3 dias, por via oral
    - Analgésicos opióides: Petidina na dose de 1 mg/Kg de peso IM de 6/6h. A Morfina provoca espasmo do esfíncter de Oddi. O Diclofenac pode provocar gastrite erosiva e precipitar a hemorragia digestiva
    - Antibióticos nos casos graves, casos com suspeita de infecções:
        - Ampicilina: 2 - 3 gramas ou Penicilina cristalizada (3.000.000 UI) EV como dose de ataque e repetida de 6/6h
        - Gentamicina: 160 mg EV como dose de ataque. Ter em atenção se existe insuficiência renal, tendo em conta que a Gentamicina é nefrotóxica. Nestes casos deve-se reduzir a dose de 80 mg de 8/8horas ou160-240 mg 1 vez por dia
        - Metronidazol: 500 mg EV como dose de ataque, que pode ser repetida de 8/8h

      Nos restantes 80% dos casos os pacientes têm uma doença leve, sem complicações e nestes casos não são necessárias a maior parte das medidas descritas anteriormente. Estes pacientes não necessitam de SNG e podem iniciar a sua dieta assim que a dor passa. Precisam contudo que lhes seja administrado soro E.V para manter as necessidades diárias e das outras medidas para controle da dor e prevenção da hemorragia digestiva. O algoritmo apresentado em na **Figura 1** mostra a abordagem que o TMG deve ter em casos de pancreatite aguda.

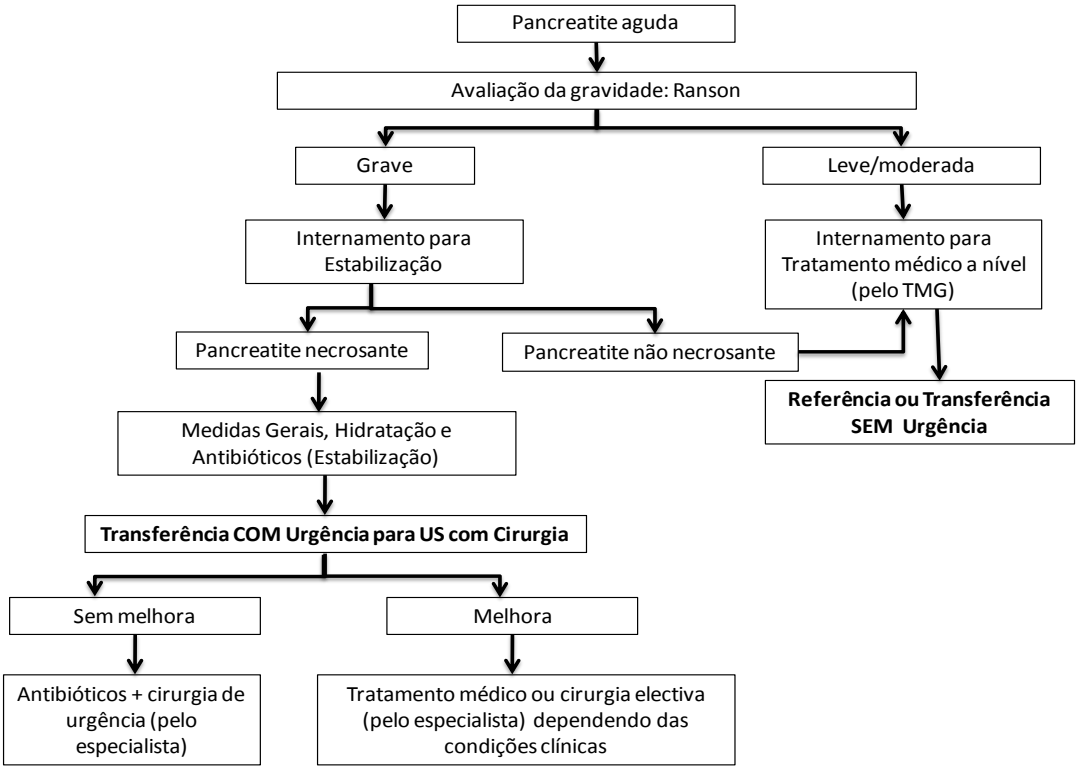


Figura 1: Abordagem do Paciente com Pancreatite Aguda pelo TMG

Fonte: Adaptado e Modificado de Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.

2.10 Critérios de transfêrencia

Avaliação da Gravidade

Cerca de 20% dos casos de pancreatite aguda são as formas graves. Estas têm taxas de letalidade mais elevadas, sendo de 10% nas formas estéreis e 25% nas formas necrosantes. Ao contrário as formas não graves têm taxa de letalidade inferior a 1%. As informações referidas no ponto 2.3 em relação aos casos graves permitem não só prever o prognóstico como ajudam na conduta com uso de antibióticos profiláticos - ver ponto 2.8. Os sinais de gravidade estão apresentados na **Quadro 1**.

Quadro 1: Critérios de Atlanta para Diagnóstico de Pancreatite Aguda Grave

Insuficiência de Órgãos
Choque (Pressão Sistólica < 90mmHg) Insuficiência respiratória (PaO_2 ≤ 60mmHg) IRA (creatinina sérica >2mg/dl) Hemorragia gastrointestinal (>500ml/24h)
e/ou
Complicações Locais
Necrose sinais nos flancos Abcesso Pseudoquisto
Critérios de Prognóstico Desfavoráveis
≥ 3 critérios Ranson (ver Tabela 1)

Modificado de: Bradley EL3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis. Atlanta (GA); September11 through 13, 1992. Arch Surg. 1993;128:586

***Fonte**: http://www.lampada.uerj.br/revistahupe/images/revista/Ano8_JanJun2009/artigo_5.pdf*

Tabela 1: Critérios Ranson - Sinais Prognósticos Adversos na Pancreatite Aguda

Na Admissão	Dentro das 48h após Admissão
Idade > 55anos Glicose > 200mg/dl LDH > 350 UI/L ASTO > 250UI/L	Queda Hematócrito >10% Glicose > 200mg/dl Aumento da BUN (nitrogénio ureia no sangue) > 5mg/dl PaO_2 <60/mmHg
Globulos Brancos >16.000/µL	Sequestro de líquidos estimados: 6L
	Cálcio reduzido < 8mgdl

Fonte: *http://www.lampada.uerj.br/revistahupe/images/revista/Ano8_JanJun2009/artigo_5.pdf*

BLOCO 3: PANCREATITE AGUDA NA CRIANÇA

A pancreatite é extremamente rara em crianças e adolescentes e quando surge é secundária a outros processos e apresenta-se como uma forma aguda.

Os factores de risco para a instalação da pancreatite aguda são:

- Acidentes com trauma fechado (contusos) do abdómen
- História familiar de pancreatite
- Pacientes que fazem quimioterapia com certos fármacos

3.1. Causas

Apesar das diversas causas da pancreatite - listadas na **Tabela 2** – a fisiopatologia é similar em todas as causas, tal como vimos no caso dos adultos. Um evento mecânico, bioquímico, infeccioso ou inflamatório activa as enzimas intracelulares pancreáticas que autodigerem e lesam os ácinos pancreáticos. Este processo desencadeia posteriores reacções inflamatórias que lesam as células pancreáticas com edema, inflamação, necrose e hemorragia do pâncreas. Em poucas horas este quadro localizado pode desencadear respostas sistémicas que completam as manifestações clinicas da pancreatite aguda.

Tabela 2: Causas de Pancreatite Aguda em Crianças e sua Frequência

Causas	Frequência (%)
Idiopática (pancreatite crónica de origem desconhecida em crianças e em adultos jovens em alguns países como Índia, Indonésia, Nigéria)	25
Sistémica (sépsis, choque, infecções virais - sarampo, hepatite A e B - malnutrição)	35
Trauma (contusos, cirúrgico)	15
Anomalias estruturais do pâncreas (malformações, áscaris e outras)	10
Metabólicas (hipercalcémia, hiperlipidémia, deficiência de Vit A e D e outras)	5
Medicamentos (corticoesteróides, clortiazidas, quimioterápicos e outros)	5
Hereditária	2

Fonte: *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

3.2. Quadro Clinico

O quadro é de início agudo com:

- Dor abdominal epigástrica, mas às vezes pode ser também peri-umbilical. Esta dor pode irradiar para às costas e que piora com as refeições e na posição de decúbito supino
- Anorexia

- A criança em geral está quieta, deitada em decúbito lateral e com os joelhos flectidos em direção ao tronco
- Nos casos mais graves evolui para um quadro grave com taquicardia, hipotensão arterial, taquicardia, febre, que pode levar ao choque com colapso circulatório, insuficiência renal, falência pulmonar e morte

3.3. Exames Auxiliares e diagnóstico

Tal como no adulto a história clínica com apoio dos exames complementares ajudam a estabelecer o diagnóstico. O diagnóstico diferencial é semelhante ao do adulto. Os meios auxiliares de diagnóstico são semelhantes que no adulto.

3.4. Conduta

Tal como no caso do adulto o tratamento é de suporte com medidas gerais e específicas, administrando-se os mesmos fármacos em doses pediátricas. Assim deve-se:

- Internar a criança
- Avaliação completa ABCDE e fazer a adequada assistência - *Vide AP 1 desta Disciplina*
- NPO até os níveis de amílase começarem a baixar
- Colocar SNG e deixar aberta
- Fazer cateterização vesical para monitorar a diurese e melhor controlo de líquidos intravenosos
- Colocação de oxigénio para garantir que $PaO_2 \geq 95\%$
- Canalizar 2 grandes veias e tirar sangue para análises (hemograma, bioquímica)
- Reposicão volémica vigorosa com SF a 0.9% ou Lactato de Ringer e correcção de eletrólitos, - *Vide AP9 desta Disciplina.* Administrar fluídoterapia com substitutos do plasma (dextrano, gelatinas) quando há sinais de choque
- Prevenção da hemorragia digestiva fazendo protecção com antiácidos:
    - Na fase inicial: Ranitidina na dose de 2 - 4mg/kg (dose máxima 300mg/dia) Ev. com dieta zero e SNG OU
    - Omeprazole nas seguintes doses:
        - Crianças entre 10 - 20kg: 10mg/dia
        - Crianças com >20kg: 20mg/dia durante 3 dias
- Antibióticos nos casos graves, casos com suspeita de infecções:
    - Ampicilina: 25-50mg/kg IM ou EV divididas de 6/6h

      +
    - Gentamicina por via I.M. ou E.V. na dose de 3 - 5 mg/kg/dia em 1-2 tomas muito lenta ou em perfusão, se possível, diluída em 100-200 mL de SF0.9% ou D5% na proporção de 1mL/1mg na criança e a correr em 30min

      +
    - Metronidazol 7.5mk/kg de 8/8h

- Analgésico opioióes: Petidina na dose de 1 mg/Kg de peso IM de 6/6h. A Morfina provoca espasmo do esfíncter de Oddi. O Diclofenac pode provocar gastrite erosiva e precipitar a hemorragia digestiva
- Tratamento antipirético com Paracetamol: EV (lentamente em 15 min),10
- 15mg/kg se idade >2 meses a cada 6 horas, não ultrapassando 30mg/kg/dia

3.5. Critêrios de Transferência

Assim que a criança paciente estiver estabilizada o TMG deve transferir com urgência.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 **Pancreatite aguda** é definida como uma inflamação do pâncreas caracterizada pelo início súbito dos sintomas num indivíduo previamente saudável, e que pode ser ligeira ou grave e fatal, caracterizada por episódios de dor abdominal e elevação dos níveis séricos e na urina de amílase e lípase.

4.2 A pancreatite aguda está associada a obstrução das vias biliares e ao alcoolismo que constituem 70 a 80% das causas da pancreatite aguda. Também pode ser associada a medicamentos e toxinas. Entre as toxinas destacam-se os insecticidas, o metanol, os organosfosfatos. Os medicamentos que levam a pancreatite são os imunossupressores, ARV e CTZ

4.3 O pâncreas possui mecanismos de defesa para resolver este processo de auto-ativação e de autodigestão quando esta capacidade ultrapassa a 10% este mecanismo de autodefesa torna-se ineficaz, como consequência de uma activação prematura dos zimogénios que vão fazer uma autodigestão do pâncreas

4.4 O quadro clínico da pancreatite aguda é caracterizado por dor constante e súbita, tipo facada, nos quadrantes superiores do abdómen que se irradia para as costas. Pode evoluir com náuseas e vómitos. Acompanha-se por elevação da amílase e lípase séricas, horas depois do episódio agudo

4.5 Os casos graves podem evoluir para desidratação, taquicárdia, hipotensão arterial e choque e morte do paciente

4.6 As complicações da pancreatite aguda podem ser sistémicas (cardiovasculares, respiratórias, renais, hematológicas, metabólicas e nervosas) e locais evoluindo com necrose do pâncreas, pseudoquistos e/ou abcessos pancreáticos

4.7 Trata-se de uma emergência médica que requer reposição de líquidos e eletrólitos e monitoria das complicações, incluindo antibioterapia. Assim que o paciente estiver estabilizado o TMG deve transferir com urgência estes pacientes

4.8 Na criança, apesar de rara, a pancreatite pode ocorrer secundária a outros processos tais como traumas, infecções, malnutrição e deficiências vitamínicas e uso de certos medicamentos

4.9 Como no caso do adulto a pancreatite na criança pode ser fatal, pelo que o TMG deve referir estas crianças após sua estabilização.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	32
Tópico	**Emergências Metabólicas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Crise Hipertiróideia - Cetoacidose Metabólica (CAD)	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Crise Hipertiróideia"

1. Definir hipertiroidismo, crise hipertiróidea
2. Descrever os sintomas e sinais principais da crise hipertiróidea.
3. Enumerar causas comuns
4. Descrever sintomas e sinais clínicos de apresentação
5. Explicar os exames laboratoriais que poderão contribuir ao diagnóstico
6. Indicar a conduta e identificar as indicações para referir e/ou transferir

Sobre o conteúdo "Cetoacidose Metabólica (CAD)"

1. Definir cetoacidose diabética nos pacientes com diabetes tipo I
2. Explicar porque a cetoacidose diabética é uma emergência médica
3. Descrever os sinais e sintomas característicos de cetoacidose diabética
4. Explicar o que significa respiração de Kussmaul
5. Descrever os níveis de glicose no sangue de pacientes com cetoacidose diabética e identificar o uso de '*urine dipstick'* no diagnóstico de cetoacidose diabética.
6. Identificar os cuidados imediatos e medidas gerais de tratamento do paciente com cetoacidose diabética.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Crise Hipertiróideia no Adulto		
3	Crise Hipertiróideia na Criança		
4	Cetoacidose Metabólica no Adulto		
5	Cetoacidose Metabólica na Criança		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2 Apresentação da estrutura da aula.
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: CRISE HIPERTIRÓIDEIA NO ADULTO

As hormonas tiróideias afectam todos os sistemas orgânicos e são responsáveis por aumentar o metabolismo do organismo - *Vide AP4 da Disciplina de Endocrinologia* - incluindo:

- No aparelho cardiovascular, aumentando a frequência cardíaca, a contractilidade dos ventrículos
- No sistema músculo-esquelético incluindo a sua excitabilidade e contractilidade
- No sistema nervoso central, incluindo a sua excitabilidade

A tiróide produz 2 hormonas que são a tiroxina (T_4) e a **Triiodotironina** (T_3), sendo que a primeira está em maior quantidade que a segunda na proporção de 20:1. A nível periférico a T_4 é convertida em T_3, que é 3 a 4 vezes mais potente que a T_4.

2.1 Definições

Hipertiroidismo é o estado em que existe função tiróidea excessiva. Não é o mesmo que Tireotoxicose.

Tireotoxicose refere-se ao excesso de hormonas tiróideias circulantes e pode ser originada por qualquer causa, sendo as principais causas a doença de Graves, bócio multinodular tóxico e adenomas tóxicos. Em raras situações pode haver uma overdose de ingestão da hormona tiróideia

Crise hipertiróideia é uma situação rara e é a manifestação de uma exacerbação do hipertiroidismo que ameaça a vida. É uma situação aguda, acompanhada de febre, vómitos, diarreia, icterícia, delírio, convulsões e até coma.

2.2 Causas

As causas do hipertiroidismo e da tirotoxicose podem ser divididas em:

- **Hipertiroidismo primário**, que é causado por excesso de produção das hormonas tiróideias pela glândula tiróideia por patologia da própria glândula
- **Hipertiroidismo secundário**, que é causado pelo excesso de produção das hormonas libertadoras e estimulantes da tiroide no hipotálamo (TRH) e glândula pituitária (TSH) respectivamente.
- **Outras causas** incluem:
    - Medicamentos podem induzir a tireotoxicose por estimularem a produção de T_3 e T_4
    - Excessiva ingestão de hormonas tiróideias, intencional ou acidental

São várias as causas do hipertiroidismo primário e secundário**.** A **Tabela 1** resume as mais frequentes.

Tabela 1: Causas de Hipertiroidismo

Causas	Características
Doença de Basedow-Graves (bócio difuso tóxico)	É a forma mais comum (85% dos casos) Associado um bócio difuso tóxico, oftalmopatia e dermopatia
Bócio multi-nodular (BMN) tóxico	É a 2ª causa mais comum
Adenoma tóxico	A tiróide tem 1 nódulo solitário hiperfuncionante, que é em geral volumoso e palpável
Adenoma hipofisário secretor de TSH	Que secreta a TSH em excesso, que vai estimular a tiróide a produção excessiva de T_3 e T_4
Tiroidite	Inflamação da glândula tiróide que produz excesso de T_3 e T_4
Tiroidite de Hashimoto	Tiroidite auto-imune. Existe alteração da imunidade mediada pelos linfócitos criando um processo inflamatório crónico contra a tiróide, destruindo a glândula com comprometimento da função glandular. No estadio inicial da doença a inflamação da glândula causa excesso de secreção das hormonas tiróideias com consequente hipertiroidismo
Tiroidite subaguda (Tiroidite de Quervain)	
Irradiação da Tiróide	Com iodo radioactivo
Outras	
Doenças de outros órgãos	Na gravidez: por acção da gonadotrofina coriônica humana (hormona produzida pela placenta) que é parecida com a TSH que estimula a tiróide causando o hipertiroidismo gestacional transitório. Mola hidatiforme Metástases de tumores da tiróide
Induzida por medicamentos, por ingestão excessiva, intencional ou casual	Iodo após tratamento bócio da tiróide Amiodarona, que contem iodo Excessiva toma de hormona tiróideia

2.3 Fisiopatologia

Quando existe um excesso de hormonas tiróideias a T_3 e T_4 circulantes são levadas para dentro do citoplasma das células. A T_4 é convertida na sua forma activa T_3. Esta passa do citoplasma para o núcleo das células causando assim a sua actividade de estimular as diferentes células do organismo. O mecanismo fitopatológico que causa a mudança da passagem de uma situação de hipertiroidismo para uma crise hipertiródeia ainda não está totalmente claro. Contudo elas envolvem uma hiperactividade adrenérgica tanto pela via do aumento da produção de hormonas em si, pelo aumento do efeito das hormonas tiróideias ou seja pelo aumento da sensibilidade dos receptores onde a hormona actua. A crise hipertiródeia pode resultar das seguintes situações:

- Infecções, a mais frequente
- Stress, tais como cirurgia geral, coma hiperosmolar, cetoacidose diabética e hipoglicémia (nos diabéticos), emergências obstétricas (parto e eclâmpsia)
- Doenças cardiovasculares: infarto do miocárdio e AVC; embolismo pulmonar
- Trauma
- Razões desconhecidas em 25% dos casos

2.4 Quadro Clínico

No exame dos pacientes com crise hipertiródeia apresentam-se com aspecto tóxico e agitados. As manifestações clínicas que os pacientes com hipertiroidismo apresentam estão resumidas na **Tabela 2**. Para além dessas manifestações clínicas do hipertiroidismo os pacientes com crise hipertiróideia apresentam adicionalmente os seguintes sinais e sintomas:

- Palpitações e dispneia
- Existe aumento da contractilidade cardíaca, com aumento da tensão arterial, taquicárdia e arritmias
- Pode-se ouvir um atrito pericárdio na auscultação cardíaca
- Oftalmopatia
- Febre

Tabela 2 – Sinais e Sintomas do Hipertiroidism**o**

Sintomas	Sinais
Hiperactividade, irritabilidade Intolerância ao calor Palpitações Fadiga e fraqueza Perda de peso apesar do aumento do apetite Diarreia Poliúria Amenorreia	Taquicardia Tremor fino das mãos quando o doente faz a extensão dos dedos Bócio Pele quente e húmida Fraqueza muscular Ginecomastia Na Doença de Graves existe também: Aumento difuso (em 2 a 3 vezes) da glândula Oftalmopatia Dermopatia: placas brilhantes sem inflamação, sem endurecimento com aspecto de “casca de laranja” de cor rosada ou púrpura ou aspecto de “pele de porco” Mixedema pré-tibial Acropatia tiróidea (onde os dedos tem a forma de baqueta de tambor)

Na **Figura 1** estão resumidos os os sinais e sintomas mais frequentes da crise hipertiróideia.

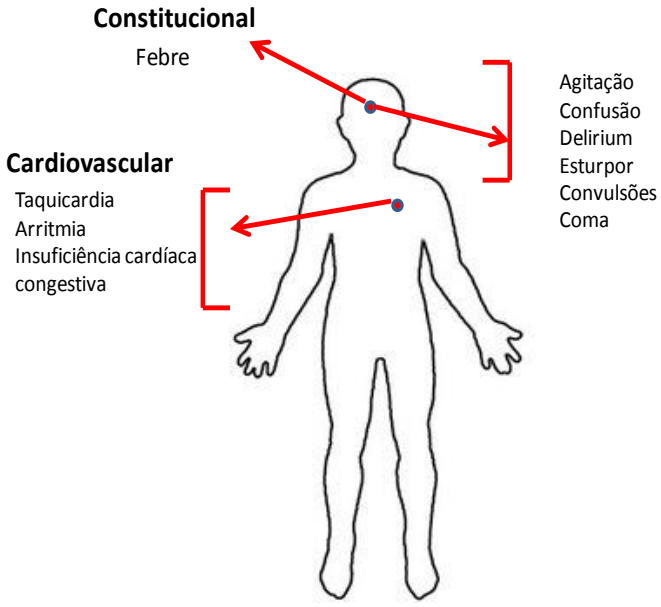


Figura 1: Manifestações Clínicas da Crise Hipertiróideia

Fonte do Esquema do Corpo Humano:
http://betterlivingthroughzombies.files.wordpress.com/2009/04/human-body-outline.jpg?w=177&h=320

Fonte da Legenda: *Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

2.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico faz-se pela clínica num paciente com história de hipertiroidismo onde a febre e a taquicardia são os sinais cardinais que guiam o diagnóstico.

Os meios auxiliares de diagnóstico que confirmam a crise hipertiródeia não estão disponíveis a nível do TMG pelo que será feito com base na sintomatologia clínica.

2.6 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial da crise hipertiródeia não é fácil de modo a harmonizar e tornar mais objectivo o diagnóstico desta emergência metabólica dois autores (Burch e Wartofsky) desenvolveram um sistema de pontos para avaliar o grau da disfunção de 4 aparelhos: termorregulador, SNC, gastro-intestinal e cardiovascular. Este sistema de pontuação com parâmetros ajuda na prática clínica a determinar se o paciente tem sinais e sintomas altamente sugestivos, sugestivos ou improváveis de crise hipertiródeia. Na **Tabela 3** apresenta-se esse sistema.

Tabela 3: Parâmetros Diagnósticos de Burch e Wartofsky de Pontuação da Crise Hipertiródeia

Parâmetros Diagnósticos	Pontuação	Parâmetros Diagnósticos	Pontuação
A) Disfunção Termorreguladora (Temperatura)		**D) Disfunção Cardiovascular**	
37.2 - 37.7	5	Frequência Cardíaca	
37.8 - 38.3	10	90 – 109	5
38.3 - 38.8	15	110 -119	10
38.9 - 39.4	20	120 – 129	15
39.5 - 39.9	25	≥ 140	25
>40	30	Fibrilhação atrial (arritmia)	
B) Efeitos no SNC		Ausente	0
Ausentes	0	Presente	10
Ligeira (agitação)	10	Insuficiência Cardíaca Congestiva	
Moderada (delírio, psicose, extrema letargia)	20	Ausente	0
Severa (Convulsões e coma)	30	Moderada (edema dos MI)	5
C) Disfunção Gastrointestinal		Moderada (fervores basais)	10
Ausente	0	Severa (Edema pulmonar)	15
Moderada (diarreia, náuseas e vómitos, dor abdominal)	10		
Severa (icterícia inexplicada)	20		

Somando os pontos de A, B, C e D obtém-se a pontuação total que pode ter a seguinte interpretação:

- Pontuação de ≥ a 45 Altamente sugestivo de crise hipertiróideia
- Pontuação entre 25 - 44 sugestivo de crise hipertiróideia iminente
- Pontuação de < 25 improvável crise hipertiróideia

O diagnóstico de crise hipertiróideia deve ser feito com infecções, sépsis, infarto do miocárdio, *delirium tremens*, psicose e intoxicação com organofosforados.

2.7 Conduta

O tratamento da crise hipertiróideia com inibição da produção e excrecção das hormonas tiróideias é feito pelo especialista, pelo que o TMG deve sempre transferir o paciente para US mais diferenciada com médico. Contudo antes de efectuar a transferência deve adoptar medidas de suporte com vista a estabilizar minimamente o paciente do seguinte modo:

- Internar o paciente
- Avaliação completa ABCDE e fazer a adequada assistência - *Vide AP 1 desta Disciplina*
- Colocar O_2
- Administrar antipiréticos: Paracetamol na dose de 500mg a 1 g de 4/4-6/6 h, (dose máxima 4g/dia). NOTA: O AAS está contra-indicado pois aumenta o T_4
- Canalizar duas veias grandes e retirar sangue para exames laboratoriais (hemograma, bioquímica e fazer dextrostick para identificar hipoglicémia)
- Imediatamente corrigir a hipovolémia e o shock com Soro Fisiológico ou Lactato de Ringer corrigindo também desequilíbrio hidro-electrolítico e incluir D5% nos casos de hipoglicémia. Ter cuidado para não fazer sobrecarrega no caso de insuficiência cardíaca congestiva
- Tratar os factores desencadeantes como infecções (com antibióticos) ou corrigir a cetoacidose diabética (ver próximo bloco)
- O uso de corticoesteróides ajuda na prevenção da conversão da T_4 (forma inactiva) à T_3 (forma activa): Hidrocortisona na dose de 100mg EV inicialmente seguido de 100mg 3xs/dia

BLOCO 3: CRISE HIPERTIRÓIDEIA NA CRIANÇA E ADOLESCENTE

3.1. Causas

A crise hipertiróideia na infância é rara, mas quando surge pode resultar das seguintes situações:

- Trauma
- Parto
- Infecções
- Cirurgia

3.2. Quadro Clínico

Na infância quando surge a crise hipertiróideia manifesta-se, tal como no adulto, por um início agudo, com hipertermia, taquicardia severa, insuficiência cardíaca grave e inquietação. Nos caos mais graves pode haver rápida progressão para delírio, coma e morte.

Pode surgir também nas adolescencia e as características são semelhantes àquelas descritas para o adulto. Assim o TMG deve ter a mesma conduta discutida no bloco anterior.

BLOCO 4: CETOACIDOSE DIABÉTICA (CAD) NO ADULTO

4.1. Definição

Cetoacidose Diabética (CAD) é a acidose provocada pela presença de ácidos cetónicos; ocorre em geral em doentes com DM tipo 1, mas pode ocorrer em casos de diagnóstico novo em pacientes com diabetes tipo 2.

4.2. Causas

Apesar de que em muitos pacientes não se consegue identificar as causas exactas alguns factores importantes podem desencadear a CAD. As mais importantes encontram-se no **Quadro 1**.

Quadro 1: Causas Importantes da Cetoacidose Diabética

Causas Importantes de CAD
Omissão ou toma reduzida de insulina diária, fraco seguimento da terapêutica com insulina
Infecções, sobretudo infecções bacterianas do trato urinário
Gravidez
Hipertiroidismo
Medicamentos (corticoesteróides, tiazidas e anti-psicóticos) e cirurgia
Acidentes vasculares cerebrais
Hemorragia GI
Enfarte do miocárdio
Embolismo pulmonar
Traumas

4.3. Fisiopatologia

A Cetoacidose Diabética resulta da deficiência relativa ou absoluta da insulina combinada com o excesso de hormonas contra-reguladores, nomeadamente glucagon, catecolaminas, cortisol e a hormona de crescimento. A falta de insulina, combinada com a presença destas hormonas promove, a gliconeogênese e a glicogenólise (*Vide PA2 da Disciplina de Endocrinologia*) e a lipólise com consequente aumento da glicemia e libertação de ácidos gordos livres. Normalmente estes ácidos gordos livres são transformados em triglicéridos a nível hepático, mas os níveis elevados de glucagon determinam a formação de corpos cetónicos - Ver **Figura 2.**

Assim quando os níveis de insulina estão alterados acontece:

- Com níveis moderadamente reduzidos a utilização de glicose pelo músculo e gordura diminui surgindo a hiperglicémia pós-prandial.
- C
  om níveis mais baixos de insulina o fígado produz glicose excessiva por meio da glicogenólise e gliconeogénese e a hiperglicémia começa em jejum. Por sua vez a hiperglicémia produz uma diurese osmótica (glicosúria) quando o limiar renal é ultrapassado (180mg/dl ± 10mmol/l)
- A perda de energia (calorias) e electrólitos pela urina, provoca desidratação, sendo que esta por sua vez produz um stress fisiológico provocando uma hipersecreção de hormonas de stress, tais como adrenalina ou epinefrina, cortisol, glucagon e hormona de crescimento
- Estas últimas hormonas contribuem mais para a descompensação metabólica do seguinte modo:
  - Prejudicarem ainda mais a secreção de insulina (adrenalina)
  - Antagonizarem a sua acção da insulina (adrenalina, cortisol e hormona de crescimento)
  - Ao mesmo tempo que diminuem a utilização de glicose pelas células
  - Tudo combinado com o efeito do glucagon contribuindo para um maior aumento da glicémia
- A combinação da deficiência de insulina e aumento das hormonas contra-reguladores são responsáveis pela lipólise acelerada e pela redução da síntese dos lípidos aumentando assim as concentrações plasmáticas de lípidos, colesterol, triglicéridos e ácidos gordos livres (AGL)
- A interacção da falta de insulina e o excesso do glucagon desvia os AGL para a formação dos corpos cetónicos e a taxa de formação destes corpos cetónicos (sobretudo acetoacetato) excede não só a capacidade de utilização periférica bem como a excreção renal. A acumulação destes ácidos resulta em CAD, respiração profunda e rápida compensadora numa tentativa de excretar o excesso do CO_2 (chamada respiração de Kussmaul)
- A acetona, formada pela conversão não-enzimática de acetato é responsável pelo odor a fruta, adocicado e enjoativo do hálito destes pacientes
- As cetonas que são excretadas na urina aumentam mais as perdas de água e electrólitos agravando a desidratação, a acidose, hiperosmolaridade e a utilização reduzida do oxigénio. Isto afecta a consciência que termina em coma podendo evoluir para a morte se não tratado

Por todas essas razões a CAD caracteriza-se por:

- Hiperglicémia que resulta em diurese osmótica e desidratação com perda importante de potássio do corpo que evolui para a desidratação e hemoconcentração
- Cetose
- Acidose metabólica

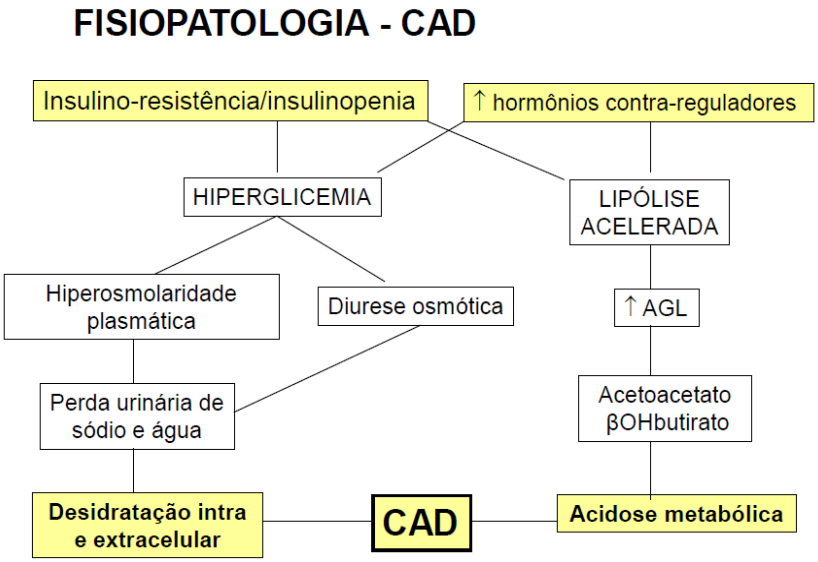


Figura 2: Fisiopatologia da Cetoacidose Diabética
Fonte: *http://www.smcrj.org.br/emergencias3/Cetoacidose.pdf*

4.4. Quadro Clínico

O quadro clínico da CAD estão directamente relacionadas com hiperglicémia, depleção do volume sanguíneo e a acidose sendo que estas alterações metabólicas evoluem em 24 horas. O paciente com CAD apresenta sintomas agudos de:

- Poliúria e polidipsia que são causadas pela hiperglicémia por aumento da passagem de água do espaço intracelular para o espaço vascular. Isto leva ao aumento da filtração glomerular com perda de água, Na^+, K^+, Cl^-, Ca^+. Estas perdas levam ao aumento da sede causando polidipsia
- Fraqueza, que surge com o evoluir da hiperglicémia pois vai-se instalando a cetoacidose
- Náuseas e vómitos causados pela tentativa do organismo de eliminar os ácidos circulantes
- Dor abdominal difusa e anorexia provavelmente por aumento das prostaglandinas circulantes e também devido à dilatação gástrica, íleo paralítico e pancreatite

No exame físico o paciente apresenta:

- Paciente com aparência de doente em estado grave
- Hálito do doente é adocicado e enjoativo pela cetose é o 1º sinal que o clínico pode encontrar
- Pele e mucosas secas
- Taquicardia
- Função mental reduzida por alterações da consciência, letargia que pode evoluir até coma, sendo estas alterações causadas pela acidose metabólica, hiperosmolaridade da hiperglicémia e alterações hemodinâmicas
- Respirações rápidas e profundas, que é a taquipneia compensatória (chamada respiração de Kussmaul) causada pela acidose
- Hipotensão causada pela desidratação
- Pode haver febre em casos de infecção ou mesmo hipotermia devido à vasodilatação periférica

Em uma pequena percentagem de pacientes a CAD pode ser a primeira manifestação do diagnóstico tanto da DM tipo 1 como tipo 2.

4.5. Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico da CAD faz-se com base na história clínica e os exames de laboratório:

- O teste da glicémia: é o primeiro teste que o clínico deve fazer, se tiver o glucómetro, para confirmar a hiperglicémia doseando-a no plasma, que mostra valores muito elevados de glicose que variam de 250 a 600mg/dL (de 13.8 a 33,3 mmol/L). Este teste de glicemia deve ser controlado de 2/2 horas até o paciente estabilizar e depois de 6/6 horas
- Exame de urina com fita-teste (ou dipstick) que mostra:
  - Glicosúria
  - Proteinúria
  - Cetonúria
- Electrolitos séricos onde:
  - K^+: pode estar aumentado apesar da depleção do potássio no organismo causada pela poliúria e pelos vómitos
  - Na^+ e o Cl^- estão reduzidos

  Esta doseamento de electrólitos deve ser feita de 2/2 horas até o doente estabilizar e depois de 6/6 horas
- Bioquímica onde a ureia e a creatinina estão aumentadas

4.6. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial da CAD faz-se com outros quadros clínicos de cetoacidose como a alcoólica, láctica e por jejum, casos de insuficiência renal e abdómen agudo, sendo que o que os destingue da CAD é a sua história e niveis altos de glicemia.

4.7. Conduta

A CAD é uma emergência médica que ameaça a vida do doente e requer um rápido diagnóstico e um tratamento urgente com insulina e fluidos endovenosos. Após o tratamento de urgência, de preferência quando o paciente estiver compensado o TMG deve transferir o paciente para nível superior para tratamento médico com controlo laboratorial da glicémia, do ionograma e do estado de acidose. Se o paciente não melhora em 6 horas o TMG deve preparar o paciente para ser transferido para unidade sanitária de nível superior.

O tratamento da CAD compreende:

- Medidas gerais, que compreendem:
  - Canalizar a veia
  - Introduzir SNG, se nível de consciência diminuído
  - Manter as vias aéreas permeáveis
  - Colocar algalia e esvaziar logo toda a urina, pois pode ser urina que estava retida e não significa bom funcionamento dos rins. Só depois disso é que a saída de urina traduz que os rins funcionam.
- Rápida e urgente correcção da perda de fluidos com administração de fluidos E.V., usando Soro Fisiológico (solução de NaCl a 0.9%) administrando:
  - 1 a 3 litros na 1ª hora
  - 1 litro na 2ª hora
  - 1 litro nas 2 horas seguintes
  - 1 litro de 4 em 4 horas, dependendo do grau da desidratação

Quando a glicémia atingir valores de <180mg/dL (10 mmol/L), o paciente estiver hidratado e tiver urinado (no mínimo 30 ml/h), pode-se reduzir o soro a uma velocidade de 1000ml de 6/6 horas, até que o paciente comece a alimentar-se por via oral.

- Correcção da hiperglicémia com administração de insulina de acção rápida (regular) (**3-B-7 no FNM**) que deve começar após 1 hora de se ter iniciado a administração de fluidos, pois a insulina pode ser menos efectiva ou até prejudicial se for administrada antes que algum fluido tenha sido reposto.
    - Usar via I.M. ou E.V.: dar uma dose inicial de 6 U.I, a cada hora até a glicémia atingir os 252 mg/dL (14 mmol/L), altura em que se começa a espaçar a administração de insulina para 6 horas e se inicia uma perfusão de dextrose a 5% ou 10% até ao desaparecimento da cetoacidose e o paciente possa alimentar-se por via oral.
    - A velocidade óptima de redução da glicemia é de 100mg/dl/h, portanto não deve-se deixar a glicemia baixar a valores < 200 mg/dL (11.1 mmol/L) nas primeiras 4-5 horas de tratamento pois o paciente pode evoluir rapidamente para hipoglicémia.
- Correcção dos desequilíbrios electrolíticos, particularmente da perda de potássio (K^+). A administração de K^+ deve ser cautelosa e deve ser feita somente se o fluxo de urina do paciente for normal e se a creatinina for normal, pelo que este esquema só se pode fazer em US onde o laboratório faz o ionograma. Deve ser introduzida no soro, do seguinte modo:
    - Se K^+ > 6 mEq/l NÃO administrar potássio
    - Se K^+ estiver entre 4.5-6 mEq/l, administrar 10 mEq/h de Cloreto de Ppotássio
    - Se K^+ estiver entre 3 a 4.5 mEq/l administrar 20 mEq/h de cloreto de potássio
    - Monitorar o K^+ sérico a cada hora e parar a infusão de K^+ quando for > 5 mEq/l, mas deve-se continuar a monitorar pois existe o risco de uma hipocaliémia recorrente.

Se não houver laboratório disponível para medir o K^+ dar 20 mmol de K^+ /litro de fluido nos primeiros 2 litros de fluido administrado (isto somente se o paciente urina)

- Tratamento das infecções intercorrentes, que devem ser investigadas e sempre que presentes, com antibióticos E.V. As mais frequentes são as infecções urinárias e pulmonares

BLOCO 5: CETOACIDOSE DIABÉTICA (CAD) NA CRIANÇA

5.1. Definições Cetoacidose Diabética (CAD)

É a acidose provocada pela presença de ácidos cetónicos no organismo.

As principais formas mais comuns da diabetes são classificadas de acordo com:

- Aquelas causadas por deficiência na secreção de insulina devido à lesão das células β pancreáticas. Esta forma é denominada de diabetes mellitus tipo 1 (DM tipo 1)
- Aquelas que são consequência de resistência à insulina com vários graus de compromisso das células β. Esta forma é denominada de diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo 2) que ocorre sobretudo nas crianças obesas com tendência genética para a doença

A DM tipo 1 é a mais comum doença endócrino-metabólica da infância e da adolescência, com consequências importantes para o desenvolvimento físico e emocional. Tem vindo a crescer nos últimos anos e os motivos do aumento no número de casos, provavelmente são pelo contacto com alguns factores ambientais, tais como infecções virais (muitas vezes parecendo apenas um simples resfriado). Desta forma, crianças com predisposição genética e o contacto com estes factores ambientais, podem levar a destruição do pâncreas e início dos sintomas da diabetes.

5.2. Causas

Em cerca de 25 a 40% dos casos recém-diagnosticados de diabetes tipo 1 na infância apresentam-se como CAD. Nas crianças que já têm o diagnóstico de diabetes a CAD é menos frequente, surgindo em cerca de 5% de um grupo específico de crianças que são responsáveis por 60% de todos os casos de CAD. Entre 10 a 15% das mortes por diabetes ocorrem devido à CAD. Os factores mais comuns são:

- Atraso no diagnóstico da doença
- Interrupção do tratamento ou omissão de doses de insulina
- Infecções: pulmonares, urinárias ou generalizadas podem ser responsáveis por iniciar a CAD

5.3. Quadro Clínico

O quadro clínico na infância são:

- Poliúria, polidipsia, raramente polifagia entre 1 a 6 semanas antes da instalação da CAD
- Anorexia, náuseas, vómitos e dor abdominal (simulando abdómen agudo cirúrgico) causado pela cetose e a acidose
- Sinais de desidratação com boca seca, prega cutânea e perda de peso
- Fraqueza muscular
- Crianças mais velhas e adolescentes referem visão turva, fraqueza e cefaleia
- Hipotensão arterial
- Taquicardia, pulso fraco e rápido
- Taquipneia, respirações profundas, hálito cetónico e hiperventilação
- Letargia, sonolência, estupor, confusão mental numa fase posterior. Nos pacientes não tratados isto pode avançar para o coma que é causada pelo edema cerebral. No exame objectivo pode ainda encontrar-se sintomatologia de outras doenças desencadeantes como:
    - Traumas físicos ou stress emocional
    - Infecções sobretudo respiratórias
    - Falha na toma da insulina

5.4. Complicações

O edema cerebral é a complicação mais grave da CAD e representa cerca de 57 a 87% da CAD associado à morte e ocorre sobretudo nas crianças com < 5 anos sendo rara em pessoas com mais de 20 anos.

5.5. Exames Auxiliares e Diagnóstico

Os exames laboratoriais - Vide **Tabela 4** no **Anexo 1** - importantes na CAD são:

- A bioquímica mostra:
    - Hiperglicémia, em geral >maior que 200mg/dl (± 11 mmol/l)
    - Ureia e creatinina podem estar elevadas
    - Hipoproteinémia (redução das proteínas sobretudo da albumina) por perdas na urina
- O teste rápido de urina com fita-teste mostra (*Vide PA 4 da Disciplina de Sistema Endócrino)*

- Glicosúria e cetonúria
- Proteinúria

- Hemograma pode mostrar uma leucocitose no caso do factor desencadeante ser uma infecção

5.6. Conduta

Muitas crianças recém-diagnosticadas (60-80%) com diabetes têm sintomas leves a moderados com grau mínimo de desidratação, sem vómitos e que não progride com CAD, contudo quando instalada os objectivos do tratamento imediatos da CAD visam:

- Corrigir a desidratação incluindo as alterações electrolíticas
- Corrigir alterações de glicémica
- Recuperar a perfusão renal

Deste modo o tratamento da CAD compreende:

- **<u>Medidas gerais</u>**, que compreendem:
  - Canalizar a veia
  - Introduzir SNG
  - Manter as vias aéreas permeáveis
  - Colocar algália e esvaziar a bexiga, pois pode ser urina que estava retida e não significa bom funcionamento dos rins. Só depois disso é que a saída de urina é considerada que os rins funcionam. Controlar o volume da urina no saco de h/h. A diurese normal e 1,5 ml/Kg/h.
  - **<u>Correcção da desidratação com administração de fluidos</u>** dependendo da gravidade da mesma e fazendo-se do seguinte modo:

Hidratação	Quando a criança perde 8 a 10% do seu peso considera-se que tem uma desidratação de 2° grau e as médias estimadas de perdas são: – Água:100ml/kg – Sódio: 8mEg/kg – Cloro: 5mEq/kg – Potássio: 6mEq/kg – Fósforo: 1mmol/kg
Criança com desidratação grave (em choque)	– Na fase de <u>expansão do volume circulatório</u> que dura cerca de 1 a 4 horas: Soro Fisiológico a 0.9% administrando: ✓ 20 ml/kg E.V. durante a 1ª hora ✓ Repetir no <u>máximo mais duas vezes</u> na 2ª hora e na 3ª até o paciente estar com melhoria das condições hemodinâmicas ✓ Quando a glicémia atingir valores de <180mg/dL (10 mmol/L), o paciente estiver hidratado e tiver urinado entra a <u>fase de reidratação</u> que deve durar cerca de 24 horas: · Soro 10 - 20 ml/kg E.V. mais lento (12/12h horas), sendo este que este soro deve ser um preparado de Soro Fisiológico 0.9% + Dextrose 5% em partes iguais, sendo o total de fluidos calculados em 3.000 a 4.000 ml/m² de Superfície Corporal · Se a criança <u>tiver urinado</u> colocar no soro Cloreto de Potássio na dose de 40mEq/L de soro. Se a criança tiver hipocaliémia, deve-se primeiro corrigir o deficit. · O TMG deve transferir a criança logo que possível para melhor monitorização e manejo do caso por médico. . .

Criança desidratada mas com débito urinário satisfatório (>1.5ml/kg/hora)	– Soro Fisiológico 0.9% + Dextrose a 5% em partes iguais 10 - 20 ml/kg E.V. mais lento (de 12/12h horas) – Adicionar a este soro Cloreto de Potássio na dose de 40mEq/L se o potássio no sangue estiver entre 4 - 6 mEq/L OU 60mEq/L se o potássio no sangue for < 4mEq/L – Monitorar o K^+ sérico de 1/1h e parar a infusão de K^+ quando for > 5 mEq/L, mas deve-se continuar a monitorar pois existe o risco de uma hipocaliémia recorrente – Quando os sinais de desidratação tiverem desaparecido os soros devem ser mantidos nas seguintes quantidades, de acordo com as necessidades hídricas diárias: ✓ Até 10 Kg: 100 ml/ Kg/dia ✓ De 10 a 20 Kg: 1000ml+50ml/kg acima de 10kg por dia ✓ >20Kg: 1500 ml+20 ml/Kg acima de 20 kg – Parar soro E.V. assim que a criança conseguir beber e alimentar-se por via oral
Criança clinicamente hidratada com débito urinário satisfatório ou aumentado mas com vómitos	- Fazer hidratação de manutenção, que deve durar cerca de 24 horas, administrando soro 10 - 20 ml/kg E.V. lento (12/12h horas), tal como indicado em cima: Soro Fisiológico a 0.9% + Dextrose a 5% em partes iguais, sendo o total de fluidos calculados em 3.000 a 4.000 ml/m² de Superfície Corporal – Como a criança urina deve-se colocar nesse soro Cloreto de Potássio, como indicado anteriormente. – O TMG deve transferir a criança logo que possível para melhor monitorização e manejo do caso por médico. – Acrescentar ao volume de manutenção as perdas continuadas diárias, que devem ser 50 ml/kg. – Parar soro E.V. assim que a criança conseguir beber, parar de vomitar e conseguir alimentar-se por via oral

- **Tratamento do edema cerebral,** consiste na administração de Manitol 10% na dose de 0.5 a 1gr/kg E.V em bolus
- **<u>Identificar e tratar o factor precipitante</u>**, em caso de infecções administrar antibióticos.

Tendo em conta que o tratamento destes pacientes é muito difícil e delicado após o tratamento de urgência, de preferência quando o paciente estiver hidratado e compensado, o <u>TMG deve transferir a criança para nível superior para tratamento médico com controlo laboratorial da glicémia e correção do estado de acidose</u>.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 Hipertiroidismo é o estado em que existe função tiróidea excessiva. Não é o mesmo que Tireotoxicose.

6.2 Tireotoxicose refere-se ao excesso de hormonas tiróideias circulantes e pode ser originada por qualquer causa, sendo as principais causas a doença de Graves, bócio multinodular tóxico e adenomas tóxicos. Em raras situações pode haver uma overdose de ingestão da hormona tiroideia.

6.3 Crise hipertiróideia é uma situação rara e é a manifestação de uma exacerbação do hipertiroidismo que ameaça a vida. É uma situação aguda, acompanhada de febre, vómitos, diarreia, icterícia, delírio, convulsões e até coma.Pode ainda ter palpitações, dispneia hipertensão arterial, arritmias, sinais de insuficiência cardíaca congestiva, agitação, confusão, estupor e deliruim.

6.4 O tratamento da crise hipertiródeia é feito pelo médico especialista, contudo antes de transferir o paciente o TMG deve estabilizar o paciente com medidas gerais, administrando antipiréticos e corigindo a hipoglicémia e a desidratação. A administração de corticoesteróides é útil para impedir a conversão da hormona inactiva em activa.

6.5 A CAD é uma situação grave e constitui uma emergência médica pois pode causar a morte do paciente e que se caracteriza por hiperglicémia, cetose e acidose metabólica que surge sobretudo em pacientes com DM tipo1.

6.6 As manifestações clínicas da CAD consistem em poliúria, polidpsia, fadiga, fraqueza extrema, náuseas, vómitos, dor abdominal difusa, alterações da consciência, letargia e coma. O paciente com CAD apresenta tipicamente respirações rápidas e profundas compensatórias (chamada respiração de Kussmaul) causada pela acidose e um hálito adocicado e enjoativo pela cetose que às vezes pode ser o 1º sinal que o clínico pode encontrar.

6.7 O tratamento de urgência consiste em corrigir a desidratação de forma agressiva, correcção da hiperglicémia e recuperação da perfusão renal nos adultos. Após tratamento de urgência o TMG deve transferir o paciente para nível superior para tratamento médico com controlo laboratorial da hiperglicémia e do estado de acidose.

6.8 Nas crianças a conduta do TMG visa sobretudo a correcção da desidratação e recuperação da perfusão renal devendo em seguida transferi-la para tratamento médico com controlo laboratorial da glicémia e correção do estado de acidose.

Anexo 1

Tabela 4 - Valores de Bioquímica na Infância

Idade	**Glicémia**					**Idade**	**Creatinina (mg/dl)**	**Ureia (mg/dl)**
	Valores Normais em jejum (mg/dl)	**Hiperglicémia jejum (Diabetes)**	**Valores Normais: Teste Tolerância à Glicose (1ª hora)**	**Teste Tolerância à Glicose (Diabético) (1ª hora)**	**Hipoglicémia (mg/dl)**			
Prematuro	20-60					**R-N**	0.56 - 1.2	2 - 34
RN (1 dia)	40-60					**2 Semanas - 1Ano**	0.41 - 0.64	2 - 34
RN (>1 dia)	50-90					**1 - < 5 Anos**	0.42 - 0.67	8 - 36
Criança mais velha	60-100					**5 - < 9 Anos**	0.54 - 0.80	8 - 36
Todas as faixas etárias		≥126	120 - 170	≥200	40	**9 - < 13 Anos**	0.57 - 0.96	8 - 36

Fonte: *R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição.* ***Fonte:*** *Ureia e Creatinina: http://www.goldanalisa.com.br/publicacoes/Valores_de_Referencia_Pediatrico.pdf*

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	33
Tópico	**Emergências Metabólicas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Coma Hiperosmolar Hiperglicémico - Coma Hipoglicémico	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Coma Hiperosmolar Hiperglicémico"

7. Definir coma hiperosmolar hiperglicémico
8. Explicar o processo fisiopatológico da hiperglicémia ao coma hiperosmolar nos pacientes com diabetes tipo 1 e 2
9. Descrever os sintomas e sinais característicos de coma hiperosmolar, no adulto e criança
10. Descrever os níveis de glicose no sangue de pacientes em coma hiperosmolar e identificar o uso de '*urine dipstick'* no diagnóstico de coma hiperosmolar, no adulto e criança
11. Identificar os cuidados imediatos e medidas gerais de tratamento do paciente em coma hiperosmolar, no adulto e criança
12. Explicar as diferenças entre cetoacidose e coma hiperosmolar, no adulto e criança

Sobre o conteúdo "Coma Hipoglicémico"

1. Definir coma hipoglicémico
2. Enumerar as possíveis causas e a fisiopatologia de hipoglicémia, do adulto e criança
3. Explicar os sintomas e sinais neurológicos de hipoglicémia, no adulto e criança
4. Descrever os diferentes grupos de pacientes (diabéticos e não-diabéticos) vulneráveis para desenvolver hipoglicémia, no adulto e criança
5. Explicar os testes de laboratório úteis e a utilidade de dosagem de glicose no sangue no processo diagnóstico, no adulto e criança
6. Explicar o tratamento de hipoglicémia diferenciando entre pacientes conscientes e inconscientes, no adulto e criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Coma Hiperosmolar Hiperglicémico no Adulto		
3	Coma Hiperosmolar Hiperglicémico na Criança		
4	Coma Hipoglicémico no Adulto		
5	Coma Hipoglicémico na Criança		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2 Apresentação da estrutura da aula.
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: COMA HIPEROSMOLAR HIPERGLICÉMICO NO ADULTO

2.1 Definição

- **Coma Hiperosmolar Hiperglicémico (CHH)** é uma descompensação metabólica caracterizada pela progressiva hiperglicémia e hiperosmolaridade que ocorre tipicamente em pacientes com DM tipo 2, idosos e pobremente controlados ou mesmo ainda não diagnosticados.
- No CHH a cetose e acetose podem estar presentes em grau variável e não são tão graves como na CAD. Tendo em conta que esta situação surge em associação com outras doenças e a sua prevalência em pacientes debilitados e idosos em particular, a mortalidade da CHH é mais alta do que da CAD.

2.2 Causas

- Esta patologia é geralmente desencadeada por uma doença grave concomitante como um infarto agudo do miocárdio, ou um AVC. A Sepsis, a Pneumonia e outras infecções graves são factores desencadeantes comuns e devem ser pesquisados minuciosamente.
- Várias são as condições que podem precipitar a instalação de CHH. Assim qualquer patologia que resulte em desidratação ou que leve a redução da actividade de insulina pode precipitar o CHH. Os factores desencadeantes mais frequentes são:
    - Um estado febril agudo incluindo infecções graves como pneumonia e sépsis, são responsáveis por muitos dos casos de CHH. Em 30 a 50% dos casos a infecção pode ser pneumonia ou infecções do tracto urinário
    - Doença concomitante grave como o enfartedo miocárdio, Hemorragias GI
    - Insuficiência Renal
    - Queimaduras severas
    - Uso de certos medicamentos como:
        - A ingestão de glicocorticóides pode precipitar um quadro de CHH
        - Uso de diuréticos, como a Clortiazida e Manitol pois induzem à desidratação
        - Clorpromazina e Cimetidina

2.3 Fisiopatologia

O CHH surge mais comumente em pacientes com DM tipo 2. Pode ser a primeira manifestação da doença em 30 a 40% dos pacientes. Está relacionada com o aumento progressivo dos níveis muito elevados de glicemia, entre 600 a 2.400 mg/dL (±33 a 133 mmol/L) pois por outro lado a deficiência da Insulina aumenta a produção hepática da glicose (através da glicogenólise e da gliconeogênese) e compromente a utilização da glicose pelo músculo esquelético.
O desenvolvimento do CHH é atribuído a 3 factores principais:

- Resistência à insulina, como nos pacientes com DM tipo 2, ou mesmo insuficiência de insulina, como nos casos de DM tipo1, induz a
- Um aumento da produção hepática de glicose (através da glicogenólise e gliconeogênese - *Vide Aula 2 de Anatomia e Fisiologia da Disciplina de Endócrino*) mas prejudica a utilização de glicose pelo músculo. Quando os níveis de glicose plasmática atingem 180 mg/dl a reabsorção de glicose a nível dos túbulos renais fica saturada resultando numa

- Diurese osmótica onde a glicose é eliminada pela urina juntamente a perda de grandes volumes de água e electrólitos, que podem chegar a perdas de 20 a 25% do peso corporal que corresponde à perda de 8 a 12L de líquidos num adulto de 70kg.

A hiperglicémia e o aumento das proteínas que sucedem à perda de água causando o estado hiperosmolar no organismo. O coma é o estágio final deste processo hiperglicémico. Neste estado de severa desidratação e do estado hiperosmolar, a hipotensão causa insuficiência renal com oligúria que exacerba ainda mais a hiperglicémia. Por isso o coma hiperosmolar hiperglicémico caracteriza-se por:

  - Hiperglicémia elevada
  - Hiperosmolaridade
  - Desidratação profunda

A situação acima descrita é agravada nos casos em que o paciente não tem acesso à ingestão de água que poderia prevenir de certa forma a profunda depleção de água que resulta dessas alterações. Outro dado importante é que a cetose e a acetose podem estar presentes em graus variáveis, mas menos severos do que na CAD.

2.4 Quadro Clínico

Tipicamente o paciente com CHH é um idoso com outra patologia associada, que apresenta uma história de alteração dos sinais vitais e do estado mental com uma evolução que dura há já alguns dias ou mesmo semanas. Assim devido à hiperglicémia o paciente antes de desenvolver o coma hiperosmolar hiperglicémico, apresenta sinais e sintomas de evolução gradual, que incluem:

- Fraqueza, fadiga fácil e anorexia
- Dispneia
- Poliúria
- Perda de peso
- Dor torácica ou abdominal
- Queixas neurológicas focais
- Confusão mental e letargia que vai aumentando a medida que a doença evolui

No exame físico o paciente com CHH, apesar de não ser específico, apresenta:

- Hipotensão arterial devido a hipovolémia ou devido a sépsis no caso de infecção que pode chegar ao choque hipovolémico
- Taquicardia devido a desidratação
- Sinais de desidratação com pele e mucosas secas
- Pele fria ou mesmo hipotermia devido à vasodilatação e isso indica um prognóstico reservado
- Convulsões, no geral focalizadas
- Sinais focais neurológicos como afasia, alterações do tónus muscular e convulsões
- Estado mental alterado podendo chegar ao coma

2.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

- O diagnóstico faz-se com base na clínica com confirmação laboratorial onde os testes laboratoriais mostram:
  - O teste da glicémia mostra valores muito elevados de glicose acima de 600 a 2.400 mg/dL (±33 a 133.3 mmol/L). Estes valores da glicémia estão directamente relacionados com a desidratação. Quanto mais alta for a glicémia maior será o grau de desidratação e a osmolaridade do plasma, e pior será o prognóstico do doente. A

glicémia deve ser controlada de 2/2 horas até o paciente estabilizar e depois de 6/6 horas

- Electrólitos séricos: as concentrações plasmáticas do Potássio (K^+), o Sódio (Na^+) e o Cloro (Cl^-) estão reduzidos. A dosagem de electrólitos (K^+ e Na^+) deveria ser feita idealmente de 2/2 horas até o doente estabilizar e depois de 6/6 horas. Contudo quando não se consegue fazer de 2/2h então deve ser feita pelo menos de 6/6h
- Ureia e a Creatinina estão elevadas se bem que esta ultima esta moderadamente elevada
- Exame de urina com fita-teste para dosagem de glicosúria, proteinúria e cetonúria também deve ser feito.
- Urina II pode mostrar uma infecção urinária
- Rx do tórax pode mostrar imagens de pneumonia

2.6 Diagnóstico Diferencial

Alguns critérios laboratoriais e clínicos ajudam a fazer o diagnóstico diferencial entre CAD e CHH. Na **Tabela 1** resumem-se os mais importantes.

Tabela 1: Critérios Diagnósticos entre CAD e CHH

	CAD			**CHH**
	Ligeiro	**Moderado**	**Grave**	
Glicémia (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
Corpos Cetónicos na Urina	Positivo	Positivo	Positivo	Pouca quantidade
Cetonas no Sangue	Positivo	Positivo	Positivo	Pouca quantidade
Osmolaridade (mOsm/L)	Variável	Variável	Variável	>320
Alteração do Estado Mental	Alerta	Alerta mas letárgico	Esturpor e coma	Esturpor e coma

***Fonte**: Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

2.7 Conduta

O CHH é uma emergência médica que ameaça a vida do doente. Após o tratamento de urgência, de preferência quando o paciente estiver compensado o TMG deve transferir o paciente para o nível superior para tratamento médico com controlo laboratorial da glicémia e do estado de acidose. Se o paciente não melhora em 3 horas o TMG deve preparar o paciente para ser transferido para unidade sanitária de nível superior. A terapia é semelhante ao da cetoacidose diabética mas usualmente requer mais líquidos, mas mais espaçados que na CAD, e menos insulina. É também necessário, perante um doente com CHH, tentar identificar a causa aguda que causou o estado de coma. O tratamento do CHH compreende:

- Medidas gerais (*Vide CAD*)
- Correcção da hipovolémia e desidratação com administração de fluidos E.V mantendo o equilíbrio electrolítico, usando Soro Fisiológico (solução de NaCl a 0.9%):

- 2 litros na 1ª hora
    - Calcular o grau de desidratação e repor metade das perdas nas primeiras 12 horas e o restante nas 24 horas seguintes.

- Juntar Cloreto de Potássio ao soro se o nível de K^+ for < 5 mEq/L, se o paciente estiver a urinar

Assim que o paciente estiver hidratado e a urinar, intercalar o soro anterior com Dextrose a 5%. De igual modo, quando a glicémia tiver atingido 300 mg/dL (±16.7mmol/L) intercalar o soro anterior com Dextrose a 5% para evitar o edema cerebral.

- Correcção da hiperglicémia com administração de insulina
  - Usar via E.V.: dar uma dose inicial de 10 U.I., seguida de 6 U.I. a cada hora até a glicémia atingir os 252 mg/dL (14 mmol/L). Após a dose inicial verificar se urina. Se o doente não urina transferi-lo pois pode haver lesão renal grave.
- Tratar as doenças de base, pois muitas vezes o CHH só se resolve depois de se resolver o problema de base
- Monitorar as funções cardíacas, pulmonar, rena e do SNC

Após o tratamento de urgência, de preferência quando o paciente estiver compensado o TMG deve transferir o paciente para nível superior para tratamento médico com controlo laboratorial da glicémia e do estado de hiperosmolaridade. Se o paciente não melhora em 3 horas o TMG deve preparar o paciente para ser transferido para unidade sanitária de nível superior.

BLOCO 3: COMA HIPEROSMOLAR HIPERGLICÉMICO NA CRIANÇA

Coma hiperosmolar hiperglicémico é uma entidade extremamente rara em Pediatria, já que ocorre quase exclusivamente com a DM tipo 2. Contudo não podemos esquecer que devido à obesidade e sedentarismo existem cada vez mais casos de DM tipo 2 na adolescência. Quando surge neste grupo etário pode ter uma evolução fatal em 50% dos casos.

3.1 Fisiopatologia, Causas e Quadro Clínico

- Apesar de menos compreendida do que no caso da CAD a fisiopatologia da CHH no adolescente é semelhante ao do adulto.

3.2 Conduta e Indicações de Transferência Imediata

- A conduta nos casos de CHH no adolescente é semelhante a do adulto e assim que o paciente estiver estabilizado o TMG deve transferir com urgência estes pacientes.
- Lembrando-se que por ser criança, deve-se respeitar as doses pediatricas

BLOCO 4: COMA HIPOGLICÉMICO NO ADULTO

4.1. Definição

Hipoglicémia é a diminuição da concentração normal de glicose no sangue até um nível que provoca sintomas de baixo açúcar no sangue, em termos de laboratório pode ser definido como uma glicémia abaixo de 55mg/dL (3 mmol/L) - *Vide AP6 da Disciplina de Endócrino*.

Coma Hipoglicémico (CH) é uma situação de coma que surge quando a glicemia atinge valores da ordem de 20 a 30 mg/dL, (1.1 a 1.6 mmol/L) com instalação rápida, em poucos minutos, sendo precedida por tremores, sudorese, sensação de fraqueza e fome, palpitação e tonturas.

4.2 Causas

A hipoglicémia que acontece nos doentes diabéticos é geralmente devida a uso inapropriado de insulina na DM1 ou raramente, a uso exagerado de medicamentos anti- diabéticos orais na DM2.

A causa mais frequente da hipoglicémia no doente com DM tipo 1 é da terapia com insulina, sendo esta também a principal complicação da terapia nestes doentes. Outras situações que podem ser responsáveis por este quadro no doente com DM tipo 1 são:

- Refeições tardias ou não realizadas

- Alimentação insuficiente (pouca comida)
- Insulina ou ADO em excesso (tumor do pâncreas ou do figado)
- Aumento da actividade física (neste caso pode ocorrer várias horas após o exercício)
- Ingestão exagerada de álcool

Nos pacientes com DM tipo 2

- Tratamento com Sulfuniureias (ex: Glibenclamida)
- Idade avançada
- História de doença vascular
- Insuficiência renal
- Ingestão exagerada de álcool
- Interacções medicamentosas

4.3 Fisiopatologia

Nas pessoas não diabéticas, ou com outras doenças, a hipoglicémia provoca uma rápida resposta no organismo para restaurar a concertação da glicose no cérebro. O que acontece nos doentes diabéticos, sobretudo a DM 1 em tratamento com a insulina, é o seguinte:

- A insulina injectada entra na circulação a partir de uma fonte não fisiológica e por isso não é afectada pelos mecanismos contra-reguladores que existe normalmente quando há insulina endógena fisiológica
- Os pacientes com DM 1 perdem a sensibilidade ao glucagon que geralmente aumenta a glicémia em resposta à hipoglicémia
- A confusão mental, que surge decorrentes da hipoglicémia, faz que o paciente não seja capaz de tomar as medidas correctivas adequadas para corrigir a tempo a hipoglicémia.

Nas pessoas não diabéticas a hipoglicémia provoca uma rápida resposta no organismo para restaurar a concertação da glicose no sangue e no cérebro.

4.4 Quadro Clínico

Os sintomas da hipoglicémia estão relacionados com a fisiologia do cérebro e do sistema nervoso simpático. No cérebro a baixa de glicose determina uma alteração do funcionamento das células nervosas e de todas as conexões entre elas. Como o cérebro consome somente glicose para produção energética, a morte cerebral pode ocorrer em alguns minutos se os níveis de glicémia forem inferiores a 20 mg/dL (1.1 mmol/L). Os sintomas da hipoglicémia constituem o resultado directo da privação de glicose ao sistema nervoso central (SNC), dependem da velocidade com que a hipoglicémia se instala e podem ser enquadradas em duas grandes categorias a saber:

- Sinais e sintomas associados à activação do sistema nervoso autónomo e libertação de adrenalina, tais como:
  - Agitação e ansiedade
  - Sudorese
  - Palpitações
  - Palidez
  - Fome, fraqueza e tremores
  - Náuseas e vómitos
- Sinais e sintomas decorrentes da utilização diminuída da glicose, onde se regista:
  - Confusão, dificuldade em se concentrar, irritabilidade
  - Visão turva e alucinações visuais
  - Dificuldade de concentração e fala confusa
  - Sinais neurológicos focais: ataxia, hemiplegia, parestesias e cefaleias
  - Tonturas
  - Sonolência, letargia
  - Desmaio, perda de consciência, crises convulsivas

- Coma, que é o resultado da hipoglicémia prolongada e grave e pode levar a lesões cerebrais irreversíveis podendo também causar a morte do paciente.

4.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Todo o paciente diabético com alteração do estado mental (confusão, dificuldade de se concentrar, irritabilidade, tremores e palidez) de início mais ou menos súbito deve ser suspeito de hipoglicémia. O diagnóstico da hipoglicémia faz-se na presença da tríade de Whipple, que inclui:

- Baixo teor de açúcar no sangue, isto é <45mg/dl (<2.4mmol/l)
- Presença de sintomas compatíveis com hipoglicémia
- Reversão dos sintomas quando o nível de açúcar no sangue é restaurado à normalidade

4.6 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito entre a hipoglicémia da DM causada por tratamento com insulina e ADO's e por outras causas, tais como a hipoglicémia post-prandial (denominada reactiva) que ocorre exclusivamente após as refeições ou hipoglicémia em jejum. Outros diagnósticos diferenciais fazem-se com enfarte do miocárdio, convulsões, trauma crânio-encefálico, isquémia transitória.

4.7 Conduta

Para além do reconhecimento e documentação, dos episódios de hipoglicémia, de um tratamento rápido e urgente, do diagnóstico do mecanismo hipoglicemiante é fundamental escolher o tratamento capaz de prevenir ou minimizar hipoglicémias recorrentes.

Em caso de suspeita de hipoglicémia, é necessário confirmar medindo a glicémia com o glucómetro, se for possível. Se não for possível é necessário agir muito rapidamente para impedir que se instale o coma. O tipo de tratamento depende do grau de hipoglicémia e portanto da sintomatologia do paciente, assim:

- Se o paciente tiver hipoglicémia e for capaz de ingerir líquidos que contenham glicose - deve-se usar uma dose de 20g de glicose oral. Administrar bebidas açucaradas como coca-cola ou outros refrescos, ou chá com muito açúcar; ou dar colherezinhas de açúcar de preferência por baixo da língua pois a absorção é mais rápida
- Se o paciente estiver confuso ou em coma hipoglicémico e não puder deglutir recomenda-se injecção E.V. rápida em 10 minutos de um "bolo" de 25 ml de glicose hipertónica a 30% seguida de uma infusão de glicose a 5%. É necessário retirar sangue para a documentação da tríade de Whipple, na mesma altura que se canaliza a veia para injecção de glicose hipertónica a 30%.
- A conduta a seguir depende da resposta do paciente. Assim que a hipoglicémia é corrigida o paciente melhora a sua sintomatologia e recupera a consciência pelo que raramente é necessário transferir o doente.

Contudo nos casos de coma prolongado, onde pode haver lesão cerebral grave, o paciente provavelmente não recobrará a consciência. Também em casos onde existem outras causas de hipoglicémia (sépsis, insulinoma e insuficiência hepática) o TMG deverá referir o paciente para avaliação pelo médico.

BLOCO 5: COMA HIPOGLICÉMICO NA CRIANÇA

5.1. Definição

- A hipoglicémia na infância define-se como a diminuição da concentração de glicose no sangue a valores abaixo de 45mg/dL (± 2.4 mmol/L) em qualquer criança sintomática ou valores abaixo de 35mg/dL (± 1.9 mmol/L) num R-N assintomático, contudo para a prevenção de complicações neurológicas recomenda-se que se trate qualquer R-N com valores ≤ 45mg/dL (± 2.4 mmol/L).

5.2. Causas

As causas de hipoglicémia em RN, lactentes e crianças mais velhas foram discutidas na *AP43 e 38 da Disciplina de Pediatria*, e estão resumidas na **Tabela 2**. No R-N a hipoglicémia pode ser transitória ou persistente.

5.3. Fisiopatologia

Os R-N nascem com 60 a 80% dos níveis de glicémia provenientes da mãe. Em 2 - 4 horas o R-N começa a regular a sua própria glicémia, pelo que esta diminui fisiologicamente atingindo um valor mínimo 2-3 horas após o nascimento pelo que é importante iniciar a amamentação na primeira hora. Assim os níveis séricos de glicose nos R-N é análoga a dos adultos nos quais a homeostase da glicose é mantida por glicogenólise no período pós-prandial imediato e por gliconeogénese várias horas depois das refeições, por acção de várias hormonas. Desse modo a hipoglicémia resulta de um desequilíbrio entre a insulina (que é a hormona hipoglicemiante que básicamente aumenta a captação da glicose pelas células e inibe a lipólise) e as hormonas contrareguladoras tais como cortisol, hormona de crescimento, glucagon e epinefrina (hormonas hiperglicemiantes que básicamente aumentam a lipólise e a gliconeogênese) - *Vide AP2 e AP8 da Disciplina de Endócrino*. Qualquer alteração desde a ingestão oral, excesso de insulina, deficiente função das hormonas hiperglicemiantes, alteração do metabolismo dos carbohidratos e dos ácidos gordos pode causar hipoglicémia. Em casos de infecções generalizadas (sépsis) existem também alterações no metabolismo dos carbohidratos que levam à hipoglicémia.

5.4. Quadro Clínico

O quadro clínico varia conforme a idade e a causa básica. Nas crianças mais velhas o quadro clínico é semelhante ao do adulto e manifestam-se com:

- Sintomas e sinais associados à activação do sistema nervoso autónomo e libertação de adrenalina, apresentadas no bloco anterior
- Sintomas e sinais decorrentes da utilização diminuída da glicose, onde dependendo da idade podem ser:
    - Nos R-N e lactentes podem ser mais subtis, chegando a ser tão brandos que se tornam dificilmente percebidos. Quando se manifestam apresentam-se com:
        - Cianose
        - Apneia intermitente
        - Hipotermia
        - Hipotonia
        - Má aceitação ou incapacidade para se alimentar
        - Sudorese súbita e intermitente
        - Choro fraco ou ausente

- Letargia, tremores e convulsões

- Nas crianças mais velhas, manifestam-se com:
  - Confusão, dificuldade em se concentrar, irritabilidade
  - Visão turva e alucinações visuais
  - Dificuldade de concentração e fala confusa
  - Sinais neurológicos focais: ataxia, hemiplegia, parestesias e cefaleias
  - Alterações de comportamento: agressividade, tendência para choro e desobediência
  - Tonturas
  - Sonolência, letargia
  - Desmaio, perda de consciência, crises convulsivas
  - Coma, que tal como no adulto que é o resultado da hipoglicémia prolongada e grave e pode levar a lesões cerebrais irreversíveis podendo também causar a morte do paciente.

Tabela 2: Causas de Hipoglicémia nas Crianças por Grupo Etário

	Hipoglicémia Transitória	**Hipoglicémia Persistente**
Recém-Nascido	RN de baixo peso, R-N pré-termo e o gémeo mais pequeno SDR, Hipotermia e sépsis RN de peso acima de 3500gr ou grande para idade gestacional Insuficiente introdução de calorias por dificuldade de alimentação Mãe com abuso de drogas Mãe diabética (RN tem hiperinsulinemia que causa hipoglicémia)	Doenças metabólicas do RN que determinam hiperinsulinemia Doenças endocrinológicas e enzimáticas Infecção, sépsis, diarreia Hipotermia, hipoxia e choque Doenças cardiacas e hepáticas Desnutrição Medicamentos: quinina
Lactentes	Jejum prolongado, por passar muitas horas sem comer (sobretudo à noite), doenças diarreicas (sobretudo gastroenterite viral), Excessiva administração de insulina, refeições insuficientes, tardias ou mesmo não realizadas em crianças com DM tipo 1 Doenças metabólicas (ex: deficiência da hormona de crescimento, hipopituitarismo)	
Crianças e adolescentes	Excessiva administração de insulina, refeições insuficientes, tardias ou mesmo não realizadas em crianças com DM tipo 1	
	Aumento da actividade física (neste caso pode ocorrer varias horas após o exercício) Ingestão de álcool Doenças metabólicas (ex: Doença de Addison)	

5.5 Conduta

Tanto a hipoglicémia como o coma hipoglicémico requerem um tratamento rápido de modo a evitar-se que se instalem lesões neurológicas que são irreversíveis e a morte da criança. Quando ocorre a hipoglicémia dependendo da idade da criança e do estado clínico deve-se

- R-N assintomático:
    - Dieta + a quantidade de glicose a 10% em gastroclise 50 ml/kg em 24 a 48 horas
- R-N sintomático:
    - Glicose a 10% a ser infundida de forma EV é de 2,5 - 5 ml/Kg em bolus,
    - Monitorar a glicémia de hora/hora até atingir os valores normais e estáveis
    - Administrar dose de manutenção de 6 - 8mg/kg/min (80mg/kg/dia) com controlo da glicémia de 4/4 horas ou 6/6 horas até atingir uma glicémia normal
    - A infusão pode ser suspensa se após 24h-48h a glicémia está normal e RN assintomático
- Na criança mais velha e capaz de engolir deve-se:
    - Administrar bebidas açucaradas como chá com muito açúcar, coca-cola ou outros refrescos, ou dar colherzinhas de açúcar de preferência por baixo da língua, pois a absorção é mais rápida. Se não melhora em 10 minutos repetir a dose
- Quando ocorre coma hipoglicémico a criança está inconsciente e por isso não é capaz de engolir pelo que se deve agir muito rapidamente fazendo:
    - Injecção E.V. rápida, em “Bolus”, de 5 ml/kg de glicose a 10%. Esta concentração pode ser obtida misturando uma parte (1/5) de Dextrose 30% com quatro partes (4/5) de Dextrose 5%.
    - A seguir administrar uma infusão de Dextrose a 5% para manutenção, na dose de 50ml/kg.

Nos casos em que não se consegue reverter esta situação o TMG deve referir ou transferir a criança com urgência.

Nos R-N e lactentes pequenos onde existe suspeita de sépsis deve-se administrar antibióticos de largo espectro nomeadamente:

- Ampicilina E.V
    - Nos R-N com < de 1 semana: 100 mg/kg/dia em 2 tomas, devido a imaturidade renal
    - Nos recém-nascidos com > de 1 semana: 100-150 mg/kg/dia em 3 tomas

+

    - Gentamicina : via I.M. ou E.V. muito lenta ou em perfusão, se possível, diluída em 100-200 mL de SF0.9% ou D5% na proporção de 1mL/1mg na criança a correr em 30min. Dose de 3 - 5 mg/kg/dia em 1-2 tomas (nos prematuros administrar doses menores e espaçar a administração para 36 - 48h)

Nas crianças mais velhas são:

- Ampicilina: 25-50mg/kg IM ou EV divididas de 6/6h

+

- Gentamicina por via I.M. ou E.V. na dose de 3 - 5 mg/kg/dia em 1-2 tomas muito lenta ou em perfusão, se possível, diluída em 100-200 mL de SF0.9% ou D5% na proporção de 1mL/1mg na criança e a correr em 30min

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 O CHH é uma descompensação metabólica caracterizada pela progressiva hiperglicémia e hiperosmolaridade que ocorre tipicamente em pacientes com DM tipo 2 pobremente controlados ou mesmo ainda não diagnosticados e em idosos em particular. Esta situação não é frequente nas crianças.

6.2 Doenças concomitantes num paciente com DM tipo 2 que resultem em desidratação ou que levem a redução da actividade de insulina pode precipitar o CHH, tais como infecções, doenças cardiovasculares e renais, queimaduras graves e uso de certos medicamentos.

6.3 As manifestações clínicas, que resultam da hiperglicémia e hiperosmolaridade do plasma, podem mostrar fraqueza, fadiga, anorexia, dispneia, poliúria, perda de peso e alterações neurológicas que vão desde confusão mental a letargia, até ao coma. O paciente em geral está desidratado, com hipotensão arterial com as suas próprias características podendo ainda apresentar convulsões.

6.4 O CHH é uma emergência médica que ameaça a vida do doente e o TMG deve instituir um tratamento de urgência, que visa a estabilização do paciente com correcção da hipovolémia e desidratação e correcção da hiperglicémia. Após estas medidas o paciente deve ser transferido para US de nível superior com médico.

6.5 O coma hipoglicémico é uma situação de coma que surge quando a glicemia atinge valores da ordem de 20 a 30 mg/dL, (1.1 a 1.6 mmol/L) com instalação rápida, em poucos minutos, sendo precedida por tremores, sudorese, sensação de fraqueza e fome, palpitação e tonturas.

6.6 O coma hipoglicémico surge sobretudo em pacientes em terapia com insulina, ADO ou mesmo se houver ingestão exagerada de álcool.

6.7 O tratamento do coma hipoglicémico dever ser instituído rapidamente com injecção E.V. rápida em 10 minutos de um “bolo” de 25 ml de glicose hipertónica a 30% seguida de uma infusão de glicose a 5% pois se não for tratada o paciente corre risco de vida.

6.8 Na criança as causas de coma hipoglicémio dependem da idade da criança e as suas manifestações podem ser muito subtis nos R-N pelo que o TMG deve ter em conta que muitas vezes são tão brandos que podem passar despercebidos.

6.9 Nas crianças mais velhas as causas mais frequentes e as manifestações clínicas são mais parecidas com as do adulto.

6.10 Tanto a hipoglicémia como o coma hipoglicémico requerem um tratamento rápido de modo a evitar-se que se instalem lesões neurológicas que são irreversíveis e a morte da criança. O tratamento consiste básicamente na administração oral ou EV de glicose

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	34
Tópico	**Emergências Renais e Urológicas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Insuficiência Renal Aguda (IRA)	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem
Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir insuficiência renal aguda e crónica
2. Explicar os processos fisiopatológicos principais envolvidos na insuficiência renal aguda, no adulto e na criança
3. Descrever os sintomas e sinais principais de insuficiência renal aguda, no adulto e na criança
4. Enumerar causas comuns (pré-renal, renal e pós-renal) de insuficiência renal aguda, no adulto e na criança
5. Explicar os exames laboratoriais que poderão contribuir ao processo diagnóstico ou a avaliação da gravidade do estado do paciente, no adulto e na criança
6. Descrever os casos em que a insuficiência renal aguda pode ser reversível, no adulto e na criança
7. Explicar como monitorar o balanço hídrico, no adulto e na criança
8. Descrever opções farmacológicas e não-farmacológicas do tratamento para o paciente com insuficiência renal aguda, no adulto e na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Insuficiência Renal Aguda no Adulto		
3	Insuficiência Renal Aguda na Criança		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2 Apresentação da estrutura da aula.
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INSUFICIÊNCIA RENAL NO ADULTO

2.1 Definições

Insuficiência Renal Aguda (IRA) é uma síndrome caracterizada pela deterioração abrupta da função renal (horas ou dias), independentemente da etiologia ou dos mecanismos, que resulta na incapacidade dos rins em excretar produtos nitrogenados (ureia e creatinina), em manter a homeostase hidroeletrolítica e o equilíbrio ácido-base, acompanhada ou não da diminuição da diurese. A IRA é temporária e reverte com uma recuperação funcional, se bem tratada.

Insuficiência Renal Crónica (IRC) é uma síndrome caracterizada pela deterioração lenta, progressiva, persistente e irreversível da função renal, com início na diminuição progressiva da taxa de filtração glomerular (TFG), seguindo para lesão tubular e finalmente com alteração na função hormonal (endócrina) do rim. Como sua instalação é lenta, o organismo consegue adaptar-se até fases bem tardias da insuficiência renal crônica. A IRC decorre em fases evolutivas críticas que se iniciam numa etapa subclínica (sem sintomas ou com sintomas ligeiros) até a deterioração terminal, conhecida como uremia ou fase descompensada da IRC.

2.2 Causas

A IRA é uma síndrome de etiologia múltipla, contudo as diversas causas de IRA, estão divididas em três categorias principais:

- IRA pré-renal – mais comum - onde a anormalidade ocorre antes do rim, devido ao baixo suprimento ou baixo fluxo sanguíneo renal leve ou moderado. A IRA pré-renal é rapidamente reversível sem que exista dano celular a nível renal desde que se restabelça o fluxo sanguíneo e a pressão de filtração glomerular normal.
- IRA intra-renal ou intrínseca, onde existe dano isquémico ou tóxico do parênquima renal
- IRA pós-renal por obstrução do trato urinário

A **Tabela 1** resume as causas mais importantes da IRA de cada uma das categorias antes referidas.

Tabela 1: Causas de Insuficiência Renal Agua

Categoria	Causa	Provocado por:
IRA pré-renal	Hipovolémia	Hemorragia, perdas GI, perdas para o 3° espaço (pancreatite, peritonite, traumatismos abdominais), queimaduras, febre, perdas renais (uso excessivo de diuréticos) diurese osmótica (diabetes) insuficiência supra-renal,
	Diminuição do débito cardíaco	Cardiopatias (infarte agudo do miocárdio, tamponamento cardíaco, arritmias, valvulopatias), HT pulmonar, embolia pulmonar
	Vasodilatação periférica	Choque anafilático, vasodilatação séptica, anti-hipertensivos, vasoconstrição renal, anestesia,
	Medicamentos	AINE's (Ibuprofeno, AAS, Diclofenac), inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA: captopril)
IRA intrínseca	Necrose tubular aguda	Isquémia causada por hipopererfusão renal prolongada ou grave, nefrotoxinas (contrastes radiológicos, antibióticos: aminoglicósidos como a Gentamicina)
	Glomerulonefrite	Nefropatia do HIV, glomerulonefrites auto-imunes, HTA maligna, síndrome hemolítica urémica,
	Nefropatia túbulo-intersticiais (nefrotóxicas)	Penicilina, Cefalosporina, CTZ, Rifampicina, metais pesados (mercúrio, chumbo, arsénio, ouro)
	Nefrites intersticiais aguda	Antibióticos (Penicilina, Ampicilina, Sulfas), diuréticos, Cimetidina
	Doença vascular renal	Embolia após procedimentos vasculares, trombose da veia renal
	Rabdomiólise	Mioglobinúria que ocorre nos traumas graves
	Hemólise	Dano dos túbulos pela hemoglobina provocada após transfusões sanguíneas maciças e na malária grave
	Hemodinâmicas	Politraumatismos, hemorragias, choque séptico, reacções transfusionais, hemorragia pós-parto
IRA pós-renal	Obstrução bilateral dos ureteres	Litíase urinária ureteral bilateral, ureteral em pacientes com rim único, entre o colo vesical e o meato uretral
	Estenose da uretra	Hiperplasia benigna e carcinoma da próstata
	Obstrução externa da bexiga por massas ou gânglios linfáticos ou coágulos	Neoplasias do peritónio ou retroperitoneu

Fonte: *Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

2.3 Fisiopatologia

A função normal do rim é a filtração glomerular e a reabsorção e secreção tubular do sangue. A TFG no adulto é de cerca de 120ml/min/1.73m^2 de superfície corporal e reduz cerca de 8ml/min/1.73m^2 por cada década de via. A força que leva a que a filtração glomerular se mantenha é o gradiente de pressão do capilar glomerular para o espaço de Bowman no túbulo proximal. Essa pressão glomerular depende do fluxo de sangue a nível dos rins, que por sua vez depende do débito cardíaco e dos mecanismos reguladores combinados com a resistência das arteríolas aferentes pré-glomerulares e eferentes pós-glomerulares. Qualquer alteração no fluxo e na quantidade de sangue que chegue aos rins irá afetar o funcionamento dos mesmos, a depuração do sangue do produtos nitrogenadas (ureia e creatinina) e a manutenção da homeostase hidroeletrolítica e do equilíbrio ácido-base, acompanhada ou não da diminuição da diurese. Por isso a fisiopatologia da IRA depende da causa da mesma. Para além da causa é necessário que ocorra uma patologia que afete ambos os rins, já que um único rim é suficiente para manter a homeostase.

2.3.1 Fisiopatologia da IRA pré-renal

A azotemia pré-renal é a causa mais comum de IRA e é responsável por cerca de 60% dos casos - Ver **Figura 1**. A IRA pré-renal é resultado da diminuição do fluxo sanguíneo renal com preservação da integridade do parênquima renal que se deve aos mecanismos auto-reguladores dos rins que são capazes de manter, até certo ponto, a TFG e o fluxo sanguíneo renal, alterando o tónus muscular das arteríolas aferente e eferente dos glomérulos. O que acontece é simplesmente uma falta de perfusão sanguínea adequada no leito capilar renal à medida que a pressão arterial cai abaixo de 80mmHg e os eventos que resultam na IRA pré-renal são:

- Baixa perfusão sanguínea renal que leva a diminuição da taxa de filtração glomerular e do débito urinário com uma concentração elevada de urina. À medida que a perfusão reduz vai-se instalando a supressão da filtração causando oligúria
- A baixa da filtração glomerular leva ao acúmulo de água, eletrólitos e produtos nitrogenados
- Com a correcção da causa e restabelecimento da perfusão sanguínea renal a função renal retorna ao normal na maioria dos casos em cerca de 2 semanas
- No início da IRA, o parênquima renal permanece funcional.

  Tendo em conta o exposto é muito importante identificar a causa já que existe reversibilidade desses casos, em 1 ou 2 dias se a situação se mantem pode evoluir para necrose tubular aguda (NTA) - *Vide AP17 a 20 da Disciplina de Urologia.*

2.3.2 Fisiopatologia da IRA intrínseca

Neste grupo incluem-se todas as lesões recentes ao parênquima que levam sendo à lesão directa dos componentes dos túbulos, do interstício, da vasculatura e dos glomérulos. A IRA intrínseca é responsável por 35% de todas as IRA, sendo que a mais frequente é a causada por necrose tubular aguda (NTA) em 70% dos casos, seguida das nefrites intersticiais agudas em 10- 20% dos casos e por fim das glomerulonefrites e outras causas. Apesar de não ser apropriado muitos autores referem-se à IRA como NTA provocada por lesão isquémica e/ou nefrotóxica. Em 50% dos casos a NTA é provocada por isquémia e 35% por nefrotoxicidade - Ver **Figura 1**. A sépsis pode causar NTA.

- Necrose Tubular Aguda, nesta situação o que acontece é consequência de:
  - Hipoperfusão: isquémia suficientemente grave e permanente para prejudicar seriamente a chegada de nutrientes e de oxigénio as células tubulares renais, causando lesão dos túbulos com consequente morte (necrose) das células tubulares
  - Nefrotoxinas: destruição por toxinas específicas (ex: ATB's aminoglicósidos; contrastes radiológicos, citostáticos), que lesam o epitélio tubular causando a necrose das células tubulares
- Nefrite intersticial aguda resulta de:
  - Acção de fármacos como os AINE (ibuprofeno, AAS) ou reacções alérgicas a antibióticos (cefalosporinas, amfotericina B e penicilinas), toxinas que causam vasoconstricção intra-renal e lesão directa das células do interstício podendo levar a necrose

- A cristalização intra-tubular de compostos, como por ex: ácido úrico, oxalato de cálcio, podem causar obstrução tubular, diminuição da taxa de filtração glomerular e lesão renal
- Processos microvasculares levam a trombose capilar glomerular e oclusão microvascular, resultando em IRA.

- Glomerulonefrite, que é a causa menos frequente de IRA e resulta da lesão glomerular inflamatória directa por uma reacção auto-imune com deposição de imunocomplexos na membrana glomerular

2.3.3 Fisiopatologia da IRA pós-renal

Esta é a menos frequente e representa cerca de 5% de todos os casos - Ver **Figura 1**, mas nos idosos pode chegar a 10%. É muito importante identificar a causa pois em muitas situações a IRA é reversível. A IRA pós-renal pode ocorrer nos quadros de obstrução do fluxo urinário (do uréter a uretra), provocando essencialmente:

- Aumento retrógrado das pressões dos ureteres e túbulos
- No início há um aumento do fluxo sanguíneo renal com dilatação do sistema pielo-caliceal
- Seguindo-se a vasoconstrição arteriolar que evolui com a diminuição da TFG
- Levando a uma menor excreção de ureia e creatinina com retenção de sódio e água provocado a IRA

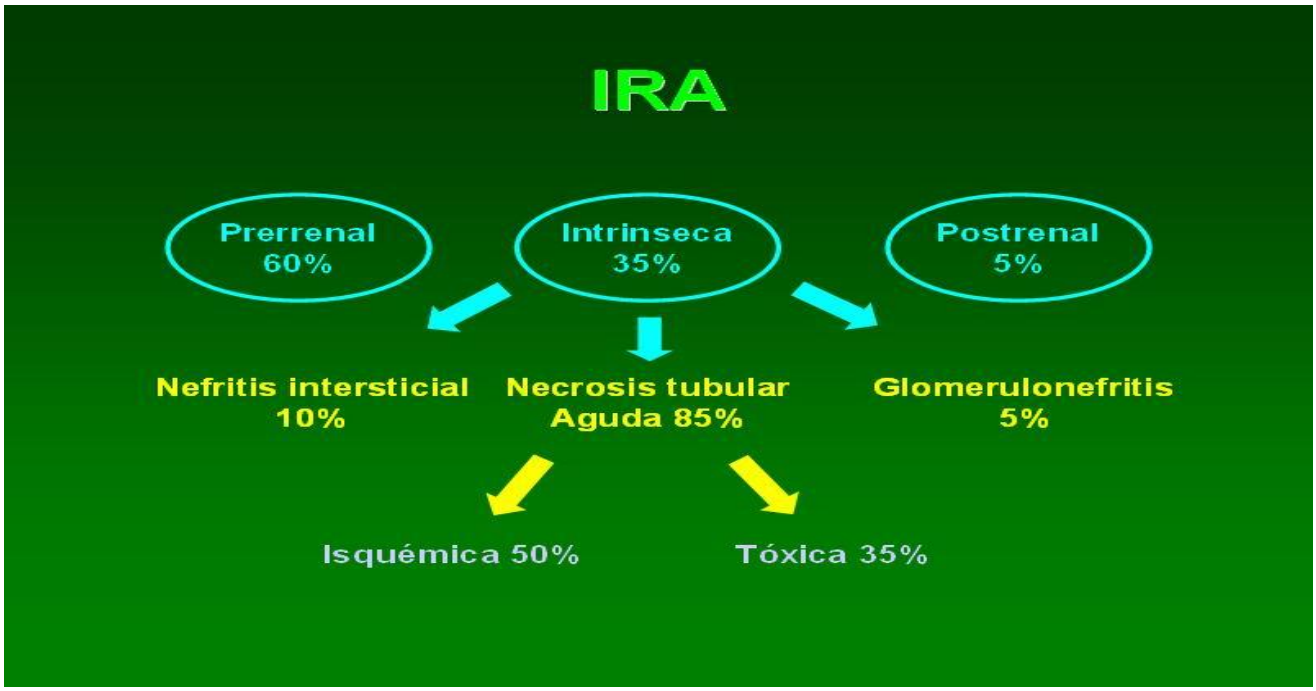


Figura 1: Causas da IRA
Fonte: *http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Insufici%C3%AAncia+Renal+Aguda&lang=3*

2.4 Quadro Clínico

De início os pacientes com Insuficiência Renal devem ser avaliados para determinar se o declínio da Taxa de Filtração Glomerular é agudo ou crónico.

Pode se encontrar num paciente um agravamento agudo de uma Insuficiência Renal Crónica (insuficiência renal crônica agudizada) que será estudada mais adiante.

Na IRA, muitos pacientes estão assintomáticos ou apresentam sintomas tardiamente, embora os exames laboratoriais do paciente possam apresentar anormalidades. As manifestações clínicas começam a surgir quando somente se instala uma severa uremia. Nessa altura surgem:

- Náuseas e vómitos
- Tonturas
- Fadiga
- Confusão
- Coma

Contudo os pacientes tendem a apresentar manifestações clínicas relacionadas com a patologia de base que desencadeou o quadro de IRA, variando conforme se trata de uma IRA pré-renal, intrínseca ou pós-renal. Em cada uma das diferentes etiologias da IRA há sinais e sintomas predominantes, que se resumem na **Tabela 2.**

Tabela 2: Quadro clínico da IRA

Categoria	Quadro Clínico
IRA pré-renal	Redução de excreção de urina Anúria Manifestações de desidratação com sede, hipotensão ortostática, mucosas secas e turgor cutâneo reduzido Manifestações GI: diarreia e vómitos Manifestações cardiovasculares e pulmonares: hemorragias astenia, dispneia, PVJ aumentado, edema dos membros inferiores e edema pulmonar Manifestações de infecções e sépsis: febre, hipotensão, taquicardia, artralgia, pancreatite, peritonite
IRA intrínseca	NTA: História clínica evidenciando uso de medicamentos nefrotóxicos (ex: Gentamicina) ou exame de imagem com contraste realizado recentemente Doenças tromboembólicas: outras evidências de embolização, por ex: nódulos subcutâneos e isquemia digital Glomerulonefrites: sinais e sintomas clínicos de patologias auto-imunes, por ex: Lúpus Eritematoso Disseminado História clínica de rabdomiólise, trauma, excesso de exercícios Nefrites intersticiais alérgicas: uso de medicamentos (ex: Penicilina) seguido de febre e artralgia Manifestações de infecções e sépsis: febre, artralgia, erupção cutâneo em caso de glomerulonefrite ou nefrite intersticial Urina escura e escassa
IRA pós-renal	Obstrução urinária por cálculos: dor tipo cólica renal ou supra-púbica (distensão da bexiga e do sistema colector), oligo-anúria, hematúria
	Patologias da Próstata: nictúria, polaquiúria
	Anúria sugere fortemente uma obstrução ou alternância entre oligúria e poliúria são patognomónicas de obstrução

Fonte: *Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

2.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Trata-se duma síndrome de prevalência e morbimortalidade elevadas. O diagnóstico faz-se pela história clínica onde pode haver anúria, significando falta de diurese, onde a diurese é menor do que 100 ml nas 24 h. A oligúria descreve redução entre 100 a 400 ml/24 h. A IRA não oligúrica é vista, frequentemente, em pós-cirúrgicos, traumas, hipotensão, nefrotoxinas e rabdomiólise.

Em termos de meios auxiliares de diagnóstico um dos principais da IRA é a ausência de marcadores sensíveis e específicos de função renal. O diagnóstico de IRA é estabelecido pelo aumento rápido nos níveis de ureia e creatinina plasmáticas. Assim podemos observar:

- Bioquímica para estudo da função renal:
    - Azotemia: Ureia aumentada (> 8,2 mmol/l ou 40mg/dl)
    - Creatinina aumentada (> 97 µmol/l ou 1.30 mg/dl)

A relação ureia e creatinina plasmática pode ser útil para diferencial IRA pré-renal e renal como ilustrado na **Tabela 3**:

Tabela 3: Relação ureia e creatinina plasmática

Tipo de IRA	Pré-Renal	Renal
Relação ureia/creatinina	< 20	> 10-15

Tabela 4: Particularidades da Urina II por tipo de IRA

Existem alterações na Urina II e essas alterações são diferentes dependendo da causa a IRA. Ver **Tabela 4**.

Exame de Urina	IRA pré-renal	IRA intrínseca	IRA pós-renal
Densidade	> 1025	< 1015	Sem alteração específica
Sedimento	Sem anormalidades ou cilindros hialinos transparentes	Cilindros granulosos pigmentados, cilindros contendo células epiteliais tubulares	Sem anormalidades ou Presença de cristais; cilindros hialinos
Hemácias	Ausentes	Presente: glóbulos vermelhos dismórficos => lesão glomerular	Pode haver glóbulos vermelhos sem alteração de morfologia
Leucócitos	Ausentes	Presentes	Presentes (piúria)
Nitritos	Ausentes	Podem estar presentes na ITU	Podem estar presentes na ITU
Proteínas	Ausentes	Presentes	Ausentes ou discretas

Fonte: *Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

- Pode haver alterações nos eletrólitos no sangue que mostra:
    - Sódio (Na^+) reduzido provocando hiponatrémia
    - Potássio (K^+) está aumentado provocando hiperpotassémia
    - Redução do cálcio (Ca^+) e aumento de fosfatos
- Velocidade de Hemosedimentação (VS) > 20mm/h no caso de doença crónica e infecções
- Hemograma:
    - Pode haver anemia
    - Leucograma elevado em caso de quadros infecciosos
- Urina II:
- Exames radiológicos:
    - Rx de tórax ajuda na avaliação dos quadros de insuficiência cardíaca congestiva (silhueta cardíaca aumentada), derrame pleural, sépsis de origem pulmonar (pneumonias)

- Rx do abdómen é útil nos seguintes diagnósticos: massas abdominais, abdómen agudo (pancreatite, peritonite), cálculos radiopacos e abcessos renais/peri –renais

2.6 Conduta

A recuperação da IRA depende em primeiro lugar da restauração do fluxo sanguíneo do rim, assim:

- Na IRA pré-renal a restauração do volume sanguíneo usualmente é suficiente para reverter a IRA e apresenta a taxa de mortalidade inferior a 10%.
- O rápido alívio da obstrução nos casos de IRA pós-renal resulta numa redução drástica da vasoconstrição o que é suficiente para reverter a situação pelo que ha bom prognóstico de recuperação renal se a obstrução que impede a saída de urina for prontamente diagnosticada e tratada de maneira definitiva.
- Na IRA intrínseca a clearance das toxinas tubulares e início de tratamento para a doença glomerular reduz a vasoconstrição e ajuda a restaurar o fluxo de sangue nos rins. Assim que a causa da lesão for tratada os nefrónios saudáveis remanescentes aumentarão a sua função de filtração podendo mesmo ocorrer a hipertofia para compensar os que não estão funcionantes. Contudo se o número de nefrónios for abaixo do valor crítico esta hipertofia irá causar esclerose glomerular podendo neste caso evoluir para uma IRC. Estes pacientes têm um prognóstico não favorável, chegando mesmo a ser reservado, a taxa de mortalidade neste grupo e de 30% a 80%, dependendo da gravidade da lesão.

Na presença do diagnóstico da IRA o TMG deve estabilizar o paciente antes de transferi-lo para nível superior. Pacientes com IRA deverão ser observados em Unidades de Cuidados Intensivos.

No paciente criticamente doente com IRA a ressuscitação é a primeira prioridade enquanto se procede a processos múltiplos de diagnóstico e terapêutica em simultâneo. Se disponível o ECG é muito útil para diagnosticar alterações causadas pela hipercaliémia. Apesar de que a correção da desidratação e da hipovolémia serem fundamentais no tratamento da IRA é necessário ter em atenção que causas como a sépsis, infarte do miocárdio, hemorragia GI ou hemorragia retroperitoneal devem ser corrigidas quase em simultâneo com a estabilização do paciente o que comporta as seguintes medidas:

- Internar o paciente
- Avaliação completa ABCDE e fazer a adequada assistência - *Vide AP 1 desta Disciplina*
- Administrar O_2 se aplicável
- Canalizar 2 grandes veias ou introduzir um cateter venoso central - Tirar sangue para análises laboratoriais (hemograma, VS, bioquímica, função renal e ionograma bem como testes de compatibilidade)
- Algaliar o doente retirar urina para Urina II
- Controlar a diurese e fazer balanço hídrico diário: balanço dos ganhos (monitorização dos líquidos administrados VO/EV) e perdas
- Monitorização diária das concentrações séricas de electrólitos, ureia e creatinina
- Controle do débito urinário de h/h
- Monitorização do peso corporal diário
- Suspender a administração de qualquer substância nefrotóxica (ex: Gentamicina) ou medicações que alteram a auto-regulação renal (ex: AINE, inibidor ECA)

- Dieta hipoproteíca (~ 0,6 g/Kg/dia); carbohidratos (~ 100g/dia) e de acordo com a situação hidro-eletrolítica
- Controle regular das doenças de base (glicemia se diabético e TA se hipertenso)
- Corrigir a hipovolémia/desidratação grave com fluidos EV, do seguinte modo:
    - Administrar 100ml/kg E.V. de Lactato de Ringer num período de 3 horas, em 2 etapas:
        - <u>Primeira etapa</u>
            - ✓ Lactato de Ringer (30ml/kg) num gotejo rápido durante 30 minutos. Por ex: Paciente com 60 Kg, fazer 1.800 ml em 30 min
            - ✓ Reexaminar o doente após ter feito os 30ml/kg
            - ✓ Repetir esta 1ª etapa se o pulso radial estiver muito fraco ou não for detectável
        - <u>Segunda etapa</u>
            - ✓ Lactato de Ringer (70 ml/kg) durante as 2½ horas seguintes. Por ex: Paciente com 60 Kg, fazer 4.200 ml em 2½ horas
            - ✓ Reexaminar o doente seguidamente de 1/1h

Administrar também SRO (5ml/kg/hora) logo que o paciente consiga beber

- Corrigir alterações eletrolíticas se necessário, do seguinte modo:
    - Se hipercalémia
        - Restrição de K+ na dieta
        - Gluconato de Cálcio a 10%(10 ml) EV em 5 min
        - Bicarbonato de sódio (em geral, 50 a 100 mmol)
        - Glicose 50% (50 ml) + Insulina rápida 10UI EV
    - Se hiponatrémia: evitar soluções hipotónicas endovenosas.
- Se paciente séptico, tratamento empírico com ATB's segundo a suspeita da infecção primária. Remover qualquer potencial fonte de infecção desnecessário como cateteres ou algálias
- Evitar o uso de diuréticos de alça (ex. Furosemida)
- Realização de exames de imagem segundo a suspeita diagnóstica
- Tratamento das complicações que são situações potencialmente fatais que podem ocorrer durante a vigência da IRA
    - Edema pulmonar (dispneia, fervores subcrepitantes bilaterais, dor torácica difusa)
        - Oxigénio: 6L/min
        - Morfina 2.5mg E.V. + Metoclorpramida 10mg E.V.
        - Furosemida 120-250mg E.V. durante 1h
    - Hemorragias (epistaxes e ou sangramentos espontâneos)
        - Hidratação com Lactato Ringer
        - Plasma fresco ou concentrado de plaquetas (1UI)
        - Transfusão de sangue para manter Hb> 10g/dl e hematócrito> 30%, conforme o caso

2.7 Indicações para Hemodiálise

A diálise é um tipo de tratamento indicado e feito pelo médico especialista, não sendo da competência do TMG. Sendo assim, faz-se referencia a hemodiálise para que este conheça apenas as indicações para o pedido de uma diálise:

- Acidose metabólica grave que não responde às infusões de bicarbonato de sódio
- Hiperpotassémia grave que não responde ao tratamento
- Sobrecarga de volume que não responde a terapia diurética
- Presença de sinais e sintomas de urémia (encefalopatia, convulsões, pericardite)

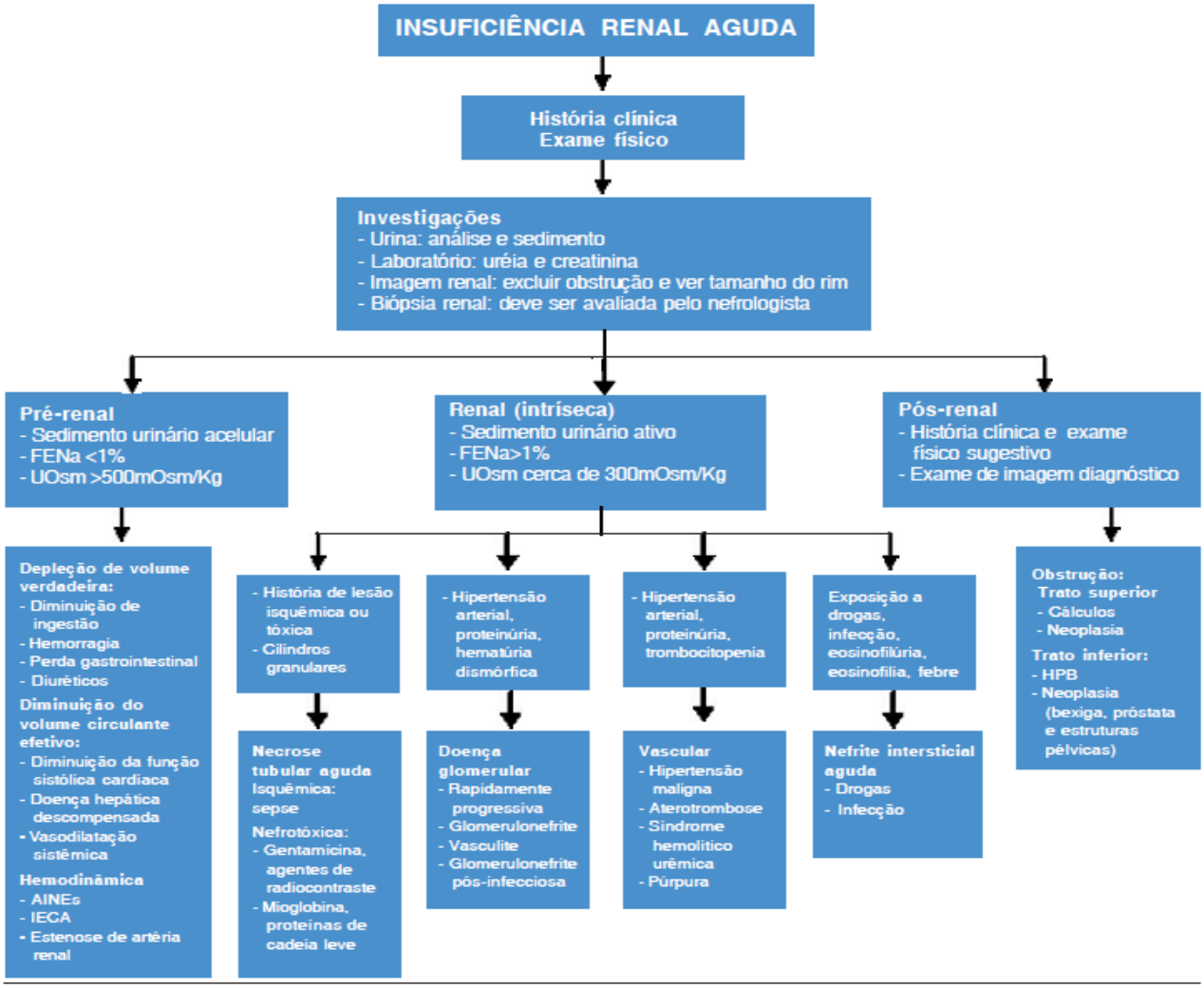


Figura 3: Manejo da IRA.Modificado de Cheung CH[4].

BLOCO 3: INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NA CRIANÇA

3.1 Causas

De modo geral as causas mais frequentes de IRA na infância são as glomerulonefrites, sépsis, síndrome hemolítico urémico (SHU) e complicações pós-operatórias. A IRA é o resultado da lesão nefrotóxica e/ou isquémica dos glomérulos e dos túbulos renais. Cerca de 70% dos casos resultam em lesão nefrotóxica e 30% de isquémia. O fluxo de sangue reduzido causa hipóxica e lesão proximal dos túbulos. Alguns medicamentos como Amoxicilina, Acyclovir, Gentamicina e Cefalosporina podem também contribuir para lesão tubular.

A **Tabela 5** resume as causas mais importantes da IRA na criança.

Tabela 5: Causas de IRA nas Crianças

Pré-Renal	Intrínseca	Pós-Renal
Desidratação por perdas GI	Doenças dos túbulos: NTA, efeitos de produtos de contraste e quimioterapia	Rim único
Perdas sanguíneas por trauma	Mioglobinúria, hemoglobinúria, lise de tumores	Obstrução uretral: válvulas posteriores e junção útero-pélvica
Perdas capilares: queimaduras,sépsis e 3° espaço	Doença glomerular: PSH, glomerulonefrite e síndrome nefrótico	Massa pélvica: linfoma, rabdomiosarcoma
Débito cardíaco reduzido: malformações cardíacas congénitas, miocardites e choque cardiogénico	Lesão intersticial por medicamentos: ATB's, anti-fúngicos e AINE's)	Nefrolitíase

Fonte: *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

3.2 Classificação

Tal como nos adultos a IRA classifica-se em:

- IRA pré-renal causada por patologias que determinam a redução do afluxo de sangue aos rins:
    - Desidratação: devido a gastroenterites
    - Hemorragia
    - Insuficiência cardíaca
    - Hipovolémia por perda no espaço intersticial: síndrome nefrótico
    - Sépsis
- Na idade da criança podemos ter:
    - IRA intrínseca causada por patologias que determinam lesão direta ao nível dos rins e de acordo coRecém-nascidos:
        - Necrose tubular aguda
        - Trombose da veia renal bilateral
    - Lactentes e criança <2 anos:
        - Síndrome hemolítico urémico
        - Necrose tubular aguda (NTA)
        - Trombose da veia renal bilateral
    - Criança >2 anos:
        - Glomerulonefrite aguda: pós-infecciosa, secundária a LES (Lúpus eritematoso sistémico), púrpura de Schönlein-Henoch (PSH)
        - Síndrome hemolítico urémico
        - Nefrite intersticial
        - Neoplasias
- IRA pós-renal causada por patologias que determinam obstrução do tracto urinário. A obstrução envolve os dois rins e por isso encontra-se o nível da bexiga ou uretra. As mais frequentes são:

- Anomalias congénitas como válvulas uretrais, obstrução bilateral da junção ureter-vesical (nos recém-nascidos)
- Neoplasia
- Litíase ao nível da uretra

3.3 Quadro Clínico

Tal como nos adultos as manifestações iniciais são diferentes dependendo da causa responsável, estes sintomas podem não estar relacionados com o aparelho urinário mas sim com a doença de base. Qualquer que seja a causa, na altura em que se desenvolve a IRA a criança apresenta:

- Oligúria ou anúria: redução da quantidade de urina até não produzir mais e de cor escura
- Hipertensão arterial que causa cefaleias
- Anorexia grave e letargia
- Náusea e vómito, que são secundárias à uremia
- Edemas peri-orbitario, escrotal, labial ou mesmo generalizado

No exame físico: Os sinais que se evidenciam dependem, em parte da causa responsável da IRA mas, qualquer que seja, deve-se avaliar com muito cuidado tendo em conta que:

- Na IRA pré-renal estão presentes os sinais da desidratação e hipovolémia: taquicardia, extremidades frias, mucosas secas, prega cutânea diminuída
- Na IRA renal intrínseca podem-se observar: edema, hipertensão e auscultação cardíaca com ritmo de galope no caso de glomerulonefrites e NTA, no caso de púrpura de Schonlein-Henoch (PSH) ou LES pode-se observar eritema cutâneo e artrite
- A presença de massas palpáveis ao nível dos rins sugere a presença de rins poliquísticos (malformação congénita), trombose renal ou de neoplasia.

3.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela história clínica e com meios auxiliares de diagnóstico. Assim teremos:

- Urina II: que é colhida por cateterização vesical (ou algaliação)
  - IRA pré-renal a urina é muito concentrada e os rins tentam reter o sódio: densidade> 1.025), conteúdo de sódio (Na <20 mEq/L)
  - No caso de IRA intrínseca pode se encontrar:
    - Hematúria e/ou proteinúria, glóbulos brancos, dependendo da causa específica como no caso da glomerulonefrite
    - Proteinuria é sugestiva de síndrome nefrótico
    - Glóbulos vermelhos com bactérias sugerem infecção
    - Presença de glóbulos vermelhos sugere mioglobinúria ou hemoglobinúria
    - Densidade <1,010 com alto conteúdo de sódio (Na > 40 mEq/L)
    - Presença de cilindros hialinos sugere NTA
- Hemograma: pode estar presente anemia, trombocitopenia (ou plaquetopenia) e linfopenia (SHU, trombose da veias renais, LES)
- Bioquímica, que mostra
  - Acidose metabólica
  - Aumento de creatinina, ureia, ácido úrico
  - Aumento de fosfato e potássio
  - Redução do cálcio

- Rx do tórax e abdómen podem ser também úteis para identificar patologia pulmonar, cardíaca ou abdominal
- Podem ser indicadas, consoante as causas, realização de ecografia renal e urografia, que não estão ao alcance do TMG.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial de IRA causada por patologias do aparelho urinário com patologias que determinam a redução do fluxo renal - ver **Tabela 6**.

Tabela 6: Diagnóstico Diferencial de IRA

Redução do fluxo renal: **IRA pré-renal**	**Lesão a nível do aparelho urinário:** **IRA intrínseca**	**Obstrução do aparelho urinário:** **IRA Pós-Renal**
Diminuição do débito cardíaco	NTA, Glomerulonefrite aguda, vasculites, nefrite intersticial	Estenose de Uretra
Insuficiência Cardíaca	Infecções	Obstrução bilateral de ureteres por cálculo
Hemorragia aguda	Antibióticos, uso de contraste radiológico	Tumores
Desidratação severa	Rabdomiólise e hemólise	Fibrose Retroperitoneal

3.5 Conduta

Se não intervir removendo a causa e fazendo o tratamento de suporte a evolução da IRA é a morte do paciente. Isto acontece devido à incapacidade de eliminar as substâncias tóxicas, de manter o equilíbrio eletrolítico havendo aumento do potássio sanguíneo que vai levar à paragem cardíaca. Tanto o diagnóstico como o tratamento das crianças com IRA são da competência do médico, por isso TMG deve transferir a criança o mais depressa possível. O tratamento é feito em hospitais diferenciados com Unidade de Cuidados Intensivos na presença de um Médico e incluem:

- Tratar a causa de base para prevenir o dano renal
- Monitorizar o ECG e fazer oximetria de pulso
- Algaliar a criança para controlar a diurese e fazer balanço hídrico diário: balanço dos ganhos (monitorização dos líquidos administrados VO/EV) e perdas
- Monitorização diária das concentrações séricas de electrólitos, ureia e creatinina
- Monitorização do peso corporal e débito urinário
- Obter acesso venoso periférico com cateter curto e de grosso calibre
- Colher sangue para gasometria arterial, creatinina, ureia, hemograma, VS electrólitos e glicémia
- Estabilizar hemodinâmica com volume caso a criança se apresente hipovolémica
- Iniciar a infusão de aminas caso a disfunção miocárdica seja a causa da baixa perfusão renal
- Evitar o emprego de diuréticos com o objectivo de converter IRA oligúrica em não oligúrica
- Corrigir distúrbios electrolíticos e ácido-básicos (tratar a acidose metabólica se pH<7,15)

- Evitar o desenvolvimento da hiperpotassémia (K>6 mEq/L)
- Eliminar a fonte do K^+:
- Aumentar a sua entrada nas células do K^+: Salbutamol, Gluconato de cálcio + Bicarbonato de sódio + Dextrose + Insulina
- Uso de Kayexalate, resina oral que absorbe o potássio (disponível nos hospitais provinciais)
- Utilizar medicamentos que possuem excreção renal com extremo cuidado
- Administrar medicamentos gastroprotectores: a redução das plaquetas, a activação do sistema do complemento e a situação de stress favorecem o sangramento gástrico
- Tratar a HTA
- Cuidados na alimentação que incluem
  - Reduzir o aporte de sódio, potássio, fósforo e proteínas
  - Ao mesmo tempo é essencial garantir o aporte elevado de calorias
- Transferir o paciente para hospital de referência com recurso de hemodiálise ou urologia: a hemodiálise permite limpar o sangue enquanto os rins recuperam.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 A Insuficiência Renal Aguda (IRA) é uma síndrome caracterizada pela deterioração abrupta da função renal (horas ou dias), que resulta na incapacidade dos rins em excretar produtos nitrogenadas, em manter a homeostase hidroeletrolítica e do equilíbrio ácido-base, acompanhada ou não da diminuição da diurese. A IRA é temporária e reverte com uma recuperação funcional.

4.2 As causas da IRA podem ser anormalidades que ocorrem antes do rim (pré-renal), lesões do próprio parênquima renal (intrínseca) ou por obstrução do trato urinário (pós-renal). No adulto a principal causa da IRA é azotemia pré-renal, seguida de IRA intrínseca sendo a menos frequente a pós-renal.

4.3 Na criança as causas mais frequentes da IRA são as glomerulonefrites, sépsis, síndrome hemolítica urémica (SHU) e complicações pós-operatórias.

4.4 Depois de instalada a IRA, no adulto, manifesta-se por náuseas e vómitos, tonturas, fadiga, confusão mental e coma, para além dos sinais e sintomas específicos de cada uma das causas. Na criança as manifestações são oligúria ou anúria, HTA, cefaleias, letargia, náuseas e vómitos, edemas localizados ou generalizados .

4.5 Se não tratada a IRA tem uma prevalência e morbimortalidade elevadas pelo que o TMG deve estabilizar o paciente e transferir para US de referência com Unidade de Cuidados Intensivos.

4.6 Nos adultos e nas crianças a ressuscitação e a estabilização são as prioridades perante um paciente com IRA e consistem em corrigir a desidratação e hipovolémia, tratar as causas de base e corrigir e/ou evitar as situações de complicações

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	35
Tópico	**Emergências Renais e Urológicas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Cólica Renal - Retenção Urinária Aguda	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Cólica Renal"

1. Definir cólica renal
2. Explicar os processos fisiopatológicos de uma crise de cólicas renais, no adulto e na criança
3. Descrever os sintomas e sinais de cólica renal, no adulto e na criança
4. Explicar como fazer o diagnóstico e o diagnóstico diferencial de cólica renal, no adulto e na criança
5. Explicar o tratamento de cólica renal, no adulto e na criança

Sobre o conteúdo "Retenção Urinária Aguda"

1. Definir retenção urinária aguda
2. Descrever os sintomas e sinais de retenção urinária aguda, no adulto e na criança
3. Explicar as possíveis etiologias de retenção urinária aguda, no adulto e na criança
4. Descrever o manejo imediato de um paciente com retenção urinária aguda, no adulto e na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Cólica Renal no Adulto		
3	Cólica Renal na Criança		
4	Retenção Urinária Aguda no Adulto		
5	Retenção Urinária Aguda na Criança		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares param crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2 Apresentação da estrutura da aula.
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: CÓLICA RENAL NO ADULTO

A cólica renal no adulto, é uma das dores mais atrozes descritas na medicina. Esta dor, é uma das urgências urológicas mais frequentes, exigindo um diagnóstico rápido e preciso para além de uma conduta terapêutica eficiente.

2.1 Definição

A cólica renal é uma dor intensa do tipo oscilante (vai e vem) proveniente do aparelho urinário superior (rim). A dor é paroxístico (intermitente) caracterizando-se por um aumento progressivo de intensidade seguido de alivio para depois se agravar novamente. Estas cólicas, poderão variar entre um ligeiro desconforto no flanco e uma dor violenta com irradiação do flanco até á região inguinal (virilha) necessitando por vezes de internamento hospitalar afim de se proceder a uma terapêutica eficaz para controlo da dor. Durante as crises não existe uma posição antiálgica (que diminua a dor) e os doentes, pelo contrario, ficam em grande agitação, não encontrando alívio com qualquer posicionamento.

A obstrução do baçinete e ureteres (alto aparelho urinário), seja ela intrínseca (dentro do alto aparelho urinário) ou extrínseca (fora do alto aparelho urinário), provocando impedimento da progressão da urina, provoca uma dilatação da via urinária alta que, sendo intermitente provoca a dor em cólica que tem assim a característica de ser paroxística.

Ou seja a dilatação renal é a fonte da dor.

2.2 Epidemiologia

A cólica renal do ponto de vista epidemiológico é mais frequente no homem do que na mulher pois estes são mais afectados pela litíase urinária, é mais frequente no grupo etário dos 30 aos 50 anos, existe uma tendência familiar, afectando mais frequentemente nos meses mais quentes do ano nas pessoas com uma dieta rica em proteínas e sedentárias.

2.3 Causas

As causas principais de cólica renal são:

- Cálculos ureterais, são as causas mais frequentes, se bem que na raça negra eles não são frequentes
- Processos infecciosos ureterais agudos (pielonefrite) e crónicos (TB e bilharziose)
- Coágulos ureterais
- Ligadura cirúrgica do uréter
- Compressões extrínsecas do uréter por tumores
- Necrose papilar

2.4 Fisiopatologia

A cólica renal na maior parte das vezes é causada pela distensão abrupta do ureter e da cápsula renal provocada principalmente por cálculos no rim ou no uréter. A obstrução à passagem da urina causa imediata elevação da pressão intraluminar da pélvis renal com consequente dilatação aguda e no início esta dor começa com uma sensação de desconforto. Rapidamente dá-se uma dilatação abrupta que é o que causa a dor, que se torna lancinante, de grande intensidade acompanhada de mal-estar geral. A cólica renal é pois o resultado de obstrução aguda do uréter em qualquer de suas porções, desde a junção uretero-piélica (JUP) até o meato ureteral.

Quando existe distensão gradual, como por exemplo a que acontece na obstrução uretral devido ao aumento prostático, pode não haver nenhuma dor e caso haja dor esta é intermitente e localiza-se nos flancos. Quando a dor abdominal irradia para os flancos durante a micção indica que existe refluxo vesico-ureteral.

2.5 Quadro Clínico

A dor lombar é o sintoma principal, forte, em cólica com irradiação anterior para o abdômen e para baixo em direção ao testículo no homem ou para os grandes lábios na mulher. Se a obstrução for mais baixa em direção à bexiga pode haver dor abdominal e sintomas urinários (micções freqüentes, ardência para urinar).

Não há posição do corpo relacionada com a dor nem posição que a alivie. Geralmente o paciente está agitado. Náuseas e vômitos freqüentemente acompanham o quadro.

Quando a obstrução é completa a dor quase desaparece ficando o doente com a impressão de falsas melhoras, o que poderá conduzir a uma situação de maior gravidade. As causas intrínsecas mais frequentes são cálculos, coágulos, necrose papilar, estenoses (apertos) de causa inflamatória ou parasitária, eg. tuberculose ou bilharziose, ou doença da junção pielo-ureteral e mais raramente tumores uroteliais obstrutivos, as causas extrínsecas pouco frequentes poderão ser compressões por tumores de órgãos vizinhos, lesões traumáticas ou fibrose idiopática retroperitoneal.

A dor é do lado da obstrução mas o foco de maior intensidade pode depender da sua localização. A cólica frequentemente inicia-se no flanco mas também pode ser sentida no abdómen, região inguinal ou nos genitais. Pode associar-se a náuseas e vómitos e aumento da frequência das micções ou imperiosidade de urinar. Frequentemente pode estar associado hematúria (sangue na urina) que pode ser visível a vista ou só ao microscópio.

A dor da cólica renal costuma começar no ângulo costovertebral, atinge a região lombar ou flanco irradiando-se para a fossa ilíaca e região inguinal, alcançando o testículo e pénis no homem e os grandes lábios na mulher bem como a face interna da coxa. A dor é tipicamente tipo cólica, em fase de espasmos dolorosos que podem durar vários minutos, seguindo-se de ligeiro alívio, contudo este é geralmente incompleto.
Para além da cólica ureteral surgem outros sintomas e sinais a saber:

- Mal-estar geral
- Náuseas e vómitos
- Sudorese e palidez cutânea
- Agitação e inquietude, onde o paciente está irrequieto na cama ou levanta-se à procura de uma posição que lhe traga alívio à dor
- Taquicárdia
- Taquipnéia

- Hipertensão arterial, que em geral é transitória
- Pode haver febre se houver uma infecção urinária

Geralmente os cálculos renais são inicialmente formados no tracto urinário proximal e passam progressivamente para os cálices, pelve renal e uréter, onde para além da obstrução surgem sinais e sintomas de infecção urinária - *Vide AP15 da Disciplina de Urologia*.

No exame físico os pacientes podem revelar sensibilidade dolorosa dos flancos à palpação. Caso a obstrução seja baixa pode ser palpado o globo vesical (bexiga aumentada de volume) e a bexiga pode ser sensível. O exame rectal no homem pode evidenciar um aumento da próstata e na mulher o exame pélvico pode evidenciar massas pélvicas.

2.6 Complicações

As complicações mais graves derivam da obstrução, assim podem resultar em:

- Insuficiência renal aguda sobretudo se a obstrução for completa
- Infecções, como pielonefrite aguda com síndrome séptica
- Distensão das vias urinárias a partir do local de obstrução que leva à hidro-ureteronefrose que pode cursar com a atrofia renal

2.7 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico faz-se com base na história clínica tendo em conta que a cólica renal tem particularidades descritas nos blocos anteriores. Os meios auxiliares mostram:

- Urina II que mostra:
    - pH ácido indicando cálculos de ácido úrico ou cistina
    - pH básico indicando cálculos de fosfato de cálcio ou estruvita
    - Microhematúria
    - Sedimento urinário normal ou com cristais
- Hemograma: presença de leucocitose com neutrofilia nos casos de infecções urinárias
- Bioquímica: função renal deve ser solicitada para avaliar complicações como distúrbios hidro-eletrolíticos e provável insuficiência renal
- Rx simples do abdómen pode evidenciar:
    - A maior partes dos cálculos pois estes são radiopacos (de cálcio) e isto surge em 50% dos pacientes
    - A silhueta renal pode apresentar-se aumentada de tamanho, caso haja obstrução.

De notar que os cálculos formados apenas por ácido úrico são radiotransparentes.

- Ecografia abdominal: método para excluir uma obstrução. Pode evidenciar alterações do parênquima renal e complicações como hidro-ureteronefrose, mas nem sempre está disponível a nível do TMG
- Urografia intravenosa (UIV): dá informações mais detalhadas sobre o número, tamanho, forma e localização do cálculo. Útil para detectar malformações das vias urinárias, mas não está disponível a nível do TMG, pelo que se necessário o paciente deve ser referido

O diagnóstico em geral não é complicado. Para o diagnóstico diferencial do local onde ocorreu a obstrução existem algumas particularidades da dor que podem ajudar. Assim:

- Se a obstrução for na junção uretero-pélvica a dor costuma situar-se no flanco e irradiar-se para o quadrante superior do abdómen ou mesmo para a região inguinal homolateral
- Se a obstrução for uretero-vesical a dor irradia para a bexiga e surgem disúria, polaquiúria (aumento da frequência das micções) e urgência na micção sugerindo cistite
- Se a obstrução se localiza nos dois terços inferiores do ureter a dor irradia para as virilhas ou outras estruturas pélvicas
- Se a obstrução for no final do ureter pode causar dor persistente no testículo, pénis ou grandes lábios e vagina do mesmo lado mas sem sinais de irritação vesical

2.8 Diagnóstico Diferencial

Outras situações que podem confundir o diagnóstico sobretudo quando há náuseas e vómitos e febre:

- Quadros de abdómen agudo: apendicite, pancreatite, colecistite e diverticulite
- Gastrite aguda: dor epigastrica aguda sem irradiação para genitália.
- Obstipação: doente vai referir obstipação e por vezes naúsas.
- Aneurisma dissecante da aorta: observa-se na ecografia o aneurisma
- Tumores: por exemplo, tumores renais ou extra renais que podem fazer compressão dos ureteres
- Lombalgias: não apresenta irradiação
- Artrose da coluna lombar

2.9 Conduta

O tratamento da cólica renal visa o alívio imediato da dor, a desobstrução urinária, a remoção do agente causador, o tratamento da infecção, se presente, e a prevenção das complicações - Vide bloco 4 desta aula e *AP15 da Disciplina de Urologia*.

Como referido, e importante lembrar, **o objectivo do tratamento é aliviar os sintomas** e evitar o aparecimento de novos. (Em geral, os cálculos renais que são pequenos o suficiente saem sozinhos.) O tratamento varia de acordo com o tipo de cálculo e a gravidade dos sintomas. As pessoas com sintomas graves talvez precisem ser hospitalizadas.

Quando o cálculo é expelido, a urina deve ser filtrada e a pedra deve ser guardada e examinada para determinar o tipo de cálculo.

Beba pelo menos de 6 a 8 copos de água por dia para produzir uma grande quantidade de urina. Algumas pessoas podem precisar de hidratação intravenosa.

Os analgésicos podem ajudar a aliviar a dor de expelir os cálculos (cólica renal). Para dores graves, pode ser necessário tomar analgésicos ou anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) como o ibuprofeno.

Muitas vezes a cólica renal só é aliviada com medicação endovenosa. O calor local ou banho quente também pode ajudar o alívio da dor em alguns casos.

Os medicamentos mais usados no controle da dor são anti-espasmódicos ou espasmolíticos, analgésicos e anti-inflamatórios. Assim dependendo da intensidade da dor e do quadro clínico recomenda-se nos casos mais graves:

- Internar o paciente
- Canalizar a veia
- Administrar Butilescopulamina 20mg E.V ou I.M. de 6/6h ou
- Diclofenac 75mg I.M.de 8/8h
- Hidratar o paciente pois a expansão volémica com Soro Fisiológico 0.9% ajuda na eliminação dos cálculos

Nos casos mais graves pode-se utilizar analgésicos mais fortes, os opiáceos como:

- Morfina na dose de 0.1mg/kg de peso I.M de 6/6h ou Petidina 10mg/kg de peso I.M. de 6/6h
- Em caso de febre tratar com antibióticos como uma sépsis urinária - *Vide AP15 da Disciplina de Urologia*

Depois de controlada a dor, o paciente pode receber alta com medicação via oral para tomar por pelo menos 7 dias e nesses casos pode usar-se:

- Diclofenac na dose de 25 a 50 mg de 8/8h ou Ibuprofeno 400mg de 8/8h
- Nestes casos deve-se aconselhar o paciente a ingerir muitos líquidos com um mínimo de 2.5 a 3 litros/dia

A maior parte dos cálculos, cerca de 90%, têm menos de 4 - 5mm e por isso são eliminados espontaneamente com tratamento conservador. Os cálculos > de 7mm necessitam regra geral, de algum tipo de intervenção seja cateterismo ureteral ou cirurgia, pelo que o TMG deve referir o paciente para nível superior. Em pacientes com cólicas refractárias às medicações acima referidas ou têm episódios de cólica renal frequentes o TMG deve também referir o paciente para US de nível superior.

BLOCO 3: CÓLICA RENAL NA CRIANÇA

3.1 Epidemiologia

Esta patologia é mais frequente em certas áreas geográficas como na Turquia e a sua composição é mais frequente que esses cálculos sejam de uratos de amónia ou ácido úrico. E estão relacionados com a dieta, como aconteceu na China, em 2008, por ingestão de leite contaminado com Melamina que provocou uma epidemia de urolitíase em crianças menores de 5 anos. Também pode estar associado a anomalias congénitas

3.2 Causas

A causa da cólica renal na criança é a urolitíase.

3.3 Quadro Clínico

A cólica renal na infância manifesta-se por dor abdominal aguda, no flanco ou mesmo no escroto ou grandes lábios, contudo esta manifestação é menos frequente do que no adulto surgindo em somente 5% dos casos, sobretudo nas crianças mais novas. Nestas as manifestações que surgem imitam as manifestações de infecções do tracto urinário, nomeadamente:

- Disúria
- Sensação de urgência a urinar juntamente com frequência para urinar aumentada
- Dor abdominal, ou na região lombar

Nas crianças mais velhas ou nos adolescentes as manifestações clínicas são semelhantes ao do adulto - Vide bloco anterior.

3.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico faz-se pela história clínica onde é preciso lembrar que na criança pré-escolar as manifestações podem sugerir infecção urinária e na mais velha o quadro clínico é semelhante ao do adulto.

Os meios auxiliares de diagnóstico úteis no diagnóstico de cólica renal na infância são os mesmos utilizados nos adultos, sendo que o que tem maior utilidade diagnóstica são a pielografia, a ECO e o Doppler. Na Tabela 1 está resumida a sensibilidade e a especificidade de cada uma delas, se bem que alguns não estão ao alcance do TMG.

Tabela 1: Meios Auxiliares de Diagnóstico

Exame	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Urina II	84	48
RX simples do Abdómen	58	48
Pielografia	75	95
ECO	74	95
Doppler	90	100
Tomografia Computadorizada	95%	95%

Fonte: *Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

3.5 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial, dependendo da idade, faz-se com todos os quadros que cursam com dor abdominal aguda. Assim:

- Nos lactentes a invaginação, cólicas abdominais e a obstrução intestinal, constituem as causas mais frequentes que podem simular cólica renal
- Nas crianças em idade pré-escolar o volvo, a invaginação e a pielonefrite (se houver febre) e obstipação constituem as causas mais frequentes que podem simular cólica renal
- Nas crianças em idade escolar e adolescentes a torção do testículo ou ovário, obstipação, pielonefrite (se houver febre) pancreatite e colecistite devem ser consideradas no diagnóstico diferencial de cólica renal

3.6 Conduta

O tratamento, tal como para o adulto, visa o alívio imediato da dor, a desobstrução urinária, a remoção do agente causador, o tratamento da infecção, se presente, e a prevenção das complicações. Utilizam-se os mesmos fármacos em doses pediátricas.

BLOCO 4: RETENÇÃO URINÁRIA NO ADULTO

4.1 Definição

Retenção Urinária é a incapacidade ou dificuldade aguda de esvaziar a bexiga pela micção apesar dos rins estarem a produzir urina normalmente e o individuo apresentar o desejo de eliminá-la.

4.2. Epidemiologia

A retenção urinária pode ocorrer em ambos os sexos, contudo é mais frequente no homem, sobretudo após a 5ª ou 6ª década de vida, pelo aumento da próstata que obstrui a uretra. Habitualmente estes pacientes vivem num equilíbrio muito delicado entre a micção e a retenção e qualquer factor de desequilíbrio é o suficiente para aumentar o resíduo até este se transformar numa retenção completa.

4.3. Causas

As principais causas que levam à retenção urinária são:

- Obstruções urinárias, que podem ocorrer a nível da uretra ou do colo vesical que ocorre em:
  - Estenose uretral
  - Hipertrofia benigna da próstata (HBP)
  - Tumores que causam obstrução a nível da uretra ou do colo vesical
- Infecções como a tuberculose urogenital, por Schistosoma haematobium, cistites, herpes genital, abcessos locais, prostatites agudas nos homens, doença inflamatória pélvica na mulher
- Doenças neurológicas que causam quadros denominados de bexiga neurogénica, onde após a micção, fica retida uma quantidade variável residual de urina que contribui para o desenvolvimento de infecções urinárias ou mesmo hidronefrose. Essas doenças podem ser:
  - Esclerose múltipla
  - Doença de Parkinson
  - Traumas raqui-medulares ou patologias do sistema nervoso central (SNC)
  - Neuropatias
  - Diabetes mellitus
  - Lesão nervosa pós-cirurgia pélvica
- Pós-operatório de cirurgias demoradas, causada tanto pela anestesia (principalmente a raquidiana) como pelo enchimento excessivo da bexiga
- Uso de medicamentos anti-colinérgicos, anti-histamínicos e tranquilizantes

4.4. Fisiopatologia

A retenção urinária ocorre quando a força de contracção do músculo destrusor da bexiga (responsável pela micção) é inferior à resistência uretral durante a micção ou tentativa de micção, existindo portanto uma incapacidade da musculatura vesical de contrair-se com a força adequada. Isso causa hipertrofia da musculatura vesical que ao longo do tempo vai causando incompetência dessa musculatura que se torna menos contráctil e fraca. Isso é o que provoca existência de urina residual ou mesmo uma retenção urinária completa. A retenção urinária pode também ser resultante de um reflexo clínico de toda uropatia obstrutiva baixa

4.5. Classificação

A retenção urinária pode ser classificada de várias formas tendo em conta:

- O tempo e duração da instalação
  - Retenção urinária aguda, onde o paciente que até então urinava normal e satisfatóriamente deixa subitamente de urinar e passa a sentir a bexiga distendida, tensa e dolorosa
  - Retenção urinária crónica, onde existe uma dilatação gradual da bexiga, a dor pode estar ausente e o paciente queixa-se de polaquiúria, gotejamento quando urina e não existe consciência de distensão vesical

- Grau da retenção urinária
    - Completa, onde o paciente não é capaz de eliminar sequer quantidades mínimas de urina e é sempre dolorosa
    - Incompleta, que é quase sempre crónica, o paciente é capaz de eliminar uma parte de urina mas permanece sempre uma certa quantidade de urina na bexiga depois de terminado o acto miccional. Nestes casos podem surgir duas situações:
        - Em que a quantidade de urina retida é < que a capacidade vesical e denomina-se de retenção urinária incompleta sem distensão
        - Em que a quantidade de urina retida é > que a capacidade vesical e denomina-se de retenção urinária incompleta com distensão
- Nível da retenção
    - Aparelho urinário superior (alto envolvendo o rim e ureteres)
    - Aparelho urinário inferior (envolvendo a bexiga)

4.6. Quadro Clínico

As manifestações clínicas variam com a idade pois estão relacionadas com as causas da retenção, da sua localização e da duração com que se instala. Assim:

- Nos casos de instalação abrupta surge:
    - Dor, aguda e muito forte no abdómen, na região supra-púbica com irradiação para o períneo, região interna das coxas e região lombar
    - Paciente está pálido com sudorese
    - Impaciente e ansioso relatando um forte desejo de urinar mas não consegue. Este desejo acentua-se de forma intermitente que corresponde às contracções da bexiga
- Ao exame físico surge:
    - Massa supra-púbica, infra-umbilical na linha média, tensa, regular e arredondada que corresponde a bexiga distendida (globo vesical), e que produz um som maciço à percussão, em contraste com o som timpânico à volta do globo vesical
    - À palpação o paciente revela um enorme desejo de urinar.
- Nos casos de progressão lenta
    - Pode não causar sintomas e quando causa surge uma dor surda, não muito intensa no abdómen
    - O principal sintoma é a polaquiúria
    - Hesitação em iniciar a micção
    - Redução da força e calibre do jacto e gotejamento final
    - Surge uma incontinência paradoxal, também chamada incontinência por transbordamento, onde o paciente urina sem parar mas perdendo a urina gota a gota mas sem nunca esvaziar completamente a bexiga
    - Hematúria que é:
        - Inicial nos casos de estenose uretral
        - Total na obstrução prostática ou por carcinoma vesical

- Retenção urinária se a causa for estenose

4.7. Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico faz-se pela história clínica. Para além da suspeita clínica os exames complementares ajudam a fazer o diagnóstico da causa provável da retenção urinária. Assim é útil:

- Hemograma pode mostrar presença de leucocitose no estadio agudo da infecção
- Bioquímica, mostra
  - Alterações da função renal em casos graves em que existe uma IRA – Vide AP39 desta Disciplina
- Urina II (sedimento)
  - Presença de hematúria microscópica
  - Pode haver presença de cristais de ácido úrico ou oxalato de cálcio se a causa for litíase
  - Bacteriúria e piúria podem ou não estar presentes (dependendo se existe infecção associada)
- Rx simples do abdómen pode mostrar corpos calcificados sugerindo cálculo ureteral ou renal ou metástases tumorais por exemplo em ossos da coluna ou pelve.

4.8. Diagnóstico Diferencial

Deve-se fazer diagnóstico diferencial com anúria ou oligúria onde existe uma interrupção do funcionamento dos rins que leva a uma não produção de urina, pelo que o aparelho urinário incluindo a bexiga se encontram vazios, ao contrário do que acontece na retenção urinária onde existe um globo vesical. A melhor forma para diferenciar estas duas situações, é a colocação da sonda vesical onde se observa que:

- Na retenção existe saída de urina em quantidade considerável com desaparecimento do globo vesical
- Na anúria ou oligúria não há saída de urina pela sonda ou sai uma quantidade muito pequena de urina muito concentrada (com cor acastanhada como a coca cola)

4.9. Conduta

O tratamento em caso de retenção urinária tem como objectivo não somente a descompressão da bexiga como também a identificação da causa, dos factores precipitantes e prevenção das complicações. A descompressão da bexiga pode ser feita por:

- Cateterização vesical, que varia conforme se trate de:
  - Retenção aguda onde se trata de uma emergência médica que requer atendimento urgente e visa sobretudo promover esvaziamento vesical adequado utilizando-se a técnica mais simples e menos invasiva possível, nomeadamente:
    - Cateterização vesical (algaliação) por via uretral é a alternativa inicial de escolha. Esta modalidade é bem-sucedida na grande maioria dos pacientes, se realizada com técnica adequada. A sonda de Foley é a mais utilizada e pode-se:
      - ✓ Fazer drenagem de alívio, onde a sonda é retirada após a drenagem, ou

- ✓ Fazer drenagem de demora, quando a sonda é colocada de modo mais permanente e será retirada a critério do especialista (urologista) de acordo com as necessidades do paciente. Nestes casos o paciente tem um maior risco de infecção pela colonização da sonda vesical por bactérias. A resolução precoce da etiologia obstrutiva, como por exemplo cirurgia na estenose uretral, evita que o paciente fique sondado por muito tempo. Neste paciente se surgir febre existe possibilidade de infecção urinária pelo que a sonda vesical deve ser retirada definitivamente (quando possível) ou trocada e colhida amostra de urina para exames de urina II e urocultura.

- Retenção crónica na maior parte dos casos não se trata de emergência médica e por isso a conduta depende:
  - Sem alteração de qualidade de vida, com sintomas leves: estes pacientes não se beneficiam do tratamento específico, sendo preconizado apenas o seguimento clínico
  - Com alteração de qualidade de vida, sintomas moderados a severos: o tratamento destes pacientes geralmente envolve tratamento cirúrgico. Deve-se referir a cuidados superiores.

A resolução precoce da causa obstrutiva evita a hipertrofia acentuada da musculatura detrusora vesical, evitando que o paciente entre na fase de descompensação vesical, onde a musculatura é flácida e a bexiga incompetente.

- Cateterização supra-púbica, que deve ser reservada para aqueles casos onde não foi possível fazer-se uma cateterização vesical. Contudo para se usar esta técnica deve-se ter a garantia de que a retenção urinária não foi causada por trauma.

As técnicas de como realizar tanto a cateterização vesical como a supra-púbica no adulto foram ensinadas em aulas anteriores - *Vide AP20 e 21 da Disciplina de Procedimentos Clínicos.*

4.10. Transferência

A transferência destes pacientes para US com cuidados diferenciados deve ser feita nos casos de:

- Pacientes com retenção urinária e antecedentes de nefrolitíase ou infecções urinárias de repetição
- Pacientes com retenção urinária e indicação de tratamento cirúrgico
- Pacientes com etiologia da retenção urinária não esclarecida
- Pacientes com suspeita de neoplasia urinária ou pélvica

BLOCO 5: RETENÇÃO URINÁRIA NA CRIANÇA

5.1 Causas

Na criança as causas de retenção urinária variam de acordo com a idade, assim teremos

- Nos recém-nascidos em geral são causas congénitas tais como:
  - Estenose do meato externo nos meninos
  - Estenose no interior do meato externo (uretra distal) nas meninas
  - Válvula de uretra posterior

- Lesão das raízes sacrais S2-S4 como nos casos de espinha bífida e mielomeningocele

- Nas crianças mais velhas:
  - Mucocolpo, que é a acumulação de líquidos na vagina ou útero que comprime a uretra
  - Cálculo vesical
  - Fimose acompanhada de balanopostite
  - Estenose da uretra
  - Disfunção neurovesical
  - Infecções (TB e Schistossomíase vesical)
- Nos adolescentes
  - Hematocolpo, ou hematométrio, que é a acumulação de líquido e sangue na vagina ou útero que comprime a uretra nas meninas
  - Infecção gonocócica das glândulas bulburetrais de Cowper, nos meninos
  - Infecções (TB e Schistossomíase vesical)
  - Prostatite
  - Abcesso prostático
  - Traumatismos uretrais ou da medula

5.2 Quadro Clínico

As manifestações clínicas, sobretudo nos adolescentes, são:

- Dor abdominal no baixo-ventre
- Incapacidade para urinar precedida de micção incompleta vários dias antes
- Polaquiúria
- Amenorreia e presença de tumoração pélvica é comum nas adolescentes

5.3 Conduta

A conduta é a mesma que nos adultos e visa sobretudo o alívio do desconforto e da dor. Contudo nas crianças o TMG deve referir todos os casos de retenção urinária para especialista (pediatra, urologista ou ginecologista) para investigação adequada das causas da retenção urinária.

As técnicas de como realizar tanto a cateterização vesical como a supra-púbica na criança foram ensinadas em aulas anteriores - *Vide AP17 da Disciplina de Pediatria.*

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 A cólica renal é uma dor aguda, penetrante e lancinante, relativamente uniforme e contínua com pouca flutuação na intensidade proveniente do aparelho urinário superior que inicia na região lombar e irradia-se para o abdómen inferior (fossa ilíaca) e testículos (nos homens) ou grandes lábios (mulher). É uma das dores mais atrozes descritas na medicina**.**

6.2 As principais causas da cólica renal estão associadas aos cálculos renais, coágulos ureterais, compressões extrínsecas do uréter e necrose papilar.

6.3 Para além da dor pode causar um quadro clínico como mal-estar geral, náuseas vómitos, sudorese, agitação, inquietude e febre se houver infecção. O diagnóstico faz-se pela clínica mas os meios auxiliares de diagnóstico ajudam sobretudo quando existem complicações.

6.4 A dor aguda proveniente do trato urinário superior, é uma das urgências urológicas mais frequentes, exigindo um diagnóstico rápido e o tratamento visa o alívio imediato da dor, a desobstrução urinária, a remoção do agente causador, o tratamento da infecção e a prevenção das complicações.

6.5 Nas crianças pequenas o quadro clínico imitam uma infecção urinária ao passo que nos mais velhos e adolescentes o quadro clínico é semelhante ao do adulto.

6.6 A retenção urinária é a incapacidade ou dificuldade aguda de esvaziar a bexiga pela micção apesar dos rins estarem a produzir urina normalmente e o individuo apresentar desejo de eliminá-la.

6.7 Pode tratar-se de uma situação aguda ou crónica, sendo que a primeira constitui uma emergência urológica onde o esvaziamento da bexiga e o alívio da dor constituem a conduta mais adequada. Ao contrário na forma crónica não se trata de uma emergência e quando há alterações da qualidade de vida do paciente envolve tratamento cirúrgico que deve ser feito pelo urologista.

6.8 As crianças e os adolescentes o TMG deve sempre referi-los para o especialista sempre que estiver perante um quadro de retenção urinária após as medidas de alívio por esvaziamento vesical com sonda urinária.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	36
Tópico	**Emergências Renais e Urológicas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Parafimose - Escroto Agudo - Gangrena de Fournier	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Parafimose"

6. Definir fimose e parafimose e os diferentes graus, nos adultos e nas crianças
7. Descrever os sintomas e sinais de parafimose, nos adultos e nas crianças
8. Explicar o manejo imediato da parafimose (redução manual, incisão), nos adultos e nas crianças

Sobre o conteúdo "Escroto Agudo"

1. Definir 'escroto agudo'.
2. Enumerar as causas principais de 'escroto agudo', nos adultos e nas crianças
3. Explicar como fazer o diagnóstico diferencial de torção dos apêndices testiculares, orquiepididimites e outras causas de escroto agudo, nos adultos e nas crianças
4. Identificar entre as causas mencionadas acima as que constituem emergências, nos adultos e nas crianças
5. Descrever o tratamento imediato de um paciente com escroto agudo causado pela torção dos apêndices testiculares e pela orquiepididimites, nos adultos e nas crianças

Sobre o conteúdo "Gangrena de Fournier"

1. Definir gangrena de Fournier
2. Explicar os processos fisiopatológicos relacionados com a gangrena de Fournier, nos adultos e nas crianças
3. Enumerar factores predisponentes para desenvolver gangrena de Fournier, nos adultos e nas crianças
4. Descrever os sintomas e sinais da gangrena de Fournier, nos adultos e nas crianças
5. Explicar o tratamento de gangrena de Fournier, nos adultos e nas crianças

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Parafimose no Adulto e na Criança		
3	Escroto Agudo no Adulto e na Criança		
4	Gangrena de Fournier no Adulto e na Criança		
5	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: PARAFIMOSE NO ADULTO E NA CRIANÇA

2.1 Definição

Fimose é a dificuldade, ou mesmo a impossibilidade de expor a glande ("cabeça" do pénis) porque o prepúcio ("pele" que recobre a glande) tem um anel muito estreito e está aderido à glande - ver **Figura 1.**

A fimose é frequente e normal nos primeiros anos de vida (aos 6 meses somente 20% dos meninos conseguem expor totalmente a glande), contudo com o passar do tempo as aderências entre o prepúcio e a glande desaparecem e aos 3 anos quase 90% das crianças não circuncisadas já conseguem fazê-lo.

Parafimose ocorre quando o prepúcio é retraído para além do sulco coronal, expondo a glande, e não pode ser mais puxado (reduzido) de volta sobre a glande devido ao edema local. Da mesma forma que a fimose, a parafimose ocorre apenas em meninos e homens não circuncisados - Ver **Figura 1**

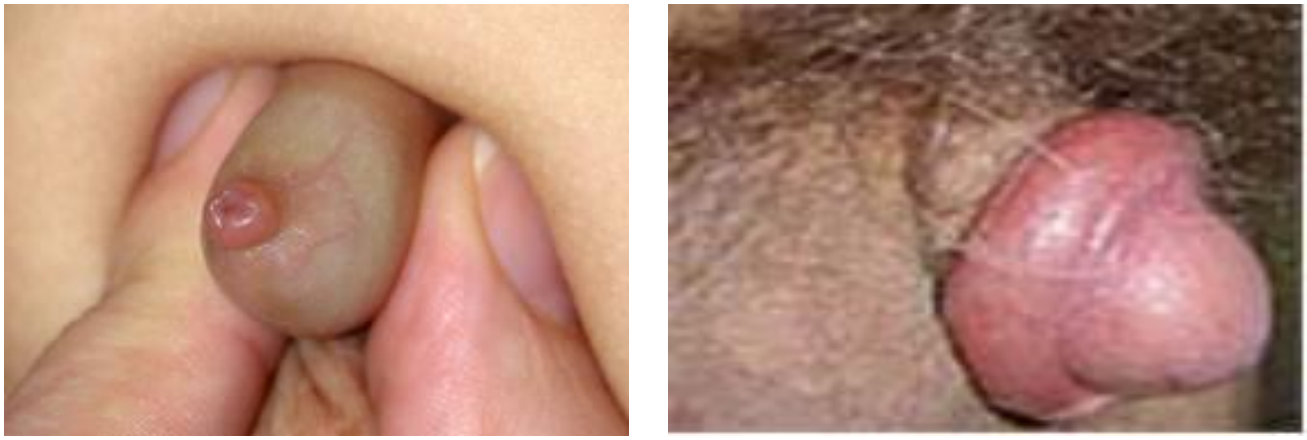


Figura 1: À esquerda: Fimose. À direita: Parafimose
***Fonte à esquerda**: http://www.meubebemerece.com/2012/02/fimose.html.*
***À direita:** http://www.mariodelgado.com.br/fimose/artigos.php*

2.2 Causas

Quase sempre, a etiologia é iatrogénica que envolve manipulação peniana durante o exame, limpeza, cateterismo ou cistoscopia. Outras causas podem ser:

- Infecções
- Higiene pobre
- Decorrente de erecção nos adultos, apesar de raro.
- Acto sexual ou masturbação

2.3 Fisiopatologia

A parafimose resulta da estase venosa que cursa com edema no prepúcio retraído impedido que a pele volte a cobrir a glande, provocando também dor e outros sinais inflamatórios.

2.4 Quadro Clínico

A dor é a queixa mais comum em pacientes com parafimose. Muito raramente costumam relacionar-se a sintomas obstrutivos, nos adultos.

Ao exame físico a glande apresenta-se edemaciada e congestionada, com um 'anel constritor' formado pelo prepúcio edemaciado e de coloração arroxeada. O resto do pénis encontra-se sem alterações.

2.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

As queixas e o exame clínico são suficientes para estabelecer o diagnóstico e indicar a conduta certa.

2.6 Conduta

A parafimose constitui uma emergência urológica e que pode levar a consequências dramáticas se não for correctamente tratada. O anel constritor formado pelo prepúcio pode comprometer o fluxo sanguíneo e linfático na glande, levando a isquémia, ingurgitamento vascular, edema doloroso e, eventualmente, gangrena ou auto-amputação da porção mais distal do pénis.

- *Tratamento não medicamentoso:*
    - Aplicação de compressas geladas para reduzir o edema
    - Compressão envolvendo a glande em elásticos com cerca de 5 cm de diâmetro por 5 minutos com o objectivo de reduzir o edema
    - Quando isso não resolve pode-se utilizar a técnica de punção consiste em múltiplas punções no prepúcio utilizando uma agulha hipodérmica (22 a 25G), para liberar o líquido preso no tecido. Esta drenagem externa em geral resulta em rápida resolução do edema, permitindo a redução do prepúcio sobre a glande
- *Tratamento cirúrgico*
    - Se estas medidas não resolvem o problema está indicada a incisão dorsal longitudinal sob bloqueio anestésico local com Lidocaína a 1% sem adrenalina. Em geral estes pacientes estão ansiosos e por isso às vezes é necessário fazer ansiolítico. A evolução após incisão dorsal é tão boa que muitos pacientes não procuram mais auxílio médico para o tratamento definitivo
    - A circuncisão é o tratamento definitivo da parafimose. Pacientes submetidos à intervenção cirúrgica devem ser orientados a evitar relações sexuais ou estimulação genital por cerca de 6 semanas após a operação. Logo após a circuncisão, o curativo é feito com gases humedecidos com vaselina. Os curativos podem ser removidos após 24-48h, e a ferida deve ser mantida limpa e seca até a cicatrização que ocorre no prazo de 5-7 dias após a cirurgia e não é necessário a remoção de pontos pois sutura-se em regra geral com catgut crómico, que é um fio absorvível). A indicação de antibiótico deve ser individualizada
    - Em pacientes com sondas vesicais, a remoção da sonda pode ajudar no tratamento da parafimose

A incisão e a circuncisão devem ser feitas pelo Técnico de Cirurgia, Cirurgião Geral ou Urologista pelo que o TMG deve referir os pacientes que necessitam desses procedimentos.

BLOCO 3: ESCROTO AGUDO NO ADULTO E NA CRIANÇA

3.1 Definição

Escroto agudo é um quadro sindrómico considerado uma urgência urológica que afecta o escroto e/ou o seu conteúdo que se caracteriza por ter um aparecimento súbito com dor de intensidade variável acompanhada de tumefacção e sinais inflamatórios.

3.2 Causas

Apesar da etiologia deste quadro clínico ser variada as mais frequentes são:

- Torsão do testículo, ou mais correctamente denominada de torsão do cordão espermático, que é responsável por 45% dos casos
- Torsão do apêndice do testículo (hidátide de Morgagni) ou outros apêndices paratesticulares, responsável por 35% dos casos
- Orquites e epididimites, responsáveis por 15% de todos os casos
- Edema escrotal de outras causas nos restantes 5%.

A **Tabela 1** apresenta as causas por tipo de patologias.

Tabela 1: Causas de Escroto Agudo por Tipo de Patologia

Tipo de Patologias	Causas
Alterações circulatórias	Torsão testicular Torsão de uma hidáte testicular Tumefação testicular secundária à hérnia encarcerada
Alterações Inflamatórias e Infecciosas	Orquites Epididimites Gangrena de Fournier
Tumores	Tumor testicular de crescimento rápido Leucemias
Alterações Alérgicas, dermatológicas e sistémicas	Edema escrotal idiopático Edema na púrpura de Schönlein Henoch Picada de insecto Dermatite medicamentosa Eritema multiforme Eczema de contacto
Traumatismo	Hematoma escrotal
Patologias vizinhas	Hérnia inguinal Varicocele e hidrocele

3.3 Fisiopatologia

A fisiopatologia depende da causa, assim teremos:

- Torsão testicular - ver **Figura 1** - é causada pela fixação inadequada do testículo dentro do escroto resultando de uma túnica vaginal frouxa que permite a excessiva mobilidade do testículo. Nestes casos quando surge um estímulo intenso como traumatismo, coito ou mesmo durante o sono pode produzir-se a torsão do testículo por resposta sexual excitatória nocturna . Assim que ocorre a torsão começa a congestão venosa e consequentemente o fluxo venoso é interrompido. A sobrevida do testículo depende da gravidade da torsão e da duração da mesma, assim se houver ausência total de fluxo sanguíneo em 4 a 6 horas pode ocorrer necrose do epitélio germinativo com perda irreversível da espermatogênese. Apesar de poder surgir em qualquer idade é mais frequente na adolescência representando a causa mais frequente de dor testicular nos meninos de 12 anos. Também surge com certa frequência nos RN sendo pouco frequente surgir em < 10 anos. Estes casos de torsão testicular podem ser:
    - Torsão intra-vaginal, que são os mais frequentes e surgem nos adolescentes e adultos
    - Torsão extra-vaginal, surgem mais frequentemente no RN, nos primeiros dias de vida na fase final da fixação dos testículos. Muitas vezes passa despercebida sendo responsável pelos casos de atrofia testicular que são detectados no criptorquidismo - que consiste na ausência de um ou dos dois testículos do escroto devido a uma descida incompleta dos mesmos através dos canais inguinais. O testículo criptorquídico pode ser inguinal, ou abdominal consoante a sua localização.
- Torsão do apêndice do testículo, constitui a segunda causa mais frequente de escroto agudo em geral mas constitui a causa mais comum de dor testicular nos meninos de 2 a 10 anos, sendo rara nos adolescentes. Como o apêndice do testículo é uma estrutura semelhante a um pedículo (haste que serve de implantação a qualquer órgão ou tumor) que é um resto embrionário é fixado ao pólo superior do testículo. Quando ele sofre torsão ocorre inflamação e edema progressivo do testículo e do epidídimo resultando em dor testicular e edema, vermelhidão escrotal.
- Orquites e epididimites - ver **Figura 2** - são mais frequentes no adulto, jovem sexualmente activo, do que na criança e na adolescência. Resulta de uma infecção retrógrada ascendente a partir da uretra através do ducto ou canal deferente para dentro do epidídimo. O microrganismo mais frequentemente envolvido é a *Escherichia coli*, mas pode também ser causada por gonococo ou clamídia. Outras causas de orquiepididimite podem ser a púrpura de Schönlein Henoch (que causa uma vasculite do cordão espermático - ver **Figura 2** à direita), viroses por enterovírus ou adenovírus (parotidite)
- Quando outras causas estão envolvidas como por exemplo fenómenos alérgicos é porque existe uma hipersensibilidade da criança a alguma substancia estranha. Nos casos de edema escrotal idiopático muitas vezes o conteúdo não está afectado. Nos casos traumáticos para além dos hematomas são visíveis equimoses locais




Figura 1: À Esquerda: Torsão do Testículo na Criança. À Direita: Torsão do Testículo com horizontalização do Testículo - Sinal de Angel

Fonte:
http://www.anm.org.br/img/Arquivos/Aulas%20Curso%20Capacita%C3%A7%C3%A3o%20em%20Urg%C3%AAncia%20e%20Emerg%C3%AAncias/Escroto%20Agudo.pdf




Figura 2: À Esquerda: Escroto Agudo por Orquiepididimite bacteriana. À Direita: Escroto Agudo por Orquiepididimite por púrpura de Schönlein Henoch

Fonte: *À Esquerda: http://www.sccp.org.co/plantilas/Libro%20SCCP/indice.htm*

Fonte: *À Direita:*
http://www.anm.org.br/img/Arquivos/Aulas%20Curso%20Capacita%C3%A7%C3%A3o%20em%20Urg%C3%AAncia%20e%20Emerg%C3%AAncias/Escroto%20Agudo.pdf

3.4 Quadro Clínico

O quadro clínico clássico do escroto agudo são:

- Dor de instalação abrupta ou mais insidiosa, dependendo da causa, na bolsa escrotal ou seu conteúdo. Existem algumas particularidades da dor de acordo com a causa: Assim:
  - Na torsão do testículo a dor:
    - É abrupta e intensa no testículo ou região inguinal
    - Tem irradiação ascendente
  - Na torsão do apêndice a dor é de começo e intensidade mais gradual e progressiva no pólo superior do testículo

- Nas orquiepididimites a dor é de instalação progressiva

A dor que piora com a elevação do testículo é indicativa de torsão testicular e aquela que melhora com a elevação do testículo é sugestiva de escroto agudo causado por orquiepididimite - conhecido como sinal de Prehn:

- Tumefacção
- Eritema ou rubor
- Sensibilidade à palpação e no casos de torsão do apêndice palpa-se uma massa endurecida dolorosa com cerca de 3 a 5mm de diâmetro no pólo superior do testículo para além de poder ser visível através da pele do escroto o chamado sinal da "mancha azul"
- Nos casos de torsão do testículo existe horizontalização do mesmo, conhecido como Sinal de Angel
- O reflexo cremasteriano está abolido nos casos de torsão – conhecido como sinal de Rabinowits. Este reflexo está presente nos casos em que o escroto agudo é causado por infecção, alergia ou traumas
- Para além dos sinais e sintoma locais surgem também manifestações clínicas gerais tais como:
  - Náuseas
  - Sudorese
  - Inquietação
  - Febre também pode surgir ocasionalmente
- Nos casos em que a causa é por orquiepididimite os sinais e sintomas instalam-se mais lentamente e existem para além das manifestações clínicas locais de escroto agudo, manifestações gerais e queixas urinárias, tais como disúria e poliúria.

3.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico de escroto agudo faz-se pela história clínica. Em relação à torsão do testículo que apesar dos avanços tecnológicos a sua distinção das outras causas de escroto agudo continuam sendo um desafio na prática clínica. Este diagnóstico da torsão do testículo deve ser feito de forma acurada e o mais rápido possível para que se possa tomar a conduta cirúrgica apropriada.

3.6 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial faz-se sobretudo com hérnia inguinal estrangulada e com todas as causas de escroto agudo listadas na **Tabela 2**.

Tabela 2: Diagnóstico Diferencial de Escroto Agudo

Idade	Torção do Testículo Infância e Adolescência	Torção do apêndice do testículo Adolescência	Orquites e Epididimites Adolescência e Idade Adulta
Clínica:			
Dor	Abrupta e intensa no testículo e região inguinal Antecedente de quadro clínico semelhante	Começo e intensidade progressiva no pólo superior do testículo Antecedente de quadro clínico semelhante	Intensidade progressiva no testículo e epidídimo Não existe antecedentes de quadro clínico
Febre	Pouco frequente	Pouco frequente	Frequente
Vómitos	Frequentes	Pouco frequente	Pouco frequente
Disúria	Pouco frequente	Pouco frequente	Frequente
Exame Físico:			
	Testículo elevado, horizontalizado (Sinal de Angel), aumentado de tamanho e doloroso. Reflexo cremastériano está abolido - Sinal de Rabinowits	Testículo e epidídimo normais. Massa firme e dolorosa no pólo superior do testículo	Testículo e epidídimo aumentados de tamanho, firmes e dolorosos à palpação
Urina II:			
Piúria	Pouco frequente	Pouco frequente	Frequente

Fonte: *Adaptado de:*
http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/escroto.pdf

3.7 Conduta

O escroto agudo é uma emergência urológica. Assim dependendo da evolução da patologia no caso de torsão do testículo pode-se:

- No caso em que a evolução tem entre 4 a 6 horas é possível tentar fazer a distorção manual. Como em 2/3 dos casos o testículo torce para dentro deve-se fazer a distorção em sentido contrário. Por exemplo se a torsão for no testículo esquerdo a distorção deve ser feita no sentido horário. Esta manobra se bem-sucedida resulta em alívio dramático da dor.
- Se isto não resulta ou se o paciente se apresenta com uma história de evolução superior a 4 a 6 horas o tratamento é cirúrgico pelo que o TMG deve transferir imediatamente o paciente pois a distorção do testículo em 6 horas resulta em 90% de casos em que as gónadas sobrevivem. Se tiver uma história de evolução maior até 12 horas somente em 20% as gónadas sobrevivem.

- Nos casos de torção de apêndice a história natural é a inflamação resolver-se em 3 a 10 dias onde é recomendado o tratamento não cirúrgico e inclui:
- Repouso no leito
- Analgésicos e anti-inflamatórios durante 5 dias como Ibuprofeno ou Diclofenc nas doses habituais
- Nos casos de orquiepididimite o tratamento é também médico e compreende
- Repouso no leito
- Analgésicos e anti-inflamatórios durante 5 dias (Ibuprofeno ou Diclofenc) nas doses habituais
- Antibióticos

BLOCO 4: GANGRENA DE FOURNIER NO ADULTO E NA CRIANÇA

4.1 Definição

Gangrena de Fournier (GF) também conhecida como **fasceíte necrosante**, **síndrome de Mellené** ou **gangrena de Fournier**, é caracterizada por uma infecção aguda dos tecidos moles do períneo, com celulite necrotizante secundária a microrganismos aeróbicos e anaeróbicos que, actuando de maneira sinérgica, determinam um fasceíte, superficial e profunda, necrotizante acometendo principalmente as regiões genital, perineal e perianal que cursa com graves mutilações e altos índices de mortalidade. A infecção pode desenvolver-se sob pele aparentemente normal, dissecando o tecido com necrose . Foi conhecida com outros nomes como fasceíte necrotizante do escroto e apesar de ter sido descrita em 1883 por um dermatologista (venereologista) francês chamado Jean-Alfred Fournier só a partir de 1951 é que passou a chamar-se GF.

4.2 Epidemiologia

Afecta mais os homens do que as mulheres, na proporção de 10:1.

Afecta os homens fundamentalmente na sexta e sétima décadas da vida e é frequentemente diagnosticada em pacientes debilitados,e nos estados de imunodepressão.

A diabetes mellitus, o alcoolismo crónico, as neoplasias malignas, o trasplante de orgãos e a infecção pelo HIV, são as patologias mais habitualmente relacionadas com a gangrena de Fournier Se trata em geral de condições debilitantes e estados de inmunodepressão nos quais os processos infecciosos adquierem uma difusão e uma gravidade maior que na população sã.

4.3 Causas

Os microorganismos mais frequentemente envolvidos são:

- *Streptococcus spp*
- *Staphylococcus spp*
- Organismos anaeróbios
- Fungos

Estes microorganismos em presença de factores predisponentes e co-morbidades associados, apresentados na Tabela 3, onde os mais frequentemente apontados são a diabetes (que está presente em cerca de 20 a 70% dos pacientes com GF), alcoolismo crónico (que está presente em 25 a 50% dos pacientes com GF), obesidade mórbida, idade avançada, imunodepressão, presença de hábitos sexuais promíscuos, traumatismos e infecções urológicas intercorrentes.

Tabela 3: Factores Predisponentes da Gangrena de Fournier

Factores predisponentes	Co-Morbidades Associadas
Infecções das glândulas peri-anais	Diabetes Mellitus
Diverticulite, apendicite	Obesidade mórbida
Tumores colorretais infectados	Alcoolismo crónico e cirrose
Infecções do trato urogenital (glândulas bulbouretrais, cistite)	Uso crónico de corticoesteróides
Doença de Crohn	Doenças malignas
Lesões da pele da região peri-anal (úlcera da bolsa escrotal, abcessos das glândulas de Bartholin e da vulva	Doenças vasculares da pélvis
Estados de imunodepressão (HIV, leucemias e tratamento com quimioterapia). No HIV a GF é a 1ª manifestação clínica	

4.4 Fisiopatologia

O mecanismo desencadeante e a porta de entrada dos germens frequentemente são infeccões genito urinárias e anorrectais. Esse processo infeccioso evolui como uma endoarterite obliterante que leva à trombose dos vasos cutâneos e subcutâneos e consequente necrose da pele, tecido celular subcutâneo, fáscia (ou aponevrose) superficial e profunda de toda a região acometida. Sem tratamento este processo pode não só estender-se rapidamente à parede abdominal anterior, à região dorsal, aos membros superiores e ao retroperitônio bem como induzir à sépsis e à falência de múltiplos órgãos com morte do paciente.

4.5 Quadro Clínico

Após um período de febre e astenia que pode durar de 2 a 7 dias surge dor intensa no períneo e órgãos genitais com eritema. Em menos de 24 horas segue-se uma fase de escurecimento da pele, equimoses que corresponde à celulite e áreas de necrose - ver **Figura 3**. A partir daí surgem, rapidamente crepitações subcutâneas e gangrena com destruição massiva dos tecidos drenagem purulenta – ver **Figuras 4, 5 e 6.** Caso o paciente não seja tratado podem surgir manifestações sistémicas de sépsis, choque séptico e que pode evoluir com a morte do paciente - ver **Figura 7**.

Os sinais e sintomas são de rápida instalação, evoluindo em horas e o paciente apresenta:

- Febre alta com calafrios
- Mal-estar geral com grave alteração do estado geral
- Dor intensa na região genital e do períneo
- Nos estadios mais avançados pode apresentar um quadro de choque séptico com desidratação

Ao exame físico o paciente está desidratado, com febre, prostrado, estado séptico e a região afectada está eritematosa, edematosa com enfisema subcutâneo e áreas necróticas dependendo da fase em que o paciente se apresenta - ver **Figuras 3 a 6.**

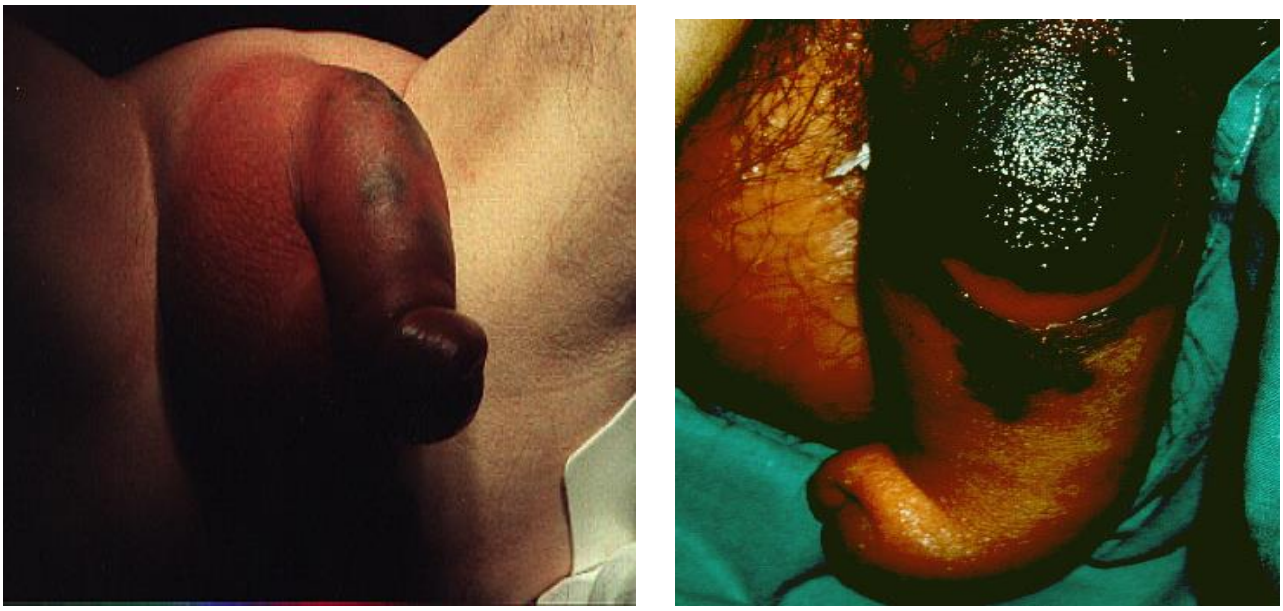


Figura 3: Gangrena de Fournier: Fase de escurecimento da pele que corresponde à celulite e áreas de necrose
***Fonte**: http://www.sms.rio.rj.gov.br/servidor/media/gangrenadefournier.pdf*

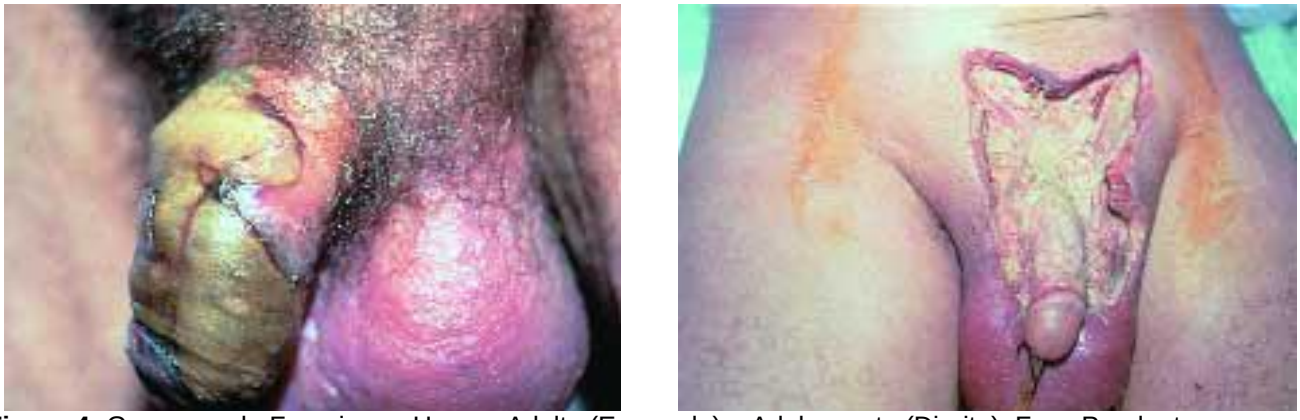


Figura 4: Gangrena de Fournier no Homen Adulto (Esquerda) e Adolescente (Direita): Fase Purulenta com Necrose dos Tecidos
Fonte:http://www.semes.org/revista/vol14_2/93-95.pdf

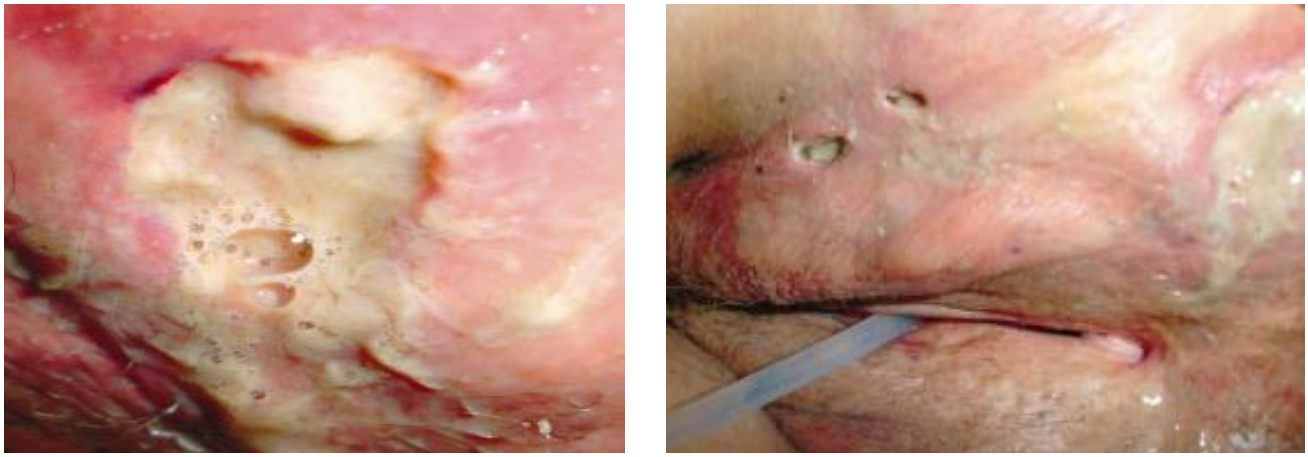


Figura 5: Gangrena de Fournier na Mulher: Fase Purulenta com Necrose dos Tecidos
***Fonte**: http://www.sms.rio.rj.gov.br/servidor/media/gangrenadefournier.pdf*



Figura 6: Gangrena de Fournier na Criança: Fase Purulenta com Necrose dos Tecidos
Fonte: *http://www.apurologia.pt/acta/4-2009/gangrena-fournier.pdf*

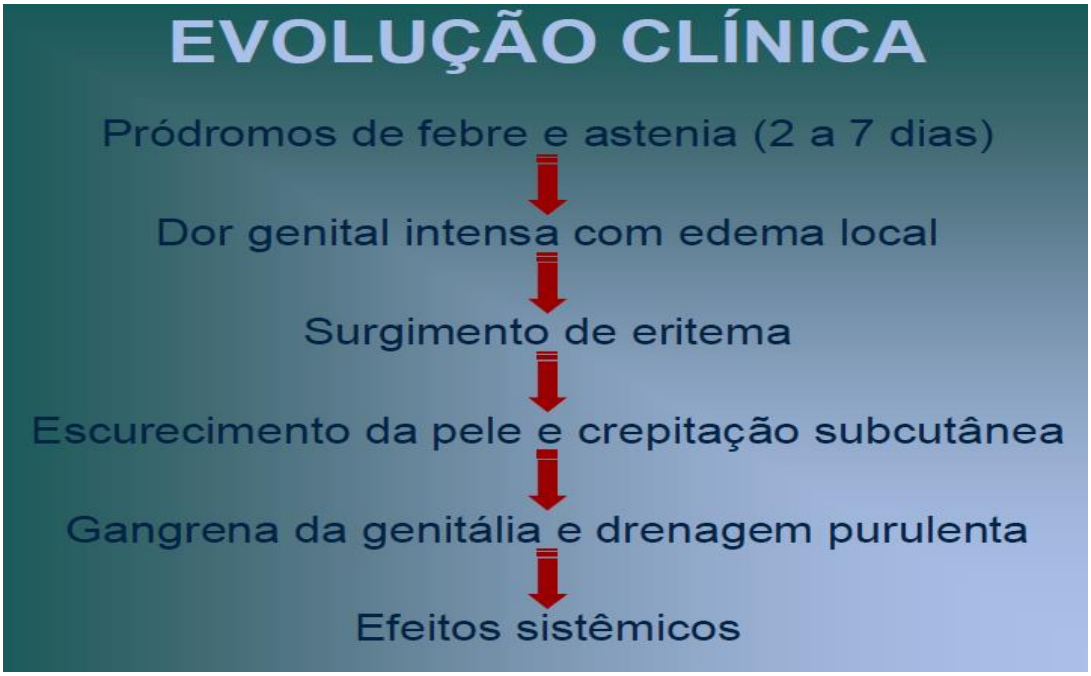


Figura 7: Evolução Clínica da Gangrena de Fournier
Fonte: *http://www.sms.rio.rj.gov.br/servidor/media/gangrenadefournier.pdf*

4.6 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é clínico. Os exames auxiliares ajudam para avaliação clínica do estado de desidratação, dos distúrbios hidro-electrolíticos e se o paciente tem outras co-morbidades. Assim pode-se solicitar:

- Hemograma que pode mostrar:
  - Anemia,
  - Alterações da coagulação em caso de sépsis

- Leucocitose com desvio para a esquerda

- Bioquímica que pode mostrar:
  - Alterações da função renal se o paciente estiver desidratado com ureia e creatinina elevadas e o ionograma alterado
  - Provas hepáticas alteradas em caso de paciente com alcoolismo crónico ou com cirrose
  - Glicémia elevada em pacientes diabéticos
- VS elevada
- HIV positivo

4.7 Conduta

Trata-se de uma emergência médico-cirúrgica. O TMG deve tomar as primeiras medidas e se não dispuser de Técnico de Cirurgia na US onde trabalha deve transferir o paciente para US com capacidade cirúrgica. Mesmo com tratamento agressivo a mortalidade é muito alta variando de 16% (em casos de gangrena mais localizada), até atingir 40% (nos casos em que se desconhecia a origem da infecção) até 53.8% (ou mais) nos casos de choque séptico.

- *Tratamento não medicamentoso:*
  - Internar o paciente
  - Avaliação completa ABCDE e fazer a adequada assistência - *Vide AP 1 desta Disciplina*
  - Fazer cateterização vesical para monitorar a diurese e melhor controlo de líquidos intravenosos
  - Canalizar duas veias grandes ou introduzir um cateter venoso central e retirar sangue para exames laboratoriais (hemograma, bioquímica e testes de compatibilidade)
  - Imediatamente corrigir a hipovolémia e o shock com Soro Fisiológico ou Lactato de Ringer corrigindo também o desequilíbrio hidro-electrolítico - *Vide AP9 desta Disciplina*
- *Tratamento medicamentoso:*
  - Administrar antibióticos para Gram negativos e anaeróbios, tendo em conta o raciocínio clínico. Assim administrar:
  - Adultos
    - Ampicilina: 2 - 3 gramas ou Penicilina cristalizada (3.000.000 UI) EV como dose de ataque e repetida de 6/6h

      +

    - Gentamicina: 160 mg EV como dose de ataque. Ter em atenção se existe insuficiência renal, tendo em conta que a Gentamicina é nefrotóxica. Nestes casos deve-se reduzir a dose de 80 mg de 8/8horas ou160-240 mg 1x/dia

      +

    - Metronidazol: 500 mg EV como dose de ataque e repetida de 8/8h
  - Crianças Pequenas
    - Ampicilina E.V
      - ✓ Nos R-N com < de 1 semana: 100 mg/kg/dia em 2 tomas, devido imaturidade renal

- ✓ Nos recém-nascidos com > de 1 semana: 100-150 mg/kg/dia em 3 tomas

+

- ✓ Gentamicina: via I.M. ou E.V. muito lenta ou em perfusão, se possível, diluída em 100-200 mL de SF0.9% ou D5% na proporção de 1mL/1mg na criança a correr em 30min. Dose de 3 - 5 mg/kg/dia em 1-2 tomas (nos prematuros administrar doses menores e espaçar a administração para 36 - 48h)

+

- ✓ Metronidazol 7.5mk/kg de 8/8h

- Nas crianças mais velhas são:
  - Ampicilina: 25-50mg/kg IM ou EV divididas de 6/6h

+

  - Gentamicina por via I.M. ou E.V. na dose de 3 - 5 mg/kg/dia em 1-2 tomas muito lenta ou em perfusão, se possível, diluída em 100-200 mL de SF0.9% ou D5% na proporção de 1mL/1mg na criança e a correr em 30min

+

  - Metronidazol 7.5mk/kg de 8/8h

Na suspeita de infeção por fungos está indicada a administração de Anfotericina B, na dose inicial de 0.25mg/kg/dia aumentando progressivamente até 1mg/kg/dia (dose máxima 1.5mg/kg/dia). Deve sempre ser administrada em perfusão em 500ml de D5% a correr em 4-6h

- *Tratamento Cirúrgico:*
  - Tratamento cirúrgico com limpeza cirúrgica, desbridamento: na **Figura 8** pode-se ver a evolução de um paciente nos dias 7 de Junho antes do desbridamento, dia 26 de Junho e a 23 de Julho de 2006 após vários desbridamentos e limpezas cirúrgicas

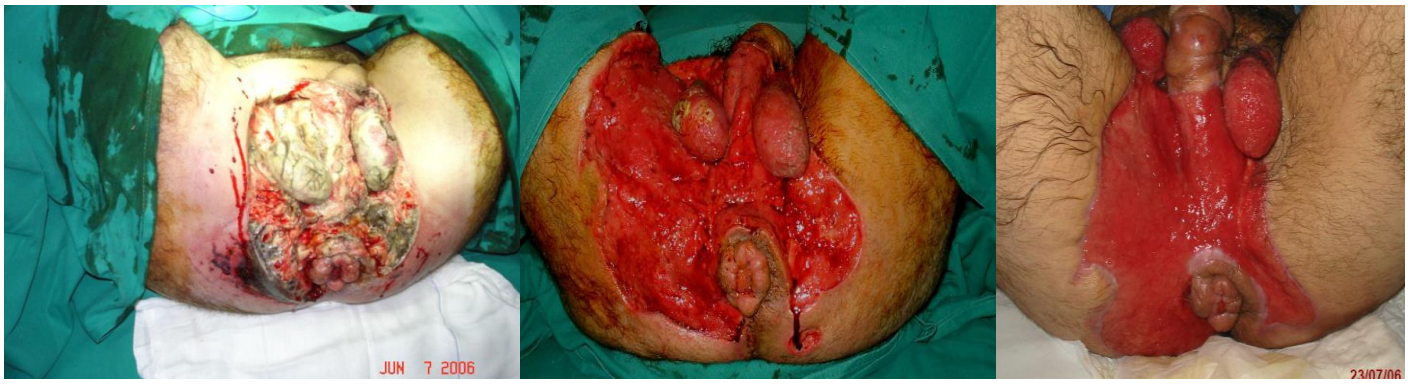


Figura 8: Evolução de um paciente antes do desbridamento (à esquerda), após o primeiro desbridamento (ao meio) e após vários tratamentos cirúrgicos (à direita)
Fonte: http://www.sms.rio.rj.gov.br/servidor/media/gangrenadefournier.pdf

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 A fimose é a dificuldade ou impossibilidade de expor a glande porque o prepúcio tem um anel muito estreito e está aderido à glande. A parafimose ocorre quando o prepúcio é retraído para além do sulco coronal, expondo a glande, e não pode ser mais reduzido de volta sobre a glande.

5.2 A parafimose constitui uma emergência urológica e que pode levar a consequências dramáticas se não for correctamente tratada, pois o anel constritor formado pelo prepúcio pode comprometer

o fluxo sanguíneo e linfático na glande, levando a isquémia, ingurgitamento vascular, edema doloroso e, eventualmente, gangrena ou auto-amputação distal do pénis.

5.3 Escroto agudo constitui uma urgência urológica que afecta o escroto e/ou o seu conteúdo que se caracteriza por ter um aparecimento súbito com dor de intensidade variável acompanhado de tumefacção e sinais inflamatórios*.*

5.4 As causas mais frequentes do escroto agudo são as torções do testículo e seu apêndice, orquiepididimites, alterações alérgicas e dermatológicas. Dependendo das causas a terapêutica pode ser médica ou cirúrgica pelo que o TMG deve referir os pacientes para US de nível superior.

5.5 Gangrena de Fournier (GF) é uma infecção polimicrobiana causada por microrganismos aeróbios e anaeróbios que, actuando de maneira sinérgica, determinam um fasceíte necrotizante acometendo principalmente as regiões genital, perineal e perianal que cursa com graves mutilações e altos índices de mortalidade.

5.6 A GF surge sobretudo em homens na presença de factores predisponentes e co-morbidades associadas tais como a diabetes, obesidade mórbida, imunodepressão, presença de hábitos sexuais promíscuos, traumatismos e infecções urológicas intercorrentes.

5.7 As manifestações da GF surgem depois de 2 a 7 dias com pródromos de febre e astenia, e que em menos de 24 horas evolui com febre alta, mal-estar geral, dor intensa na região do períneo que apresenta eritema, edema, enfisema subcutâneo, úlceras purulentas com áreas necróticas.

5.8 Mesmo com tratamento agressivo a mortalidade de pacientes com GF é muito alta variando de 16% (em casos de gangrena mais localizada), até atingir 40% (nos casos em que se desconhecia a origem da infecção) até 53.8% (ou mais) nos casos de choque séptico pelo que o TMG deve transferir o paciente com muita urgência assim que forem tomadas medidas de estabilização hemodinâmica, correcção da desidratação e administração das primeiras doses de ATB.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	37
Tópico	**Reacções de Hipersensibilidade**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Fisiologia e Fisiopatologia - Anafilaxia - Angioedema	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Fisiologia e Fisiopatologia"

1. Definir a hipersensibilidade
2. Listar e explicar, com exemplos, os 4 tipos de reacção de hipersensibilidade:
    a. Tipo 1: Anafiláctica ou imediata;
    b. Tipo 2: Citotóxica;
    c. Tipo 3: Imune complexo;
    d. Tipo 4: Tardia.
3. Explicar os principais processos fisiopatológicos que ocorrem durante uma reacção alérgica.

Sobre o conteúdo "Anafilaxia"

1. Definir anafilaxia
2. Enumerar diferentes tipos de antígenos exógenos (alérgenos) que podem causar reacções anafilácticas
3. Descrever os sintomas e sinais característicos de uma reacção alérgica leve, moderada e severa.
4. Explicar quais são os órgãos frequentemente afectados na anafilaxia.
5. Explicar a conduta e o tratamento de uma reacção alérgica (leve, moderada e severa), incluindo o uso de Anti-Histamínicos, Corticoesteróides, B-Agonistas e Aminofilina.

Sobre o conteúdo "Urticária e Angioedema"

1. Definir urticária e angioedema
2. Enumerar diferentes tipos de antígenos exógenos (alérgenos) que podem causar angioedema
3. Descrever os sintomas e sinais característicos do angioedema leve, moderada e severa.
4. Explicar a conduta e o tratamento do angioedema (leve, moderada e severa)

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Fisiologia e Fisiopatologia da Hipersensibilidade		
3	Anafilaxia no Adulto		
4	Anafilaxia na Criança		
5	Urticária e Angioedema no Adulto		
6	Urticária e Angioedema na Criança		
7	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DA HIPERSENSIBILIDADE

2.1 Definição

Hipersensibilidade define-se como uma sensibilidade (reacção) exagerada ou excessiva produzida pelo sistema imune de um paciente perante um antígeno específico. Isso significa que as pessoas em causa são hipersensíveis ao antígeno. Essas reacções excessivas são indesejáveis, desconfortáveis, muitas vezes muito graves chegando as ser fatais. Essa forma dramática e severa de hipersensibilidade é denominada de anafilaxia.

2.2 Tipos de Reacção de Hipersensibilidade e Fisiopatologia

Os vários tipos de hipersensibilidade podem ser classificados segundo a forma de reacção imunológica. Assim teremos 4 tipos de reacções:

2.2.1 Reacção de Hipersensibilidade Tipo 1: Anafiláctica ou Imediata

Recebe também o nome de imediata ou hipersensibilidade anafilática é caracterizada principalmente pelo fato de ser mediada pela imunoglobulina IgE, sendo que este possui receptores específicos nos mastócitos (principal componente celular) e nos basófilos. Num primeiro contacto o individuo fica sensibilizado quando entra em contacto com o alérgeno. Numa segunda exposição a esse alérgeno, ocorre uma ligação cruzada da porção Fc da IgE com os receptores dos mastócitos e basófilos que tem alta afinidade para esta porção o que estimula a liberação de grânulos pelos mastócitos e pelos basófilos e a libertação de mediadores (que podem ser a histamina, aminas vasoactivas, factor activador plaquetário, SRS-A, leucotrienos e outros, que podem provocar, vasodilatação e exsudação e causando a reacção alérgica imediata ou ainda activar outras células inflamatórias ou outros mediadores. São reconhecidas duas formas de hipersensibilidade do Tipo I:

- A imediata, que surge cerca de 15 - 30 minutos após o contacto com o antígeno, em que vemos as alterações anteriormente citadas. O choque anafiláctico é um exemplo deste tipo
- A tardia, observada 6 a 8 horas após o contacto com o antígeno, sendo que esta é caracterizada pela exsudação celular, principalmente de basófilos, eosinófilos e monócitos

Esse tipo de reacção pode ser tratada com anti-histamínicos.

2.2.2 Reacção de Hipersensibilidade Tipo 2: Citotóxica

Também conhecida como citotóxica, diferencia-se da anterior pelo fato de o antígeno se encontrar na superfície celular. Não precisa de uma sensibilização prévia e é mediada principalmente pelos anticorpos (Ac) do tipo IgM, IgG fixadores de complemento dirigidos contra os antígenos (Ag) na superfície da célula. Nesse caso os anticorpos destroem as células do hospedeiro (auto-anticorpo) causando lise celular tornando a célula susceptível de fagocitose celular. Este tipo de reação é o que acontece nos casos de transfusão de sangue, reacções às drogas e reacções de incompatibilidade materno-fetal. O seu tempo de reacção varia de alguns minutos a horas. Pode ser tratada principalmente com anti-inflamatórios e imunossupressores.

2.2.3 Reacção de Hipersensibilidade Tipo 3: Imunocomplexos

Chamada de hipersensibilidade imune complexa, também mediada pelos anticorpos IgM e IgG. A sua principal característica é o fato do antígeno ser solúvel, ou seja, não está ligado ao órgão envolvido, formando microprecipitados que se depositam nos tecidos (como os glomérulos renais) ou na parede de vasos. Para além disso o dano é causado por plaquetas e neutrófilos. Costuma surgir de 3 a 10 horas após a exposição ao antígeno. Também é tratada com anti-inflamatórios e imunossupressores.

2.2.4 Reacção de Hipersensibilidade Tipo 4: Tardia

Hipersensibilidade do tipo tardio ou mediada directamente por células, mais especificamente pelos linfócitos T (mononucleares) em vez de anticorpos, demora de 48 a 72 horas e a persistência do antígeno gera a formação de granulomas e muitas vezes a inflamação é crónica. É caracterizada por 3 tipos de reacções:

- Resposta imunologia e inflamatórias locais com acúmulo de linfócitos no local do tecido
- Produção de granulomas: linfocinas libertadas têm a capacidade de atrair muitos monócitos para uma região que, intensamente activados, transformam-se em células epitelióides e agrupam-se formando nódulos, como acontece no caso da tuberculose
- Sensibilidade por contacto: caracterizada por uma dermatite no local de contato com o alérgeno, sendo que a derme fica infiltrada por linfócitos, macrófagos e eosinófilos, como acontece nos casos de reacções alérgicas tipo eczematoso

BLOCO 3: ANAFILAXIA NO ADULTO

3.1 Definição

Anafilaxia é uma reacção alérgica sistémica, rápida, severa e potencialmente fatal de um ser humano sensibilizado, a um determinado alérgeno, que ao ter sido administrado pela primeira vez não provocou essa reacção. Esta reacção exagerada pode ser provocada por quantidades minúsculas da substância alergénica. O tipo mais grave de anafilaxia é o choque anafiláctico, que pode causar a morte caso não seja tratado adequadamente.

3.2 Causas

Os alérgenos comuns incluem determinadas substâncias que causam reacções por contacto, por ingestão (medicamentos, alimentos e aditivos), inalação, picada de insectos e outros e estão resumidas na Tabela 1.

Tabela 1: Causas Comuns de Anafilaxia e Reacções alérgicas

Substâncias	
Medicamentos	Antibióticos (Penicilina, CTZ, Vacomicina, Cefalosporina, Tetraciclina e outros) Ácido Acetilsalisílico (AAS),anti-inflamatórios não esteróides (AINE) Morfina, Hidralazina, Anestésicos e relaxantes musculares
Alimentos e Aditivos	Mariscos Soja Nozes, amêndoas, castanhas e amendoim Leite de Vaca Ovos Frutos (morangos) Chocolate Salicilatos e Sulfitos, que são aditivos alimentares
Outros	Venenos de Insectos (abelhas, vespas, formigas, percevejos) Materiais de contraste usados para fazer exames (RX) Látex (presente nas luvas) Agentes físicos e químicos Derivados de sangue e plasma Idiopática, que pode ser responsável por 1/3 dos casos

***Fonte**: Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

3.3 Fisiopatologia

A anafilaxia que é uma reacção de natureza sistémica, ocorre rapidamente após a administração até de concentrações mínimas de material ofensor e é potencialmente fatal, após a sensibilidade criada com administração anterior Há vários tipos de anafilaxia, nomeadamente:

- Anafilaxia activa, é produzida por uma substância estranha
- Anafilaxia heteróloga, produzida pela injecção de soro de um animal de espécie diferente
- Anafilaxia homóloga, produzida pela injecção de soro de um animal da mesma espécie
- Anafilaxia passiva, resultante da injecção de soro de animal ou pessoa já sensibilizada

Apesar de que todas as vias podem induzir anafilaxia, a via parenteral determina níveis elevados circulantes do alérgeno pelo que a reacção sistémica por esta via é mais grave do que quando inalados ou ingeridos. Por isso a administração parenteral de medicamentos e as reacções a picadas de insectos (que injectam o alérgeno directamente nos vasos cutâneos) são as que mais frequentemente causam anafilaxia e choque anafiláctico.

Na **Figura 1** apresenta-se o esquema resumido dos mecanismos fisiopatológicos da anafilaxia. A maioria dos indivíduos com atopia apresenta uma hiperprodução de IgE, que é um dos 5 tipos diferentes de imunoglobulinas (anticorpos) que são importantes na resposta alérgica.

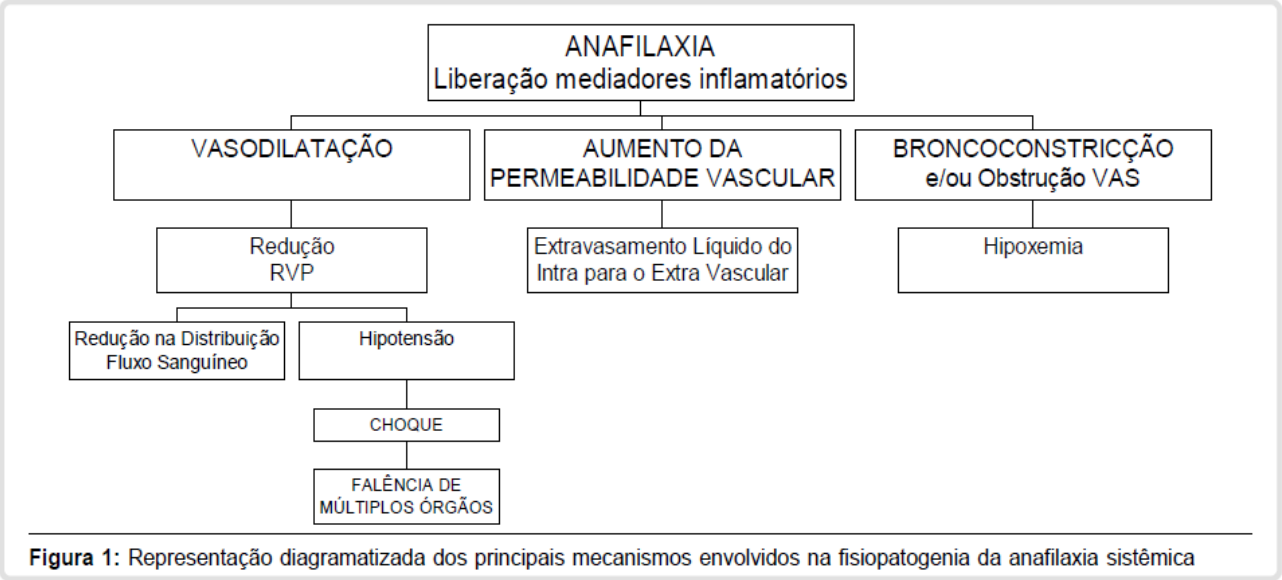


Figura 1: Fisiopatologia da Anafilaxia -Reacção Tipo 1 ou Hipersensibilidade Imediata

Fonte: *http://www.fmrp.usp.br/revista/2003/36n2e4/29anafilaxia.pdf*

3.4 Quadro Clínico

Os sintomas e sinais iniciais desta reacção alérgica começam com:

- Uma sensação de calor ou morte iminente, com tonturas, sensação de “bolo” ou sufocação/preenchimento na garganta com ansiedade, rouquidão ou estridor, sensação de aperto no peito e falta de ar que são resultado do angioedema.
- À medida que a cascata destas manifestações progride o paciente começa a perder o nível de consciência e surgem as seguintes manifestações clínicas:

- Dificuldade respiratória, que se manifesta por:
  - Broncoespasmo com respiração ruidosa e difícil
  - Dispneia, estridor inspiratório
  - Pressão no peito ou garganta
  - Sudorese abundante, palidez que evolui para a cianose
  - Tosse, parecida com a que surge na difteria, seca, metálica e repetitiva
- Enjoos e vómitos
- Edema, sobretudo na face, nos lábios, olhos, órgãos genitais e pálpebras (angioedema)
- Prurido, eritema cutâneo, urticária e erupção cutânea com bordos serpiginosos e centro esbranquiçado generalizada e intensamente pruriginosa
- Dor abdominal, náuseas, vómitos e diarreia
- Conjuntivite e rinorreia
- Colapso cardiovascular com hipotensão arterial grave com taquicardia que leva ao choque
- Desmaio e coma que pode progredir para a morte

Na maior parte dos pacientes estes sinais e sintomas surgem dentro dos 5 a 30 minutos após a exposição ao alérgeno, mas podem tardar 1 hora ou mais antes de se instalar. Quanto mais rápida for a instalação das manifestações clínicas mais severa é a reacção sendo que 50% das mortes por anafilaxia surgem na primeira hora. No caso em que o paciente evolui para uma melhoria clínica pode surgir uma recorrência de sinais e sintomas nas 4 a 8 horas seguintes, a chamada anafilaxia bifásica, e isso ocorre em 3 a 20% dos pacientes, pelo que o TMG deve estar muito atento a isso.

Pode-se observar:

- Manifestações Cutâneas:
  - Urticária
  - Eritema difuso ou generalizado
  - Eritema e edema (angioedema), sobretudo nos lábios, língua, pálpebra, mão pés e genitais
  - Prurido
- Manifestações do Tracto Respiratório:
  - Congestão nasal com prurido e rinorréia
  - Edema da faringe, da epiglote e laringe que se muito intensos podem levar a asfixia
  - Broncoespasmo com hipersecreção de muco podendo confundir-se com um quadro de asma grave. Se muito grave causa hipoxia, acidose láctica que evolui para insuficiência respiratória grave
- Manifestações do Sistema Cardiovascular:
  - Hipotensão e choque que refletem a vasodilatação generalizada das arteríolas e aumento da permeabilidade vascular

- Queda do débito cardíaco que produz baixa perfusão coronária que resulta em hipoxia e arritmias e choque cardiogénico
- Pode haver infarte agudo do miocárdio
- Nos casos graves podem ocorrer lesões renais e cerebrais

- Manifestações do Tracto Gastrointestinal:
  - Náuseas e vómitos
  - Cólicas
  - Diarreia
- Outros, tais como cefaleia, dor restroesternal, espasmos uterinos e convulsões

3.5 Conduta

O tratamento do choque anafiláctico, qualquer que seja o agente etiológico, é sempre o mesmo e inclui os seguintes passos:

- Tratamento não medicamentoso:
  - Inicia com uma rápida avaliação do nível de consciência do paciente bem como instituição do ABCD - *Vide AP1 desta Disciplina*
  - Manutenção das vias aéreas
  - Colocar o paciente em posição de Trendelenburg (a pessoa fica em decúbito dorsal, inclinada cerca de 40 graus, com a cabeça numa posição inferior aos pés).
  - É importante não levantar a cabeça do paciente e soltar a roupa ou despir o paciente
  - Parar a administração do agente causador, sendo que no caso de picada por insectos deve-se remover o ferrão usando o bisturi (não arrancar com a pinça) e o mais importante, sem comprimi-lo.
  - Medir a TA, onde o seu aumento acompanhado de aumento da frequência cardíaca é sinal de anafilaxia incipiente. A redução da TA e aumento da frequência do pulso indicam uma reacção vasomotora. A TA deve ser medida de 5 em 5 minutos
  - A pele quente e com rubor também indicam anafilaxia incipiente. Palidez, pele fria e sudorese indicam reacção vaso-vagal
- Tratamento medicamentoso:
  - Canalizar veia
  - Aspirar secreções e administrar oxigénio com máscara mantendo a SaO_2 ≥95%
  - Fase inicial:
    - Adrenalina, injecção 1mg/ml (solução 1:1000), que deve ser administrada em 1º lugar pela via I.M., na face anterolateral do músculo, do seguinte modo:
      - ✓ Solução <u>não diluída</u> 1mg/ml usando uma seringa de 1ml graduada em 100:
        - Administrar - 0,2 a 0,5 ml subcutânea (SC) com doses repetidas se necessário em intervalos de 20 minutos para uma reação grave

- ✓ Quando não se dispõe de seringas de 1ml deve-se usar a solução diluída a 0.1mg/ml que se obtém juntando 1mg de Adrenalina com 9ml de S. Fisiológico a 0.9%, administrando a dose de 2.5ml

Pode repetir-se a dose se ao fim de 5mn os sinais de choque anafilático se mantêm.

- A Adrenalina por via E.V. em casos em que existe colapso circulatório usando uma solução diluída a 0.1mg/ml, que se obtém juntando 1mg de Adrenalina em 9ml de S. Fisiológico a 0.9% e administrar do seguinte modo:
  - ✓ 1-5ml durante 5 minutos Pode-se repetir passados 5 - 10 minutos se o paciente não melhora controlando se surgem arritmias pois deve-se parar imediatamente se surgirem essas alterações
- Deve-se administrar concomitantemente Soro Fisiológico para repor o volume. Se necessário deve-se administrar 1 a 2 litros rapidamente e depois mais 3 a 4 litros em 12 horas
- Deve-se administrar também anti-histamínicos (Anti- H_1 e Anti-H_2):
  - ✓ Prometazina na dose de 50mg OU Difenidramina 25-50mg de 6/6h E.V. ou I.M.
  - ✓ Cimetidina 300mg E.V. OU Ranitidina 50mg E.V lentamente por mais de 5 minutos
- Hidrocortisona, injecção de 100mg em pó para dissolver em 2ml de água ppi. Dose total de 10 - 20mg/kg/dia fraccionada em 4 doses E.V. muito lentamente.
- Se houver broncoespasmo: Fazer:
  - ✓ Aerosol de Salbutamol OU Aminofilina E.V. na dose de 6mg/kg diluída em Soro Fisiológico muito lentamente

- Fase posterior ou alergias sem anafilaxia:
  - Clorfeniramina, (Maleato de Clorfenamina) em comprimidos de 4mg administrando 1comprimido/dose 3 - 4xs/dia (máximo de 24mg/dia)

    OU
  - Prometazina oral comprimidos de 10mg administrando 25 mg ao deitar ou 10 mg em 1 a 3xs/dia

Após o controlo do choque anafiláctico deve-se manter o paciente hospitalizado em observação por pelo menos 24 horas pois pode haver outra crise (anafilaxia bifásica).

BLOCO 4: ANAFILAXIA NA CRIANÇA

4.1 Causas e Quadro Clínico

São os mesmos que nos adultos.

4.2 Conduta

O tratamento do choque anafiláctico, qualquer que seja o agente etiológico, é sempre o mesmo e inclui os seguintes passos:

- Tratamento não medicamentoso:
  - Inicia com uma rápida avaliação do nível de consciência do paciente
  - Manutenção das vias aéreas

- Colocar o paciente em posição de Trendelenburg (a pessoa fica em decúbito dorsal, inclinada cerca de 40 graus, com a cabeça numa posição inferior aos pés).
- É importante não levantar a cabeça do paciente e soltar a roupa ou despir o paciente
- Medir a TA, onde o seu aumento acompanhado de aumento da frequência cardíaca é sinal de anafilaxia incipiente. A redução da TA e aumento da frequência do pulso indicam uma reacção vasomotora. A TA deve ser medida de 5 em 5 minutos
- A pele quente e com rubor também indicam anafilaxia incipiente. Palidez, pele fria e sudorese indicam reacção vaso-vagal

- Tratamento medicamentoso:
  - Canalizar veia
  - Aspirar secreções e administrar oxigénio com máscara mantendo a SaO_2 ≥95%
  - Fase inicial:
    - Adrenalina, injecção 1mg/ml (solução 1:1000), que deve ser administrada em 1º lugar pela via I.M., na face anterolateral do músculo, na dose de 0.01mg/kg/dose ou 0.01ml/kg/dose. Administra-se do seguinte modo:
      - ✓ Solução <u>não diluída</u> 1mg/ml usando uma seringa de 1ml graduada em 100:
        - Crianças 6M - 6 anos: 0.12ml
        - Crianças de 6 - 12 anos: 0.25ml
        - Crianças >12 anos: 0.5ml
      - ✓ Quando não se dispõe de seringas de 1ml deve-se usar a <u>solução diluída</u> a 0.1mg/ml que se obtém juntando 1mg de Adrenalina com 9ml de S. Fisiológico a 0.9%, administrando do seguinte modo:
        - Crianças de 6M - 6 anos 1.2ml
        - Crianças de 6 - 12 anos: 2.5ml

    Pode repetir-se a dose se ao fim de 5min os sinais de choque anafilático se mantêm.

    - A Adrenalina por via E.V. em casos em que existe colapso circulatório usando uma <u>solução diluída</u> a 0.1mg/ml, que se obtém juntando 1mg de Adrenalina em 9ml de S. Fisiológico a 0.9% e administrar do seguinte modo:
      - ✓ 0.1ml/kg (0.01mg/kg) administrando lentamente em alguns minutos. Pode-se repetir passados 3 a 5 minutos se o paciente não melhora
    - Deve-se administrar concomitantemente Soro Fisiológico para repor o volume. Se necessário deve-se administrar 10 a 15ml/kg em bolus
    - Deve-se administrar também anti-histamínicos (Anti- H_1 e Anti-H_2):
      - ✓ Difenidramina 1mg/Kg de 6/6horas E.V. ou I.M
      - ✓ Cimetidina 4-8mg/Kg E.V. OU Ranitidina 0.5mg/kg E.V lentamente por mais de 5 minutos
    - Hidrocortisona, injecção de 100mg em pó para dissolver em 2ml de água ppi. Dose única 8 a 10 mg/kg E.V. muito lentamente. Administra-se do seguinte modo:
      - ✓ Crianças < de 1 ano: 25 mg/injecção

- ✓ Crianças de 1 - 5 anos: 50 mg/injecção
- ✓ Crianças de 6 - 12 anos: 100 mg/injecção

- Se houver broncoespasmo: Fazer Aerosol de Salbutamol
- Fase posterior ou alergias sem anafilaxia: Clorfeniramina, Maleato em xarope de 2 mg/5 mL (Fr. 125mL oral: 0,4 mg/kg/dia divididos em 3 a 4 tomas da seguinte forma:
  - ✓ Crianças de 1 - 2 anos: 1 mg (2,5 mL) 2xs/dia
  - ✓ Crianças de 2 - 5 anos 1mg/dose 3 - 4xs/dia (máximo de 6 mg/dia)
  - ✓ Crianças de 6 - 12 anos: 2 mg/dose (5 mL) 3 - 4xs/dia (máximo de 12mg/dia)
  - ✓ Crianças mais velhas: 1comprimido (4mg)/dose 3 - 4xs/dia (máximo de 24mg/dia)

    OU
  - ✓ Prometazina oral em xarope de 5mg/5ml ou comprimidos de 10mg
    - Crianças (> 2 anos) na dose de 1mg/Kg/dose 1-3 x/dia
    - Crianças mais velhas (>10 anos): 25 mg ao deitar ou 10 mg em 1 a 3xs/dia

Após o controlo do choque anafilático deve-se manter a criança hospitalizada em observação por pelo menos 24 horas pois pode haver outra crise.

Nota: Não administrar Clorfeniramina a crianças < 1 ano nem usar Prometazina em < 2 anos.

BLOCO 5: URTICÁRIA E ANGIOEDEMA NO ADULTO

O nome *urticária* deriva da reacção que a urtiga fresca (uma planta) provoca quando em contacto com a pele.

5.1 Definições

Urticária é uma doença cutânea alérgica que se caracteriza por erupção papular – que envolve apenas a parte superficial da derme - em forma de vergões vermelhos ou rosados muito pruriginosa ou que provoca sensação de queimadura. Quando as mesmas condições atingem a derme profunda e tecido celular subcutâneo falamos em **angioedema**.

5.2 Epidemiologia

São doenças muito comuns, que afectam entre 20 a 25% da população em algum momento da vida. Cerca de 50% das pessoas atingidas apresentam ambos processos, 40% somente cursam com urticária e 10% somente com angioedema.

5.3 Causas

A urticária e o angioedema podem ser causados por vários factores, nomeadamente:

- Alimentos: Em geral causam uma urticária tipo aguda e é mais frequente em crianças. Os alimentos que mais frequentemente causam a urticária são:
  - Legumes e vegetais: Tomate e morango
  - Leite e ovos
  - Chocolate

- Peixe e Mariscos: caranguejo, camarão, lagosta
- Carne de porco
- Nozes, amendoim e castanhas
- Aditivos alimentares e conservas.

- Medicamentos: Todos os medicamentos podem causar urticária, mas os mais comuns são:
  - Penicilinas, sulfamidas
  - AAS
  - Morfina
  - Hidralazina
  - Hormonas
  - Vacinas
- Picadas de insectos, causada por agentes biológicos e a urticária é produzida pelos produtos injectados por insectos. Esta situação determina o aparecimento de uma urticária tipo papular que pode persistir por mais de 24 horas. Os insectos mais frequentes são:
  - Vespas e abelhas
  - Mosquitos
  - Formigas
- Infecções tais como
  - Sistémicas: Lúpus Eritematoso e Artrite reumatóide
  - Virais: Hepatite A, B, C**,** Herpes Simples, Epstein-Barr (mononucleose)
  - Parasitoses: *Strongiloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale* e *Ascaris lumbricoides*
- Substâncias urticantes, podem ser várias:
  - Substâncias químicas inaladas que causam urticária de contacto
    - Agentes físicos (urticária física) são a principal causa de urticária crónica: Caracterizam-se pelo aparecimento de lesões após aplicação de um estímulo físico na pele. Exemplos: fricção (dermatografismo), frio (urticária ao frio), pressão (urticária de pressão), vibração (urticária vibratória), luz solar (urticária solar), água (urticária aquagénica, extremamente rara)
  - Urticária colinérgica: Banhos quentes, suor e exercício físico
  - Urticária de pressão, ocorre em sítios de roupa apertada, nádegas e os sintomas surgem 4 a 5 horas depois da pressão ter sido feita
- Factores psicogénicos, em pessoas com personalidade ansiosa

5.4 Classificação

A urticária e o angioedema podem ser classificados em 2 grandes grupos a saber:

- Aguda, são chamados de urticárias/angioedemas agudos aquelas com < de 6 semanas; geralmente a duração é de 1 semana. Na maioria das vezes é mediada por IgE produzida por linfócitos B e surge em pessoas atópicas, ou seja, com susceptibilidade a alergias e hipersensibilidade, e é a mais frequente, afectando sobretudo crianças

- Crónica, aqueles com > de 6 semanas de evolução de maneira contínua ou recorrente. É a menos frequente, e afecta mais a idade adulta. A urticária/angioedema crónicos são muitas das vezes de causa desconhecida. Até 90% dos casos de urticária crónica são idiopáticos. Neste grupo podem ser diferenciadas 2 categorias:
    - A auto-imune, pois cerca de 40-60% dos casos tem uma componente auto-imune com anticorpos contra receptores da histamina
    - A desconhecida, onde a causa é desconhecida (há hipóteses que causas infecciosas ocultas ou aditivos químicos na comida podem estar presentes); muito frequentemente há patologia auto-imune da tiróide associada

5.5 Quadro Clínico

O quadro clínico da urticária é caracterizado pelo aparecimento de lesões típicas - ver **Figura 2**:

- Pápulas (lesões cutâneas elevadas em relação à pele sã), edematosa rosada ou avermelhada e algumas vezes esbranquiçadas na parte central de forma (oval, redonda, serpinginosa) e tamanho variável (poucos mm até 4-5 cm)
- As lesões apresentam uma área eritematosa ao redor que na sua evolução têm uma forma de anel até ao desaparecer da lesão. As lesões podem coalescer e formar lesões policíclicas, serpiginosas ou anulares, adoptando a forma de “alvo”
- As lesões surgem em tempos diferentes: pode haver uma erupção de um grupo de pápulas e sucessivas erupções a cada hora ou intervalo de tempo, que desaparecem e aparecem outras no mesmo lugar ou em lugares diferentes. Na urticária aguda as lesões persistem por menos de 24 horas. Se persistirem mais de 24h, deve-se considerar uma vasculite associada - a Tabela 2 resume a avaliação da intensidade da urticária
- As lesões da urticária crónica começam com as mesmas características acima descritas para a aguda e tornam-se pápulas mais duras e infiltradas, às vezes placas e lesões pruriginosas



Figura 2: Urticária
Fonte: *http://en.wikipedia.org/wiki/Urticaria*

É uma doença que pode persistir poucos dias ou anos. Seus **sinais e sintomas associados** são:

- Prurido: é geralmente o primeiro sintoma
- Pode estar presente o fenómeno chamado de dermografismo, a forma mais comum de urticária física, onde surgem as lesões na pele ao ser pressionada - Ver **Figura 3**

Tabela 2: Avaliação da intensidade da Urticária

Pontuação	Lesões urticariformes	Prurido
0	Nenhuma	Nenhuma
1	Leve (<20 lesões/24h)	Leve
2	Moderada (21.50 lesões/24h	Moderado
3	Grave (>50 lesões /24 h ou grandes aéreas confluentes)	Grave

***Fonte**: Classificação proposta por Zubebir et al.*

O quadro clínico do angioedema é caracterizado pelo aparecimento de lesões típicas - ver **Figura 4**:

- Edema súbito e pronunciado da derme profunda e tecido subcutâneo e submucoso, que pode ser tão importante que dá origem ao aparecimento de angioedema (inchaço) da cara, mais evidente nas pálpebras, lábios, língua, vias aéreas superiores, genitais e dorso das mãos e dos pés
- Em caso de compromisso das vias aéreas superiores, podem também ser afectadas as vias aéreas inferiores com broncoespasmo que pode levar a insuficiência respiratória aguda e perigo de vida (ver anafilaxia)
- Maior frequência de dor em relação ao prurido
- O angioedema pode ser presente juntamente às lesões cutâneas (em 50% pacientes) ou pode aparecer sozinho, sem lesões típicas da pele (em 10% dos pacientes)
- Resolução do quadro em 72 horas e de forma mais lenta do que a urticária
- Uma forma específica do angioedema é o chamado edema de Quincke ou urticária gigante. Corresponde a edema súbito, localizado e intenso, acometendo pálpebras, lábios, língua e laringe (glote) causando risco de vida pela asfixia por obstrução das vias aéreas superiores. O tratamento indicado é a traqueostomia de urgência





Figura 3 à esquerda: Dermografismo. **À Direita**: Angioedema
***Fonte à esquerda**:* http://en.wikipedia.org/wiki/Dermatographic_urticaria*.* ***À Direita**:*
http://www.etsu.edu/com/medicalmystery/heridangio.aspx

5.6 Conduta

- Tratamento não medicamentoso:

  Tem como objectivo principal impedir o contacto com o agente causador e reduzir a sintomatologia:

  - Suspender o agente desencadeante: caso seja um medicamento ou comida é necessário suspendê-los imediatamente
  - Evitar o contacto com o agente causal ou suspeito, como contacto com insectos
  - Evitar a toma de agentes que libertam histamina: em caso de urticária alimentar ou medicamentos. Evitar medicamentos não-esteróides, como o AAS
  - Evitar agentes físicos possíveis de ser evitados
  - Tomar banho morno à noite antes de se deitar e usar emolientes para reduzir o prurido.

- Tratamento medicamentoso:

  Tem onde o objectivo primário do tratamento é de eliminar o prurido:

  - <u>Formas agudas</u>:
    - Calamina loção: 4-6 aplicações ao dia
    - Anti-histamínico oral: Clorfeniramina durante 2 a 3 dias, até as lesões desaparecerem, na dose de 4mg 3xs/dia
    - Hidrocortisona I.M. ou E.V. na dose de 100-500mg, 3 a 4xs/dianos casos agudos e graves de urticária e angioedema

      OU

    - Difenidramina 50mg I.M ou E.V de 8/8h
  - <u>Formas Crónicas</u>:
    - Glicocorticóides sitemicos Orais.
    - Os glicorticóides tópicos não tem valor no tratamento da Urticária e/ou angioedema

BLOCO 6: URTICÁRIA E ANGIOEDEMA NA CRIANÇA

6.1 Definição

São as mesmas do adulto mas importa salientar o angioedema hereditário (AEH) que é uma doença decorrente da deficiência do inibidor do primeiro componente do complemento (C1 esterase). É transmitida de forma autossômica dominante pelo que é preciso suspeitar esta patologia se um dos pais tem. Não há predomínio de sexo e acomete todas as raças.

6.2 Causas

Nas crianças tal como nos adultos o angioedema mais frequente é o alérgico sendo que a forma heriditária é subdiagnosticado pois é mais difícil fazer-se o diagnóstico a nível do TMG.

São os mesmos que no adulto mas e no caso do AEH os factores desencadeantes podem ser:

- Traumatismos
- Intervenções cirúrgicas e extrações dentárias
- Fadiga, insônia e stress

- Menstruação e uso de anticoncepcionais orais nas meninas adolescentes

6.3 Classificação

Para além da classificação feita no adulto da urticária e do angioedema na criança o AEH pode classificar-se em 3 tipos, nomeadamente:

- Angioedema hereditário tipo 1 (AEH1)
- Angioedema hereditário tipo 2 (AEH2)
- Angioedema hereditário tipo 3 (AEH3)

Angioedema hereditário (AEH) é responsável por apenas 0,4% dos casos de angioedema, no entanto, os testes específicos de diagnóstico e alta taxa de mortalidade associada com angioedema hereditário merecem atenção especial.

6.4 Quadro Clinico

O quadro clínico da urticária é semelhante ao do adulto. No angioedema manifesta-se por:

- Edema transitório da derme profunda, do tecido celular subcutâneo e submucosa
- Em 40% dos casos associados a urticária
- Frequentemente assimétrico, desfigurante
- Afeta preferencialmente (lábios, língua, pálpebras, genitais e extremidades) mas pode afectar qualquer parte do corpo
- Risco de vida quando a cavidade oral está envolvida
- Não pruriginoso, doloroso dependendo da localização

O AEH cursa com:

- Edema não inflamatório, duração 2 a 5 dias.
- Início na infância e aumento da frequência no início da puberdade. Recorrentes e de forma variável.
- Geralmente não se associa a urticária. Acomete mucosas e tecido subcutâneo (face, pescoço, ombros e extremidades) Tecido subcutâneo e mucosa de órgãos abdominais (estômago, intestino) e vias aéreas superiores (VAS) isto é, língua, garganta, faringe e laringe causando:
    - Edema de glote
    - Rouquidão e disfonia podendo ocorrer asfixia com óbito em 30-40% dos casos
- Surgem também transtornos gastrointestinais com dor abdominal e vómitos, podendo simular abdómen agudo

6.5 Conduta

A conduta e o tratamento consistem em medidas não farmacológicas e farmacológicas descritas para adulto. No caso de angioedema administra-se:

- Casos leves:
    - Calamina loção: 4 aplicações/dia
    - Anti-histamínico oral: Clorfeniramina na dose de 0.4 mg/kg/dia divididos em 3-4 tomas, até as lesões desaparecerem por 2 a 3 dias, onde as crianças de:

- 1 a 2 anos: 1 mg (2,5 ml) 4-6 x/dia (máximo 6 mg/dia);
- 6 a 12 anos**:** 2 mg (5 mm) 4-6 x/dia (máximo 12mg/dia);

- Casos graves:

  A falta de tratamento dos casos graves pode levar a asfixia e óbito, assim deve-se adminsitrar:

  - Hidrocortisona I.M. ou E.V. nos casos agudos e graves de urticária e angioedema nas doses de:
    - < 1 ano: 25mg, 3-4xs/dia
    - 1-5 anos: 50mg, 3-4xs/dia
    - 6-12 anos: 50mg, 3-4xs/dia

    OU

    - Difenidramina I.M ou E.V na dose de 1mg/kg de 8/8h
    - Pode ser necessário fazer-se a traqueostomia para salvar a vida da criança se o edema da glote for grave

BLOCO 7: PONTOS-CHAVE

7.1 Hipersensibilidade é como uma reacção exagerada ou excessiva produzida pelo sistema imune de um paciente perante um antígeno específico. Essas reacções excessivas são indesejáveis, desconfortáveis, muitas vezes muito graves chegando a ser fatais. Essa forma dramática e severa é denominada de anafilaxia.

7.2 Existem 4 tipos de hipersensibilidade: a anafiláctica ou imediata, que é a mais grave, a citotóxica, por imunocomplexos e a tardia.

7.3 Anafilaxia é uma reacção alérgica sistémica, rápida severa e potencialmente fatal de um ser humano sensibilizado, a uma determinada substância, chamada alérgeno, que ao ter sido administrada pela primeira vez não provocou essa reacção, que pode provocar a morte no seu tipo mais grave: o choque anafiláctico.

7.4 As causas mais comuns da anafilaxia são os medicamentos, alimentos, veneno de picadas de insectos e produtos médicos como materiais de contraste, sangue e seus derivados.

7.5 As manifestações clínicas da anafilaxia atingem sobretudo o sistema cardiovascular, respiratório, pele e do tracto gastrointestinal.

7.6 O tratamento da anafilaxia, choque anafilático e do angioedema constituem uma emergência clínica que consistem em medidas de suporte, administração de adrenalina, reidratação endovenosa, anti-histamínicos e corticoesteróides. Após a estabilização do paciente este deve permanecer internado por pelo menos 24 horas pois pode haver uma anafilaxia bifásica.

7.7 Urticária é uma doença cutânea alérgica que se caracteriza por erupção papular – que envolve apenas a parte superficial da derme - em forma de vergões vermelhos ou rosados muito pruriginosa ou que provoca sensação de queimadura. Quando as mesmas condições atingem a derme profunda e tecido celular subcutâneo falamos em angioedema.

7.8 A conduta em casos de urticária e angioedema consiste em suspender o agente desencadeante e tratamento com anti-histamínicos. As formas mais graves requerem tratamento sistémico com antialérgicos ou corticoesteróides.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	38
Tópico	**Reacções de Hipersensibilidade**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Doenças Citotóxicas	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar o quadro clínico e tratamento de diferentes exemplos de hipersensibilidade citotóxica:
    a) Doença hemolítica do recém-nascido
    b) Anemia hemolítica
    c) Reacções com alguns medicamentos
    d) Incompatibilidade transfusional
    e) Doenças auto-imune como tiroidite

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Doenças Citotóxicas no Adulto		
3	Doenças Citotóxicas na Criança		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Stephani, Stephen et al, Clinica Médica - Consulta Rápida, 3ª Edição, Artemed; 2008
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DOENÇAS CITOTÓXICAS NO ADULTO

Na hipersensibilidade citotóxica (tipo 2) o mecanismo responsável pelas lesões teciduais consiste primariamente da interação dos dos Anticorpos fixadores do complemento (IgM, IgG1, IgG2, IgG3) com Ag na superfíce de uma célula onde existe a fixação do complemento que termina com destruição (lise) celular tornando-a susceptível à fagocitose celular**.**

As patologias nas quais ocorrem a hipersensibilidade citotóxica podem ser classificadas conforme apresentado na **Tabela 1.**

Tabela 1: Patologias onde ocorre Hipersensibilidade Citotóxica

Tipos de Hipersensibilidade Citotóxica	Patologias
Reacções às transfusão	Reação hemolítica imediata Reação hemolítica retrasada
Anemias hemolíticas auto-imunes	Autoanticorpos tipo IgG (Auto-anticorpos a quente) Autoanticorpos tipo IgM (aglutininas a frio) Autoanticorpos induzidos por reacções alérgicas a drogas
Reacções a componentes do sangue induzido por drogas	Púrpura trombocitopénica Agranulocitose
Doenças Auto-imunes	Miastenia grave Glomerulonefrite (síndrome de Goodpasture) Hipertiroidismo (Doença de Graves) Diabetes mellitus insulino-resistente
Rejeição aos transplantes	
Doença Hemolítica do Recém-nascido	

***Fonte**: Adaptado de R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição*

2.1 Anemia Hemolítica

2.1.1 Definições

Anemia hemolítica é a anemia que se instala em decorrência de uma destruição prematura e excessiva dos glóbulos vermelhos (GV) antes dos 120 dias que é a média de vida dos GV.

Anemia hemolítica auto-imune é a anemia que se instala pela diminuição da vida média dos glóbulos vermelhos pela formação de anticorpos (Ac) dirigidos contra os antígenos (Ag) situados na membrana dos globulos vermelhos levando-os à lise (destruição) pela activação do sistema complemento. A característica principal dessas anemias é que o teste directo (Coombs) positivo detecta um revestimento de imunoglobulina ou componente do complemento na superfície do glóbulo vermelho.

2.1.2 Causas

Várias são as causas das anemias hemolíticas auto-imunes, apesar de que às vezes estas anemias são idiopáticas, elas podem ocorrer decorrente de infecção subclínica viral ou podem estar associadas com leucemias, linfomas ou doenças auto-imunes. A **Tabela 2** resume as doenças onde existe destruição dos glóbulos vermelhos (GV) imunomediadas.

Tabela 2: Doenças Caracterizadas por Destruição Eritrocitária Imunomediada

Doença	Causa	Características mais importantes
Anemia hemolítica auto-imune por Auto-anticorpos (AAc) reactivos a quente	Primárias (idiopáticas) Secundárias: linfomas, LES, doenças inflamatórias (colite ulcerosa)	Quando o próprio sistema imune não reconhece os próprios Ag AAc quentes da classe de IgG, corresponde 80% dos casos
Anemia hemolítica auto-imune por Auto-anticorpos (AAc) reactivos a frio	Primárias (idiopáticas) Secundárias: linfomas, infecções virais (Epstein Barr, HIV, CMV) sífilis congénita e outras	Quando o próprio sistema imune não reconhece os próprios Ag AAc frio da classe de IgM, corresponde 20% dos casos
Anemia hemolítica auto-imune por Iso-anticorpos (AlAc)	Doença hemolítica do R-N ou eritroblastose fetal	Quando existe conflito Rh em que a mãe é Rh- e o feto é Rh+, há transferência de Ac maternos activos contra os GV fetais
	Anemia pós-transfusional	Quando a anemia surge em consequência de transfusões sanguíneas
Anemia hemolítica auto-imune induzida por drogas	Ex: Quinino, Penincilina, Metildopa, Cefalosporina	É uma anemia imune não auto-imune pois os Ac são dependentes da droga e não da membrana do GV

***Fonte**: Adaptado de R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição*

2.1.3 Quadro Clínico

Qualquer que seja a causa o quadro clínico caracteriza-se por sintomas e sinais de anemia aguda com:

- Debilidade, astenia, apatia e tonturas
- Dispneia e palpitações
- Queixas GI e anorexia
- Hepatomegália, esplenomegália e linfadenopatias
- Icterícia
- Palidez
- Edema
- Insuficiencia Cardíaca nos casos de anemia grave e/ou de instalação súbita

2.1.4 Conduta

A conduta do TMG perante um paciente com uma anemia grave por doença auto-imune consiste basicamente em estabilizar o paciente do seguinte modo:

- Inicia com uma rápida avaliação do nível de consciência do paciente
- Manutenção das vias aéreas
- Medir a TA, onde a sua diminuição acompanhada de aumento da frequência cardíaca é sinal de que o paciente pode estar em choque
- Transfusão sanguínea: Concentrado de glóbulos - *Vide AP8 e 9 desta Disciplina*
- Prednisolona: 1 a 2 mg/Kg/dia

Após a estabilização do paciente o TMG deve transferir o paciente para US com médico para estudo da anemia hemolítica e conduta adequada.

2.2. Reacções a Medicamentos

As reacções causadas por medicamentos podem provocar uma série de reacções de hipersensibilidade citotóxica e afectar qualquer órgão ou sistema. A maior parte dessas reacções são leves e autolimitadas e na maior parte das vezes desaparecem com a suspensão do medicamento. Contudo algumas podem causar reacções graves desde a necrose da pele até a reacções anafilácticas graves com choque e potencialmente fatais. A **Tabela 3** resume o tipo de reacções aos medicamentos mais frequentes bem como os medicamentos que mais frequentemente causam essas reacções.

Tabela 3: Reacções de Hipersensibilidade ao Medicamento e Fármacos envolvidos

Medicamentos	Tipo de Reacção mais Frequente	Observações
AAS, AINEs, β-lactâmicos, Anticonvulsivantes, Barbitúricos,Isoniazida, Fenotiazinas, Quinolonas, Sulfonamidas, Tiazídicos	Erupções maculo-papulares	São as mais frequentes, não graves e desaparecem com suspensão do fármaco
AAS, AINEs, Barbitúricos,Furosemida, Griseofulvina, Penicilina, Sulfonamidas,Tiazídicos	Erupções vesículo-bolhosas	Não graves e desaparecem com suspensão do fármaco
Amiodarona, Clorpromazina, Furosemida, Quinolonas, Sulfonamidas, Tetraciclina, Tiazídicos, Piroxican	Fotossensibilidade	Não graves e desaparecem com suspensão do fármaco
Acetaminofen, Anticonvulsivantes, Barbitúricos, Anti-concepcionais orais, Dipirona, Metronidazol, Fenoftaleína, Penicilina	Eritema	Não graves e desaparecem com suspensão do fármaco
Alopurinol, Cimetidina, Fenitoína, Quinolonas, Propiltiuracil, Tiazídicos, AINEs	Vasculite	Pode ser grave
Neomicina, Benzocaína	Dermatite de contacto	Não graves e desaparecem com suspensão do fármaco
Sulfas, Penicilinas, anticonvulsivantes, Dipirona, Alopurinol	Dermatite esfoliativa	Pode ser muito grave
Sulfonamidas (CTZ), Tetraciclinas, Barbitúricos, Fenitoína, Carbamazepina, Fenilbutazona, Saquinavir, Niverapina	**Sindrome de Stevens-Johnson, Sindrome de Hipersensibilidade e Necrólise Epidérmica Tóxica**	**Muito graves e potencialmente fatais**
Penicilinas, hormonas, relaxantes musculares e quimioterápicos	**Anafilaxia**	**Muito graves e potencialmente fatais**

***Fonte**: Adaptado de http://www.asbai.org.br/revistas/Vol322/ART%202-09%20-%20GP%20-%20Rea%C3%A7%C3%B5es%20de%20Hipersensibilidade%20a%20Medicamentos%20-%20parte%20I.pdf*

2.2.1 Quadro Clínico

O quadro clínico da reacção medicamentosa grave podem ser as clássicas da anafilaxia descrita no bloco 2 ou de uma necrólise com áreas da pele que se descolam parecendo uma queimadura. Estas lesões e úlceras surgem na pele e nas mucosas. Assim nos casos graves dependendo do tipo da reacção teremos:

- **Anafilaxia** - Vide AP 36
- **Síndrome de Hipersensibilidade Medicamentosa**

É uma condição que potencialmente coloca em risco a vida do paciente. Esta síndrome é provocada geralmente por anti-convulsivantes, mas pode ocorrer com qualquer outro medicamento. Os sinais e sintomas que caracterizam essa síndrome são:

- Febre

- Dor da garganta
- Erupção cutânea
- Gânglios aumentados
- Envolvimento hepático com hepatite
- Envolvimento renal com nefrite
- No hemograma há aumento dos glóbulos brancos e eosinófilos

Geralmente inicia-se entre 1 a 3 semanas após a exposição ao medicamento, mas também pode acontecer após 3 ou mais meses do início.

- **Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ)**

Que é uma forma muito grave de Eritema Multiforme/polimorfo, isso significa que é uma erupção de tipo inflamatório caracterizada por lesões simétricas, eritematosas, bolhosas, que envolvem a pele e mucosas. A SSJ é caracterizada por- Ver **Figura 1**:

- Pródomos ou sintomas que aparecem alguns dias antes de aparecimento das lesões da pele: A apresentação inicial muitas vezes é com dor na garganta, febre e mal-estar. Pode cursar asseguir com astenia, artralgia, dor difusa, vômitos e diarreias.
- As lesões iniciais típicas são pouco específicas: são máculas eritematosas com um centro mais escuro ou uma bolha, uma área ao redor edematosa e mais externamente eritematosa. Essas lesões evoluem para bolhas hemorrágicas. As lesões iniciam simetricamente no rosto e na parte alta do tórax e estendem-se rapidamente em 2-3 dias (casos graves em algumas horas). Envolvem a mucosa oral, faringe, narinas, região anal, genital, pálpebras e conjuntivas. O paciente também pode apresentar bolhas em outras áreas do corpo. As lesões podem cobrir até 10% da superfície total do corpo
- Os sintomas associados são dificuldade na alimentação com sialorréia (salivação abundante), os olhos são hiperemiados, doentes e com secreções purulentas por sobre-infecção, as vezes o paciente nem pode abrir os olhos
- As complicações da SSJ são pneumonia, cistite, cegueira, envolvimento renal. É uma doença grave e apresenta mortalidade de 5%. Basicamente, os pacientes podem sofrer todas as complicações de uma grave queimadura.



Figura 1: Síndrome de Stevens-Johnson: À Esquerda: Adulto. Meio e Direita: Criança
Fonte Esquerda: *http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Stevens-johnson-syndrome.jpg*
Direita: *http://www.bing.com/images/search?q=sindrome+de+stevens+johnson&*

- **Necrólise Epidérmica Tóxica (NET) é uma reação medicamentosa mais grave que pode ser fatal, com um início agudo, febre acima de 39º.C, bolhas ou úlceras em várias mucosas, mal estar e necrose da epiderme, geralmente mais de 30% da área corporal.**

  É caracterizada pelos seguintes pródromos - Ver **Figura 2**:

- Máculas eritematosas, lesões com morfologia a "alvo", dor da pele como queimadura, e aparência rápida de descolamento difuso da pele em lâminas por toda sua espessura
- As lesões aparecem inicialmente como aquelas da SSJ, e posteriormente se desenvolvem para lesões que parecem de queimaduras de segundo grau. O descolamento da pele é espontâneo e exacerbado por pressão na área afectada ou tracção. A difusão das lesões a todas as áreas do corpo incluindo as mucosas acontecem dentro de 24-72 horas. A NET afecta tipicamente 30% ou mais da superfície do corpo do paciente. É uma doença grave e a mortalidade é de 30-40%. O risco de NET é maior em pessoas com infecção pelo HIV
- Os sintomas associados são mal-estar, mialgias, febre e arrepios

As complicações da NET são infecções secundárias, pneumonia por aspiração de mucosa descolada e aspirada, morte por desequilíbrio hidro-eletrolítico e complicações infecciosas.



Figura 2 : Necrólise Epidérmica Tóxica: À Esquerda: Adulto. À Direita: Criança
Fonte: *À Esquerda: À Esquerda: http://www.dermaamin.com/site/atlas-of-dermatology/19-t/1431-toxic-epidermal-necrolysis-----.html*
À Direita: http://curiosoebizarroo.blogspot.com/2010/07/necrolise-epidermica-toxica-net-ou.html

2.2.2 Conduta

A conduta do TMG perante um paciente com reacção de hiperssensibilidade a medicamentos consiste basicamente em estabilizar o paciente do seguinte modo:

- Internamento e suspensão dos medicamentos que causaram a reacção
- Manejo igual a queimaduras graves
- Reidratação e balanço hidro-electrolítico
- Prevenção das infecções
- Tratamento das complicações associadas
- Esteróides como metilprednisolona
- Nível elevado de cuidados de enfermagem como paciente com queimadura

Após a estabilização do paciente o TMG deve transferir o paciente para US com médico para melhor seguimento deste paciente já que muitas vezes estas reacções graves aos medicamentos cursam com óbito do paciente.

2.3 Incompatibilidade Transfusional

A anemia que surge após a transfusão deve-se a uma incompatibilidade transfusional. Até 20% de todas as transfusões sanguíneas podem causar algum tipo de reacção adversa. Apesar de que a maior parte destas reacções serem leves algumas podem ser muito perigosas e causar a morte. Muitas vezes as reacções transfusionais são difíceis de ser identificadas em pacientes extremamente doentes pelo que é necessário que o TMG esteja atento para essas manifestações clínicas. São duas as medidas mais importantes perante uma suspeita ou confirmação de reacção transfusional, a saber:

- Parar imediatamente a transfusão sanguínea
- Contactar o Banco de Sangue para preceder a uma nova testagem pois estes pacientes continuam a precisar mais do que nunca de fazer a transfusão para correcção da sua situação de anemia grave.

Existem 4 tipos principais de reacção que podem surgir durante a transfusão sanguínea, a saber:

- Reacção hemolítica intravascular aguda que em geral é uma reacção imediata da transfusão
- Reacção hemolítica extravascular aguda que em geral é uma reacção mais tardia que a anterior
- Reacção transfusional febril não-hemolítica
- Reacção alérgica

A Tabela 4 resume os diferentes tipos de reacção transfusional, os seus sinais e sintomas bem como a conduta e a reavaliação do paciente.

Tabela 4: Reacções transfusionais Agudas: Manifestações Clínicas, Conduta e Avaliação

Tipo de Reacção	Manifestações Clínicas	Conduta	Avaliação
Reacção hemolítica intravascular aguda	Febre, arrepios, dor lombar, rubor, dispneia, taquicardia, choque e hemoglobinúria	Parar imediatamente a transfusão Hidratação E.V. para manter a diurese Oxigénio	Repetir os testes de compatibilidade sanguínea Fazer análises: hemograma e provas da coagulação, provas renais e teste Coombs
Reacção hemolítica extravascular aguda	Febre mais baixa mas pode ser assintomática	Ocorre dias após a transfusão e em geral não causa instabilidade clínica do paciente	Em centros diferenciados podem ser feito o Coombs para descartar uma hemólise intravascular
Reacção transfusional febril não-hemolítica	Febre e arrepios	Parar imediatamente a transfusão Manejar como o 1º caso	Fazer testes como o 1º caso para descartar hemólise intravascular aguda
Reacção alérgica	Casos leves: urticária e prurido Casos graves: dispneia, broncospasmo, hipotensão, taquicardia e choque	Parar imediatamente a transfusão Casos leves: Difenidramina se resolvido continuar a transfusão Casos graves: conduta como o primeiro caso e NÃO continuar a transfusão	Casos leves: não é necessário fazer mais nada mas deve-se comunicar ao Banco de Sangue Casos graves: agir como no 1° caso

***Fonte**: Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010*

2.4 Doenças Auto-imunes

As doenças auto-imunes que podem causar hipersensibilidade citotóxica são:

- Miastenia grave, onde ocorre uma hipersensibilidade tipo 2 e os Ac actuam contra o receptor da acetilcolina causando a fraqueza muscular e paralisia
- Glomerulonefrite (síndrome de Goodpasture), onde ocorre uma hipersensibilidade tipo 2 e existe uma inflamação mediada por complemento causando nefrite e hemorragia pulmonar - *Ver AP12 e 13 da Disciplina de Urologia*
- Hipertiroidismo (Doença de Graves) e tiroidites onde ocorre uma hipersensibilidade tipo 3 e existe estimulação de receptores da TSH mediada por anticorpo causando hipertiroidismo- *Ver AP5 da Disciplina de Sistema Endócrino*
- Diabetes mellitus insulino-resistente ou tipo 1, onde o Ac impede a ligação da insulina causando hiperglicémia e acidose - *Ver AP8 e 9 da Disciplina de Sistema Endócrino*

Qualquer uma delas não é da competência do TMG pelo que em caso de suspeita deve transferir o paciente para US de nível superior para melhor investigação.

BLOCO 3: DOENÇAS CITOTÓXICAS NA CRIANÇA

3.1 Doença Hemolítica do Recém-nascido

A variação dos valores hematológicos considerados normais no R-N de termo, geralmente não se aplica ao R-N pré-termo e, neste, pode ser diferente no baixo peso e no extremo baixo peso:

- R-N de termo e com peso normal os valores normais da Hgb estão entre16-20g/dl
- R-N de peso muito baixo o valor é inferior a 12g/dl.

Assim a anemia define-se como a diminuição de glóbulos vermelhos (GV) no sangue abaixo de valores normais para idade e é medida com a Hemoglobina.

3.1.1 Causas

A doença hemolítica do R-N ou eritriblastose fetal é causada pela passagem transplancentária de Ac maternos contra os Ag dos GV da criança resultando num aumento da destruição dos GV. Existem vários Ag (mais de 60) capazes de provocar este tipo de reacção de incompatibilidade no feto mas as mais frequentes são ligadas a:

- Incompatibilidade do Ag D do grupo Rh, onde existe um conflito Rh em que a mãe é rh- e o feto é Rh+. O que acontece nestes casos quando uma mulher rh- se casa com um homem Rh+ e o primeiro filho é Rh+ na hora do parto ou durante a gravidez, pode ocorrer hemorragia fetal transplacentária e os GV do filho entram em contacto com a circulação sanguínea da mãe e são reconhecidas como estranhas na presença do antígeno Rh. Quando esta mesma mulher fica grávida de um segundo filho Rh+, estes anticorpos começam a passar pela placenta, levando à destruição dos GV da criança pela activação do sistema complemento. Dependendo do grau de sensibilização da mãe o R-N pode morrer ou nascer com anemia hemolítica
- Incompatibilidade dos factores do sistema ABO, onde a mãe e o feto são incompatíveis em relação aos grupos A e B.

Outra causa de doença hemolítica do R-N pode ser devido a defeitos na coagulação sanguínea. Neste caso a anemia surge nas 48 horas após o nascimento, e é devida a deficiência de factores da coagulação dependentes da Vit.K.

Outras causas de anemia aguda foram abordadas na Disciplina de Pediatria - *Vide AP 44*

3.1.2 Quadro Clínico

As manifestações clínicas surgem umas horas após o parto e dependem da causa sendo que o R-N pode apresentar um quadro clínico grave.

No caso de anemia por incompatibilidade Rh ou ABO as manifestações podem iniciar logo após o parto e o R-N pode ter um quadro de anemia aguda ou pode iniciar durante a gravidez. Manifesta-se por:

- Anemia grave
- Hepatoesplenomegália
- Hidropsia fetal (ascite), edema generalizado, derrame pleural
- Insuficiência cardíaca
- Icterícia

No caso de anemia por deficiência de Vit K com os seguintes sintomas:

- As hemorragias acontecem a nível de locais de injecção, do cordão umbilical, do nariz, do intestino, intracerebral e melhoram 2-4 horas após a injecção de Vit.K.
- Palidez: que pode desaparecer inicialmente com oxigénio
- FC inicialmente normal e depois aumentada
- Pulso fraco e depois ausente
- Irritação inicial seguida por letargia

A evolução clínica se não forem tomadas as medidas correctas é para a insuficiência cardíaca congestiva, choque e morte.

3.1.3 Conduta

O objectivo é estabilizar a criança antes de transferir o mais rapidamente possível para US com especialista:

- Internar o paciente
- Avaliação completa ABCDE e fazer a adequada assistência - *Vide AP 1 desta Disciplina*
- No caso de hemorragia visível é necessário parar a hemorragia
- A veia umbilical é um procedimento relativamente simples e rápido para canalizar um acesso venoso de grande calibre no R-N e retirar sangue para exames laboratoriais (hemograma, bioquímica e testes de compatibilidade)
- Avaliar a necessidade de transfusão sanguínea e:
  - No caso de palidez que não responde ao oxigénio com ou sem redução da FC e da TA iniciar a transfusão - Vide *AP9 desta Disciplina*
  - Em alguns casos é necessário o suporte respiratório com oxigénio ou ventilação mecânica
- No caso de doença hemorrágica do RN aplicar injecção IM de Vit K: 0,5mg no RN de baixo peso e 1mg no RN de peso normal
- No caso de incompatibilidade do Ag D do grupo Rh availar a necessidade de transfusão sanguínea completa do R-N feito numa US com especialista
- No caso de incompatibilidade Rh é necessário administrar à mãe, 48h após o parto, a imunoglobulina anti Rh para impedir a sensibilização no R-N do parto seguinte.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 A hipersensibilidade citotóxica é uma hipersensibilidade tipo 2 onde o mecanismo responsável pelas lesões teciduais consiste primariamente da interação dos Ac IgM ou IgG com Ag na superfíe de uma célula onde existe a fixação do complemento que termina com lise celular tornando-a susceptível à fagocitose celular.

4.2 As patologias mais frequentemente relacionadas com hipersensibilidade citotóxica variam desde reacções às transfusões, anemias auto-imunes hemolíticas, doenças auto-imunes e rejeição aos transplantes. Nas crianças a mais importante causa de hipersensibilidade citotóxica é a Doença hemolítica do R-N.

4.3 Qualquer que seja a causa da anemia hemolítica auto-imune o TMG deve estabilizar o paciente de modo a poder transferi-lo para US mais diferenciada.

4.4 As reacções aos medicamentos podem provocar uma série de reacções e afectar qualquer órgão ou sistema, sendo que a maior parte delas são leves e autolimitadas e desaparecem com a suspensão do medicamento. Contudo algumas podem causar reacções graves desde a necrose da pele até a reacções anafilácticas graves com choque e potencialmente fatais.

4.5 As mais graves reacções de hipersensibilidade citotóxica a medicamentos são a síndrome de Stevens- Johnson (SSJ) e a necrólise epidérmica tóxica (NET). A sua conduta a nível do TMG consiste na estabilização e transferência urgente pois estes pacientes podem morrer.

4.6 A doença hemolítica do R-N pode ser causada por reacções de incompatibilidade Rh, ABO e outros defeitos na coagulação sanguínea. A conduta consiste em estabilizar a criança e transferir o mais depressa possível para US com especialista.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	39
Tópico	**Emergências dos Tecidos Moles e Osteoarticulares**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Infecções dos Tecidos Moles	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever o que é fleimão, piomiosite e gangrena
2. Explicar a etiologia de fleimão, piomiosite e gangrena
3. Listar os diferentes tipos de gangrena
4. Descrever os sintomas e sinais fleimão, piomiosite e gangrena e as áreas do corpo mais frequentemente envolvidas
5. Explicar as modalidades do manejo imediato de fleimão, piomiosite e gangrena e as possíveis complicações
6. Explicar a importância de tratar correctamente e a tempo as infecções dos tecidos moles

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Infecções dos Tecidos Moles no Adulto		
3	Infecções dos Tecidos Moles na Criança		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- Murray Longmore, Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press, 7th Edition; 2007
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INFECÇÕES DOS TECIDOS MOLES NO ADULTO

2.1 Fleimão

- **Definições**

  Fleimão é uma inflamação aguda e, geralmente, supurativa e difusa do tecido conjuntivo subcutâneo. É também conhecida como flegmão. Um tipo particular de fleimão frequente é o fleimão da mão.

- **Causas**

  As causas mais frequentes são infecções bacterianas por:

  - *Staphylococus aureus*
  - *Streptococus spp*

  Qualquer que seja o agente etiológico o fleimão em geral é secundário a traumas, que podem ser microtraumas (picadas, pequenas lacerações, úlceras).

  Os factores de risco mais frequentemente envolvidos são a imunodepressão de qualquer causa, tais como:

  - Diabetes mellitus
  - Desnutrição
  - Alcoolismo crónico
  - Quimioterapia
  - Corticoterapia prolongada e outros

- **Quadro Clínico**

  O fleimão caracteriza-se por não ter uma tendência a circunscrever-se e a colecção de pus e de tecido necrótico não tem cápsula. Evolui por fases nomeadamente:

  - Período inflamatório: onde existem sinais locais de inflamação com dor, calor, rubor e tumefação
  - Período de supuração: onde existe a multiplicação do agente e produção de toxinas que levam à necrose e formação de pus local
  - Período de esfacelamento: onde existe a difusão e disseminação do processo inflamatório e infeccioso
  - Período de reparação: onde existe uma infiltração fibrosa com cicatrização defeituosa

  Quando afecta a mão, o fleimão da mão, as quadro clínico são:

  - A mão está tumefeita, com edema da face dorsal
  - Os dedos estão imóveis, tumefactos e na posição semi-flectida
  - Calor local e uma região da mão está mole e tem flutuação

- Pode haver edema contíguo do antebraço e linfadenite axilar

Sintomas e sinais sistémicos: febre, mal-estar geral, anorexia, apatia, prostração e taquicárdia e nos casos mais graves estado séptico

- **Complicaçoes**

  Complicações graves ou óbitos são raros se tratados correctamente pois a grande maioria dos casos apresenta completa recuperação, sem sequelas. Os quadros mais graves ou mal tratados podem evoluir para:

  - Síndrome compartimental dos membros
  - Abcessos metastáticos sépticos
  - Pneumonia
  - Osteomielite
  - Artrite com destruição articular
  - Sépsis

- **Conduta**

  O fleimão é de fácil reconhecimento e sua conduta exige uma intervenção medicameentosa e não medicamentosa. Assim deve-se fazer tratamento:

  - Não medicamentosa:
    - Repouso e elevação do membro
    - Aplicação de pachos frios
    - É muito útil demarcar com uma caneta a fronteira para controlar a progressão da celulite.
  - Medicamentosa:
    - Nos casos menos graves em ambulatório com:
      - ✓ Flucloxacilina 250 mg de 6/6h, é o antibiótico de eleição mas é de nível 3 de prescrição no Formulário Nacional de Medicamentos OU
      - ✓ Amoxicilina e Ácido Clavulânico na dose de 50mg/kg/dia (dose em função da amoxicilina) de 8/8h, é o 2° de eleição mas é também de nível 3 OU
      - ✓ Eritromicina 500 mg de 6/6 horas
      - ✓ Ciprofloxacina de 500 mg de 12/12h, também é de nível 3
    - Nos casos mais graves em regime de internamento com:
      - ✓ Flucloxacilina EV: 100-200 mg/kg/dia divididos em 4 tomas (administrar lentamente diluído em 10-20 mL de água destilada ou, de preferência, diluído em 100 mL de SF a 0.9% ou D5% a perfundir em 30-60 min (dobrar as doses se necessário nas infecções mais graves) Não esquecer que este antibiótico é de nível 3 no FNM habitualmente +
      - ✓ Gentamicina 1-1.5 mg/kg de 8/8 h (diluída em SF a 0.9% ou D5% a correr em 30 min)

    A duração do tratamento depende da evolução, embora na maior parte das vezes exista melhoria entre 5 a 7 dias, após o qual deve-se instituir terapia oral até 10 dias.

- Cirurgia que consiste em drenagem cirúrgica, pelo que deve ser referido para o Técnico de Cirurgia ou médico especialista em Cirurgia.

2.2 Piomiosite

- **Definição**

  Piomiosite é uma infecção primária aguda e supurada de um músculo por microorganismos piogénicos, podendo abranger vários grupos musculares. Esta doença é também designada de piomiosite primária, miosite infecciosa purulenta ou supurativa ou piomiosite tropical ou ainda simplesmente abcesso do músculo.

- **Causas**

  A etiologia da piomiosite em mais de 80 a 95% dos casos é o *Staphylococus aureus, Estreptococus e tambem S. pneumoniae*. Tem prevalência em países tropicais, por isso o nome piomiosite tropical, acometendo principalmente adultos sem doença de base associada. Quando existem factores de risco associados à piomiosite eles são:

  - Artrite reumatóide
  - LES
  - Desnutrição
  - Desordens hematológicas como a neutropenia
  - Uso de imunossupressores como a quimioterapia
  - TARV com zidovudina (AZT)
  - Infecção por HIV

  Por ser uma doença frequente nos trópicos, tem particular importância em Moçambique pelo clima tropical. Afecta sobretudo pacientes do sexo masculino

  Factores predisponentes:

  - Trauma
  - Exercício vigoroso e
  - Condições imunossupressoras

- **Quadro Clínico**

  O quadro clínico são as encontradas em casos de infecções com febre, dor local, edema local com sinais inflamatórios, contudo variam consoante o estágio da doença. Assim o paciente apresenta:

  - Primeiro estágio: também chamada de fase invasiva, tem início subagudo de infecção muscular difusa, onde o paciente apresenta:
    - Febre
    - Aumento de volume do grupo muscular afectado com consistência endurecida
    - Eritema e dor na região, mas muitas vezes não há sinais inflamatórios evidentes
  - Segundo estágio: também chamada fase supurativa, formação do abcesso, surge 10-21 dias depois do primeiro
    - Febre

        - Hipersensibilidade e aumento do volume da região afectada
        - O eritema desaparece adquirindo um aspecto pálido
        - Sinais de flutuação, que corresponde à formação do abcesso
    - Terceiro estágio: também chamada fase tardia, nova instalação do eritema, com sinais de flutuação, intensa sensibilidade que corresponde ao estágio de septicémia onde o paciente apresenta:
        - Tensão arterial sistólica baixa
        - Taquicárdia
        - Hipoperfusão periférica
        - Adopção de uma posição antiálgica (ex: flexão da coxa na piomiosite do músculo psoas)

    Os músculos mais afectados são os grandes músculos do tronco e membros inferiores, a saber:

        - Iliopsoas
        - Músculos da coxa
        - Regiões gemelares (panturrilha)
        - Músculos da região nadegueira
        - Músculos da parede torácica, paravertebrais e dos ombros

- **Complicações**

  São raras as complicações se o diagnóstico for precoce e o tratamento adequado. Contudo se não tratada adequadamente a doença pode complicar causando:

    - Osteomielite
    - Síndrome compartimental dos membros
    - Abcesso pulmonar ou pneumonia
    - Trombose venosa
    - Insuficiência renal
    - Choque séptico

- **Conduta**

  A conduta exige uma intervenção medicamentosa e não medicamentosa. Assim deve-se fazer tratamento:

    - Não medicamentosa:
        - Repouso com membro afectado elevado
        - Aplicação de compressas frias no local
    - Medicamentosa:
        - Antibioticoterapia:
            - ✓ Casos graves, usar a via E.V. e administrar:

- Gentamicina 1-1.5 mg/kg de 8/8 h (diluída em SF 0.9% ou D5% em 30 min)

A duração do tratamento depende da evolução, embora na maior parte das vezes exista melhoria entre 5 a 7 dias, após o qual deve-se instituir terapia oral até completar 10 a 14 dias.

- Casos leves, usar Cotrimoxazol em via oral nas seguintes doses:
  - ✓ Adultos (mais de 40 Kg): 2 comps de 12/12 h
- OU Eritomicina 250 a 500 mg de 6/6h por 7 a 10 dias.

- AINES – Ibuprofeno ou Diclofenac nas doses habituais
- Drenagem cirúrgica nos estagios clínicos II e III, por isso o TMG deve referir o paciente para técnico de cirurgia ou médico especialista em Cirurgia.

2.3 Gangrena

- **Definição**

Gangrena é o termo usado para a descrição de tecido morto (necrose), geralmente devido à falta de irrigação sanguínea que pode ser complicada por infecção bacteriana. No caso desta infecção ser causada por microrganismos anaeróbicos denomina-se de gangrena gasosa. As áreas mais frequentemente acometidas são as extremidades dos membros, dos dedos e áreas submetidas a pressão, como hálux e calcâneo.

- **Causas**

A causa primária da gangrena é a redução do suprimento sanguíneo aos tecidos, que podem acontecer nos seguintes casos:

- Traumatismos com lesão arterial
- Insuficiência arterial aguda e crónica
- Síndrome compartimental dos membros
- Infecções, sobretudo causadas por clostridium perfringens
- Tabagismo
- Embolismo
- Frio intenso

Os factores de risco envolvidos na gangrena são:

- Ser portador de doenças vasculares como a arterioesclerose
- Ser portador de diabetes mellitus
- Ter um sistema imunitário deficiente: infecção por HIV ou tratamento com quimioterapia
- Ter sido submetido a cirurgia.

2.4 Classificação

A gangrena pode ser classificada, do ponto de vista fisiopatológico e sindromático, em:

- Gangrena seca: também chamada de gangrena não infectada. Os sintomas iniciam-se com o aparecimento de uma linha eritematosa ao redor do tecido afectado, que com o tempo torna-se fria e edemaciada, e quando o tecido necrosa pode surgir dor. Logo em seguida o

tecido necrosado torna-se duro, enrugado, de cor negra e insensível, terminando com o seu desprendimento e formação de uma úlcera. Não há sinais de inflamação.

- Gangrena húmida: também chamado de gangrena infectada, o tecido necrosado de cor negra é mole, húmido, com pus e odor fétido. Surge também febre alta e aparência tóxica. Pode evoluir para sépsis e morte.
- Gangrena gasosa: é causada pelo clostridium perfrigens e outras espécies (gram-positivas anaeróbicos bactérias, formadoras de esporos, produtoras de gás), e caracteristicamente apresenta-se com edema, bolhas e vesículas sero-hemorrágicas, de odor fétido e com crepitação à palpação (pela presença de gás). Pode também evoluir rapidamente para sépsis e morte.

2.5 Quadro Clínico

O quadro clínico da gangrena dependem da localização da gangrena. Assim teremos:

- Descoloração e mudanças da cor da pele, que está azulada ou negra quando a pele também está envolvida
- Coloração esbranquiçada ou bronze se a área afectada encontra-se por baixo da pele
- Saída de secreção com cheiro fétido
- Perda da sensibilidade, que ocorre após uma fase de dor severa
- Se existir uma gangrena dentro do abdómen como o da vesícula biliar surgem manifestações de abdómen agudo - *Vide AP32 e 34 desta Disciplina* - com um quadro séptico que inclui confusão mental, febre alta, presença de ar (crepitações) no tecido por baixo da pele, pois trata-se de uma gangrena gasosa formação de gás

2.6 Complicações

As complicações da gangrena dependem de que parte do corpo ela se localiza, da causa, do estado geral de imunidade em que o paciente se encontra e da urgência com que se institui o tratamento. Assim as complicações podem ser:

- Gangrena total do membro onde só a amputação do membro em causa resolve a gangrena
- Cicatrização prolongada da ferida que termina com cirurgia rescontrutiva e enxerto de pele
- Pertitonite com choque séptico e morte em caso de gangrena da vesícula biliar
- Insuficiência renal e respiratória aguda
- Coagulação intra-vascular disseminada (CID)
- Hemólise generalizada e morte

2.7 Conduta

A gangrena húmida requer uma avaliação e tratamento urgentes. O manejo imediato da gangrena inclui:

- Limpeza cirúrgica da ferida (lavagem com hipoclorito de sódio e desbridamento do tecido necrosado)
- Reposição hidro-electrolítica para correcção do choque séptico e manutenção dos sinais vitais – *Vide AP 1 desta Disciplina*
- Antibioticoterapia agressiva sistémica com:

- Penicilina Procaínica: medicamento de escolha na dose de 3.000.000 U.I. I.M por dia durante 10 dias OU
- Ampicilina na dose de 1gr administrado por via E.V de 8/8 horas, durante 10 dias;

+

- Gentamicina na dose de 80mg de 12/12 horas, administrados por via I.M ou E.V, durante 10 dias
- AINES – Ibuprofeno ou Diclofenac nas doses habituais

Em geral o tratamento antibiótico IM ou EV pode ser substituído com o antibiótico por via oral, da mesma família do antibiótico usado por via parenteral, após alguns dias se as condições gerais do paciente e a lesão cutânea estão a melhorar. O período total do tratamento antibiótico deve ser de 10 dias. Se ao fim de 3 dias não se observam melhorias, avaliar o resultado do antibiograma e adequar o antibiótico ao resultado do exame.

2.8 Critérios de Transfêrencia

É importante transferir urgentemente um paciente com gangrena húmida ou gasosa para uma US com capacidade cirúrgica. Nos pacientes com factores de risco é também importante referi-los para US com nível de atenção superior nos casos de:

- Uma ferida que não cicatriza
- A ferida muda de cor tornando-se azulada ou negra
- Se a ferida tem secreção com cheiro fétido
- Presença de febre em presença de uma ferida que não cura

2.9 Prevenção

O tratamento correcto da gangrena é muito importante para evitar que se ampute o membro do paciente ou que surjam complicações mais graves que terminem com óbito do paciente. Por isso é muito importante para além do tratamento quando a gangrena já está instalada é necessária de que se faça a prevenção adequada. Assim deve-se:

- Os pacientes com doença vascular ou diabetes devem examinar de forma rotineira os pés em busca de qualquer sinal de lesão, infecção ou mesmo só mudanças de cor
- Tratar as feridas de forma adequada sobretudo as crónicas nos pacientes com patologia vascular ou diabetes

BLOCO 3: INFECÇÕES DOS TECIDOS MOLES NA CRIANÇA

3.1 Fleimão

- **Causas**

Os agentes etiológicos mais frequentes:

- Nas crianças mais velhas são *Streptococcus pyogenes e Staphylococcus aureus.* Menos frequentemente o *Streptococcus pneumoniae.*
- Nos RN os mais frequentes são o *Streptococcus do grupo B* e *Escherichia coli.*

Os factores de risco são

- Traumas prévios da pele com ruptura da pele
- Fissuras e maceração da pele

- Cirurgia a nível local (com higiene reduzida)

- **Quadro Clínico**

  Não são muito diferentes das do adulto e consistem em sinais gerais de início súbito febre elevada (39-40º), com calafrios e mal-estar geral. Seguem-se sinais locais onde há a destacar:

  - Aparecimento de área eritematosa, edemaciada, quente e dor à palpação
  - Lesão com bordos mal definida
  - Disseminação rápida da lesão
  - Adenopatia regional é frequente

  Localização: membros inferiores (mais frequente), superiores, e face

- **Conduta**

  As medidas terapêuticas são as mesmas e consistem em tratamento:

  - Não medicamentoso é semelhante ao do adulto.
  - Medicamentoso:
    - Nos casos menos graves em ambulatório com:
      - ✓ Flucloxacilina :12 a 25 mg/kg/dose de 6/6 h (Dose máxima de 500 mg), é o antibiótico de eleição mas e é de nível 3 de prescrição no Formulário Nacional de Medicamentos OU
      - ✓ Amoxicilina e Ácido Clavulânico é o 2° de eleição mas é também de nível 3 e administra-se do seguinte modo:
        - Crianças > 20 kg: 375 mg (250 mg de trihidrato de amoxicilina e 125 mg clavulanato de potássio) de 8/8h no início da refeição
        - Crianças até 20 kg: calcular em função da amoxicilina, 20-50 mg/kg/dia divididas em 3 tomas (suspensão de amoxicilina + ácido clavulânico nas crianças mais pequenas)

        OU

        - Eritromicina 30-50 mg/kg/dia divididos em 4 tomas durante 7 a 10 dias
      - ✓ Dos 2-8 anos: 250 mg de 6/6h
      - ✓ Menores de 2 anos: 125 mg de 6/6h
    - Nos casos mais graves em regime de internamento com:
      - ✓ Flucloxacilina E.V. de acordo com a idade da criança (administrar lentamente diluído em 10-20 mL de água destilada ou, de preferência, diluído em 50 mL de SF a 0.9% ou D5% a perfundir em 30-60 min) nas seguintes doses:
        - Crianças: 50-200 mg/kg/dia divididos em 4 tomas
        - Recém-nascidos > de 7 dias: 75-150 mg/kg/dia divididos em 3 tomas
        - < de 7 dias: 50-100 mg/kg/dia divididos em 2 tomas

+

- Gentamicina na dose de 5 mg/kg/dia EV de 12/12h (diluída em SF a 0.9% ou D5% a correr em 30 min).

Nota: É preciso ter atenção a insuficiência renal, pois a Gentamicina pode agravar uma insuficiência pré-existente

Tal como no adulto a duração do tratamento depende da evolução.

- Com cirurgia que consiste também em drenagem cirúrgica e por isso a criança deve também ser referida tal como no adulto.

3.2 Piomiosite

- **Causas**

Nas crianças os agentes etiológicos mais comuns são os microrganismos anaeróbios, apesar de que se pode encontrar infecções causadas por *Staphylococcus aureus*.

Nas crianças os factores de risco envolvem o estado debilitado da criança pois surge frequentemente associada à sépsis. Por esse motivo quando a piomiosite surge em geral afecta mais do que um músculo pelo que é frequente encontrar-se abcessos múltiplos. Para que a transmissão se faça é necessário que existam duas condições:

- Uma bacteriémia do microrganismo etiológico
- A ocorrência de um traumatismo prévio que cause lesão ou dano muscular, tais como:
  - Ulceração da pele por mordeduras de animais ou humanos
  - Perfuração por corpos estranhos
  - Esmagamento dos tecidos moles
  - Pós-injeções hipodérmicas
  - Crianças com diabetes ou HIV

Quando essas condições estão reunidas a transmissão dá-se em 3 estágios clínicos, tal como descrito para os adultos. A extensão da infecção depende da profundidade da lesão. Em países temperados tem maior prevalência em crianças mais velhas com doença de base.

- **Quadro Clínico**

As crianças com piomiosite apresentam febre de duração prolongada, cerca de 15 a 20 dias, choro, mal-estar geral, irritabilidade que prejudicam o sono e deixam de andar por dor. Em seguida surgem com tumorações dolorosas em membros sobretudo da coxa e região gemelar. Com a evolução da doença existe edema, rubor, calor e flutuação nos músculos afectados. A doença apresenta-se em 3 estágios tal como no adulto.

- **Conduta**

O início do tratamento consiste em medidas não farmacológicas e tratamento farmacológico, sempre E.V, e a escolha do antibiótico dependerá da idade da criança.

- Não medicamentoso é semelhante ao do adulto
- Medicamentoso:
  - Antibioticoterapia:
    - ✓ Se grave, usar a via E.V. com:

- Gentamicina na dose de 5 mg/kg/dia EV de 12/12h (diluída em SF a 0.9% ou D5% a correr em 30 min). **Nota**: É preciso ter atenção a insuficiência renal, pois a Gentamicina pode agravar uma insuficiência pré-existente

- Casos leves, usar Cotrimoxazol em via oral, nas seguintes doses:
  - ✓ Lactente de 2 a 5 meses 20 mg/Kg de 12/12 h
  - ✓ Crianças de 6 meses a 5 anos: ½ comp de 12/12 h
  - ✓ Crianças de 6 a 12 anos: 1 comp de 12/12 h OU
  - ✓ Eritomicina: 30-50 mg/kg/dia divididos em 4 tomas durante 7 a 10 dias
    - Dos 2-8 anos: 250 mg de6/6 h
    - Menores de 2 anos: 125 mg de 6/6 h.
- Anti-inflamatórios não esteróides (AINE*)*:
  - ✓ Ibuprofeno: 20 mg/kg/dia dividido em 3-4 tomas

OU

- Diclofenac: Crianças de 2 a 12 anos 2-3 mg/kg/dia divididos em 2 a 3 tomas

- Drenagem cirúrgica do abcesso, curetagem aplicação de antisépticos nos abcessos no estágio clínicos II e III e tal como no adulto a criança deve ser referida

3.3 Gangrena

- **Causas**

  A gangrena na criança surge como consequência de lesões dos tecidos moles, tal como descrito para a piomiosite e os agentes etiológicos são os mesmos. Pode também surgir em decorrência de necrose por pressão e ausência de suprimento sanguíneo adequado, tal como nos adultos. Contudo a patologia não é frequente em crianças saudáveis.

- **Quadro Clínico**

  O quadro clínico é semelhantes às do adulto.

- **Conduta**

  Tal como para o caso dos adultos a gangrena requer uma avaliação e tratamento urgentes, com medidas de tratamento local (limpeza cirúrgica e revascularização) e reposição hidro-electrolítica e antibioticoterapia agressiva sistémica com:

  - Penicilina Procaínica é medicamento de escolha na dose de 50mg/kg/dia, U.I I.M por dia durante 10 dias OU
  - Ampicilina na dose de 50mg/kg/dia, administrados por via E.V. de 8/8h, durante 10 dias

  +

  - Gentamicina na dose de 5 mg/kg/dia EV de 12/12h (diluída em SF a 0.9% ou D5% a correr em 30 min). **Nota**: É preciso ter atenção a insuficiência renal, pois a Gentamicina pode agravar uma insuficiência pré-existente
  - Anti-inflamatórios não esteróides (AINE*)*:
    - Ibuprofeno: 20 mg/kg/dia dividido em 3-4 tomas

  OU

- Diclofenac: Crianças de 2 a 12 anos 2-3 mg/kg/dia divididos em 2 a 3 tomas

É importante transferir imediatamente a criança com gangrena para uma US com capacidade cirúrgica.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 O fleimão e a piomiosite são infecções dos tecidos moles causadas mais frequentemente pelo *Staphylococus aureus*, onde de modo geral os factores de risco mais frequentemente envolvidos são a imunodepressão de qualquer causa e patologias crónicas.

4.2 A gangrena que é o termo usado para descrever tecido morto (necrose) tem como causa primária, na maioria dos casos a redução do suprimento sanguíneo aos tecidos, pelo que os seus factores de risco estão associados a patologias vasculares, se bem que deficiências do sistema imunitário podem contribuir para o surgimento da doença.

4.3 O quadro clínico do fleimão e da piomiosite são semelhantes as encontradas noutras infecções com febre, astenia, dor local, edema local com sinais inflamatórios, contudo essas manifestações variam consoante o estágio da doença.

4.4 O quadro clínico da gangrena variam conforme a localização da mesma contudo apresentam sinais locais com descoloração e mudanças da cor da pele, com saída de secreção purulenta com cheiro fétido. Outra característica é a perda de sensibilidade que ocorre numa fase avançada da doença.

4.5 Todas essas infecções podem ter complicações a nível local e a nível sistémico onde a mais grave é o choque séptico que pode causar a morte do paciente. Por isso o diagnóstico deve ser feito precocemente e a terapêutica correcta instituída sem demora. O tratamento consiste em medidas não farmacológicas e farmacológicas com antibióticos e anti-inflamatórios.

4.6 O tratamento cirúrgico destas infecções é crucial pelo que assim que o paciente estiver estabilizado deve ser transferido para US com capacidade cirúrgica

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	40
Tópico	**Emergências dos Tecidos Moles e Osteoarticulares**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Infecções Osteoarticulares	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar a importância de diagnosticar precocemente as infecções osteoarticulares, no adulto e na criança
2. Definir osteomielite e artrite séptica
3. Explicar as diferentes etiologias de osteomielite e artrite séptica, no adulto e na criança
4. Descrever os sintomas e sinais clínicos de osteomielite e artrite séptica, no adulto e na criança
5. Explicar quais são as articulações mais frequentemente acometidas pela artrite séptica, no adulto e na criança
6. Explicar como construir a avaliação diagnóstica (anamnese e exame físico) em caso de suspeita de um episódio de osteomielite ou de artrite séptica, no adulto e na criança
7. Descrever a utilidade de exames complementares para ajudar no processo diagnóstico de osteomielite e artrite séptica, no adulto e na criança
8. Explicar o tratamento (farmacológico e não-farmacológico) de osteomielite e artrite séptica, no adulto e na criança
9. Diferenciar os sintomas e sinais e o tratamento de artrite, tendinite e bursite, no adulto e na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Infecções Osteoarticulares no Adulto: Osteomielite		
3	Infecções Osteoarticulares no Adulto: Artrite Séptica		
4	Infecções Osteoarticulares na Criança: Osteomielite		
5	Infecções Osteoarticulares na Criança: Artrite Séptica		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Farreras, Rozman. Medicina Interna, Espanha, Ediciones Doyma, 12ª Edição; 1992
- Harrison, Medicina interna (Espanhol). 13º ed. McGraw Hill Interamericana.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23ª Edição. Brasil: Elservier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INFECÇÕES OSTEO-ARTICULARES NO ADULTO: OSTEOMIELITE

2.1 Definição

Osteomielite é o termo usado para designar a infecção bacteriana óssea, aguda ou crónica, infecção essa que abrange o córtex, periósteo e medula do osso.

Esta patologia é mais frequente em grupos etários mais jovens, entre a primeira e segunda década de vida.

2.2 Causa

O agente infeccioso em 80% dos casos é o *Stafilococus aureus*. Porém algumas particularidades no que diz respeito aos factores de risco podem fazer com que o agente etiológico seja outro. Assim nos casos de:

- Trauma, uso de próteses, úlceras de decúbito: pensar em *S. epidermidis*
- HIV positivos: pensar em cryptococus, nocardia, mycobacterium kansassi, histoplasma e TB
- Anemia das células falciformes, onde existe tendência aumentada a infecções bacterianas, devido à atrofia do baço: *Salmonellae*
- Usuários de drogas intravenosas: infecções polimicrobianas
- Idosos, diabéticos desnutridos, malignidade, uso de cateteres intravenosos e urinários: bactérias gram negativas

A osteomielite pode surgir como resultado de:

- Infecções endógenas, causadas por disseminação dos microrganismos de um foco distante. É a chamada osteomielite hematogénica, onde os microrganismos chegam aos ossos através da circulação sanguínea. Este é o tipo de osteomielite mais comum em crianças
- Disseminação Indireta ou contiguidade: através de um foco contínuo de infecção, como dos tecidos moles, dentes ou seios nasais. Responsável por 10% dos casos ocorre principalmente em lactentes. A Infecção pode estender-se ao osso (ou articulação) de um local contaminado adjacente, e a infecção da pele, seios nasais, e infecções dentais são três exemplos importantes nos quais um foco dos tecidos moles adjacentes pode atingir o osso ou articulação.
- Infecções exógenas, causadas por:
    - Trauma directo, causando a osteomielite pós-traumática, como acontece em traumas produzidas por um instrumento pontiagudo, fracturas expostas ou feridas profundas
    - Osteomielite pós-operatória após cirurgia a um foco infeccioso junto ao osso.

Todas as osteomielites começam como uma osteomielite aguda (< de 10 dias de evolução), mas se não forem tratadas ou se o tratamento não for eficaz ela pode transforma-se em osteomielite subaguda (> de 10 dias de evolução) ou em osteomielite crónica (> 6 meses de evolução).

2.3 Quadro Clínico

A osteomielite tem padrões e quadro clínico diferente dependendo se for aguda ou crónica. A Tabela 1 resume as manifestações clínicas mais importantes de ambas formas de osteomielite.

Tabela 1: Manifestações Clínicas da Osteomielite

Formas de osteomielite	Manifestações Sistémicas	Manifestações Locais
Osteomielite Aguda	Sinais e sintomas agudos de toxémia: cefaleia, febre, calafrios, anorexia, letargia e vómitos por isso trata-se de uma emergência	Dor bem localizada e inexplicável nas zonas das metáfises dos ossos longos Dor à pressão e palpação Limitação dos movimentos Inflamação local dolorosa,
Osteomielite Crónica	Ausência de sinais agudos de toxémia Não se trata de uma emergência	Pele é escura, fina, fibrosada e desnutrida no local afectado
		Qualquer lesão na pele produz uma ulceração de difícil cicatrização
		Edema local, calor, flutuação e aumento da sensibilidade dolorosa local
		À medida que a infecção evolui abrem-se fistulas que drenam secreção purulenta

2.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente baseado na história clínica e é crucial ter um alto nível de suspeita.

Nas queixas principais importa investigar sobre:

- Dor com todas as suas características, incluindo o modo de inicio, a intensidade e factores agravantes e atenuantes etc
- Deformidades, tumefação e sinais de inflamação
- Rigidez e limitação de movimentos
- Manifestações sistémicas tais como febre, anorexia, letargia, náuseas e vómitos

Na história pregressa e familiar importa evidenciar situações que podem indicar factores de riscos que foram mencionados no ponto 2.2.

O exame físico complementa os achados da anamnese. Sua abordagem contempla as etapas habituais de inspecção, palpação e movimentação, sendo que esta avaliação deve ser efectuada com o paciente na posição ortostática, sentado, deitado e durante a marcha.

Para além do exame geral do paciente é importante avaliar o membro/osso afectado onde é possível identificar os sinais referidos no 2.3

Os meios auxiliares de diagnóstico em geral são pouco úteis no início, contudo pode-se encontrar:

- No hemograma uma leucocitose com desvio para à esquerda, trombocitose
- VS elevada
- O Rx simples se feito a partir da 2ª semana da doença mostra uma zona localizada de destruição óssea e periósteo levantado. Nas semanas seguintes observam-se múltiplas lâminas de deposição óssea paralelas com a diáfise. Finalmente visualiza-se uma imagem de "corroído de traça" na medula em direcção a diáfise, podendo mostrar sequestro e invólucro na osteomielite crónica
- Punção óssea, aspiração, cultura e antibiograma (normalmente mostra uma flora polimicrobiana na osteomielite crónica)

2.5 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial faz-se com:

- Patologia traumática óssea onde existe crepitação à palpação e no Rx é possível evidenciar uma solução de continuidade óssea característica das fracturas
- Artrites piogénicas onde existe dor à mobilidade articular e derrame articular
- Metafisite sifilítica (Rx revela periostite, RPR reactivo e sem sinais de leucocitose e toxemia)
- Escorbuto (gengivites e Rx é patogonomónico revelando sinais de deformidade em cálice das metáfises)

2.6 Conduta

Neste bloco será descrita a conduta para a osteomielite aguda que se trata da verdadeira emergência. Para o caso de osteomielite crónica *Vide AP13 da Disciplina de Músculo-esquelético*. A conduta para os casos agudos compreende:

- Não Farmacológico:
    - Internar o paciente fazendo repouso do membro afectado
    - Imobilização com tala gessada
- Farmacológico:
    - Antibioterapia E.V de amplo espectro e um curso prolongado (semanas a meses) de acordo com os patógenos mais prováveis, enquanto se aguarda o resultado da cultura e antibiograma. Tendo em conta as causas e condições clínicas da osteomielite:
        - Nos casos de osteomielites pós traumáticas com fracturas expostas administra-se:
            - ✓ Penicilina Cristalizada: 3.000.000 UI de 6/6h + Gentamicina: 80 mg de 8/8h OU Flucloxacilina: 250-1000mg de 6/6h embora esta última seja de nível 3 de prescrição
        - Nos casos de abcesso já formado, a drenagem cirúrgica deve ser feita de urgência no mesmo dia, pelo que o TMG deve referir o paciente para o Técnico de Cirurgia ou transferir para US com capacidade cirúrgica

Quando o paciente com osteomielite aguda melhora (diminuição da febre, diminuição da VS) a terapia E.V muda para oral (não antes de uma semana) e continua por pelo menos 6 semanas, controlando a função renal e hepática.

Se o doente não melhorou, e apareceram sinais de cronicidade (fistulas, sequestro e invólucro) – actue como osteomielite crónica e considere tratamento cirúrgico.

BLOCO 3: INFECÇÕES OSTEO-ARTICULATES NO ADULTO: ARTRITE SÉPTICA

3.1 Definição

Artrite séptica é uma doença infecciosa piogénica grave, com componente inflamatório, que afecta as articulações e que é frequente no nosso meio.

3.2 Etiologia

As infecções podem ser causadas por infecções endógenas, as chamadas osteomielites hematogéneas ou infecções exógenas, as chamadas osteomielites póst-traumática e póst-operatória. Os mais frequentes agentes etiológicos são:

- *Staphylococcus aureus* é o mais comum da artrite séptica
- *Neisseria gonorrhoeae* (artrite gonocócica)
- *Streptococcus do grupo A* , *Staphylococcus epidermidis* após artroscopia ou cirurgia articular.bacilos aeróbicos gram negativos, *Haemophilus influenzae* em crianças com menos de 5 anos de idade
- Escherichia coli e pseudomonas aeruginosa;;
- Bacilo do Koch, Treponema Pallidum que causam sobretudo artrite crónica

Os factores de risco compreendem:

- Bacteriémia (ex: cateteres intravenosos, vesicais, usuários de drogas intravenosas, endocardite)
- Imunodeficiência (Diabetes, HIV, Insuficiência renal, cirrose, alcoolismo, uso prolongada de corticosteróides)
- Relações sexuais (hetero ou homossexuais) desprotegidas com múltiplos parceiros: artrite gonocócia
- Perca da integridade da pele (traumatismos, psoriase)
- Procedimentos invasivos como artroscopia e próteses articulares

3.3 Quadro Clínico

A artrite séptica tem padrões e manifestações clínicas diferentes dependendo se for aguda ou crónica. A **Tabela 2** resume as manifestações clínicas mais importantes de ambas formas de artrite séptica.

Tabela 2: Manifestações Clínicas da Artrite Séptica e Articulações mais afectadas

Formas de osteomielite	Manifestações Sistémicas	Manifestações Locais	Articulações mais afectadas
Artrite Séptica Aguda	Sintomas gerais: febre, calafrios, mal-estar anorexia, letargia e vómitos por isso trata-se de uma emergência	Sinais inflamatórios (dor, calor, rubor e edema) Limitação do movimento na articulação afectada Artrite gonocócia: inicia com uma poliartralgia migratória que afecta o punho, tornozelo, cotovelo que pode evoluir para tenossinovite (60% dos casos) ou monoartrite purulenta (40% dos casos), afectando principalmente o joelho. Também pode haver com erupção papular da pele	Geralmente monoarticular, afectando a articulação do joelho, anca (quadril) ou ombro Pode afectar as vértebras também
Artrite Séptica Crónica	Ausência de sinais inflamatórios Não se trata de uma emergência	Abcesso frio e fistulização Deformidade em cunha da vértebra com gibosidade – cifose	Em geral monoarticular, acomete os discos intervertebrais e corpos vertebrais adjacentes (mal de Pott – será abordado na AP 25), mas também afecta o joelho, punho e anca

3.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

A história clínica é semelhante da osteomielite onde se deve evidenciar os factores de risco particulares da artrite listados no ponto 3.2 e um exame do(a) membro/articulação afectado(a) onde é possível identificar os sinais referidos no 3.3

Os exames complementares mostram:

- Hemograma com leucocitose, trombocitose
- VS elevada
- Artrocentese, confirma o diagnóstico onde se recolhe líquido amarelo citrino a turvo ou purulento, tipo III, com leucócitos maior que 50.000/ul, com mais de 90% de polimorfonucleares e glicose do líquido sinovial baixa. Na artrite crónica tuberculosa, o líquido articular pode ter aspecto de queijo branco (*caseum*)
- Exame do gram do líquido: cocos gram positivos ou negativos.
- Rx: normal no início, mais tarde pode haver sinais de desmineralização, erosões ósseas e estreitamento do espaço articular. Na artrite gonocócica o Rx é normal com edema dos tecidos moles.

3.5 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico é suspeitado pela clínica e confirmado pelo exame do líquido articular e apoiado com outros exames complementares.

O diagnóstico diferencial deve ser feito tendo em conta:

- Se afecções monoarticulares diferenciar de:
    - Artrite tuberculosa: história de TB pulmonar. Não responde ao tratamento ATB. VS sempre muito elevada. Líquido articular com *caseum*.

- Gota – “pódagra”, líquido articular tipo II com cristais de urato de sódio
- Fracturas com ou sem hemartroses – crepitação, líquido articular tipo III, Rx mostra traço de fractura
- Necrose avascular óssea: Rx mostra perda da estrutura trabecular típica, redução da densidade óssea, aparência granular ou arenosa
- Osteoartrite: ausência de sinais inflamatórios, VS e hemograma normais
- Artrite gonococica

- Afecções poliarticulares
  - Febre reumática: artrite migratória, líquido articular tipo I ou II, e critérios majorde Jones: cardite, eritema marginatum e coreia de Sydenham.
  - Artrite reumatóide: simétrica e afectando as articulações metacarpofalangeais, factor reumatóide positivo, líquido articular tipo II
  - Lúpus Eritematoso Sistémico (LES): poliartrite não erosiva, com outros sinais e sintomas multissistêmicos (erupção malar, discóide, fotossensibilidade, leucopénia, anemia, trombocitopenia, líquido articluar tipo I ou II)

3.6 Conduta

Neste bloco será também descrita a conduta para a artrite séptica aguda que se trata da verdadeira emergência. Para o caso da artrite crónica *Vide AP13 da Disciplina de Músculo-esquelético*. A conduta para os casos agudos compreende:

- Não medicamentoso:
  - Repouso articular, imobilização com elevação do membro
  - Aplicação de compressas quentes locais
  - Drenagem cirúrgica ou aspiração: que é com certeza a parte mais importante do tratamento da artrite séptica (geralmente por artrocentese).
- Medicamentoso:
  - Antibioticoterapia E.V.: Flucloxacilina nas doses descritas acima para a osteomielite + Gentamicina. Ceftriaxona é uma alternativa. Este tratamento E.V. deve ser feito por 1 semana, após o qual passa-se para antibióticos orais (Flucloxacilina ou Ciprofloxacina) por mais 4 a 6 semanas.
    - Quando se trata de uma artrite gonocócica o antibiótico de eleição é:
      - ✓ Penicilina Cristalizada: 100.000 UI/kg/dia dividido em 4 tomas OU 6-10 milhões/dia em 4 tomas OU
      - ✓ Ceftriaxone 50 mg/kg/dia (1-2gr) E.V./dia em 1 ou 2 tomas diárias até melhoria
      - ✓ Após o tratamento E.V. dar antibiótico oral: Ciprofloxacina 500mg de 12/12h por 7-10 dias
  - Aspirações do líquido sinovial repetitivas, se o líquido reacumular rapidamente

3.7 Critérios de Transferência

O TMG deve transferir a artrite séptica nos seguintes casos:

- Artrite séptica da anca e ombro pois está indicada a drenagem cirúrgica e é de difícil acesso para aspiração
- Impossibilidade de aspirar o líquido articular por ser muito espesso ou loculado
- Complicações da artrite séptica tais como
  - Falha na resposta terapêutica após 2 a 4 dias de antibioticoterapia evidenciado por:
    - Não redução da febre e existe leucocitose persistente
    - Não redução do volume do líquido articular ou reacúmulo subsequente rápido

BLOCO 4: INFECÇÕES OSTEO-ARTICULARES NA CRIANÇA: OSTEOMIELITE

Cerca de 80% dos casos de osteomielite afecta crianças < de 16 anos, onde em 50% dos casos afecta crianças em idade pré-escolar. É mais frequente nos meninos numa proporção de 3:1. Nas crianças a osteomielite é principalmente de causa hematogénica. Nos recém-nascidos e lactentes a presença de conexões vasculares entre a metáfise e a epífise aumenta o risco de desenvolver artrite adjacente com compromisso e lesão da placa de crescimento. Nas mais velhas os microrganismos tendem a iniciar a infecção nas extremidades metafisárias dos ossos longos devido à circulação lenta que a artéria da metáfise faz próximo à placa de crescimento, provocando abcessos e consequente osteomielite. Por essas razões a osteomielite pode causar:

- Artrites com distúrbios no crescimento ósseo, nas faixas etárias de crianças mais novas
- Discrepâncias do comprimento dos membros, isto é encurtamento do membro afectado
- Alterações na postura
- Fracturas patológicas

4.1 Etiologia

A osteomielite é o resultado de infecções bacterianas, embora fungos, parasitas, e vírus possam infectar o osso. Nas crianças os agentes etiológicos mais frequentes são o *Staphylococcus aureus* em 80% dos casos. O *Streptococcus* surge em 3% dos casos. Porém algumas particularidades existem de acordo com a idade e a situação da criança que torna uns agentes etiológicos mais frequentes do que outros. Na **Tabela 3** encontram-se detalhadas essas particularidades.

Tabela 3: Etiologia da Osteomielite

Idade e Outros Factores	Agentes Etiológicos Mais Comuns
Recém-nascidos e < de 4 meses	Bactérias Gram-negativas (Escherichia coli) *Staphylococcus aureus, Streptococcus β hemolítico* do grupo A
Crianças < 2 anos	Haemophilus influenza tipo B, Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli
Crianças > 3 anos e Adolescentes	Staphylococus aureus (80%), Streptococcus β hemolitico, Haemophilus influenzae e Enterobacter species, Neiseria Gonorrhoeae
Trauma directo, Próteses e úlceras de decúbito	*Staphylococus aureus, Staphilococus epidermidis*
HIV positivos	Pensar também em Cryptococus, Nocardia, Mycobacterium kansassi, Histoplasma, Tuberculose
Anemia células Falciformes	Salmonella species
Diabéticos desnutridos, malignidade, uso de cateteres intravenosos e urinário	Bactérias Gram-negativas

Os factores de risco associados na osteomielite infantil são semelhantes aos do adulto - ver bloco 4.2 mas no R-N existe também risco de infecção através do cordão umbilical.

4.2 Quadro Clínico

O quadro clínico depende da idade da criança:

- Nos recém-nascidos os sinais e sintomas são pouco exuberantes, inespecíficas e por vezes semelhantes aos da sépsis neonatal; incluem:
  - Sinais locais e inflamação (dor ao toque, rubor, calor e edema)
  - Febre de início abrupto ou ausente
  - Irritabilidade e letargia
  - Anorexia e diarreia
  - Membro em semi-flexão
  - Em 60% dos casos existe derrame articular adjacente à infecção óssea
- Nas crianças mais velhas
  - Sinais de toxémia: cefaleias, febre, calafrios, anorexia, letargia e vómitos
  - Dor inexplicável nas zonas das metáfises dos ossos longos, geralmente bem localizadas
  - Sinais locais de inflamação dolorosa
  - Dor à pressão
  - Flutuação na área afectada
  - Limitação de movimentos
  - Espasmo muscular circundante

Na **Tabela 4** que se segue apresentam-se as manifestações clínicas consoante a evolução, isto é se é aguda, sub-aguda ou crónica. As partes ósseas mais afectadas são as metáfises dos ossos longos, pois são as regiões do osso mais vascularizadas e que estão em crescimento. Nas crianças, as localizações mais frequentes são as metáfises distais do fémur e proximais da tíbia e do úmero.

Tabela 4: Manifestações Clínicas

Tipo de Osteomielite	Manifestações Clínicas	Sinais Radiológicos
Aguda	Duração de < de 10 dias. Sem história de episódio prévio. Sinais de toxémia e de inflamação (dor, rubor, calor e edema). Limitação de movimentos. Membro em semi-flexão ou posição antálgica	Ausência de alterações radiológicas ósseas
Sub-aguda	Duração de mais de 10 dias. Sem história de um episódio prévio. Ausência de sintomas sistémicos	Alterações radiográficas ósseas já estabelecidas
Crónica	Longa evolução (meses ou anos). História de episódios prévios de infecção. Ausência de sintomas sistémicos A pele é escura, fina, fibrosada e sem brilho. Qualquer lesão na pele produz uma ulceração de difícil cicatrização. Edema local, calor, flutuação e aumento da sensibilidade dolorosa local. Fístulas que drenam secreção purulenta	Alterações ósseas no Rx: Periósteo em casca de cebola, erosões ósseas e sequestros.

4.3 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Os exames auxiliares de diagnóstico são pouco úteis no início da doença, mas pode-se solicitar os mesmos que nos adultos

4.4 Diagnóstico Diferencial

Um diagnóstico precoce é fundamental, com base na anamnese e exame físico, de modo a que se possa iniciar um tratamento adequado e agressivo, evitando a evolução para a cronicidade.

O diagnóstico diferencial faz-se com as patologias indicadas para os adultos.

4.5 Conduta

Neste bloco será também descrita a conduta para a osteomielite aguda que se trata da verdadeira emergência. Para o caso da osteomielite crónica *Vide AP110 da Disciplina de Pediatria*. A conduta para os casos agudos compreende:

- Não medicamentosos:
    - Internar e repouso do membro afectado
    - Imobilização em tala gessada
- Medicamentoso:
    - Terapêutica E.V. com antibióticos de amplo espectro, geralmente por um curso prolongado (semanas a meses) de acordo com os agentes mais prováveis, enquanto se aguarda o resultado da cultura e antibiograma:
        - Nos recém-nascidos e lactentes: Penicilina Cristalina 100.00 - 200.000 UI/kg/dia E.V. 6/6h, associada à Gentamicina (3-5 mg/kg/dia se idade <28 dias ou 5-7.5 mg/kg/dia se idade> 28 dias de 12/12h, muito lenta ou em perfusão E.V.(diluída em Soro Fisiológico ou Dextrose 5% na proporção de 1m/1mg a correr em 30 min). Nos prematuros administrar doses menores e espaçar a administração para 36 a 48 h. Para além disso nos R-N, prematuros e lactentes o TMG assim que administrar as 1as doses de antibiótico deve transferir para médico OU
        - Cloxacilina 100-200 mg/Kg/dia EV de 6/6h, contudo este antibiótico é de nível 3
        - Em crianças mais velhas: Flucloxacilina para cobrir os Estafilococus (100 a 200 mg/kg/dia divididos em 4 tomas) administrar lentamente diluído em 10-20 ml de água destilada ou, de preferência, diluído em 100 ml de Soro Fisiológico ou Dextrose 5% a perfundir em 30 a 60 minutos). Este medicamento é de nível 3 pelo que o TMG pode usar em alternativa
            - ✓ Ampicilina: 100 - 200mg/kg/dia E.V. de 6/6h OU
            - ✓ Penicilina Cristalina: 100.000 - 200.000UI/kg/dia E.V. de 6/6h associado à Gentamicina (como indicado anteriormente). Nos casos não complicados o tratamento E.V deve durar em média 7 dias, com melhoria clínica e laboratorial. Depois continuar oral de modo a totalizar 4 a 6 semanas OU
            - ✓ Ceftriaxona (100mg/kg/dia em 1 ou 2 doses diárias), sendo que este antibiótico também é de nível 3
            - ✓ No caso de Anemia Falciforme: Cefalosporinas: (Ceftriaxona 100mg/kg/dia E.V. de 12/12h) ou Cefotaxima 200mg/kg/dia EV de 8/8h. Medicamentos de nível 3

- ✓ Se suspeita de H. Influenzae, Cloranfenicol 100 mg/kg/dia dividido em 4 doses
- ✓ Nos casos de osteomielites pós traumáticas com fracturas expostas, usar Penicilina Cristalina: 250.000 - 500.000UI/kg/dia E.V. associado a Gentamicina (como indicado anteriormente). A duração do tratamento já foi referida OU

Se abcesso já estiver formado, a drenagem cirúrgica deve ser feita de urgência (no mesmo dia)! Transferir se não houver condições ou pessoal para tal!

O seguimento é semelhante que nos adultos.

BLOCO 5: INFECÇÕES OSTEO-ARTICULATES NA CRIANÇA: ARTRITE SÉPTICA

5.1 Definição

A artrite séptica, que é uma urgência em pediatria, ocorre quando o agente infeccioso está presente na articulação.

5.2 Etiologia

As bactérias são os agentes microbianos que mais frequentemente causam artrite séptica. O *Staphylococus aureus* é o agente mais comum em qualquer faixa etária. Outros agentes patogénicos podem causar esta doença, tais como os vírus, as espiroquetas e os fungos. A **Tabela 5** apresenta os agentes mais frequentes por idade.

Tabela 5: Causas de artrite aguda na infância

Faixa etária	Agente Microbiano
Recém-nascidos	*Staphylococcus aureus*, Bactérias Gram negativas como a E. Coli e *Streptococcus do grupo B e Candida Albicans*
Lactentes e Pré-escolares (até aos 5 anos)	*Staphylococcus aureus e Hemophilus influenzae*
Pré-escolar	*Staphylococcus aureus e Streptococcu*s
Adolescentes sexualmente activos	*Staphylococcus aureus e Neisseria gonorrhoeae*
Doentes com anemia falciforme	*Salmonella*

As vias de propagação da infecção são:

- Via hematogénica, resultante de uma infecção à distância, como infecção da nasofaringe, pneumonia, meningite ou septicémia. O agente causador propaga-se pela corrente sanguínea para a cápsula sinovial, que é altamente vascularizada, onde se desencadeia uma reacção inflamatória intensa.
- Por contiguidade, após uma celulite, abcesso ou osteomielite próximo da articulação
- Após trauma, onde existe inoculação directa do agente infeccioso na articulação

5.3 Quadro Clínico

Em geral o início dos sinais e sintomas é rápido e exuberante, com a presença de febre, irritabilidade, prostração e queda do estado geral. Contudo estas manifestações, que podem estar ausentes na fase inicial em alguns casos, são dependentes da idade da criança. Na **Tabela 6** apresentam-se as manifestações clínicas mais frequentes consoante a idade da criança.

Tabela 6: Quadro Clínico da Artrite Séptica

Idade da Criança	Sinais	Sintomas
Recém-nascido	Pseudoparalisia, perna em abdução e rotação externa e dor quando se troca a fralda, febre e irritabilidade	
Lactentes	Dor quando se troca a fralda. Febre, irritabilidade, limitação dos movimentos e posição antálgica da articulação. Calor, rubor e aumento do volume da articulação	
Criança mais velha	Tumefacção da articulação e dificuldade na marcha e limitação dos movimentos	Dor, febre, limitação dos movimentos e da marcha, calor, rubor e aumento do volume da articulação

A articulação da anca é a mais afectada, sobretudo nos recém-nascidos e nos lactentes, seguida pelos joelhos, cotovelos e tornozelos. Em geral é afecta só 1 articulação (monoartrite).

5.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

São os mesmos que para o adulto

5.5 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico faz-se com a clínica confirmada com exames laboratoriais. O diagnóstico diferencial deve ser feito com:

- Celulite profunda dos tecidos
- Piomiosite
- Osteomielite
- Outras artrites (reactiva) e artrite reumatóide
- Febre reumática

5.6 Conduta

O tratamento deve ser precoce, sendo que os antibióticos devem ser sempre E.V. em geral por 1 semana após o qual passa-se para antibióticos orais. O antibiótico depende da idade da criança. Faz-se:

- Tratamento não medicamentoso:
    - Repouso articular, imobilização e elevação do membro. Compressas quentes locais
    - Drenagem cirúrgica ou aspiração é com certeza a parte mais importante do tratamento da artrite séptica (por artrocentese) mas esta deve ser feita por médico especialista. Assim após as primeiras doses de antibióticos o TMG deve referir sempre a criança para nível superior.
- Tratamento medicamentoso:
    - Nos recém-nascidos

- Ampicilina E.V.: 50mg/kg/dose de 6/6h

+

- Gentamicina: 3-5mg/kg/dia se idade <28 dias ou 5-7.5 mg/kg/dia se idade > 28 dias de 12/12h, muito lenta ou em perfusão E.V.(diluída em Soro Fisiológico ou Dextrose 5% na proporção de 1ml/1mg a correr em 30 minutos) durante 14 – 21 dias. Nos prematuros administrar doses menores e espaçar a administração para 36 a 48 h

- Em crianças mais velhas está indicada a Flucloxacilina + Gentamicina, contudo a Flucloxacilina é de nível 3, pelo que o TMG deve transferir a criança para nível superior, após a primeira dose de Ampicilina E.V + Gentamicina como indicado em cima.
- Em doentes com anemia falciforme:
  - Cloranfenicol (100 mg/kg/dia dividido em 4 doses).
- Nos adolescentes, na artrite gonocócica usar:
  - Penicilina Cristalizada E.V. (100.000 UI/kg/dia dividido em 4 tomas)

É importante transferir imediatamente a criança com artrite e osteomielite agudas para uma US com médico e capacidade cirúrgica.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 A osteomielite e a artrite séptica agudas tanto no adulto como na criança são infecções osteoarticulares que constituem emergências no nosso meio.

6.2 A maior parte delas são causadas por infecções bacterianas onde o do *Stafilococus aureus* é o agente etiológico mais frequente.

6.3 O quadro clínico de ambas são sintomas e sinais agudos de toxémia, como febre, cefaleias, anorexia, vómitos e mal-estar geral para além de manifestações locais, no osso/membro ou articulação envolvidas, de infecção e inflamação.

6.4 Os exames auxiliares de diagnóstico na fase inicial da ostemielite são de pouca utilidade se bem que nas fases mais avançadas existem alterações hematológicas típicas de uma infecção. Nesta fase avançada o Rx também é útil pois mostra sinais de destruição óssea com imagem de"corroído de traça" na medula em direcção a diáfise.

6.5 Na artrite séptica para além de um leucograma e VS típica de uma infecção aguda a artrocentese, confirma o diagnóstico pois mostra líquido amarelo citrino a turvo ou purulento, tipo III, com leucócitos maior que 50.000/ml, com mais de 90% de polimorfonucleares e glicose do líquido sinovial baixa.

6.6 O tratamento destas duas patologias requer internamento com medidas de repouso no leito, antibioterapia E.V com pelo menos 2 antibióticos para além da drenagem cirúrgica

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	41
Tópico	**Atendimento Inicial à Vítima de Trauma**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Atendimento Inicial à Vítima de Trauma - 1ª Parte	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever o que é a cinemática do acidente ou trauma e a importância da sua avaliação
2. Diferenciar entre os mecanismos de trauma do adulto e da criança
3. Explicar os processos traumáticos, no adulto e na criança, que podem acontecer durante os seguintes tipos de acidentes automobilísticos: colisão frontal, colisão traseira, colisão lateral, capotamento e atropelamento
4. Descrever o risco maior de traumas e ferimentos em crianças e os factores de riscos segundo a idade
5. Descrever os acidentes que podem ser prevenidos em crianças e como aconselhar os pais/cuidadores sobre a prevenção
6. Explicar o tipo de trauma mais provável, no adulto e na criança, a partir de:
   a) Uma queda de altura com aterragem pelos pés
   b) Uma explosão
   c) Ferimentos por arma branca, arma de fogo
7. Explicar como construir uma anamnese, no adulto e na criança, que identifique as circunstâncias de um trauma, a gravidade e/ou risco sobre a vida do doente.
8. Diferenciar traumas internos e externos, no adulto e na criança
9. Explicar quando se considera um paciente como politraumatizado, no adulto e na criança.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Atendimento Inicial à Vítima de Trauma no Adulto: Definição, Cinemática, Tipos, Mecanismos, Processos Resultantes e Prevenção		
3	Atendimento Inicial à Vítima de Trauma na Criança: Tipos, Mecanismos, Processos Resultantes e Prevenção		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- http://www.scribd.com/doc/6584400/Cap04-Cinematic-A-Trauma
- http://www.fmrp.usp.br/revista/1999/vol32n3/trauma_paciente_pediatrico.pdf
- http://www.primarytraumacare.org/wp-content/uploads/2011/09/PTC_PORT.pdf

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: ATENDIMENTO INICIAL À VÍTIMA DE TRAUMA NO ADULTO

2.1 Definição

Trauma pode ser definida como um conjunto das perturbações causadas subitamente por um agente físico, de etiologia, natureza e extensão muito variadas e que podem estar situadas em diferentes segmentos corporais.

Ou

Como uma lesão, produzida por acção violenta, de natureza externa ao organismo. Dependendo do tipo, da localização e da gravidade da lesão será necessária uma intervenção cirúrgica e/ou ortopédica.

2.2 Cinemática, Importância e Classificação do Trauma

2.2.1 Cinemática e Importância

Para atender pacientes vítimas de trauma é preciso ter em mente que os traumas podem causar dois tipos base de lesões, a saber:

- Lesões facilmente identificáveis ao exame físico, que permitem uma conduta e tratamento precoces
- Lesões denominadas potencialmente graves, isto é, que não são óbvias ao exame à 1ª vista mas podem estar presentes pelo mecanismo de trauma sofrido pelo paciente. Se estes traumas menos aparentes passarem despercebidos correm o risco de serem tratadas tardiamente, o que pode por em risco a vida do paciente. Esta situação surge em cerca de 5 a 15% das vítimas de traumatismos de alta energia apesar de não evidenciarem ferimentos na primeira avaliação

Por esses dois motivos é muito importante conhecer a cinemática/dinâmica do acidente pois quando bem analisada pelo TMG é possível suspeitar-se de mais de 90% das lesões antes mesmo de se ter contacto directo e examinar a vítima. O cenário onde ocorreu o acidente que provocou o trauma guarda informações valiosas que ajudam a estimar o grau de susceptibilidade da vítima, pelo que para compreender o que aconteceu é necessário que o TMG faça as seguintes perguntas:

- Como que se apresenta o local do acidente?
- Quem atingiu o quê e com que velocidade?
- A vítima tinha o cinto de segurança colocado?
- O “air bag” funcionou, isto é abriu-se e inflou-se?
- A vítima dentro do veículo colidiu com objectos e/ou componentes do carro?
- A vítima foi projectada para fora do veículo?
- Houve algum óbito dentre os acidentados?

Para obter respostas à essas perguntas é necessário saber duas leis básicas da física, nomeadamente:

- A **1º da inércia lei de Newton** que define que um corpo em movimento ou em repouso permanece neste estado até que uma força externa/contrária actue sobre ele. Isto significa que um corpo não pode, por si só, modificar seu estado de repouso ou de movimento. Assim um carro permanecerá em movimento até que uma força contrária actue (ex:travões). Do mesmo modo o motorista do veículo tem o seu corpo em movimento dentro do carro, à mesma velocidade que o carro possuía, antes de desacelerar até colidir com alguma estrutura dentro do carro (ex: o volante ou o cinto de segurança actue sobre ele). A absorção da energia cinética do movimento é portanto a componente básica da produção da lesão
- Lei da **conservação de energia** que diz que a energia não pode ser criada e nem destruída e sim transformada ou transferida de um corpo para outro. Essa lei aplica-se ao cinto de segurança, pois quando colocado ele não anula a energia cinética do corpo do motorista mas sim dissipa a energia levando a uma redução de danos.

  A cinemática/dinâmica do trauma pode ser dividida em 3 fases:

  - **Fase pré-impacto**: tudo o que aconteceu antes do acidente, que vai influenciar no resultado final do trauma, tais como:
    - ✓ Ingestão de álcool e/ou drogas, onde os condutores têm a redução dos reflexos para travar e evitar os acidentes ou para conduzir mais devagar
    - ✓ Condições de saúde do paciente, onde as doenças pré-existentes são importantes. Ex: paciente com HTA que sofre AVC durante a condução
    - ✓ Idade, os menores que não estão capacitados para conduzir e nem têm noção do verdadeiro perigo em conduzir a altas velocidades
    - ✓ Condições climáticas. Ex: é mais difícil de travar quando chove
  - **Fase do impacto**: é a fase mais importante na anamnese pois é a fase da colisão propriamente dita e começa quando ocorre a transmissão de energia entre corpos que colidem. Os corpos/objectos podem estar ambos em movimento ou só um deles. Nesta fase é preciso considerar os seguintes aspectos:
    - ✓ A direcção na qual a variação da energia ocorreu, se a colisão automobilística foi de trás ou de frente
    - ✓ A força do impacto, isto é a energia transmitida estimando-se a velocidade do veículo. Ex: no atropelamento a energia transmitida à vítima é maior
    - ✓ A forma como esta força afectou o paciente: Ex: altura da queda, calibre da arma, tamanho da lâmina etc.
  - **Fase pós-impacto**: começa após o paciente ter absorvido a energia do impacto

  As informações colhidas nas fases de pré-impacto e impacto são utilizadas para conduzir as acções pré-hospitalares durante a fase de pós-impacto.

2.2.2 Classificação e Ocorrência de Morte em Vítimas de Trauma

O trauma é classificado do seguinte modo:

- Pelo número de partes do corpo significativamente lesadas: uma ou mais (politraumatizado)
- Pela gravidade da lesão: leve, moderada e grave
- Pelos mecanismos da lesão: fechado ou penetrante

Nos adultos os traumas penetrantes são mais frequentes. As mortes por trauma apresentam uma distribuição em função do tempo após a ocorrência da lesão. Assim surgem 3 picos:

- Primeiro pico: Morte imediata que ocorre na primeira hora e são causadas por lacerações do cérebro, tronco cerebral, medula espinal, do coração e grandes vasos
- Segundo pico: Morte precoce que surge nas primeiras 4 horas e são geralmente causadas por hemorragia interna resultante de lesões do aparelho respiratório, órgãos abdominais e do SNC. Estas lesões podem ser tratadas se o paciente for transportado e atendido numa US com capacidade cirúrgica e pessoal técnico competente já que todas essas lesões são tratáveis com procedimentos existentes actualmente.
- Terceiro pico: Mortes tardias que acontecem dias ou semanas após o trauma e na maior parte dos casos (80%) a causa da morte são as infecções ou falência múltipla de órgãos

2.3 Mecanismos do Trauma, Tipos de Acidentes e Processos Traumáticos Resultantes

2.3.1 Mecanismos do Trauma

São vários os mecanismos do trauma, os tipos de acidentes e os processos traumáticos resultantes variam consoante cada um deles. Os traumas podem causar lesões contusas ou penetrantes e isso está directamente relacionado com o tamanho da superfície de contacto do objecto contra o corpo no momento do impacto. Nestes casos acontecem as seguintes situações:

- Se o objecto for grande a energia vai espalhar-se por uma grande área e, em geral a pele não se vai romper, provocando portanto um trauma contuso, criando-se uma cavidade temporária. Ex: trauma provocado por um toro de madeira - Ver **Figura 1**
- Se o objecto tiver uma pequena área de contacto a energia estará concentrada num pequeno ponto e isso muitas vezes rompe a pele provocando um trauma penetrante. Ex: projéctil de arma de fogo

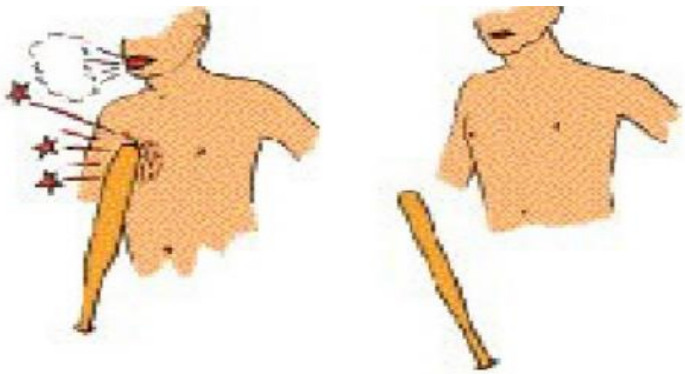


Figura 1: Trauma contuso
***Fonte**: http://www.scribd.com/doc/6584400/Cap04-Cinematic-A-Trauma*

2.3.2 Tipos de Acidentes e Processo Traumáticos Resultantes

Trauma por acidente automobilístico, dependendo do tipo de colisão, acidente e local afectado teremos:

- Colisão frontal que pode afectar diversas partes do corpo, nomeadamente:
  - *Cabeça e pescoço*: onde a cabeça colide contra o para-brisas geralmente ocorrem ferimentos cortantes e contusos no crânio e face podendo haver fractura dos ossos e lesão dos olhos - Ver **Figura 2**. A coluna cervical pode também sofrer uma violenta compressão e ser angulada para além dos seus limites anatómicos podendo sofrer luxações e/ou ruptura das vertebras com consequentes lesões dos tecidos moles do pescoço e da medula espinhal. Nos casos graves pode haver secção completa da medula com consequente tetraplegia que pode cursar para a morte
  - *Tórax e abdómen*: onde durante a colisão o movimento do corpo é suspenso mas os órgãos das cavidades torácica e abdominal tendem a continuar o movimento para frente, estando portanto sujeitos a romperem-se nos locais em que estão ligados as paredes das cavidades e nos pedículos vasculares (ex: aorta ascendente, rins, baço, intestino delgado e grosso). Outra consequência é a laceração do fígado dessa desaceleração e compressão do abdómen contra o volante. Pelo mesmo motivo pode haver ruptura do diafragma - Ver **Figura 3 e 4**
  - Joelho: onde a vítima do acidente continua o movimento para frente e para baixo depois que o carro pára com o impacto causando fractura ou luxação com lesão dos vasos sanguíneos. Estas lesões podem ser tão graves que podem causar amputação traumática da perna - Ver **Figura 4**



Figura 2: À Esquerda: Colisão Frontal do Crânio. Meio: Colisão da Cabeça e Pescoço com Cinto de Segurança. Direita: Colisão da Cabeça e Pescoço sem Cinto de Segurança
Fonte: *http://www.scribd.com/doc/6584400/Cap04-Cinematic-A-Trauma*

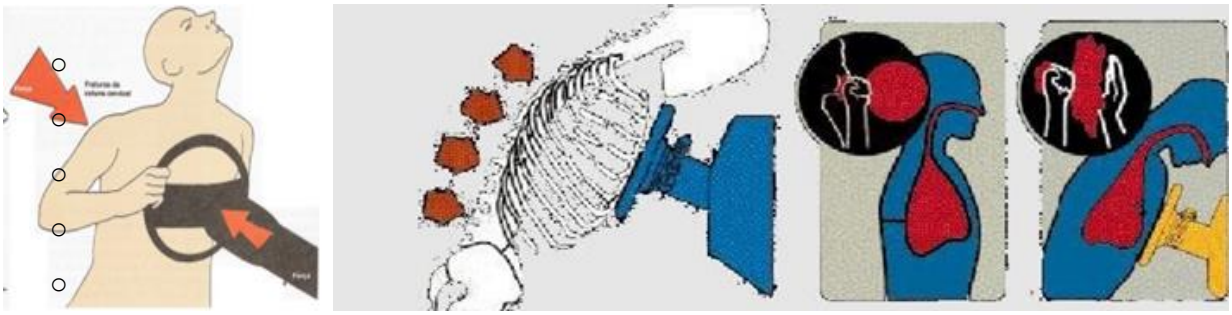


Figura 3: Imagens diferentes de Colisão Frontal do Tórax
Fonte: *http://www.scribd.com/doc/6584400/Cap04-Cinematic-A-Trauma*

- Colisão traseira, neste caso se um veículo parado ou que se desloca lentamente para frente sofrer uma colisão na parte traseira a energia do impacto provoca aceleração rápida e lança-o para a frente com tudo o que está lá dentro e em contacto com ele. Se não houver um apoio para a cabeça dá-se a hiperextensão do pescoço com risco de lesão parcial ou completa da medula. Em seguida como o veículo para os ocupantes são lançados para a frente tal como acontece na colisão frontal. Como o veículo sofre de 2 impactos (traseiro e frontal) é importante que o TMG tenha isso em mente para procurar lesões relacionadas com os 2 tipos de colisão - Ver **Figura 5** à direita.



Figura 4: Imagens lesão do Abdómen e do Joelho
***Fonte**: http://www.scribd.com/doc/6584400/Cap04-Cinematic-A-Trauma*

- Colisão lateral que causa deslocamento no sentido do impacto e toda a chaparia do veículo é lançada sobre o lado do ocupante que pode sofrer lesões de 2 formas - ver **Figura 5** à esquerda:
  - Pelo movimento do carro causando lesão discreta se a vítima usar cinto de segurança
  - Pela projecção da porta ou intrusão da parte lateral do carro comprimindo a vítima e dependendo do local comprimido pode causar:
    - ✓ Na coluna cervical: flexão lateral do pescoço com lesão parcial ou completa da medula espinhal
    - ✓ No tórax: fractura das costelas do lado da colisão, contusão pulmonar, tórax instável, ruptura do fígado ou do baço
    - ✓ No ombro: fractura da clavícula
    - ✓ Nos membros inferiores: fracturas da cabeça do fémur e fémur, pélvis e pernas

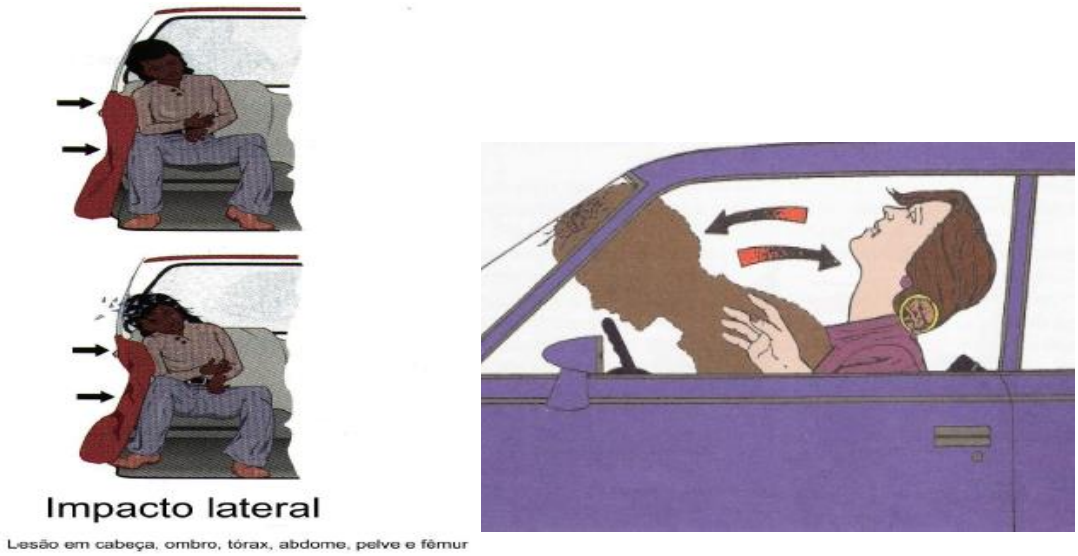


Figura 5: À Esquerda: Colisão Lateral com lesão da cabeça, ombro, tórax, abdómen, pélvis e fémur. À Direita: Colisão traseira com consequente impacto traseiro e frontal que provoca trauma cervical

***Fonte** À Esquerda: http://www.dgei.cbmerj.rj.gov.br/documentos/EPOQS-AULAS/CINEMATICA_DO_TRAUMA.pdf*

***Fonte** À Direita*: *http://www.scribd.com/doc/6584400/Cap04-Cinematic-A-Trauma*

- Capotamento, neste caso o veículo sofre uma série de impactos em diferentes ângulos assim como os ocupantes e seus órgão internos. Por isso pode acontecer qualquer lesão mencionada anteriormente com outros tipos de colisão além da possibilidade de traumatismos da coluna vertebral a qualquer nível. No caso dos ocupantes da viatura não trazerem o cinto de segurança apertado, podem ser projectados para fora do veículo e a situação pode ser muito grave - Ver **Figura 7**

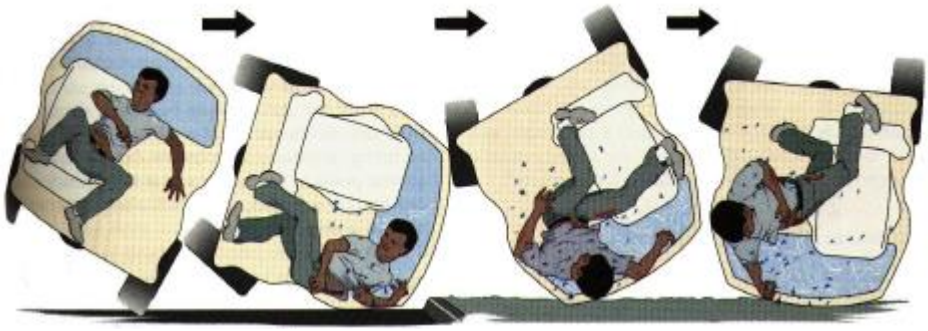


Figura 7: Capotamento em vítima sem cinto de segurança
***Fonte**: http://www.dgei.cbmerj.rj.gov.br/documentos/EPOQS-AULAS/CINEMATICA_DO_TRAUMA.pdf*

Trauma por Acidente de Motocicleta

Os acidentes por motocicleta são responsáveis por um grande número de mortes e/ou incapacidades físicas graves. O mecanismo do trauma é basicamente o que já vimos com o dos veículos e seguem por isso as mesmas leis da física. Existem algumas particularidades que se devem ter em conta:

- Numa colisão frontal a moto- ou bicicleta inclina-se para a frente e o motociclista é projectado contra o volante causando lesão do crânio, toráx e abdómen. Se os pés ficarem presos nos pedais e as pernas colidirem com o volante pode ocorrer fratura
- Numa colisão lateral geralmente existe compressão dos membros inferiores com fracturas dos ossos sobretudo tíbia e perónio
- Nos casos de colisão onde o motociclista é ejectado o ponto de impacto determina a lesão mas a lesão irradia-se para o resto do corpo. Neste tipo de acidente, tal como os causados pelos veículos as lesões são gravíssimas

Trauma por atropelamento

No caso dos adultos quando o adulto percebe que vai ser atropelado ele vira-se de costas para o veículo – ver **Figura 8** - na tentativa de se proteger e por isso as lesões acontecem nas regiões posteriores e laterais do corpo. Nos atropelamentos a cinemática do trauma tem 3 fases, a saber:

- Impacto inicial que atinge as pernas, coxas e pélvis com consequentes lesões e/ou fracturas na tíbia, perónio, fémur e ossos da bacia
- Em seguida o tronco é lançado contra o capôt do carro podendo haver lesões e/ou fracturas no tórax e abdómen
- No fim a vítima cai no chão sendo que o primeiro impacto surge na cabeça com grande possibilidade de lesões do crânio e coluna cervical

Pode acontecer que depois da queda a vítima possa ser atropelada por uma outra viatura que vinha passando havendo possibilidade de lesões ainda mais graves.



Figura 8: Mecanismo e padrão das lesões nos adultos
Fonte: *http://www.dgei.cbmerj.rj.gov.br/documentos/EPOQS-AULAS/CINEMATICA_DO_TRAUMA.pdf*

Trauma por Queda

A queda caracteriza-se por uma desaceleração rápida vertical e sabe-se que a velocidade aumenta com a altura pelo que grandes alturas provocam lesões mais graves. Assim na avaliação destas vítimas é muito importante conhecer:

- Altura da queda, são graves se a distância da queda por 2 vezes maior que a altura do paciente
- Tipo de superfície onde a vítima colidiu (pode ser relva, cimento, areia, pedras etc.)
- Que parte do corpo sofreu o impacto onde as lesões terão as seguintes características:

- Se a vítima cair apoiado pelos pés haverá fracturas dos calcâneos, nas quedas pequenas. Nas quedas maiores a energia é absorvida pelas pernas com consequente lesão dos ossos longos dos membros inferiores e da pélvis. Se a altura for ainda maior pode haver compressão da coluna lombar e torácica
- Se a vítima se apoiar nas mãos espera-se fractura dos ossos do punho ou braço e antebraço dependendo da altura
- Se for de cabeça para baixo podem surgir lesões graves do crânio e coluna vertebral

Trauma penetrante que pode ser causado por:

- Armas brancas (facas, espadas, machados etc), causam as chamadas feridas por armas brancas (FPAB) - Ver **Figura 9** à esquerda. Nestes casos as lesões dependem das regiões anatómicas atingidas, da extensão da lâmina e do ângulo de penetração. É preciso lembrar que ferimentos por lâminas longas que atinjam a parte superior de abdómen podem atingir órgãos da cavidade torácica. Do mesmo modo ferimentos abaixo do 4° espaço intercostal podem atingir o diafragma e órgãos do abdómen. É importante no atendimento pré-hospitalar destes ferimentos nos casos em que a lâmina ainda se encontre alojada no corpo que não se remova o objecto, pois o mesmo pode estar a fazer compressão das extremidades vasculares e assim estar a conter a hemorragia. Deve-se sim protegê-lo e imobiliza-lo transportando rapidamente a vítima para a US mais próxima
- Arma de fogo, causa as chamadas feridas por arma de fogo (FPAF) onde é importante conhecer e pesquisar:
  - Tipo de arma, de munição e calibre pois quanto maior for maiores serão os danos
  - Importante saber a distância a que a arma foi disparada se for perto existe uma área de queimadura à volta do orifício de entrada
  - É útil também saber a densidade dos tecidos pois o dano produzido é proporcional à densidade do tecido, isto é quando mais denso for o órgão maior dano será produzido, como acontece nos, músculos e fígado
  - Ferida de entrada que em geral é óbvia mas as vezes é preciso despir a vítima para identifica-la - Ver **Figura 9** à direita
  - Ferida de saída nem sempre é óbvia pois a bala pode não sair do corpo. Em geral a ferida de saída é maior que a de entrada e os bordos apresentam-se lacerados - ver **Figura 9** à direita
  - Feridas internas dependem do tipo de projécteis, sendo que os de baixa velocidade danificam somente os órgãos com os quais entram em contacto. Ao contrário os de alta velocidade danificam não só os órgãos com que o projéctil entra em contacto como também aqueles em redor pois a grande energia por ele produzida é transferida para os órgãos mais afastados. Como esta lesão é produzida por ondas de choque forma-se cavidades temporária em redor da balacom diâmetro 30-40 vezes maior que a da bala.

Nos casos de pacientes com ferimento por arma de fogo deve-se transportar o paciente rapidamente para US mais próxima sobretudo se essas lesões atingirem a cabeça, tórax e abdómen.



Figura 9: À Esquerda: Ferida por arma branca. À Direita: FAF no tórax com orifício de entrada anterior com sinais de queimadura (preto) e orifício de saída posterior (ferida maior com bordos lacerados).
***Fonte**: http://www.scribd.com/doc/6584400/Cap04-Cinematic-A-Trauma*

Trauma por Queda

O mecanismo de lesão das quedas é o da desaceleração vertical. As lesões que surgem resultam de 3 factores básicos que o clinico deve investigar, nomeadamente:

- Altura da queda, sendo que quanto maior a queda maiores serão as lesões. Contudo podem ocorrer lesões graves mesmos em quedas de pequenas alturas
- Área anatómica que embateu no chão
- Tipo de superfície em que o corpo embateu, onde as superfícies mais duras e mais irregulares causam maiores danos (escadas versus terreno arenoso com relva)

Nos adultos as quedas estão associadas a acidentes de trabalho ou devido à influencia do álcool ou drogas. Podem também surgir durante tentativas de fuga em situações de incendio ou actividade criminal. Os adultos tendem a cair em posição vertical batendo primeiro os pés (calcanhares), aterragem pelos pés , depois as nádegas sendo as quedas mais controladas apoiando-se sobre as mãos abertas. Assim estas quedas podem resultar nas seguintes lesões - ver **Figura 10**:

- Fracturas dos pés e pernas
- Lesões da anca e pélvis
- Lesões por compressão na coluna lombar e cervical
- Forças de desaceleração vertical nos órgãos internos
- Fracturas de Coles do pulso

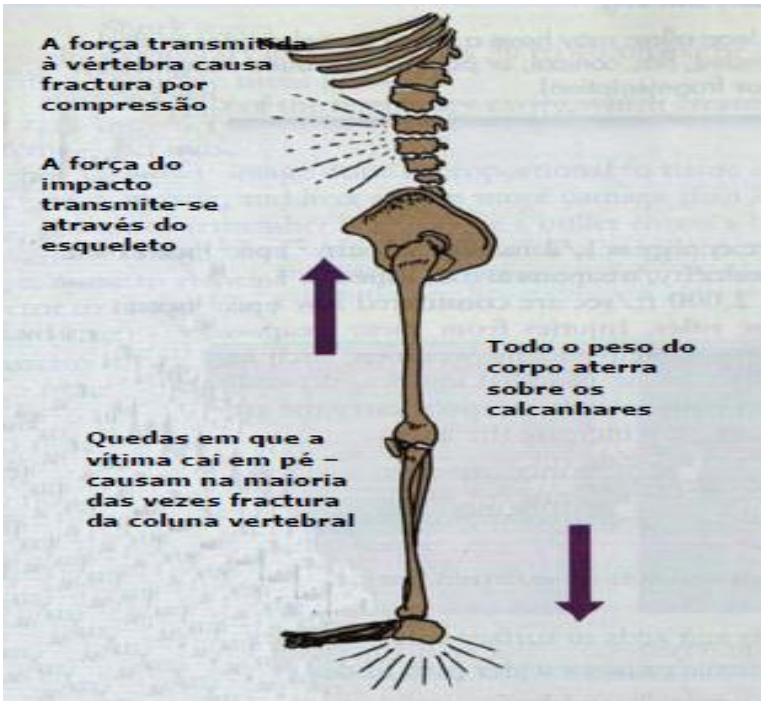


Figura 10: Trauma por Queda com Aterragem pelos Pés
Fonte: www.forma-te.com/.../8546-cinematica-do-trauma

Trauma e Lesões por Explosão

Estas lesões em geral surgem em situações de conflito, guerras, mas podem também surgir me ambientes de trabalho como as refinarias, lojas de fogos-de-artifício, industrias, minas de carvão, ouro e outras. Também podem surgir em ambientes domésticos como na explosão de botijas de gás. O mecanismo destes traumas surge em três fases a saber:

- Fase causada pela onda de pressão que atinge sobretudo os órgãos ocos ou contendo ar como os pulmões e o tracto GI, Nestes casos surge sangramento pulmonar, pneumotórax e perfuração do tubo digestivo. Essa onde rompe os pequenos vasos sanguíneos e pode também causar lesão no SNC. Em geral estas vítimas morrem sem que se observem lesões externas, contudo pode haver sinais de queimaduras no corpo – as queimaduras serão tratadas na *AP53 e 54 desta Disciplina*
- Quando a explosão provoca estilhaços e outros materiais estes podem causar lacerações, fracturas, queimaduras e perfurações em qualquer parte do corpo
- Se no acto da explosão a vítima é atirada contra um objecto haverá lesões no ponto do impacto e a força da explosão transfere-se para os órgãos da vítima tal como acontece quando são ejectadas de veículos ou sofrem quedas de grandes alturas

2.4 Papel do Cinto de Segurança, Air Bag e Capacetes

2.4.1 Cinto de Segurança:

A maior parte das lesões descritas surgem sobretudo nas vítimas que não usam o cinto de segurança. Cerca de 30% das mortes ocorridas nos acidentes de trânsito devem-se ao facto de que os ocupantes são ejectados do veículo e isso acontece quando não se está usando

o cinto de segurança. Essas vítimas têm 6 vezes mais a probabilidade de morrer. Quando não morrem as vítimas sofrem trauma da coluna com sequelas graves e permanentes. Quando o cinto apoia somente a pélvis a energia do impacto é absorvida pelos tecidos moles da cavidade abdominal, do retro-peritoneu predispondo os órgãos abdominais a lesões. Quando se usa o cinto que cruza o tórax e abdómen atravessando a pélvis (cinto de 3 pontos) as lesões são menores e de menor gravidade. Em conclusão as estatísticas mostram que o uso do cinto segurança de 3 pontos salva muitas vidas em casos de acidentes automobilísticos - Ver **Figura 11** à esquerda



Figura 11: À Esquerda**:** Cinto de Segurança de 3 pontos. À Direita: Air Bag e Cinto de Segurança de 3 pontos. ***Fonte****:* *http://www.scribd.com/doc/6584400/Cap04-Cinematic-A-Trauma*

2.4.2 Air Bag

Este é bastante útil na colisão frontal pois absorve a energia lentamente aumentando a distância da paragem do corpo na desaceleração rápida amortecendo dessa forma o impacto do corpo com o veículo. Contudo não tem benefícios nas colisões laterais, traseiras, capotamentos nem de uma segunda colisão que acontece em alguns acidentes - Ver **Figura 11** à direita

2.4.3 Capacetes

O uso de capacetes previne lesões graves do crânio e da face mas não do resto do corpo e da coluna vertebral.

2.5 Paciente Politraumatizado

Considera-se que uma vítima é politraumatizada, sempre que apresente lesões em dois sistemas de órgãos ou aparelhos, dos quais pelo menos um, ou a combinação de lesões várias, constituem um risco de vida para o doente.

2.6 Traumas Internos e Externos

Os traumas externos são aqueles em que qualquer que sejam os mecanismos do trauma resultam em lesões que se localizam à superfície da pele ou são visíveis. Ao contrário os traumas internos atingem os órgãos internos, como por exemplo da cavidade abdominal, e muitas vezes não têm comunicação com o exterior o que torna difícil a sua identificação.

2.7 Anamnese e Exame Objectivo Identificando a Gravidade e Risco de Vida

O bom prognóstico da vítima politraumatizada depende de um atendimento pré-hospitalar bem-sucedido, com intervenção rápida em lesões aparentes, identificação precoce das lesões ocultas e transporte rápido e seguro até à US. Para isso é importante que se faça uma anamnese e exame objectivo cuidadosos mas rápidos, pois não há muito tempo para sentar, conversar, fazer

perguntas. De facto o que acontece é que a recolha das informações ocorre ao mesmo tempo que se faz o exame físico inicial, isto é a abordagem ABCDE. Por isso é difícil ou impossível ao clínico recolher a anamnese de forma ordenada e abrangente, e as informações procuradas devem ser importantes para a estabilização do paciente naquele momento.

Em casos de traumas graves o paciente pode não estar em condições de responder às questões pelo que os acompanhantes ou testemunhas do acidente podem ser úteis para prestar as informações. As informações a serem colhidas na anamnese são:

- Informações sobre a cena do evento como acidentes automobilísticos envolvendo uma ou mais viaturas, quedas, explosões, queimaduras com ou sem inalação de fumo, etc
- Dados relacionados com as queixas apresentadas (cefaleia, dor torácica, dor abdominal, nos membros, falta de ar, palpitações, entre outros)
- Se houve perda de consciência no local, vómitos, ou perdas massivas de sangue.
- História patológica pregressa: especialmente HTA, doença coronária, epilepsia, gravidez, abuso de álcool, uso de drogas (morfina, heroína, cocaína entre outras), uso de medicamentos (ß bloqueadores, anti-histamínicos que reduzem os reflexos etc.)

As outras componentes da anamnese (identificação, história familiar, pessoal e social, revisão por sistemas) serão colhidas numa segunda fase (avaliação secundária) quando o paciente estiver estável.

No paciente politraumatizado grave a prioridade máxima é a identificação e o atendimento rápido de condições que ameacem a vida. Mais de 90% dos doentes traumatizados possuem ferimentos que envolvem apenas um sistema ou aparelho. Para esses, há tempo para fazer tanto o exame primário quanto o secundário completos. Nas vítimas traumatizadas, sobretudo com politraumatismos o exame primário deve dar ênfase a uma avaliação rápida, (utilizando cinco etapas do ABCDE do trauma - que serão detalhados *na AP47 de Laboratório Humanístico desta Disciplina*) que visa sobretudo a identificação e controlo das condições que ameaçam a vida do paciente tais como:

- Obstrução das vias aéreas
- Pneumotórax sob tensão
- Pneumotórax aberto
- Hemorragia massiva interna ou externa
- Depressão grave do tórax
- Tamponamento cardíaco

A identificação das condições acima listadas faz-se utilizando a abordagem ABCDE a saber:

- **A** - (*Airway)* permeabilidade das vias aéreas e controle da coluna cervical
- **B** - (*Breathing) respiração e* ventilação. Se a vítima respira e como se processa essa respiração
- **C** - *(Circulation)* verificar pulso, hemorragia e risco de estado de choque
- **D** - *(Disability)* incapacidade neurológica
- **E** - *(Exposure)* exposição de ferimentos

Deve-se suspeitar de trauma grave se:

- Houve morte de um dos ocupantes do carro em caso de acidente de viação
- Se um dos ocupantes foi ejectado
- Se em caso de queda a altura era 2 vezes superior a altura do paciente
- Se a velocidade da colisão >32km/h
- Se há danos severos do veiculo
- Dor intensa no pescoço
- Se existe dificuldade na fala ou alterações da consciência
- Se dispneia presente
- Sinais de choque
- Nas lesões por explosão a lesão timpânica com sangramento é sinal de gravidade

BLOCO 3: ATENDIMENTO INICIAL À VÍTIMA DE TRAUMA NA CRIANÇA

3.1 Cinemática, Importância do Trauma e Classificação do Trauma na Infância

3.1.1 Cinemática e Importância

As leis da física que ajudam a entender como ocorreu a dinâmica/cinemática do trauma é mesma que para os adultos. As fases da cinemática do trauma são também idênticas, contudo é preciso ter em conta as particularidades anatómicas, fisiológicas e psicológicas da criança, tais como:

- A maior diferença anatómica entre a criança e o adulto em relação ao trauma diz respeito às vias aéreas pois quanto mais nova é a criança existe maior desproporção entre o tamanho do crânio e da face, sendo a faringe mais posterior e os tecidos moles (língua, amígdalas) maiores. Para além disso a laringe da criança tem maior angulação. Tudo isso contribui para que as vias aéreas infantis sejam mais estreitas a todos os níveis particularmente a nível da cartilagem cricóide facilitando assim a sua obstrução por muco, sangue, corpos estranhos ou mesmo os tecidos moles da cavidade oral sobretudo no traumatismo crânio-encefálico.
- As crianças apresentam maior frequência de lesões multi-sistêmicas se comparadas ao adulto pois existe maior absorção de energia por unidade de área pois a massa corporal é menor
- No corpo da criança existe menos tecido adiposo e o tecido conjuntivo é menos elástico contribuindo para maior possibilidade de lesões
- O crânio ósseo da criança oferece uma protecção inadequada ao cérebro e como consequência os traumas crânio-encefálicos são mais graves particularmente no primeiro ano de vida
- A pouca mielina da criança, que vai aumentando com a idade, torna o cérebro mais homogéneo e portanto susceptível a lesões difusas no trauma tais como o edema. Ao contrário lesões focais por contusão ou laceração e hemorragia intracraniana são menos frequentes na criança
- A lesão medular também é menos frequente pois os ligamentos interespinhosos e cápsulas articulares são mais flexíveis

- Nos traumatismos torácicos das crianças é menos frequente que surjam fracturas pois a estrutura óssea é mais cartilaginosa e tem maior complacência contudo existe contusão pulmonar e miocárdica importante
- O menor tamanho abdominal nas crianças predispõe a ocorrência se lesões múltiplas em traumas contusos. Para além disso as costelas muito flexíveis e a fina parede abdominal proporcionam pouca protecção aos órgãos como fígado, baço e pâncreas. As lesões são mais profundas e extensas pois os órgãos têm cápsula mais espessa e elástica. Pela mesma razão a hemorragia muitas vezes cessa espontaneamente pelo que é possível tratamento conservador
- O periósteo mais espesso, mais elástico associado ao facto de a cortical óssea ser muito porosa e vascular e haver maior quantidade de matriz proteíca que torna o osso da criança mais maleável justificando a ocorrência de fracturas incompletas e as completas não têm desvio (fratura em galho verde). Outra particularidade nas crianças é que em casos de fracturas de ossos longos existe grande possibilidade de sangramentos, pois as partes moles não tamponam bem as hemorragias

3.1.2 Classificação e Ocorrência da Morte em Vítimas de Trauma

Tal como no adulto o trauma é classificado do seguinte modo:

- Pelo número de partes do corpo significativamente lesadas: uma ou mais
- Pela gravidade da lesão: leve, moderada e grave
- Pelos mecanismos da lesão: fechado ou penetrante

Na infância predomina o trauma fechado, entre 80 a 90%. Na adolescência o trauma penetrante aumenta em frequência e tem a mortalidade mais alta.

Tal como no adulto as mortes por trauma apresentam a mesma distribuição em função do tempo após a ocorrência da lesão. Assim surgem os mesmos 3 picos mas as causas da morte no primeiro pico variam e são causadas por compromisso das vias aéreas, choque hipovolémico e lesão do SNC

3.2 Riscos do Trauma na Infância e Epidemiologia

A criança não é um adulto em miniatura pois possui características especiais decorrentes do seu incompleto desenvolvimento e maturação. A criança vítima de trauma constitui um desafio para os clínicos. O trauma constitui uma das principais causas de incapacidade, chegando mesmo a ser a principal em países desenvolvidos, para além de representar cerca de 10 a 15% dos internamentos pediátricos em muitos países. Em países industrializados os traumas são as principais causas de morte em crianças entre 1-17 anos.

A UNICEF estimou em 2001 que os acidentes automobilísticos, quedas, incêndios, afogamentos, lesões intencionais e outros eventos traumáticos resultaram em mais de 20.000 mortes por ano nos países industrializados. Para cada criança que morre vítima de traumatismo existem 400 crianças que requerem hospitalização e 1000 precisam de ser avaliadas e tratadas de emergência. A frequência do trauma varia com a idade do paciente sendo que nas crianças de:

- 0 - 1 ano, são mais frequentes a asfixia, queimadura, afogamento e queda
- 1 - 4 anos, são mais frequentes a colisão de automóvel, queimadura e afogamento
- 5 - 14 anos, surge mais frequentemente a colisão de automóvel, queimadura, afogamento, queda de bicicleta, motorizadas e atropelamento

3.3 Mecanismos do Trauma, Tipos de Acidentes e Processo Traumáticos Resultantes

3.3.1 Mecanismos do Trauma

As lesões resultantes do trauma, tal como nos adultos, são lesões contusas ou penetrantes, sendo que a grande maioria (cerca de 80 a 90%) dos traumas causados principalmente por acidentes por veículos motorizados (carros, motas), bicicletas e quedas resultam em lesões contusas.

3.3.2 Tipos de Acidentes e Processo Traumático Resultante

Trauma por acidente automobilístico

Quando envolvidas em acidentes automobilísticos as lesões resultam igualmente de colisão frontal, traseira, lateral e capotamento. As lesões mais comuns nas crianças vítimas destes acidentes são o traumatismo crânio-encefálico e coluna cervical. Cerca de 70% destas lesões são muito graves e terminam com o óbito da criança, sobretudo nas crianças < de 4 anos. É também preciso lembrar que existem muitos motoristas adolescentes que são responsáveis por um grande número de acidentes automobilísticos com consequentes lesoes mais graves pela inexperiência na condução associado ao uso e abuso do álcool e outras drogas que estão envolvidos em 50% dos acidentes fatais.

Trauma por Acidente de Motocicleta

Estes acidentes, sobretudo com bicicleta, resultam sobretudo em traumatismo crânio-encefálico, quando não se utiliza o capacete, e lesões abdominais causadas pelo volante.

Trauma por Atropelamento

O atropelamento é muito frequente na infância. Quando as crianças vão ser atropeladas elas viram-se de frente para o veículo – ver **Figura 12** pelo que as lesões surgem mais frequentemente na parte anterior do corpo. Para além disso pelo facto de serem menores em altura os locais do primeiro impacto são o fémur, a pélvis, ,o abdómen,o tórax e a cabeça dependendo da idade da criança. A tríade clássica da vítima de atropelamento é conhecida como a tríade de Waddell onde existe fractura do fémur, trauma crânio-encefálico e lesões diversas do tronco. O TMG deve estar atento aos traumas torácicos na criança pois muitas vezes são assintomáticos numa fase inicial, pois é menos frequente que se registem fracturas havendo contudo possibilidade de haver contusão pulmonar e cardíaca.

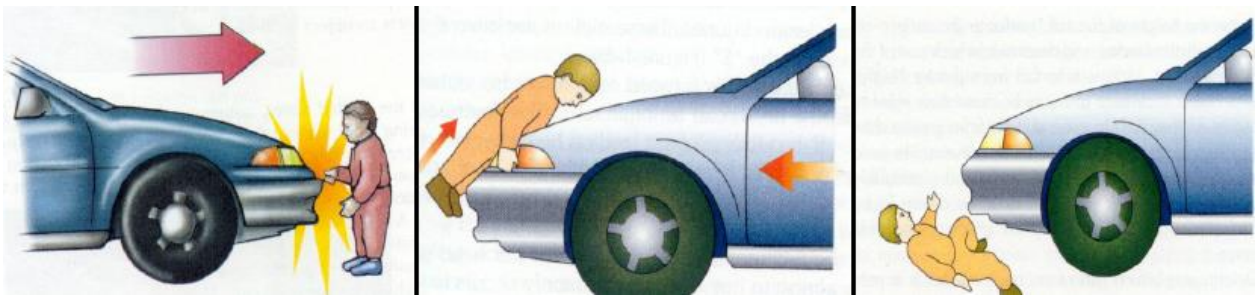


Figura 12: Mecanismo e padrão das lesões nas crianças. ***Fonte***:
http://www.dgei.cbmerj.rj.gov.br/documentos/EPOQS-AULAS/CINEMATICA_DO_TRAUMA.pdf

Trauma por Queda

Tal como no adulto a gravidade das lesões causadas por queda são directamente relacionadas à magnitude da deslocação vertical. As lesões mais frequentes neste tipo de

trauma são intracranianas pois a cabeça é mais pesada que o resto do corpo na criança. Também ocorre facturas dos ossos longos e lesões no tronco. Este tipo de trauma é mais frequente na criança, sobretudo nas < de 5 anos pois elas não têm noção do perigo. Na pré-adolescência existe também um grande número de vítimas de quedas pois elas podem cair dos muros e árvores durante brincadeiras.

Trauma Penetrante

Na criança as lesões penetrantes são mais frequentemente fatais. Infelizmente este tipo de trauma tem vindo a ser cada vez mais frequente sobretudo nas áreas urbanas e nos países mais desenvolvidos e pode surgir tal como no adulto FPAB ou FPAF.

Trauma e Lesões por Explosão

Tal como nos adultos surge sobretudo em países que estão em conflito armado. Também durante o período pós-guerra foi frequente que surgissem crianças vítimas de minas sobretudo nas zonas rurais. Estas lesões são também mais frequentemente fatais neste grupo etário.

3.4 Prevenção

Como os factores predisponentes para o trauma na criança incluem deficiente supervisão, deficientes vedações em casas, varandas e outros espaços de convívio das crianças associado à curiosidade característica das crianças a prevenção consiste em aconselhar aos pais para reduzir estes riscos do seguinte modo:

- Exercer uma maior vigilância nas crianças, sobretudo as mais pequenas que devem estar sempre acompanhadas pelos adultos
- Melhorar as vedações e proteções das casas, varandas, creches e parques infantis
- Usar mecanismos apropriados quando transportados em veículos (ver próximo ponto)

3.5 Papel da Cadeira de Segurança e Capacetes

3.5.1 Cadeira de Segurança e Capacetes

As crianças com menos de 10 anos devem sentar-se no banco de trás das viaturas. As mais pequenas devem sentar-se nas cadeiras de segurança apropriadas ou assento de elevação de acordo com a idade - Ver **Figura 13**. As mais velhas devem usar o cinto de segurança com 3 apoios. O uso de capacete nas crianças e adolescentes tal como nos adultos é importante quando usam motocicletas.



Figura 13: Cadeiras de Segurança e Assento de Elevação
***Fonte**: http://www.scribd.com/doc/6584400/Cap04-Cinematic-A-Trauma*

3.6 Paciente Politraumatizado e Traumas Internos e Externos

Tal como no adulto define-se politraumatismo como o dano corporal resultante de um acidente que afecta vários órgão ou sistemas ou quando põe em perigo a vida ou sobrevivência sem sequelas da criança mesmo que afecte somente um órgão. Na criança politraumatizada a mortalidade é de

10%, sendo que 80% das mortes ocorre nos primeiros minutos após o acidente sendo que as causas mais frequentes de morte são:

- Obstrução das vias aéreas e má ventilação
- Hipovolemia
- Lesão cerebral massiva

O paciente pediátrico politraumatizado tem certas particularidades no que diz respeito a lesões de órgãos internos, se comparado como adulto. Assim nestes pacientes temos que:

- Os órgãos abdominais estão mais expostos a lesões pelo que se deve suspeitar sempre delas mesmo se não existem lesões externas
- As lesões cranianas são mais frequentes
- O risco de lesão medular é mais alto

3.7 Anamnese e Exame Objectivo que Identifique as circunstâncias do Trauma, Gravidade e/ou Risco de vida

Tal como para o adulto o bom prognóstico da vítima politraumatizada na criança depende de um atendimento pré-hospitalar bem sucedido, com intervenção rápida em lesões aparentes, identificação precoce das lesões ocultas e transporte rápido e seguro até à US. A anamnese e exame objectivo devem ter a mesma abordagem que no adulto e compreende o ABCDE lembrando que a abordagem das vias áreas, o controlo do choque hipovolémico e as medidas de controlo das lesões do SNC são as componentes mais críticas na reanimação inicial de uma criança politraumatizada pois essas são as causas que mais matam as crianças na primeira hora - *Vide AP42 de Laboratório Humanístico desta Disciplina.*

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 Trauma é uma lesão produzida por acção violenta, de natureza externa ao organismo. Na avaliação do paciente vítima de trauma conhecer a cinemática/dinâmica do acidente é fundamental para suspeitar de mais de 90% das lesões antes mesmo de se ter contacto directo e examinar a vítima.

4.2 As informações colhidas devem ter em conta as 3 fases do trauma pois a análise das ocorrências das fases de pré-impacto e impacto serão utilizadas para conduzir as acções pré-hospitalares durante a fase de pós-impacto.

4.3 São vários os mecanismos do trauma, os tipos de acidentes e os processos traumáticos resultantes variam consoante cada um deles. Os traumas podem causar lesões contusas ou penetrantes e isso está directamente relacionado com o tamanho da superfície de contacto do objecto contra o corpo no momento do impacto.

4.4 Apesar de que as fases da cinemática do trauma nas crianças serem idênticas ao do adulto é preciso ter em conta que as particularidades anatómicas, fisiológicas e psicológicas da criança fazem com que os processos traumáticos resultantes sejam diferentes na infância, incluindo as causas de morte que acontecem na primeira hora após o trauma.

4.5 O bom prognóstico da vítima politraumatizada depende de um atendimento pré-hospitalar bem sucedido, com intervenção rápida em lesões aparentes, identificação precoce das lesões ocultas e transporte rápido e seguro até à US.

4.6 A recolha das informações deve ser ao mesmo tempo que se faz o exame físico inicial através da abordagem ABCDE.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	42
Tópico	**Atendimento Inicial à Vítima de Trauma**	**Tipo**	Laboratório Humanístico
Conteúdos	- Atendimento Inicial à Vítima de Trauma - 2ª Parte	**Duração**	4h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever a avaliação primária (“ABCDE”) para uma vítima de trauma no adulto e criança**:**
    a) “A” - Vias aéreas
    b) “B”- Respiração
    c) “C”- Circulação
    d) “D” - Estado neurológico
    e) “E” - Exposição
2. Descrever brevemente as componentes e em que consiste a avaliação secundária da vitima do trauma, no adulto e na criança
3. Explicar as técnicas principais e as técnicas de imobilização/transporte em situações de emergências por trauma, no adulto e na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		5mn
2	Introdução da Técnica de Atendimento Inicial à Vítima de Trauma no Adulto: Avaliação Primária, Secundária e Técnicas de Imobilização e Transporte		55mn
3	Demonstração da Técnica Pelo Docente no Adulto		60mn
4	Prática da Técnica pelos Alunos no Adulto		120mn

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Manequim de adultos predispostos para a reanimação ABCDE: 1 por grupo
- Manequins de adultos predispostos para a execução da cricotiroidotomia percutânea
- Estetoscópio: 1 por cada aluno
- Balão de insuflação (Ambú) com mascara: 3 (1 por mesa de exame físico)
- Tubo endotraqueal 7mm, com diâmetro estimado com base no tamanho do 5° dedo da criança, pois o tamanho varia com a idade da criança
- Adaptador para tubo endotraqueal
- Fonte de Oxigénio
- Otoscópio: 1
- Luvas: 1 par por cada aluno
- Espátula descartável: 1 por cada aluno
- Lanterna: 3 (1 por mesa de exame físico)
- Cateteres EV 12 ou 14 G
- Seringas de 2-5 ml
- Gaze (para fazer respiração boca a boca): 9 (3 por cada mesa de exame físico)
- Macas com tiras: 3 (1 por mesa de exame físico)

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

- Os estudantes devem rever as PA de 1 a 6 e 46 desta Disciplina

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados Hospitalares para Crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- http://www.primarytraumacare.org/wp-content/uploads/2011/09/PTC_PORT.pdf
- http://www.fmrp.usp.br/revista/1999/vol32n3/trauma_paciente_pediatrico.pdf
- http://www.primarytraumacare.org/wp-content/uploads/2011/09/PTC_PORT.pdf
- http://dc315.4shared.com/img/oufaq6oC/preview.html

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA 5mn

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO DA TÉCNICA DE ATENDIMENTO INICIAL E DE IMOBILIZAÇÃO DA VÍTIMA DO TRAUMA NO ADULTO: AVALIAÇÃO PRIMÁRIA, SECUNDÁRIA E TÉCNICAS DE IMOBILIZAÇÃO E TRANSPORTE 55mn

2.1 Avaliação Primária e Secundária

O atendimento inicial à vítima de trauma consiste numa série de 3 passos a saber:

2.1.1 Avaliação Rápida do Cenário e do Paciente - 1º Passo

Constitui o primeiro passo e consiste na avaliação rápida do cenário e do paciente (que se aplica somente nas emergências fora da Unidade Sanitária). Consiste em:

- Em avaliar rapidamente o cenário e a vítima, o que permite avaliar tanto a segurança da situação e local para a vítima como para o próprio TMG, tais como atropelamentos, afogamento, desabamento, electrocussão, agressão, etc.
- Para além disso será possível o clínico definir as prioridades de actuação
- Assim que as condições o permitirem o TMG deve afastar a vítima do perigo, tendo atenção na forma de transportar a vítima para evitar lesões futuras irreversíveis. É importante lembrar que se o clínico for lesionado durante o tempo que está a fazer o atendimento à vítima de trauma isso vai piorar a situação

Este 1º passo já foi abordado nas AP 1 e 41 com detalhe e por isso não será abordada de novo nesta aula de laboratório humanístico. Nesta aula serão abordados o 2º e o 3º passos.

2.1.2 Avaliação Primária do Paciente - 2º Passo

A avaliação primária constitui o 2º passo na avaliação como o atendimento ao paciente vítima de trauma com múltiplos ferimentos (politraumatizado) segue a regra mnemônica do ABCDE, que vem da sigla em *Inglês*, que constitui a abordagem ABCDE:

- **A** - *Airway* - Vias Aéreas: é a **1ª prioridade,** onde se avalia:
  - Permeabilidade das vias áreas garantido que se faz a proteção das vias aéreas contra obstrução (vômito, corpo estranho, desabamento da língua - que é a causa mais frequente de obstrução das vias aéreas em casos de pacientes inconscientes).

    Se as vias aéreas estiverem parcialmente obstruídas, é um paciente que ainda fala, mas que apresenta as seguintes manifestações:

    ✓ Taquipneia e dispneia

    ✓ Estridor

    ✓ Respiração sibilante

    Se as vias aéreas estiverem gravemente obstruídas manifesta-se por:

    ✓ Ressonar ou gorgolejo

    ✓ Estridor ou sons respiratórios ruidosos

- ✓ Sensação de opressão torácica
- ✓ Uso de músculos acessórios da respiração/movimentos paradoxais do tórax
- ✓ Apneia
- ✓ Cianose
- ✓ Agitação, confusão mental (que são sinais de hipoxia) letargia até ao coma

- Controlo da coluna cervical: Todas as manobras descritas devem ser feitas ao mesmo tempo que se faz o controlo da coluna cervical em todos os casos fazer imobilização do pescoço em posição neutra com colar cervical se disponível

- **B** - *Breathing* - Respiração: é a **2ª prioridade**, onde se avalia a se a vítima respira e como se processa essa respiração utilizando a técnica baseada nas inicias **VOS**:
  - **V - v**er: A inspecção da FR é essencial observando se existe cianose, ferida penetrante no tórax, fragmento do tórax instável, uso de músculos acessórios
  - **O – o**uvir: Ouvir se existe algum ruído de respiração, sentindo na sua própria face (orelha, bochecha) se há saída de ar da boca ou nariz da vítima
  - **S – s**entir(palpar). Verificar se o tórax se expande.

  Caso não se consiga perceber a presença da respiração é importante iniciar imediatamente procedimentos de respiração artificial (técnicas de respiração foram tratadas no PA3 desta Disciplina). Esta pode estar prejudicada e/ou alterada em presença de hemotórax, pneumotórax, fraturas múltiplas de costelas (tórax instável, corpos estranhos, etc.)

- **C** - *Circulation*: Circulação Sanguínea: é a **3ª prioridade**. Choque, que significa uma inadequada perfusão e oxigenação dos tecidos e órgãos. O diagnóstico de choque é baseado em sinais clínicos: hipotensão arterial, taquicardia, taquipneia, hipotermia, palidez, extremidades frias, diminuição do preenchimento capilar e diminuição da produção de urina. Existem 3 tipos de choque mas no politraumatizado a maior parte das vezes é devido a hipovolémia causando o choque hemorrágico. A quantidade de liquídos perdido após trauma é muitas vezes deficientemente avaliada e no trauma (e também por queimaduras) é muitas vezes subestimado. Lembrar que:
  - Grandes volumes podem estar escondidos nas cavidades abdominal e pleural
  - A fractura da diáfise do fémur pode levar a perdas acima de 2 litros de sangue em menos de 30 minutos
  - A fractura da bacia leva a perdas muitas vezes acima de 2 litros, podendo chegar a 5 litros (exsanguinação completa) em menos de 30 minutos.

  O paciente com paragem cardiorrespiratória perde a consciência em 10 a 15 segundos devido à falta de suprimento sanguíneo cerebral. Por isso avaliar a circulação sanguínea consiste em verificar a presença ou ausência da função cardíaca. Para o efeito, usa-se a medição do pulso carotídeo ou pulso radial. Também pode tentar ouvir os batimentos cardíacos. Caso não haja funcionamento cardíaco deve iniciar procedimentos de ressuscitação cardio-pulmonar (RCP) com técnicas de RCP que foram tratadas na PA4 desta Disciplina.

Se houver hemorragias visíveis, a hemostase por compressão do local, esta indicada.

- **D** - *Disability*: Déficit Neurológico: é a **4ª prioridade**. Onde se avalia se existem lesões neurológicas avaliando o nível de consciência com o sistema **AVDI** a saber:
  - **A**lerta?
  - **V**oz : responde à **v**oz?
  - **D**or: responde à **d**or?
  - **I**nconsciente?: avaliar as pupilas (tamanho, simetria, reacção a luz).
- **E** – Exposure/*Environment*: Exposição e controle do ambiente: é a **5ª prioridade**. Onde se deve investigar e avaliar a presença de todas as lesões aparentes e outras não aparentes, por serem lesões internas. Deve-se expor completamente o politraumatizado (exposure), ou seja, despir toda a roupa, rodar o doente e examinar o dorso. Depois cobrir o doente para prevenir a hipotermia (environment).
- **Anexos da avaliação primária**
  - Sonda nasogástrica: Descartar fractura da base do crânio procurando os sinais de equimose peri-órbitária uni ou bilateral e perda de LCR pelas narinas
  - Algália: Descartar lesão da uretra (sangue no meato uretral/hematoma do períneo)
  - Electrocardiograma (Monitor cardíaco)
  - Saturação de oxigênio (Oximetro de pulso)
  - Radiologia (Rx da coluna cervical, torácica e lombar (em 2 planos - AP e perfil), de torax (em 2 planos - AP e perfil) e da bacia (AP)
  - Eco abdominal (figado, baço e bacia)
  - Paracentese
  - Lavagem peritoneal (que deverá ser feita depois da ecografia abdominal, se esta estiver disponivel)

2.1.3 Avaliação Secundária do Paciente - 3 º Passo

A avaliação secundária constitui o 3° passo do atendimento inicial ao paciente vítima de trauma é feita somente quando as condições do paciente estão estabilizadas de acordo com a abordagem ABC. Se ocorre qualquer deterioração do estado do paciente durante esta fase então ela deve ser interrompida e faz-se outra avaliação primária começando pelas vias aéreas antes de abordar a ventilação e a circulação. Devem ser registados todos os passos e procedimentos efectuados. Durante a avaliação secundária o exame é feito dos pés à cabeça. Assim deve-se:

- Completar a colheita da anamnese usando a sigla AMPLIA (A-Alergias, M-Medicamentos que toma regularmente, P-Patologia prévia ou presente, LI-última ingestão de sólidos ou líquidos e A-Ambiente ou circunstâncias em que ocorreu o trauma)
- Completar o exame físico nomeadamente:
  - Reavaliar os sinais vitais (TA, pulso, Frequência Respiratória)
  - Exame da cabeça com particular atenção a:

- ✓ Anomalias do couro cabeludo e lesões oculares
- ✓ Ouvido externo e membrana timpânica
- ✓ Lesões dos tecidos moles periorbitários

- Exame do pescoço
  - ✓ Feridas penetrantes
  - ✓ Enfisema subcutâneo
  - ✓ Desvio da traqueia
  - ✓ Aparência das veias do pescoço
- Exame neurológico
  - ✓ Avaliação da função cerebral usando a Escala de Coma de Glasgow
  - ✓ Actividade motora medular
  - ✓ Avaliação das sensações e dos reflexos
  - ✓ Avaliação dos nervos cranianos
- Exame do tórax
  - ✓ Clavículas e todas as costelas
  - ✓ Auscultação pulmonar: murmúrio vesicular
  - ✓ Auscultação cardíaca: tons cardíacos
- Exame abdominal
  - ✓ Feridas penetrantes do abdómen constituem indicação cirúrgica
  - ✓ Trauma por explosão: deve ser colocada uma sonda nasogástrica (não se houver suspeita de fractura da base do crânio ou evidencia de trauma facial)
  - ✓ Toque rectal
  - ✓ Colocar algália

Nota: A SNG e a algália são anexos da avaliação primária

- Pélvis e membros:
  - ✓ Fracturas
  - ✓ Pulsos periféricos
  - ✓ Cortes, escoriações e outras lesões menores
- RX:
  - ✓ Rx da coluna cervical, torácica e lombar, do tórax e da bacia, que constituem anexos da avaliação primária.
  - ✓ RX dos ossos longos
  - ✓ O RX do crânio pode ser útil para procurar fracturas quando há traumatismo craniano sem défice neurológico focal

- Avaliar a resposta aos medicamentos eventualmente administrados

- Administrar outros eventuais medicamentos ou doses seguintes de acordo com a resposta a primeira intervenção medicamentosa e do quadro clinico
- Avaliar o aparecimento de outros sinais de comprometimento geral
- Em caso de deterioração das funções vitais, recomeçar a avaliação primária pelas vias aéreas antes de abordar a ventilação e a circulação

A avaliação secundária vai orientar o tipo de testes laboratoriais e meios auxiliares de diagnóstico (UIV, TAC, endoscopia) a serem pedidos para se chegar ao diagnóstico definitivo ou mais provável e a conduta a seguir (tratamento, tipo de monitorização do paciente e eventual referencia/transferência para níveis de atenção superiores). Os aspectos específicos da avaliação secundaria para cada uma das condições /patologias resultantes do trauma serão abordados nas próximas aulas desta Disciplina (AP43 a 59). A **Figura 1** ilustra os passos mais importantes na avaliação geral da vítima de trauma.

2.2 Técnicas de Imobilização

A regra geral na abordagem de movimentação de pacientes vítimas de trauma, sobretudo os politraumatizados é que nunca se deve mover a vítima da posição em que se encontra até que ela se encontre imobilizada, a não ser nas seguintes situações:

- Estiver num local de risco iminente
- A sua posição estiver obstruindo suas vias aéreas
- A sua posição impede a realização da análise primária
- Para garantir acesso a uma vítima mais grave

As técnicas mais utilizadas são macas e em geral são necessárias 3 a 4 pessoas para mobilizarem o paciente. As técnicas são:

2.2.1. Técnica de colocação do Colar Cervical

O colar cervical pode ser colocado em pacientes sentados, deitados, conscientes ou inconscientes e tem como objectivo a imobilização do pescoço em casos de suspeita de trauma da coluna cervical.

2.2.2. Técnica de Rolamento em Monobloco

Nesta técnica são necessárias 3 pessoas e usa-se as macas que devem ser longas com tiras nos seguintes locais:

- Na altura das axilas, que devem cruzar o tórax da vítima sem envolver os membros superiores
- Na altura das cristas ilíacas
- Na altura dos joelhos

2.2.3. Técnica de Levantamento em Monobloco

Nesta técnica são necessárias 4 pessoas e usa-se as macas que devem ser longas com as mesmas características do anterior.

2.2.4. Técnica de Rolamento em Monobloco com Vítima de Trauma em Decúbito Ventral

Nesta técnica são necessárias 3 pessoas e usa-se as macas que devem ser longas com as mesmas características do anterior.

Essas 4 técnicas serão explicadas com detalhes no próximo bloco quando o docente fizer a demonstração da técnica

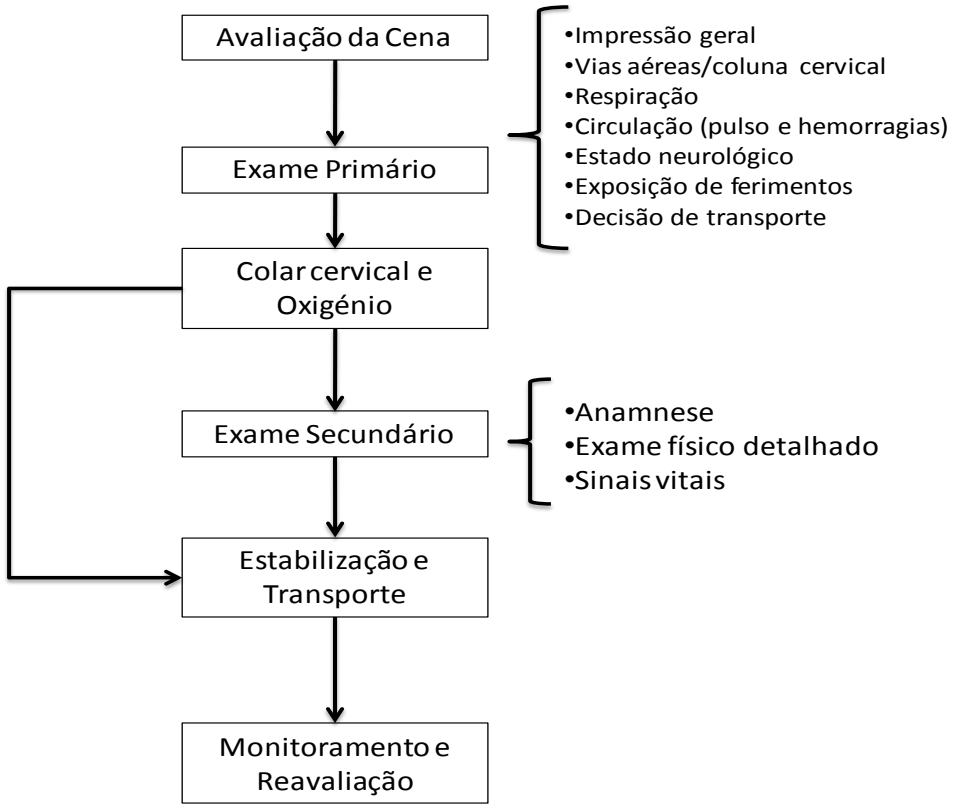


Figura 1: Fluxograma da Avaliação Geral da Vitima do Trauma

2.3 Transporte de Pacientes Vítimas de Trauma em Situações de Emergências

O transporte de doentes vítimas de trauma tem os seus riscos. Requer boa comunicação, planificação e de pessoal preparado para o efeito. Todo o doente que requer ser transportado deve ser convenientemente estabilizado antes da sua saída. Como princípio geral, só deve ser transportado um doente quando o hospital que o vai receber pode prestar-lhe um tratamento mais avançado. Assim deve-se ter em mente que:

- A planificação e preparação compreendem avaliar:
  - O meio de transporte (ambulância, carro de familiares, barco, etc.)
  - O pessoal que deve acompanhar o doente.
  - O equipamento de monitoria e material necessário no transporte para tratamento de rotina e de emergência
  - Potenciais complicações
  - Monitorização e a preparação final do doente.
- É essencial uma comunicação prévia com:
  - A US que vai receber o doente e o médico que vai receber o paciente
  - Informar o paciente, se possível e os seus familiares de todos os riscos envolvidos no transporte

- A estabilização do doente compreende os pontos antes apresentados e devem ser resumidos numa nota de transferência garantindo que:
    - Todos os passos da reanimação inicial sejam registados
    - Informar o que foi feito para o controlo da hemorragia e restabelecimento circulatório
    - Informar o que foi feito para a imobilização das fracturas
    - Informar sobre os medicamentos administrados incluindo os analgésicos sobretudo os opiáceos
- Garantir que o pessoal de saúde que acompanha o doente seja capaz de, se o estado voltar a deteriorar, fazer a avaliação primária e estabilizar o paciente durante o transporte.

BLOCO 3: DEMOSTRAÇÃO DAS TÉCNICAS DE AVALIAÇÃO PRIMÁRIA E DE IMOBILIZAÇÃO DA VÍTIMA DO TRAUMA PELO DOCENTE NO ADULTO 60mn

3.1 Avaliação Primária

O docente deve demonstrar como realizar todas técnicas que a seguir se apresenta, nomeadamente:

3.1.1 Avaliação Rápida do Cenário e do Paciente - 1º Passo

Este 1º passo já foi abordado nas AP 1 e 41 com detalhe e por isso não será feita a demonstração nesta aula de laboratório humanístico. Nesta aula serão praticadas o 2º e o 3º passo.

3.1.2 Avaliação Primária do Paciente - 2º Passo

Caso se verifique que existe obstrução das vias aéreas isso requer um tratamento URGENTE. Assim na conduta o docente deve explicar como:

- Avalie o estado de consciência fazendo as seguintes perguntas:
    - Consegue ouvir e falar? Quem fala claramente tem as vias aéreas livres e permeáveis
    - Pode abrir os olhos?

Se o paciente estiver consciente e responde colocar em posição lateral de segurança - *Vide PA2 desta Disciplina* – tendo em conta as contra-indicações aprendidas nessa aula. Se o paciente não responde seguir com demonstração da técnica de avaliação das vias aéreas.

- Avalie as vias aéreas e restabeleça a permeabilidade das vias aéreas do seguinte modo:
    - Posicione a vítima de trauma em decúbito dorsal numa superfície plana e firme com a cabeça virada para si e os membros superiores situados ao longo do corpo
    - Estabilize a coluna cervical mantendo a cabeça, o pescoço e o tronco no mesmo plano do corpo da vítima. Em caso de suspeita de lesão da coluna, os seus movimentos para o restabelecimento das vias aéreas deviam ser mínimos. Mantenha o pescoço em posição neutra
    - Limpe o nariz e a boca do lado externo
    - Abra a boca e procure por corpos estranhos

***Nota**: O docente pode ter preparado o manequim antes da aula colocando dentes soltos, pedra, paus ou outros corpos estranhos na boca do manequim*

- Remova esses corpos estranhos encontrados utilizando todas as técnicas aprendidas na PA2 desta Disciplina, tendo em conta que:
  - ✓ O corpo estranho causa obstrução parcial e a ventilação está mantida
  - ✓ O corpo estranho causa obstrução parcial ou total e a ventilação está deficiente ou ausente

As técnicas que o docente vai executar são:

- ✓ Manobra de "varredura com o dedo" do Inglês "finger sweep"
- ✓ Manobra de Heimlich com paciente inconsciente
- ✓ Compressão torácica com paciente consciente ou inconsciente

- Aspire secreções
- Faça a manobra da tracção do queixo para reposicionar a língua conforme aprendido na PA2 desta Disciplina
- Faça a manobra da elevação da mandíbula para reposicionar a língua na presença ou suspeita de lesão cervical, conforme aprendido na PA2 desta Disciplina, eleve o queixo colocando 2 dedos por baixo da mandíbula e puxando suavemente para cima de modo a levar o queixo para frente. Cuidado para não fazer hiperextensão do pescoço pois qualquer movimento brusco pode agravar possíveis lesões da medula
- Se houver subluxação da mandíbula elevar os ângulos da mandíbula para obter o mesmo resultado que o anterior

Nesta situação está absolutamente contraindicado a sedação do paciente vítima de trauma.

IMPORTANTE: A obstrução da via aérea requer tratamento URGENTE

- Avalie a respiração e restabeleça a respiração com métodos de respiração artificial procedendo com base no método VOS:
  - **V**eja : Inspeccione a FR, se existe dispneia, se existe cianose, se existe ferida penetrante no tórax, se o tórax está instável e os movimentos do tórax
  - **O**uça: Coloque o seu ouvido próximo à boca e narinas da vítima para garantir se a vítima respira. Ausculte para detecção de sons anormais ou mesmo ausência de sons pulmonares (no pneumotórax e hemotórax)
  - **S**inta: sinta se há ar saindo pela boca e pelas narinas da vítima colocando a mão em frente da boca e narinas da vítima. Faça a palpação para verificar se existe desvio da traqueia, fractura de costela, enfisema subcutâneo.

Faça isso, avaliação da respiração, por cerca de 10 segundos

- Se não houver movimentos respiratórios, ou estiver em face de respirações agónicas (respirações ofegantes súbitas e irregulares) isso indica que houve paragem respiratória, então deve verificar se as vias aéreas estão permeáveis como foi feito no ponto ii).

- Em seguida use os meios de ressuscitação com respiração artificial, usando os seguintes métodos:
    - ✓ Respiração boca-a-boca (que é utilizada sobretudo no meio extra-hospitalar)
    - ✓ Respiração boca-a-nariz (que é utilizada sobretudo no meio extra-hospitalar)
    - ✓ Respiração boca-a-máscara
    - ✓ Respiração com Ambú: o seu uso já foi praticado na PA3 desta Disciplina

Faça insuflações ao longo de 1 segundo (cerca 500ml) com uma frequência de 8-10/minuto insuflando cerca de 5-6l/minuto para causar uma expansão torácica visível, tendo o cuidado de não fazer muito rápido e/ou com mais volume para evitar a distensão gástrica e consequentemente regurgitação e aspiração

- Coloque oxigénio assim que o paciente começar a respirar sozinho
- Avalie a necessidade de colocação de cânula orofaríngea (de Guedel) ou nasofaríngeo: o seu uso já foi praticado na PA3 desta Disciplina
- Avalie a necessidade de cricotiroidotomía quando não se consegue fazer a intubação traqueal, após 2 tentativas: o seu uso já foi praticado na PA3 desta Disciplina
- Se houver sinais de pneumotórax sob tensão introduza uma agulha de grande calibre no 2° EIC, na linha médio-clavicular para descomprimir a tensão
- Depois coloque um dreno intercostal mesmo antes de se fazer Rx do tórax. Esta técnica foi abordada e praticada nas PA23 do Aparelho Respiratório e PA14 desta Disciplina.
- Se houver sinais de uma ferida aberta faça encerramento incompleto da ferida

IMPORTANTE: NÃO persistir com tentativas de intubação sem ventilar o paciente

- Avalie a circulação, paragem cardíaca, paragem cárdio-respiratória e faça a ressuscitação cardiopulmonar do seguinte modo:
    - Avalie os pulsos arteriais, tal como ensinado na PA4 desta Disciplina, conforme o estado da vítima:
        - ✓ Radial em vítima consciente
        - ✓ Carótideo em vítima inconsciente
        - ✓ Femoral em vítima inconsciente

    Se qualquer um deles estiver ausente por um período de 10 segundos considera-se paragem cardíaca e deve iniciar a massagem cardíaca.

    - Avalie a TA
    - Ausculte para identificação dos batimentos cardíacos, conte a FC e avalie se esses batimentos são regulares, estão aumentados ou diminuídos
    - Verifique os movimentos respiratórios como explicado em iii) e em casos de ausência destes e de ausência de pulsos deve-se iniciar em conjunto

massagem cardíaca e ventilação artificial a chamada ressuscitação cardiorrespiratória (RCP)

- Na presença de paragem cardiorrespiratória faça a ressuscitação cardiorrespiratória do seguindo modo:
  - ✓ Massagem cardíaca fazendo compressão vigorosa torácica, usando toda a força do peso do seu tórax, num ritmo de 80-100 compressões/minuto
  - ✓ Realize 80 a 100 compressões por minuto, num ritmo de 30 compressões seguidas e duas respirações com um dos métodos de ventilação artificial (usualmente boca a boca ou com Ambu se estiver presentes 2 pessoas). Use os métodos aprendidos na PA4 desta Disciplina. O docente deve solicitar ajuda a um aluno para fazer as ventilações após cada ciclo de 30 compressões
  - ✓ Avalie a respiração e o pulso do paciente de 2 em 2 minutos ou de 5 em 5 ciclos de RCP e caso não haja o retorno da respiração e do pulso continue com a manobra.

A RCP deve ser feita de forma enérgica e por isso constituem gestos que exigem muita força cansando rapidamente o clínico. Caso se sinta cansado deve solicitar apoio de quem estiver por perto, sem que essa troca seja superior a 10 segundos. Peça ajuda de alguém que esteja perto

- Procure sinais de hemorragia externa e faça compressão. O docente deve solicitar ajuda de outro aluno para fazer esta manobra
- Explique aos alunos que o garrote não serve na lesão dos membros
- Explique aos alunos que nas lesões sangrantes do tórax a colocação de um dreno torácico expande o pulmão e pára a hemorragia
- Explique aos alunos que nas hemorragias por lesão dos órgãos abdominais necessitam de laparatomia urgente pelo que o TMG deve referir o paciente para técnico de cirurgia ou transferir urgente para US com capacidade cirurgica
- Insira pelo menos 2 cânulas IV de grande calibre (14-16G)
- Administre os fluidos de infusão (cristalóides, por ex. NaCl 0,9%, como primeira linha) se possível previamente aquecidos à temperatura corporal. Lembrar que a hipotermia pode provocar anomalias da coagulação
- Colher amostras de sangue para laboratório e determinação de grupo sanguíneo
- Algalie o paciente para medir o débito urinário como indicador do grau de preenchimento vascular. O débito deve ser superior a 0.5 ml/kg/hora
- Avalie a necessidade de transfusão de sangue quando o doente mantem instabilidade hemodinâmica apesar da infusão de fluidos (cristalóides/colóides) e se a Hb for < a 7g/dl e se o doente continua a sangrar

IMPORTANTE:

A perda de sangue é a principal causa de choque em doentes com trauma

A hipovolémia é uma emergência que põe em risco a vida e deve ser reconhecida e tratada agressivamente

- Avalie o défice neurológico

  Nesta fase inicial não existe muito tempo para uma avaliação aprofundada assim o docente avalia se existem lesões neurológicas com o sistema AVDI da seguinte maneira:

  - Verifique se está **A**lerta: (**A**)
  - Verifique se responde à **V**oz (**V**)
  - Verifique se responde aos estímulos **D**olorosos: (**D**)
  - Avalia as pupilas para ver se está **I**nconsciente (**I**)

  Assim que for possível fazer avaliação do nível de consciência. Deve ser feito usando a escala de Coma de Glasgow (ver PA49 desta Disciplina)

- Avalie o ambiente e a exposição e para isso o docente:
  - Despe o paciente, se necessário corta ou rasga a roupa do paciente, com cuidado para não fazer movimentos bruscos do pescoço e coluna
  - Procura lacerações e ferimentos em locais menos evidentes por estarem tapadas pelas roupas ou posição do doente e faz compressão em caso de hemorragia abundante
  - Expõe todos ferimentos existentes
  - Protege o paciente contra hipotermia (retirando roupas molhadas, tapando e aquecendo)
  - Procura lesões ocultas, sobretudo as abdominais e torácicas, fazendo palpação abdominal e auscultação pulmonar

3.2 Técnicas de Imobilização para Transporte de Vítima de Trauma

As técnicas de imobilização de fracturas foram abordadas e ensaiadas na PA11 da Disciplina de Músculo-esquelético. Nesta aula irão abordar-se e praticar-se as técnicas de imobilização para transporte de vítimas de trauma.

3.2.1. Técnica de Colocação de Colar Cervical

O colar cervical para adulto tem vários tamanhos: os pequenos são azuis e os grandes são verdes.

- Colocação do colar cervical em vítima de trauma sentada, o docente procede do seguinte modo:
  - Docente: Coloca-se por trás de um voluntário (aluno 1)
  - Docente : Estabiliza a coluna apoiando os polegares na região occipital da vítima
  - Aluno 2: Fixa a mandíbula com as mãos

- Docente : Alinha manualmente a cervical fazendo tracção longitudinal o que mantem a cabeça num alinhamento anteroposterior e lateral
- Aluno 2: Coloca o colar - ver **Figura 2** - começando na parte posterior do pescoço
- Aluno 2: Traz o colar para parte da frente e posiciona-o na linha média comprime as laterais e fecha o velcro



Figura 2: Colocação de Colar Cervical em Paciente sentado
***Fonte**:http://neu.saude.sc.gov.br/arquivos/tecnica_de_imobilizacao_de_coluna_cervical.pdf*

- Colocação do colar cervical em vítima deitada, onde o docente prossegue do seguinte modo
  - Docente: Posiciona-se atrás da cabeça da vítima apoiando os polegares na mandíbula e os outros dedos ao longo do crânio a partir do occipital
  - Aluno 2: Coloca 1º o colar na parte posterior do pescoço como mostra na **Figura 3**
  - Aluno 2: Traz o colar para a parte da frente e posiciona-o na linha média comprime as laterais e fecha o velcro



Figura3: Colocação de Colar Cervical em Paciente deitado

***Fonte**:http://neu.saude.sc.gov.br/arquivos/tecnica_de_imobilizacao_de_coluna_cervical.pdf*

3.2.2. Técnica de Rolamento em Monobloco

Para esta técnica o docente guia-se pela sequência do texto de (i) a (xi) e também da sequência das imagens da **Figura 4**

- Docente: Segura a cabeça da vítima.
- Aluno 1: Posiciona-se na lateral da vítima, na altura do tronco, colocando uma das mãos no ombro contralateral e a outra mão na região pélvica contralateral
- Aluno 2: Posiciona-se na mesma lateral que a aluno 1, na altura dos membros inferiores da vítima; coloca uma das mãos na região pélvica, numa posição acima da mão do aluno 1 e a outra mão na altura do terço médio da perna

- Docente: Após certificar-se que todos estão na posição correta, faz a contagem combinada pela equipe em voz alta e todos ao mesmo tempo, efetuam o rolamento em monobloco da vítima.
- Aluno 1: Retira a mão da região pélvica e traz a maca para próximo da vítima.
- Aluno 1: Examina a região posterior do corpo da vítima
- Docente: Comanda o rolamento em monobloco da vítima para colocá-la sobre a maca
- Docente: Mantém a estabilização da coluna cervical, durante todo o procedimento
- Docente, Aluno 1 e Aluno 2: Ajustam, se necessário, a posição da vítima na maca, em movimentos longitudinais, apoiando respectivamente a cabeça, ombros e quadris de modo a centralizar a vítima na maca
- Docente: Realiza a imobilização lateral da cabeça (colocação do imobilizador lateral de cabeça)
- Aluno 1 e Aluno 2: Prendem as tiras nas seguintes posições:
    - Na altura das axilas e cuzando, sem envolver os membros
    - Na altura das cristas ilíacas
    - Na altura dos joelhos

3.2.3. Técnica de Levantamento em Monobloco

Para esta técnica o docente guia-se pela sequência do texto de (i) a (vii) e também da sequência das imagens da **Figura 5**

- Docente: Posiciona-se de joelhos de frente para a cabeça da vítima e a estabiliza manualmente
- Aluno 1: Em pé, posiciona-se sobre a vítima na altura do tórax, com um dos pés posicionados ao lado da vítima e o outro do outro lado da maca. Posiciona suas mãos sob as axilas da vítima
- Aluno 2: Em pé, posiciona-se sobre a vítima na altura das coxas com um dos pés posicionados ao lado da vítima e o outro pé do outro lado da maca e segura a vítima pela região pélvica. Posiciona suas mãos sob as nádegas da vítima
- Aluno 3: Posiciona-se nos pés da vítima e a segura com as mãos posicionadas sob os tornozelos
- Docente: Após certificar-se que todos os alunos estão na posição correta, faz a contagem conhecida pela equipe em voz alta e todos, ao mesmo tempo, levantam a vítima em monobloco. Ao 2° comando da pessoa 1 deslocam-se lateralmente para colocar a vítima sobre a maca
- Docente: Realiza imobilização lateral da cabeça, tal com explicado na alínea (x) do ponto 3.2.2
- Aluno 1 e 2: prende as tiras de igual modo que a anterior

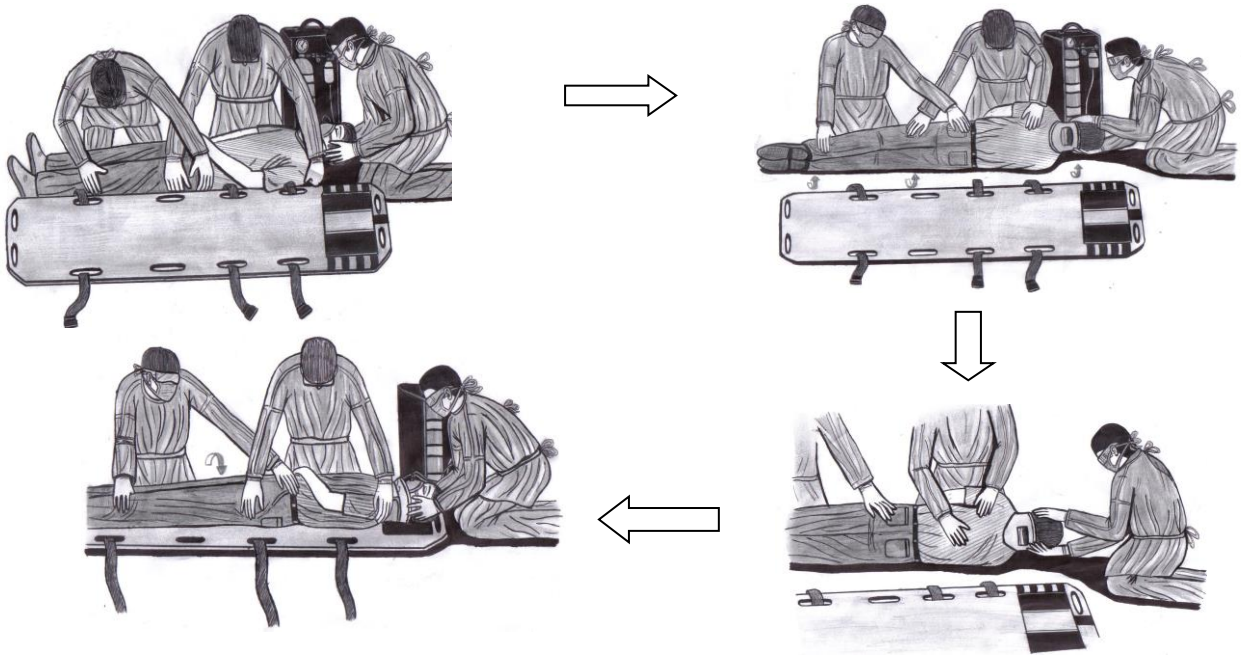


Figura 4: Técnica de Rolamento em Monobloco
Fonte: *http://dc315.4shared.com/img/oufaq6oC/preview.html*

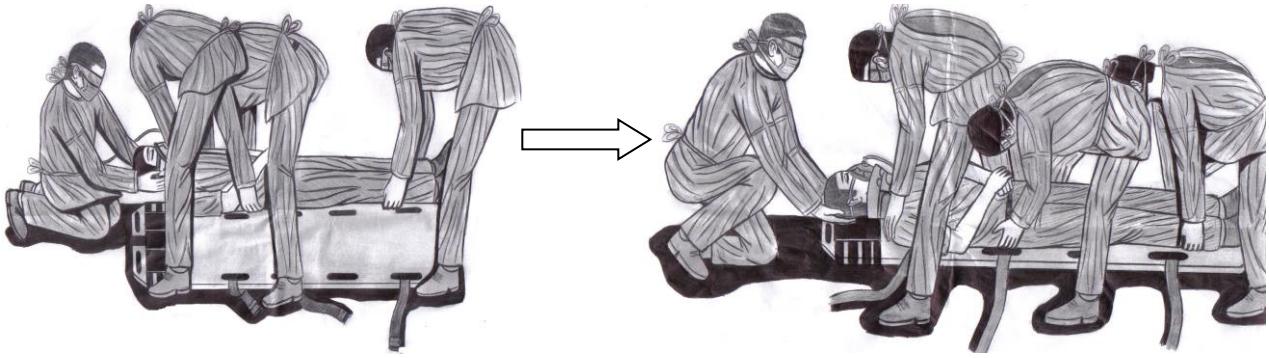


Figura 5: Técnica de Levantamento em Monobloco
Fonte: *http://dc315.4shared.com/img/oufaq6oC/preview.html*

3.2.4. Técnica de Rolamento em Monobloco com Vítima de Trauma em Decúbito Ventral

Para esta técnica o docente guia-se pela sequência do texto de (i) a (viii) e também da sequência das imagens da **Figura 6**

- Docente: posiciona-se de joelhos acima da cabeça da vítima, estabilizando sua coluna cervical, segurando-a pela mandíbula
- Aluno 1: examina o membro superior do lado ao qual será efectuado o rolamento e o posiciona ao longo do corpo ou acima da cabeça da vítima, realizando a menor movimentação possível
- Aluno 2: posiciona a maca ao lado da vítima mantendo a distância adequada para o rolamento
- Aluno 1: posiciona-se de joelhos, no centro da maca, na altura do tórax da vítima segurando-a pelo ombro e coxa opostos
- Aluno 2: posiciona-se de joelhos, no centro da maca, na altura da coxa da vítima, segurando-a pela crista ilíaca e na altura dos gemeos

- Docente Aluno 1 e Aluno 2: sob comando de um dos socorristas, efetuam o rolamento em monobloco até que esteja posicionada lateralmente (90°)
- Docente, Aluno 1 e Aluno 2: ajustam suas posições e completam a manobra de rolamento posicionando a vítima em decúbito dorsal sobre a maca
- Aluno 2: reposiciona o membro superior da vítima ao longo do corpo, se necessário

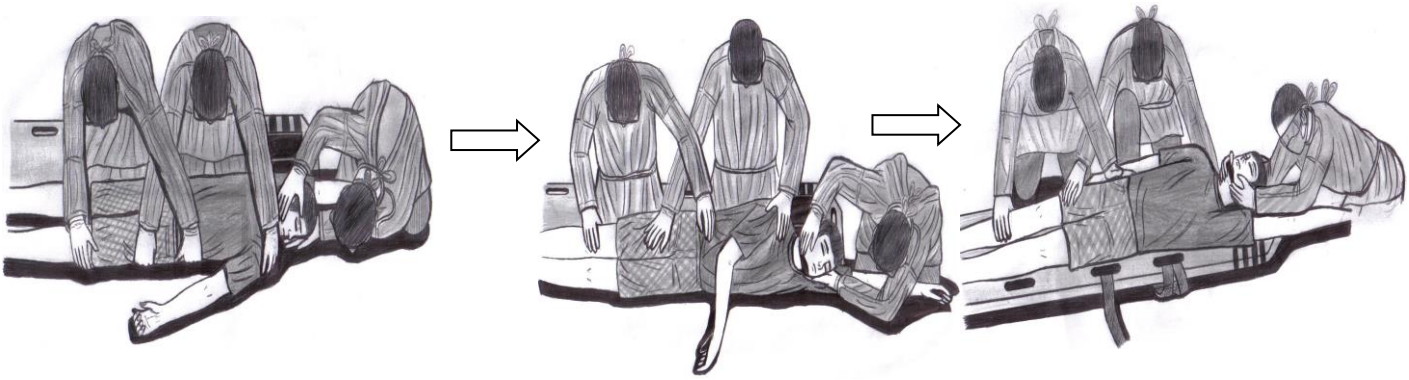


Figura 6: Técnica de Rolamento em Monobloco de Vítima em Decúbito Ventral
Fonte: *http://dc315.4shared.com/img/oufaq6oC/preview.html*

BLOCO 4: PRÁTICA DAS TÉCNICAS PELOS ALUNOS NO ADULTO 120mn

4.1 Avaliação Primária

Para a prática das técnicas demonstradas pelo docente recomenda-se que:

- A técnica da avaliação primária deve ser praticada em manequins
- As técnicas de imobilização para transporte podem ser praticadas em alunos voluntários.
- Serão preparadas 5 mesas para técnica de avaliação primária e imobilização onde em cada uma delas se fará as seguintes técnicas:
    - Mesa 1: Avaliação e restabelecimento da permeabilidade das vias aéreas
    - Mesa 2: Avaliação e restabelecimento da respiração com métodos de respiração artificial
    - Mesa 3: Avaliação da circulação, paragem cardiorrespiratória e ressuscitação cardiopulmonar
    - Mesa 4: Avaliação do défice neurológico, exposição e ambiente
    - Mesa 5: Técnica de imobilização para transporte:
        - Técnica de rolamento em monobloco
        - Técnica de levantamento em monobloco
        - Técnica de rolamento em monobloco com vítima de trauma em decúbito ventral
- Os alunos sejam divididos em 5 grupos para realizar os procedimentos/técnicas demonstradas
- Cada grupo roda nas mesas previamente preparadas pelo docente e cada aluno executa as técnicas demonstradas e descreve em voz alta cada passo que está executando.
- É necessário ter um docente ou pessoal de saúde experiente para cada técnica, em cada mesa para poder observar e orientar os alunos durante a prática.

- Sob a observação do docente, os grupos deverão demonstrar pelo menos 1 vez cada procedimento e para as restantes réplicas, a observação será entre alunos, com recurso aos procedimentos descritos nos apontamentos, os quais servirão como lista de verificação
- Durante a prática nas diferentes mesas, os alunos irão deixar que cada um execute a técnica, anotando eventuais comentários que serão apresentados ao tutor após terem terminado
- Caso algo não esteja claro ou haja dúvidas entre o grupo de como executar uma determinada técnica, o docente irá explicar e/ou executar os passos não claros.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE 5mn

5.1 O atendimento inicial à vítima de trauma consiste numa avaliação rápida do cenário e do paciente, avaliação primária do paciente e avaliação secundária do paciente

5.2 Na avaliação primária da vítima do trauma usa a abordagem ABCDE onde as 2 primeiras prioridades consistem na avaliação e restauração da permeabilidade das vias aéreas, na avaliação da respiração e instaurar os procedimentos de respiração artificial no caso de estar em paragem cardiorrespiratoria

5.3 A 3ª prioridade consiste da avaliação da circulação e correcção de todas as anomalias sendo o choque hipovolémico o mais importante. A esta segue-se a avaliação do défice neurológico e a exposição de todas as lesões aparentes e não aparentes que constituem a 4ª e 5ª prioridades

5.4 A abordagem de movimentação de pacientes vítimas de trauma, sobretudo os politraumatizados é que nunca se deve mover da posição em que se encontra até que esteja imobilizada

5.5 O transporte de doentes vítimas de trauma tem os seus riscos pelo que esta deve ser devidamente preparada e só pode ser efectuada após a estabilização adequada da vítima de trauma

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	43
Tópico	**Atendimento Inicial à Vítima de Trauma: Criança**	**Tipo**	Laboratório Humanístico
Conteúdos	- Atendimento Inicial à Vítima de Trauma - 3ª Parte	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever a avaliação primária ("ABCDE") para uma vítima de trauma criança**:**
    a) "A" - Vias aéreas
    b) "B"- Respiração
    c) "C"- Circulação
    d) "D" - Estado neurológico
    e) "E" - Exposição
2. Descrever brevemente as componentes e em que consiste da avaliação secundária do trauma na criança
3. Explicar as técnicas principais e as técnicas de imobilização/transporte em situações de emergências por trauma na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		5mn
2	Introdução da Técnica de Atendimento Inicial à Vítima de Trauma na Criança: Avaliação Primária, Secundária e Técnicas de Imobilização e Transporte		45mn
3	Demonstração da Técnica Pelo Docente na Criança		40mn
4	Prática da Técnica pelos Alunos na Criança		90mn

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Manequim de crianças predispostos para a reanimação ABCDE: 1 por grupo
- Manequins de crianças predispostos para a execução da cricotiroidotomia percutânea
- Estetoscópio: 1 por cada aluno
- Máscaras de várias medidas, para suportar a respiração
- Ventilador manual ou bolsa (Ambú) de várias medidas, para conectar a máscara e suportar a respiração com ventilação mecânica 4 (1 por mesa de exame físico)
- Tubo endotraqueal, com diâmetro estimado com base no tamanho do 5° dedo da criança, pois o tamanho varia com a idade da criança
- Adaptador para tubo endotraqueal
- Fonte de Oxigénio
- Esfigmomanómetro
- Sonda nasogástrica
- Colar para imobilizar o pescoço
- Otoscópio: 1
- Luvas: 1 par por cada aluno
- Espátula descartável: 1 por cada aluno
- Lanterna: 4 (1 por mesa de exame físico)
- Cateteres EV 12 ou 14 G
- Seringas de 3-5 ml
- Kit para infusão endovenosa: todas as soluções disponíveis
- Gaze (para fazer respiração boca a boca): 9 (3 por cada mesa de exame físico)
- Macas com tiras: 5 (1 por mesa de exame físico)

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

- Os estudantes devem rever as as PA de 1 a 6 e 46 desta Disciplina

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados Hospitalares para Crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS; 2005; http://www.ichrc.org/pdf/LIVRO.pdf
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- http://www.primarytraumacare.org/wp-content/uploads/2011/09/PTC_PORT.pdf
- http://www.fmrp.usp.br/revista/1999/vol32n3/trauma_paciente_pediatrico.pdf
- http://www.primarytraumacare.org/wp-content/uploads/2011/09/PTC_PORT.pdf
- http://dc315.4shared.com/img/oufaq6oC/preview.html
- http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/rpp/v59n1/pdf/a05.pdf

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA 5mn

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO DA TÉCNICA DE ATENDIMENTO INICIAL E DE IMOBILIZAÇÃO DA VÍTIMA DO TRAUMA NA CRIANÇA: AVALIAÇÃO PRIMÁRIA, SECUNDÁRIA E TÉCNICAS DE IMOBILIZAÇÃO E TRANSPORTE 45mn

2.1 Avaliação Primária e Secundária

A avaliação primária e secundária do paciente pediátrico politraumatizado são parecidas com a do adulto e consiste num método de actuar através de uma sequência de prioridades na avaliação e tratamento simultâneo com o fim de conseguir uma maior sobrevivência possível e sem sequelas baseado em conceitos básicos definidos pelo “Suporte Avançado de Vida no Trauma” que vem do Inglês “Advanced Trauma Life Support - ATLS”, nomeadamente:

- Tratar em 1° lugar o que põe a vida do paciente em risco de acordo com as prioridades e causas
- A falta do diagnóstico definitivo não deve impedir a aplicação de um tratamento
- Não é necessário uma história detalhada para iniciar a avaliação do paciente ferido

Assim as prioridades são:

- 1ª Prioridade são as vias aéreas
- 2ª Prioridade a respiração
- 3ª Prioridade a circulação
- 4ª Prioridade é avaliação neurológica inicial
- 5ª Prioridade consiste na exposição das lesões sem correr o risco de causar uma hipotermia

Apesar do atendimento inicial à vítima pediátrica ser semelhante ao do adulto e consistir de uma série de 3 passos existem diferenças anatómicas, tipo de traumas e manejo da obstrução das vias aéreas nas crianças, como:

- A língua é relativamente maior que no adulto e relativamente grande para a cavidade oral e as vias aéreas são mais estreitas do que as do adulto, fazendo com que as crianças pequenas sejam mais propensas à obstrução de vias aéreas
- As crianças, sobretudo as < de 6 meses, respiram habitualmente pelo nariz, por ser a via aérea de maior tamanho, pelo que se o nariz ficar obstruído, não terão a mesma facilidade de abrir a boca para respirar como o adulto. Por esta razão é fundamental remover as secreções ou outros obstáculos das narinas da criança se a ventilação espontânea está presente
- A traqueia das crianças é mais curta e tem um diâmetro mais estreito na criança o que torna a entubação mais difícil nas crianças. Para além disso o parcial desenvolvimento da componente cartilaginosa da traqueia faz com que a hiperextensão do pescoço, aceitável no adulto, cause obstrução na crianças O uso de tubos endotraqueais com cuff é controversa em lactentes e crianças pequenas. Se for necessário intubar uma criança, evitar tubos endotraqueais com *cuff* em < de 8 anos, para reduzir assim o risco de edema e ulceração da região subglótica.

- A região cricóide é a zona mais estreita da laringe e é a que limita o tamanho do tubo endotraqueal. Na idade adulta esta cartilagem cresce
- O ângulo da mandíbula é maior, a laringe está situada mais cranialmente e a epiglote tem forma de “U” e é proporcionalmente maior
- A convexidade do osso occipital é mais prominente do que no adulto. Isso faz com que, quando a criança esteja deitada em posição dorsal, o pescoço esteja flectido no tórax com consequente oclusão das vias aéreas que pode ser corrigida com uma extensão moderada do pescoço ou com uma pequena almofada debaixo dos ombros
- Os músculos do pescoço das crianças mais pequenas não estão desenvolvidos completamente e não são tão fortes quanto os dos adultos. Isso produz uma dificuldade a mais para a criança segurar sua cabeça na posição de abertura das vias aéreas numa situação de emergência
- A criança é muito mais sensível à falta de O_2 pelo que a administração deste é mais urgente do que no adulto. Não esquecer que a dor, a ansiedade e a agitação também consomem mais O_2
- O menor tamanho corporal da criança faz com que exista uma distribuição grande de lesões com maior probabilidade de trauma múltiplo (politraumatizado) pois a energia do impacto é absorvida por uma massa corporal muito menor. Por isso é raro acontecer um traumatismo abdominal isolado
- O fígado e o baço têm uma localização mais anterior e isso torna-os susceptíveis de serem lesados nos traumatismos fechados
- Os rins têm maior mobilidade e menor proteção pelo que têm maior possibilidade de serem lesionados por desaceleração
- São mais frequentes os traumatismos fechados abdominais e torácicos com pneumotórax hipertensivo e volet costal (que consiste numa série de fracturas das costelas em 2 diferentes pontos de cada costela e que atingem pelo menos 3 costelas alternando assim a continuidade da parede costal causando portanto uma fractura da parede torácica, o que resulta num tórax instável com graves consequências cardiorrespiratórias) - ver **Figura 1**
- O mediastino é mais móvel o que contribui a uma menor incidência de lesões dos grandes vasos e das vias aéreas mas quando existe a deterioração respiratória e cardiovascular ocorrem muito rapidamente
- As cartilagens de crescimento não estão encerradas por isso pode haver fracturas tipo Salter-Harris com repercussões graves no crescimento da criança
- A cabeça é proporcionalmente maior, o cérebro está menos mielinizado, os ossos do crânio são mais finos e por isso estes factores favorecem lesões do encéfalo
- A fontanela e a linha de sutura aberta são mais tolerantes a uma massa expansiva por lesão intracraniana pelo que encontrar uma fontanela abaulada ou uma diástase da sutura deve fazer pensar numa lesão severa até prova contrária
- A distensão gástrica é uma complicação frequente ao reanimar um doente pediátrico e uma sonda nasogástrica pode ajudar a descomprimir o estômago
- Por último, mas não menos importante, a criança tem mais probabilidade de complicar e agravar as lesões iniciais devido ao facto de ser mais fácil de movê-la e transporta-la. Assim muitas vezes observamos crianças pequenas a serem transportadas no colo dos adultos

sem garantir as regras de imobilização e transporte adequado que os pacientes vítimas de trauma devem beneficiar

2.1.1 Avaliação Rápida do Cenário e do Paciente - 1º Passo

Constitui o 1° passo e consiste na avaliação rápida do cenário e do paciente (que se aplica somente nas emergências fora da Unidade Sanitária). Consiste em:

- Em avaliar rapidamente o cenário e a vítima tal como no adulto
- Para além disso será possível o clínico definir as prioridades de actuação
- Assim que as condições o permitirem o TMG deve afastar a vítima do perigo, tendo atenção na forma de transportar para evitar lesões futuras irreversíveis tal como procedido com os adultos

Este 1º passo já foi abordado nas AP 1 e 41 com detalhe e por isso não será abordada de novo nesta aula de laboratório humanístico. Nesta aula serão abordados o 2º e o 3º passos.

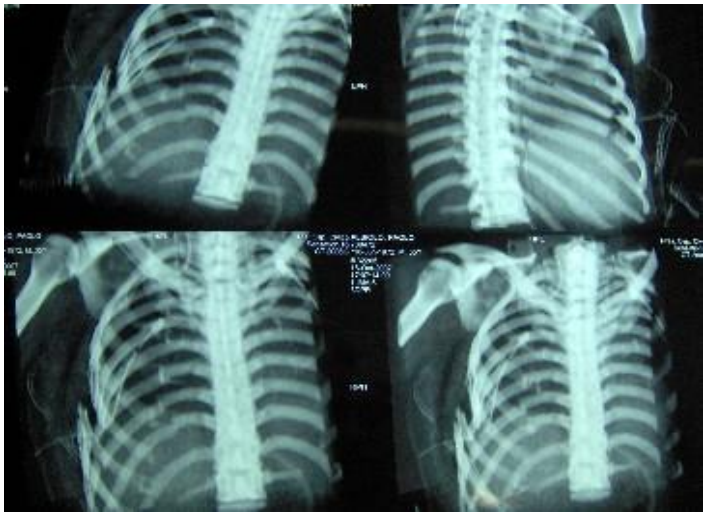


Figura 1: Volet Costal (tórax instável (aqui em adulto))
Fonte: *http://www.ospedalecivicopa.org/chtoracica/slideshow/p052_0_1.jpg*

2.1.2 Avaliação Primária do Paciente - 2º Passo

A avaliação primária constitui o 2º passo na avaliação como o atendimento ao paciente pediátrico vítima de trauma com múltiplos ferimentos (politraumatizado) segue a mesma mnemônica do ABCDE:

- **A** - *Airway* - Vias Aéreas: é a **1ª prioridade,** onde se avalia:
  - Permeabilidade das vias áreas garantido que se faz a proteção das vias aéreas contra todo o tipo de obstrução tendo em conta as características especiais das crianças descritas no ponto anterior

  Se as vias aéreas da criança estiverem obstruídas os principais sinais são semelhantes aos do adulto lembrando que as crianças mais pequenas ainda não falam ou têm limitada capacidade na articulação das palavras ou na construção das frases.
  - Controlo da coluna cervical: Todas as manobras descritas devem ser feitas ao mesmo tempo que se faz o controlo da coluna cervical e fazer imobilização do pescoço em posição neutra com colar cervical se disponível
- **B** - *Breathing* – Respiração e ventilacao: é a **2ª prioridade**, onde se avalia se a vítima respira e como se processa essa respiração utilizando a técnica baseada nas inicias **VOS** tal como no adulto:

- **V - v**er: onde é mais observável o uso de músculos acessórios e a tiragem subcostal
- **O - o**uvir: tal como no adulto sentindo na sua própria face (orelha, bochecha) se há saída de ar somente pelo nariz da criança
- **S - s**entir e verificar se o tórax se expande

Se não se consegue perceber a respiração é importante iniciar imediatamente procedimentos de respiração artificial (técnicas de respiração foram abordadas e praticadas na PA6 desta Disciplina).

- **C** - *Circulation*: Circulação Sanguínea: é a **3ª prioridade**. Choque, que significa uma inadequada perfusão e oxigenação dos tecidos e órgãos. Os sinais de choque nestes pacientes incluem:
  - Taquicardia e pulsos periféricos fracos ou ausentes
  - Preenchimento capilar prolongado > 2 segundos
  - Taquipneia
  - Agitação ou sonolência
  - Diminuição do débito urinário

  Lembrar que a perda de volémia de cerca de 10-15% é bem tolerada pela criança e que a hipotensão arterial, pode ser um sinal tardio, mesmo nos doentes em choque severo. A **Tabela 1** resume as respostas sistémicas que se devem avaliar e ter em conta em casos em que existe redução da volémia. Esta tabela é útil no exame objectivo para reconhecer precocemente a instalação do choque na criança.

Tabela 1: Respostas Sistémicas à Diminuição da Volémia **em trauma pediátrico**

Sistema	**↓ da volémia <30%**	**↓ da volémia 30-45%**	**↓ da volémia >45%**
Cardiovascular	Taquicardia e pulso periféricos ↓	TA ↓, pulsos periféricos ausentes ou centrais débeis, taquicardia	Hipotensão grave, taquicardia seguida de bradicardia
SNC	Ansioso irritável e confuso	Letárgico e resposta à dor ↓	Comatoso
Pele	Frio, pálido e preenchimento capilar > 2 seg	Cianótico, preenchimento capilar > 2 seg	Pálido e frio
Débito urinário	Mínimo	Mínimo	Nenhum

Fonte: *http://www.revistapediatria.cl/vol5num1/pdf/4_TRAUMA.pdf*

- **D** - *Disability*: Défice Neurológico: é a **4ª prioridade**. Onde se avalia se existem lesões neurológicas avaliando o nível de consciência com o sistema **AVDI** a saber:
  - **A**lerta?
  - **V**oz : responde à **v**oz?
  - **D**or: responde à **d**or?
  - **I**nconsciente?: avaliar as pupilas (tamanho, simetria, reacção a luz).
- **E** - *Environment*: Exposição e controle do ambiente: é a **5ª prioridade**. Onde se deve investigar e avaliar a presença de todas as lesões aparentes e outras não aparentes, por serem lesões internas.

- **Anexos da Avaliação Primaria**
  - Sonda nasogástrica
  - Descartar fractura da base do crânio
  - Algália
  - Descartar lesão da uretra (sangue no meato uretral/hematoma do períneo)
  - Toque rectal
  - Electrocardiograma (Monitor cardíaco)
  - Saturação de oxigénio (Oxímetro de pulso)
  - Radiologia (Rx da coluna cervical, de tórax e da bacia)
  - Eco abdominal/Paracentese e lavagem peritoneal

2.1.3 Avaliação Secundária do Paciente - 3 º Passo

A avaliação secundária constitui o 3° passo do atendimento inicial ao paciente vítima de trauma pediátrico e tal como nos adultos é feita somente quando as condições do paciente estão estabilizadas de acordo com a abordagem ABC. Se ocorre qualquer deterioração do estado do paciente durante esta fase procede-se da mesma maneira que no adulto. Devem ser registados topos os passos e procedimentos efectuados. A avaliação secundária o exame é feito da cabeça aos pés e consiste em:

- Completar a colheita da anamnese usando a sigla AMPLIA, que tem o mesmo significado que no caso dos adultos
  - A –Alergia
  - M - Medicamentos de uso habitual
  - P – Passado médico
  - L – Líquidos e alimentos ingeridos e a que horas
  - A - Ambiente e eventos relacionados ao trauma
- Completar o exame físico nomeadamente:
  - Reavaliar os sinais vitais (TA, pulso, Frequência Respiratória)
  - Exame da cabeça com particular atenção a:
    - ✓ Anomalias do couro cabeludo e lesões oculares
    - ✓ Ouvido externo e membrana timpânica
    - ✓ Lesões dos tecidos moles periorbitários
  - Exame do pescoço
    - ✓ Feridas penetrantes
    - ✓ Enfisema subcutâneo
    - ✓ Desvio da traqueia
    - ✓ Aparência das veias do pescoço
  - Exame neurológico
    - ✓ Avaliação da função cerebral usando a Escala de Coma de Glasgow

- ✓ Actividade motora medular
- ✓ Avaliação das sensações e dos reflexos
- ✓ Avaliação dos nervos cranianos

- Exame do tórax
  - ✓ Clavículas e todas as costelas
  - ✓ Auscultação pulmonar: murmúrio vesicular
  - ✓ Auscultação cardíaca: tons cardíacos
- Exame abdominal
  - ✓ Feridas penetrantes do abdómen constituem indicação cirúrgica
  - ✓ Trauma por explosão: deve ser é colocada uma SNG (não se houver suspeita de fractura da base do crânio ou evidencia de trauma facial)
  - ✓ Toque rectal
  - ✓ Colocar algália

Assim como para ao adulto a SNG e algália são anexos da avaliação inicial

- Exame da pélvis e membros
  - ✓ Fracturas
  - ✓ Pulsos periféricos
  - ✓ Cortes, escoriações e outras lesões menores
- Exame neurológico com utilização da escala de Glasgow - *Ver AP53 desta Disciplina.*
- Pedir exames de laboratório como:
  - ✓ Hemograma e grupo sanguíneo
  - ✓ Rx do tórax e da coluna cervical, torácica e lombar, e da bacia (são anexos da avaliação inicial)
  - ✓ Rx dos ossos longos
  - ✓ O Rx do crânio pode ser útil para procurar fracturas quando há traumatismo craniano sem défice neurológico focal

- Avaliar a resposta aos medicamentos eventualmente administrados
- Administrar outros eventuais medicamentos ou doses seguintes de acordo com a resposta a primeira intervenção medicamentosa e do quadro clinico
- Avaliar o aparecimento de outros sinais de comprometimento geral
- Em caso de deterioração das funções vitais, recomeçar a avaliação primária pelas vias aéreas

A avaliação secundária vai orientar o tipo de meios auxiliares de diagnóstico necessário para chegar ao diagnóstico definitivo ou mais provável e a conduta a seguir tal como no adulto.

2.2 Técnicas de Imobilização

A regra geral na abordagem de movimentação de pacientes vítimas de trauma, sobretudo os politraumatizados é semelhante que no adulto, pelo que nunca se deve mover a vítima da posição em que se encontra até que ela se encontre imobilizada, a não ser nas seguintes situações:

- Estiver num local de risco iminente
- A sua posição estiver obstruindo suas vias aéreas
- A sua posição impede a realização da análise primária
- Para garantir acesso a uma vítima mais grave

As técnicas mais utilizadas utilizam macas e em geral são necessárias 3 a 4 pessoas para mobilizarem o paciente. As técnicas são:

2.2.1 Técnica de Imobilização do Pescoço

Nesta técnica são necessárias 2 pessoas

2.2.2 Técnica de Rolamento em Monobloco

Nesta técnica são necessárias 3 pessoas.

2.2.3 Técnica de Levantamento em Monobloco

Nesta técnica são necessárias 4 pessoas e

2.2.4 Técnica de Rolamento em Monobloco com Vitima de Trauma em Decúbito Ventral

Nesta técnica são necessárias 3 pessoas

Essas 4 técnicas serão explicadas com detalhes no próximo bloco quando o docente fizer a demonstração da técnica

2.3 Transporte de Pacientes Vítimas de Trauma em Situações de Emergências

Tal como para os adultos o transporte de crianças vítimas de trauma tem os mesmos ou mais riscos. Requer boa comunicação, planificação e de pessoal preparado para o efeito. Toda a criança que requer ser transportada deve ser convenientemente estabilizada antes da sua saída e assim como para os adultos é preciso garantir/ter a certeza que o hospital que a vai receber vai poder prestar-lhe um tratamento mais avançado, e que é composta de uma equipa especializada com pediatras, cirurgiões pediátricos, anestesiologistas, radiologistas e uma equipa de enfermeiros especializados em cuidados intensivos. Assim deve-se ter em mente que é preciso:

- Planificar e preparar o transporte
- É essencial uma comunicação prévia com a US
- Estabilizar a criança como apresentado anteriormente e resumir numa nota de transferência
- Garantir que o pessoal de saúde que acompanha o doente seja capaz de, se o estado volta a deteriorar, fazer a avaliação primária e estabilizar á criança durante o transporte

BLOCO 3: DEMOSTRAÇÃO DAS TÉCNICAS DE AVALIAÇÃO PRIMÁRIA E DE IMOBILIZAÇÃO DA VÍTIMA DO TRAUMA PELO DOCENTE NA CRIANÇA 40mn

3.1 Avaliação Primária

O docente deve demonstrar como realizar todas as técnicas que a seguir se apresenta:

3.1.1 Avaliação Rápida do Cenário e do Paciente - 1º Passo

Este 1º passo já foi abordado nas AP 1 e 41 com detalhe e por isso não será feita a demonstração nesta aula de laboratório humanístico. Nesta aula serão praticadas o 2º e o 3º passo.

3.1.2 Avaliação Primária do Paciente - 2º Passo

Caso se verifique que existe obstrução das vias aéreas isso requer um tratamento URGENTE. Assim na conduta o docente deve explicar como:

- Avalia o estado de consciência fazendo as seguintes perguntas:
  - Consegue ouvir e falar? Quem fala claramente tem as vias aéreas livres e permeáveis
  - Dê ordens como por exemplo: “abra os olhos”. Pegue no braço da criança ou aplique um estímulo doloroso
  - Se a criança chega à US a chorar ou a falar significa que as vias aéreas estão permeáveis

Se o paciente estiver consciente e responde colocar em posição lateral de segurança - *Vide PA2 desta Disciplina* – tendo em conta as contra-indicações aprendidas nessa aula. Se o paciente não responde seguir com demonstração da técnica de avaliação das vias aéreas.

- Avalia as vias aéreas - Ver **Figura 1** - e restabeleça a permeabilidade das vias aéreas do seguinte modo:
  - Posiciona a vítima de trauma em decúbito dorsal numa superfície plana e firme com a cabeça virada para si e os membros superiores situados ao longo do corpo
  - Estabiliza com imobilização bimanual a coluna cervical mantendo a cabeça, o pescoço e o tronco no mesmo plano do corpo da vítima. Em caso de suspeita de lesão da coluna, os seus movimentos para o restabelecimento das vias aéreas deviam ser mínimos, mantendo o pescoço em posição neutra. Só se interrompe a imobilização bimanual quando se coloca um colar cervical definitivo
  - Limpa o nariz e a boca do lado externo
  - Abre a boca e procure por corpos estranhos. ***Nota:*** *o docente pode ter preparado o manequim antes da aula colocando dentes soltos, pedra, paus ou outros corpos estranhos na boca do manequim*
  - Se a criança está consciente e consegue tossir para libertar as vias aéreas não interfira nem tente remover o corpo estranho
  - Remove esses corpos estranhos encontrados utilizando todas as técnicas aprendidas na PA5 desta Disciplina, tendo em conta que:
    - ✓ Que o corpo estranho causa obstrução parcial e a ventilação está mantida
    - ✓ Que o corpo estranho causa obstrução parcial ou total e a ventilação está deficiente ou ausente

  As técnicas que o docente vai executar são as praticadas na PA5 desta Disciplina:
    - ✓ Palmadas no dorso e compressão torácica
    - ✓ Manobra de “varredura com o dedo” do Inglês””finger sweep”

- ✓ Manobra de Heimlich com paciente inconsciente
- ✓ Compressão torácica com paciente consciente ou inconsciente

- Aspira secreções
- Faz a manobra da tracção do queixo para reposicionar a língua conforme aprendido na PA5 desta Disciplina - Ver **Figura 2**
- Faz a manobra da elevação da mandíbula, sem realizar a manobra da inclinação da cabeça e de elevação do queixo, como abordado na PA5 desta Disciplina. Coloque o quarto e o quinto dedo por baixo do ângulo da mandíbula e movimentá-la para cima, de maneira que a parte inferior da mandíbula seja levada para a frente, em um ângulo de 90º com o corpo - Ver **Figura 3**
- Se houver subluxação da mandíbula elevar os ângulos da mandíbula para obter o mesmo resultado que o anterior

Nesta situação está absolutamente contraindicado a sedação do paciente vítima de trauma.

IMPORTANTE: A obstrução da via aérea requer tratamento URGENTE

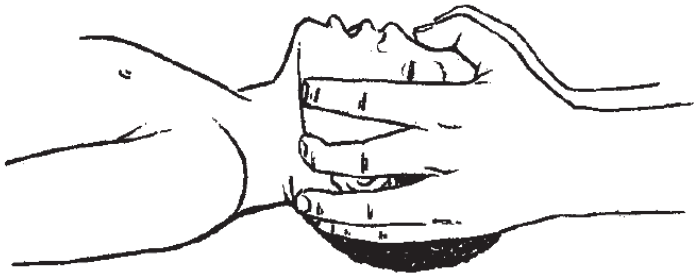


Figura 1: Posição apara avaliar as vias aéreas no caso de suspeita de trauma do pescoço
***Fonte**: Cuidados Hospitalares para Crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS; 2005*

- Avalia a respiração e restabeleça a respiração com métodos de respiração artificial procedendo do seguinte modo:
  - **V**ê : Ver se a criança realiza movimentos torácicos. Inspeccione a FR, se existe dispneia, se existe cianose, se existe ferida penetrante no tórax, se o tórax está instável e os movimentos do tórax
  - **O**uve: Coloque o seu ouvido próximo à boca e narinas da criança vítima de trauma para avaliar se respira. Ausculte para detecção de sons anormais ou mesmo ausência de sons pulmonares (no pneumotórax e hemotórax)
  - **S**ente: sinta se há ar saindo pela boca e pelas narinas da vítima colocando a mão em frente da boca e narinas da vítima. Faça a palpação para verificar se existe desvio da traqueia, fractura de costela, enfisema subcutâneo.

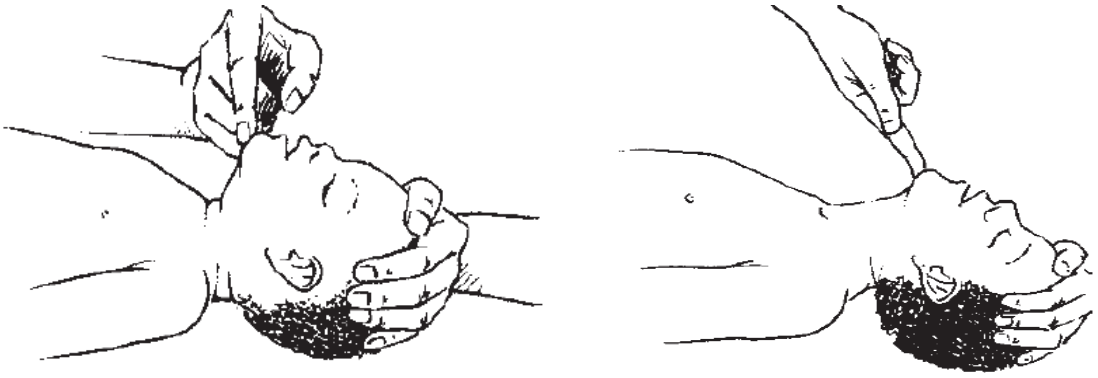


Figura 2: À Esquerda: Posição neutra da cabeça e queixo elevado. À Direita: Abrir e controlar as vias aéreas
***Fonte**: Cuidados Hospitalares para Crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS; 2005*

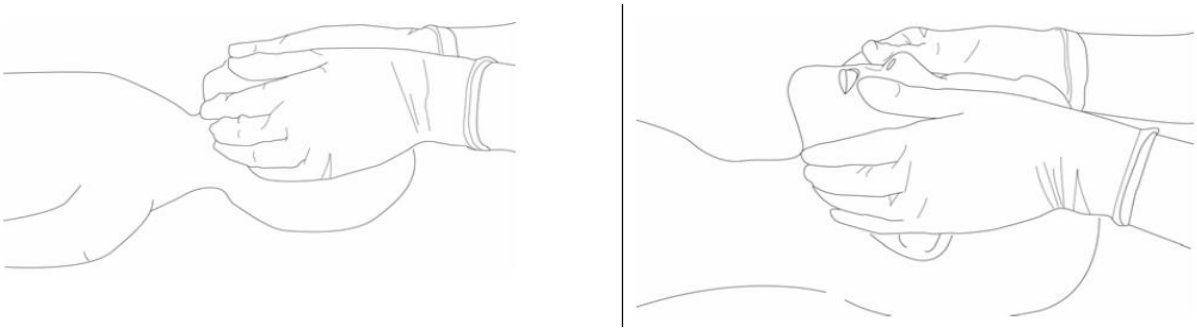


Figura 3. À Esquerda: Manobra de luxação da mandíbula no lactente. À Direita: Na criança
***Fonte**: Sydney Children's Hospital*

Faz a avaliação da respiração, por cerca 10 segundos

- Se respira e não há suspeita de lesão cervical coloca-se a criança em posição de segurança - *Vide AP6 desta Disciplina Figura 3*
- Se não houver movimentos respiratórios, ou estiver em face de respirações agónicas (respirações ofegantes súbitas e irregulares) isso indica que houve paragem respiratória, então deve verificar se as vias aéreas estão permeáveis como foi feito no ponto ii).
- Se houver taquipneia ou respiração rápida, onde:
  - ✓ FR >50/min em lactante de 2 a 12 meses
  - ✓ FR >40/min em crianças de 1 a 5 anos
- Se houver bradipneia ou respiração lenta: FR <30 expirações por minuto
- Se a respiração for acompanhada por retracção subcostal e supraclaviculares, adejo nasal e eventual estridor em repouso
- Se houver ausência da fala: geralmente na dispneia grave, a criança não consegue falar devido o esforço de busca de ar na tentativa de procurar ar e respirar melhor

Usa os meios de ressuscitação com respiração artificial aprendidos na PA6 desta Disciplina:

- ✓ Respiração boca-a-boca, em crianças >1 ano (sobretudo em meios fora da US's).

- ✓ Respiração boca-a-nariz, em lactentes e R-N (sobretudo em meios fora da US's).
- ✓ Respiração boca-a-máscara, em todas as idades.
- ✓ Respiração com Ambú: o seu uso já foi praticado na PA3 desta Disciplina, em todas as idades

Se a criança não respirar, faça insuflações, 20/mn até a criança começar a respirar normalmente.

- ✓ Se a criança estiver inconsciente e respira colocá-la na posição de segurança
- ✓ Reavaliar o pulso a cada 10 respirações
- ✓ Administrar oxigénio assim que o paciente começa a respirar sozinho
- ✓ Manter a criança aquecida

- Avalie a necessidade de colocação de cânula orofaríngea (de Guedel) ou nasofaríngeo: o seu uso já foi praticado na PA6 desta Disciplina
- Administra O_2 precocemente a todas as crianças vitimas de trauma, com mascara se a criança respira espontaneamente ou com pressão positiva se está em apnéia. O_2 deverá ser aquecido (37°C) para não causar hipotermia
- Avalia a necessidade de cricotiroidotomía quando não se consegue fazer a intubação traqueal, após 2 tentativas: o seu uso já foi praticado na PA5 desta Disciplina
- Se houver sinais de pneumotórax sob tensão introduza uma agulha de grande calibre no 2° EIC, na linha médio-clavicular para descomprimir a tensão
- Em seguida coloca um dreno torácico mesmo antes de se fazer Rx do tórax. Esta técnica foi abordado e praticada nas *PA17 da Disciplina de Pediatria*
- Se houver sinais de uma ferida aberta faça encerramento incompleto da ferida

IMPORTANTE: NÃO persistir com tentativas de intubação sem ventilar o paciente

- Avalia a circulação paragem cardíaca, paragem cardiorrespiratória e faça a ressuscitação cardiopulmonar do seguinte modo:
  - Avalia os pulsos arteriais, tal como ensinado e praticado na PA7 desta Disciplina, de acordo com estado da vítima sendo que na criança as melhores regiões anatómicas para palpar pulsos periféricos no doente pediátrico são:
    - ✓ Pulso umbilical no R-N
    - ✓ Pulso braquial nos < 1 ano
    - ✓ Pulso carotídeo ou femoral nos > 1 ano Região inguinal

  Se não se palpa o pulso por um período de 10 segundos considera-se paragem cardíaca e deve iniciar de imediato as manobras de ressuscitação.

  - Ausculta para identificação dos batimentos cardíacos, conte a FC e avalie se esses batimentos são regulares, estão aumentados ou diminuídos

- Verifica os movimentos respiratórios como explicado em iii) e em casos de ausência deste e de ausência de pulsos deve-se iniciar em conjunto massagem cardíaca e ventilação artificial a chamada ressuscitação cardiorrespiratória (RCP)
- Se não encontrar o pulso central ou periferico (pulso normal >60bpm no lactente ou 40bmp na criança de >1ano) durante 10 segundo considera-se que se está em presença de paragem cardíaca e por isso deve-se iniciar ressuscitação cardíaca com compressões torácicas (massagem cardíaca) e alternar as compressões torácicas com insuflações (ressuscitação cardiorrespiratória) tal como indicado na **Tabela 2**, de acordo com a idade da criança
- Comprime com força e rapidamente: a compressão deve ser suficiente para deprimir o esterno conforme indicado na **Tabela 2**. Atenção, não comprimir o abdómen superior
- Descomprime totalmente e repita com a frequência indicada na **Tabela 2**
- Depois das compressões, estenda a cabeça, eleva o queixo e efectue 1 insuflação eficaz
- Mantem a RCP até que a criança apresente sinais de vida (começar a despertar, mover-se, abrir os olhos, respirar normalmente) e consiga palpar sem dúvida um pulso de mais de 40-60 bpm
- O reanimador pode ficar exausto peça ajuda a outra pessoa para assumir a reanimação
- Verifica o pulso e a respiração 2 em 2 minutos ou de 5 em 5 RCP
- Procura sinais de hemorragia externa e faz compressão. Docente solicita ajuda de outro aluno para fazer esta manobra
- Explica aos alunos que o garrote não serve na lesão dos membros
- Explica aos alunos que nas lesões sangrantes do tórax a colocação de um dreno torácico expande o pulmão e pára a hemorragia
- Explica aos alunos que nas hemorragias por lesão dos órgãos abdominais necessitam de laparatomia urgente pelo que o TMG deve referir o paciente para técnico de cirurgia ou transferir urgente para US com capacidade cirúrgica
- Faz o cálculo dos fluídos a serem administrados:

Tabela 2: Avaliação da Circulação e Massagem Cardíaca

Aspectos da Circulação	**Idade**		
	< 1 ano	**> 1 ano**	**> 8 anos**
Pulso	Braquial	Carotídeo ou Femoral	Tal como no adulto
Local da compressão	1 dedo abaixo da linha intermamária, no esterno	Metade inferior do esterno	
Método da compressão (vide as figuras abaixo)	2 dedos ou 2 polegares	Base de 1 mão ou 2 mãos (eminências palmares)	
Profundidade da compressão	1/3 a ½ do tórax	1/3 a ½ do tórax	
Velocidade	100/min	100/min	
Rácio compressão para insuflação	15:2 (1 socorrista: 30:2)	15:2 (1 socorrista: 30:2)	

Fonte: *Adaptado do Tintinalli's, Emergency Medicine, 7th edition, página 82*

- Avalia e instalação de choque com base nos critérios apresentados na **Tabela 1**
- Insere pelo menos 2 cânulas de grande calibre nas veias periféricas, sendo as melhores a veia safena, na face interna do tornozelo e a veia femoral na região inguinal
- Colhe amostras de sangue para laboratório e determinação de grupo sanguíneo

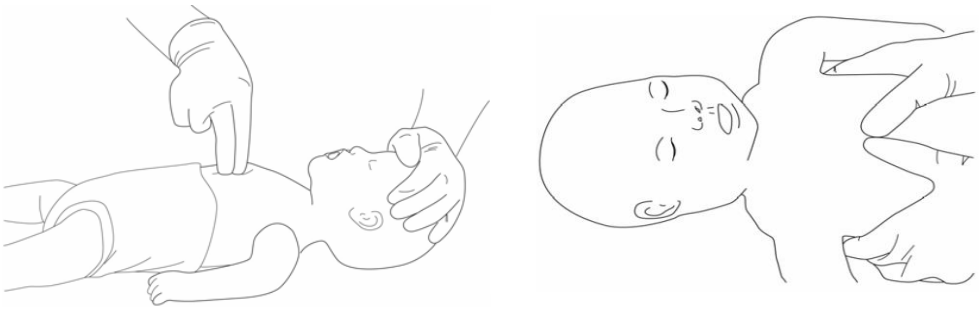


Figura 4: À esquerda: Compressão torácica com 2 dedos. À direita: Com 2 polegares nos R-N e lactentes. ***Fonte****: Sydney Children's Hospital*

A reposição de fluidos tem como objectivo a obtenção de um volume de urina entre 1 e 2 ml/kg/hora na criança e de 0.5 a 1 ml/kg/hora no adolescente - para mais detalhes ver choque hipovolémico e hemorrágico na criança - *Vide PA9 desta Disciplina*

- A hipotermia é um grande problema na população pediátrica. Perdem proporcionalmente mais calor pela cabeça. Todos os líquidos administrados devem ser previamente aquecidos. Devido a uma relação superfície cutânea/volume muito elevada, a hipotermia converte-se num problema sério. A exposição da criança durante a avaliação é necessária para detecção de outras lesões, mas deve ser coberta o mais cedo possível, retirando as roupas que estejam molhadas

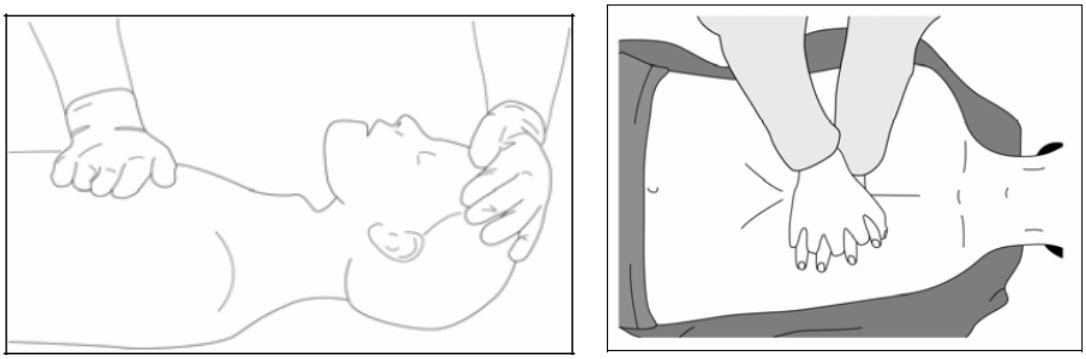


Figura 5 à esquerda**:** Compressão torácica com a base de uma mão. À direita com 2 mãos em >1 ano. ***Fonte****: Sydney Children's Hospital*

IMPORTANTE:

A perda de sangue é a principal causa de choque em doentes com trauma

A hipovolémia é uma emergência que põe em risco a vida e deve ser reconhecida e tratada agressivamente

- Avalia o défice neurológico

Nesta fase inicial não existe muito tempo para uma avaliação aprofundada assim o docente avalia se existem lesões neurológicas com o sistema AVDI da seguinte maneira:

- Verifique se está **A**lerta: (**A**)
- Verifique se responde à **V**oz (**V**)
- Verifique se responde aos estímulos **D**olorosos: (**D**)
- Avalia as pupilas para ver se está **I**nconsciente (**I**)

Na avaliação primária não se recomenda usar a escala de Glasgow pois é um método mais minucioso e leva mais tempo.

- Faz a exposição com controlo do ambiente e a exposição e para isso o docente:
  - Despe o paciente, se necessário corta ou rasga a roupa do paciente, com cuidado para não fazer movimentos bruscos do pescoço e coluna
  - Procura lacerações e ferimentos em locais menos evidentes por estarem tapadas pelas roupas ou posição do doente e faz compressão em caso de hemorragia abundante
  - Expõe todos ferimentos existentes
  - Protege o paciente contra hipotermia (retirando roupas molhadas, tapando e aquecendo).
  - Procura lesões ocultas, sobretudo as abdominais e torácicas, fazendo palpação abdominal e auscultação pulmonar

A criança deve manter-se aquecida e junto da família, se a situação o permite

3.2 Técnicas de Imobilização para Transporte de Vítima de Trauma

As técnicas de imobilização de fracturas foram abordadas e ensaiadas na *PA17 da Disciplina de Pediatria.* Nesta aula irá abordar-se e praticar-se somente as técnicas de imobilização do pescoço

3.2.1 Técnica de Imobilização do Pescoço

Em todo paciente politraumatizado deve-se suspeitar de trauma do pescoço e/ou coluna cervical sendo por isso necessário imobilizar o pescoço mantendo a criança em decúbito dorsal com colar cervical. Os colares pediátricos são de cor lilás e coloca-se tal como descrito para os adultos. Nos casos em que o colete não está disponível o docente vai efetuar os seguintes passos - Ver **Figura 4**:

- Fixe a testa e o queixo da criança com fita adesiva às laterais de uma tábua firme, para manter esta posição
- Providencie suportes para a cabeça da criança (p. ex., utilizando garrafa de soro fisiológico ou pano enrolado em cada lado da cabeça) para evitar que o pescoço se movimente.
- Se a criança estiver a vomitar, vire-a para o lado, mantendo a cabeça alinhada com o corpo.

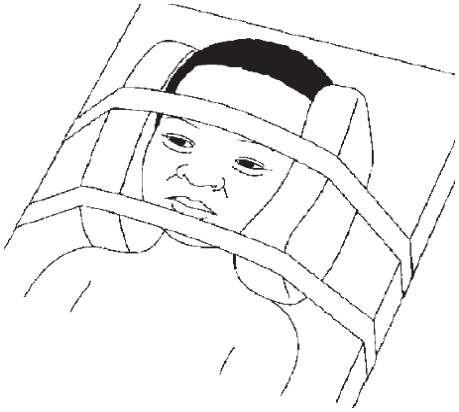


Figura 4. Imobilização do pescoço em caso de falta de colar cervical
***Fonte**: Cuidados Hospitalares para Crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS; 2005*

3.2.2 Técnicas de Rolamento com Vítima de Trauma em Decúbito Dorsal em Monobloco, Levantamento em Monobloco e Rolamento em Monobloco com Vítima de Trauma em Decúbito Ventral

Estas técnicas foram praticadas na aula anterior (PA47) pelo que não será praticada nesta aula.

BLOCO 4: PRÁTICA DAS TÉCNICAS PELOS ALUNOS NA CRIANÇA 90mn

4.1 Avaliação Primária

Para a prática das técnicas demonstradas pelo docente recomenda-se que:

- A técnica de Avaliação Primária deve ser praticada em manequins pediátricos
- As técnicas de imobilização para transporte podem ser praticadas em alunos voluntários.
- Serão preparadas 4 mesas para técnica de Avaliação Primária onde em cada uma delas se farão as seguintes técnicas:
    - Mesa 1: Avaliação e restabelecimento da permeabilidade das vias aéreas
    - Mesa 2: Avaliação e restabelecimento da respiração com métodos de respiração artificial
    - Mesa 3: Avaliação da circulação, paragem cardiorrespiratória e ressuscitação cardiopulmonar
    - Mesa 4: Avaliação do défice neurológico e da exposição
- Os alunos sejam divididos em 4 grupos para praticar as técnicas demonstradas pelo docente
- Cada grupo roda nas mesas previamente preparadas pelo docente e cada aluno executa as técnicas demonstradas e descreve em voz alta cada passo que está executando
- É necessário ter um docente ou pessoal de saúde experiente para cada técnica, em cada mesa para poder observar e orientar os alunos durante a prática
- Sob a observação do docente, os grupos deverão demonstrar pelo menos 1 vez cada procedimento e para as restantes réplicas, a observação será entre alunos, com recurso aos procedimentos descritos nos apontamentos, os quais servirão como lista de verificação

- Durante a prática nas diferentes mesas os alunos irão deixar que cada um execute a técnica, anotando eventuais comentários que serão apresentados ao tutor após terem terminado
- Caso algo não esteja claro ou haja dúvidas entre o grupo de como executar uma determinada técnica, o docente irá explicar e/ou executar os passos não claros

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE 5 mn

5.1 A avaliação primária e secundária do paciente pediátrico politraumatizado são parecidas com a do adulto. Consiste num método de actuar através de uma sequência de prioridades na avaliação e tratamento simultâneo para a conseguir maior sobrevivência possível sem sequelas

5.2 Apesar do atendimento inicial à vítima pediátrica ser semelhante ao do adulto e consistir da mesma série de passos existem diferenças anatómicas, tipo de traumas e no manejo da obstrução das vias aéreas nas crianças que o TMG deve levar em conta

5.3 O atendimento à vítima pediátrica segue a mesma mnemônica do ABCDE, lembrando que a perda de volémia de cerca de 10-15% é bem tolerada pela criança e que a hipotensão pode ser um sinal tardio mesmo nos doentes em choque severo

5.4 A avaliação secundária o exame é feito dos da cabeça aos pés e os seus resultados orientam o tipo de meios auxiliares de diagnóstico necessário para chegar ao diagnóstico definitivo ou mais provável e a conduta a seguir tal como no adulto

5.5 O transporte de crianças vítimas de trauma tem os mesmos ou mais riscos que nos adultos pelo que requer boa comunicação, planificação e de pessoal preparado para o efeito. Toda a criança que precisa de ser transportada deve ser convenientemente estabilizada antes da sua saída, garantido que o hospital que a vai receber vai poder prestar-lhe um tratamento adequado

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	44
Tópico	**Atendimento Inicial à Vítima de Trauma**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Ferimentos e Curativos	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir ‘ferimento’.
2. Explicar a terminologia correcta para descrever os diferentes tipos de ferimentos fechados e abertos e dar exemplos de cada um deles.
3. Explicar os diferentes passos de atendimento de vítimas com ferimentos.
4. Explicar como fazer a limpeza da superfície do ferimento e protecção da lesão na fase pré-hospitalar.
5. Explicar o uso de anti-sépticos, bandagens, e ataduras no atendimento inicial da vítima de trauma com ferimentos.
6. Explicar o que são curativos, quais são os diferentes tipos de curativos e as suas funções.
7. Explicar as indicações e contra-indicações para suturar uma ferida.
8. Explicar as especificidades de cuidados no caso de uma ferida contaminada.
9. Explicar as indicações para a administração do toxóide tetânico e de SAT e a modalidade de administração
10. Explicar as especificidades dos cuidados imediatos dos seguintes tipos de ferimentos:
    a) Escoriações
    b) Avulsões
    c) Feridas incisas
    d) Feridas laceradas
    e) Feridas perfurantes
    f) Ferimentos na cabeça, no tórax e no abdómen
    g) Eviscerações

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Definições, Terminologia e Tipos de Ferimentos		
3	Atendimento da Vitima com Ferimentos, Curativos, Suturas e suas Contraindicações		
4	Toxoide Tetânico (VAT), Soro Antitetânico (SAT) e sua administração		
5	Cuidados no Diferentes Tipos de Ferimentos		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005, http://www.ichrc.org/pdf/LIVRO.pdf
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- http://www.scribd.com/doc/6584365/Cap11-Curativos-e-Bandagens

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DEFINIÇÕES, TERMINOLOGIA E TIPOS DE FERIMENTOS

2.1 Definição

Ferimento é uma interrupção/ruptura da integridade tecidual de qualquer estrutura (interna ou externa) do organismo produzindo ou não uma solução de continuidade entre o meio externo e o interno de um tecido do corpo resultante de agentes físicos (fricção, penetração de corpos estranhos, impacto, etc.), químicos ou biológicos (mordeduras ou picadas de animais).

2.2 Causas

Os agentes capazes de produzir um ferimento podem ser:

- Físicos, que por sua vez podem ser:
  - Mecânicos
  - Eléctricos
  - Irradiantes
  - Térmicos
- Químicos que por sua vez podem ser:
  - Ácidos
  - Álcalis/bases

2.3 Classificação

É importante que os ferimentos sejam classificados da melhor forma possível, quanto ao seu tipo, extensão e complicações para que se possa ter a conduta adequada. Assim as feridas classificam-se:

- Quanto à **profundidade**, podendo ser:
  - Feridas superficiais: quando atingem apenas as camadas mais superficiais da pele (epiderme e derme superficial ou intermediária)
  - Feridas profundas: quando atingem níveis mais profundos da pele (derme profunda, tecido adiposo, fáscias, tendões, músculos, ossos, cartilagens, ligamentos).
- Quanto ao **agente causador e ao formato**, que por sua vez pode ser dividida em:
  - Feridas traumáticas, que podem ser:
    - Perfurantes : são lesões causadas por instrumentos pontiagudos, flechas, pregos, arma de fogo, arma branca, etc. Têm formato puntiformes com bordos ligeiramente irregulares e com pequena área de secção transversal. Estas passam a ser:
      - ✓ Penetrantes, quando eles violaram as membranas serosas (meninges, pericárdio, pleura, peritoneu)
      - ✓ Transfixivas, quando atravessam uma extremidades de um lado a outro

        - Laceradas: são lesões caracterizadas pela ruptura da pele com bordos irregulares e com tecidos desvitalizados causadas por instrumentos como arame farpado, serrote, pedras, etc.
        - Perfuro-contusas: são feridas de formato quase regular, geralmente com bordas de ferida ligeiramente irregulares e com tecidos desvitalizados, conforme o elemento causador da lesão, e com possibilidade de se observar áreas de equimoses e hematomas adjacentes às áreas de ulcerações, normalmente causado por objetos que penetram a pele mediante impacto, como um projéctil de arma-de-fogo
        - Incisas: são lesões que apresentam bordos regulares, bem delimitadas e sem tecidos desvitalizados, causadas por instrumento cortante ou actuando como tal; por exemplo: lâminas, bisturis, arma branca, vidro, metal afiado. Estas feridas causam lesões dos vasos e tecidos, pode haver dor aguda e lesões dos nervos e tendões
        - Escoriações: são lesões da camada superficial da pele, resultante de atrito com uma superfície rígida e áspera, arranhões, etc. Pode haver ligeiro sangramento mas costumam ser extremamente dolorosos e não apresentam risco para o paciente
        - Avulsões: são lesões onde ocorre deslocamento da pele em relação ao tecido subjacente, que pode se manter ligado ao tecido sadio ou não.
        - Contusas: são causadas por trauma como queda, tropeçamento. A superfície da pele pode não perder a sua integridade mas há lesões nos tecidos abaixo da epiderme, os quais ficam desvitalizados. Havendo perda da integridade da pele, a ferida apresenta bordos irregulares e com tecidos desvitalizados. Exemplo: pancada de martelo, pedra, etc
        - Tóxicas: resultam de uma picada ou mordedura de animais ou insectos. Exemplos: mordedura de cão, cobra, abelha, etc.
        - Evisceração: onde como resultado da lesão ocorre extrusão de vísceras
    - Ferida não traumática
        - Por queimadura: formato irregular dependente da área de pele exposta à radiação ionizante, fonte de calor, abrasão ou produto químico causador da queimadura. Não é esperado que haja ferida se queimadura é classificada como de primeiro grau, mas haverá ferida ou lesão ulcerada se for de segundo, terceiro ou quarto graus. Este tipo de lesão será abordado na AP62 desta disciplina
        - Pelo frio, tem formato irregular dependente da área de pele exposta ao frio. Mais frequente em extremidades corpóreas. Pode assumir as mesmas características iniciais de queimaduras de primeiro, segundo, terceiro e quarto graus
        - Fatores endógenos, com formatos diversos dependendo da patologia causadora das lesões. Variam de "rachaduras" até lesões evolutivas para feridas, com origem endógena: pênfigo, vasculites de etiologias diversas, psoríase, xeroderma pigmentosa e outras
- Quanto à **complexidade** – ver esquema na **Figura 1:**
    - Feridas simples: que mostram ser superficiais e livres de sinais de infecção que necessitam de poucos cuidados com tendência a evolução benigna, isto é à cicatrização espontânea

- Feridas complexas: são feridas que, em geral, acometem planos mais profundos ou maior número de tipos diferentes de tecidos, não apenas derme e epiderme, mas também tecido adiposo, fáscias musculares, tendões, ligamentos, vasos sanguíneos, tecido nervoso, ossos e cartilagem. Muitas vezes estão infectadas ou têm risco de se infectarem com tendência a evolução desfavorável, como necrose com possibilidade de amputação de segmentos, ou mesmo, efeitos sistêmicos com risco de dano permanente ou óbito do paciente

- Quanto à **ruptura** ou não da pele - ver esquema na **Figura 2** podem ser:
  - Fechadas: quando não há ruptura da pele ou mucosa. São causadas por impacto ou compressão. São também chamadas de contusões, pode haver ou não lesão de órgãos internos. Ex: pancada de martelo, pedra. O local pode adquirir uma coloração preta ou azulada (equimose) ou uma tumoração visível sob a pele (hematoma).
  - Abertas: quando os tecidos ficam em contacto com meio exterior, há ruptura da pele ou mucosa. Ex: feridas incisas, perfuro-incisas e transfixivas

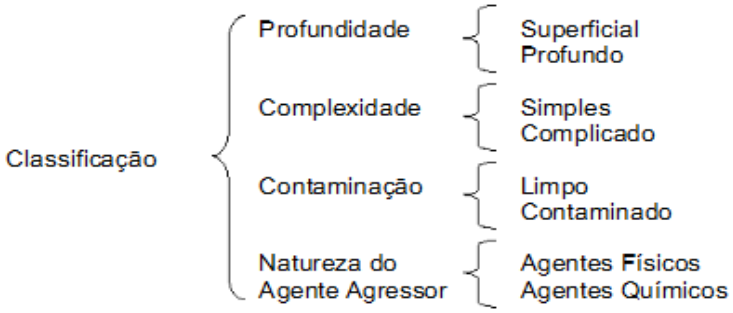


Figura 1: Classificação quanto à complexidade
Fonte: *http://www.scribd.com/doc/6584365/Cap11-Curativos-e-Bandagens*

- Quanto à presença ou não de **micro-organismos** podem ser**:**
  - Feridas asséptica: são limpas, não infectadas ou seja, não há presença de micro-organismos patogénicos. Exemplo: ferida cirúrgica
  - Feridas sépticas: são infectadas e/ou contaminadas onde há presença de micro-organismos patogénicos. Exemplo: feridas traumáticas

- Quando ao **tempo de evolução** podem ser:
  - Agudas, que têm evolução de menos de 1 semana. Exemplo são todas as feridas causadas por traumas e acidentes
  - Crónicas, que têm evolução de semanas, como o caso de úlceras tropicais

BLOCO 3: ATENDIMENTO ÀS VÍTIMAS DE FERIMENTOS

3.1 Atendimento à Vítima de Ferimentos

O atendimento à vítima de ferimentos deve ser individualizado tendo em conta a etiologia da ferida, a gravidade da lesão, a evolução do quadro até então, a existência ou não de co-morbidades no paciente, a ocorrência de fatores que impliquem alterações no prognóstico, as características físicas da ferida, a disponibilidade de recursos para tratamento da ferida, as contraindicações, por alergia ou intolerância, de algum elemento empregue no tratamento da ferida e a própria possibilidade de o paciente puder fazer o tratamento em ambulatório ou em regime de internamento.

3.2 Atendimento Pré-Hospitalar

Antes de mais nada o atendimento pré-hospitlar à vítima de ferimento deve evitar com que se perca tempo em cuidados excessivos com ferimentos que não sangram activamente e não atingem os planos profundos, pois estas medidas podem atrasar o transporte do paciente para US e agravar o estado geral do paciente com lesões internas. Em seguida deve-se fazer a avaliação o tipo de lesão procedendo do seguinte modo:

- Controlo ABC é prioridade e em caso de sangramento abundante passar ao passo C - *Vide AP46 e 47 desta Disciplina*
- Acalmar a vítima e colocá-la numa posição confortável
- Avaliar se o ferimento foi causado por arma de fogo ou branca, lacerações, perfurações, etc, informando-se sobre a natureza e a força do agente causador, de como ocorreu a lesão e o tempo decorrido até ao atendimento
- A inspecção da área lesada deve ser feita de forma cuidadosa, pois pode haver contaminação com corpos estranhos. Às vezes é necessário cortar a roupa da vítima para expor melhor os ferimentos
- É necessário proteger a ferida contra traumatismos secundários
- Considerar a possibilidade de lesão dos órgãos internos
- Avaliar se o ferimento está a causar hemorragia abundante, e se estiver proceder assim:
    - Fazer manobras de compressão com penso compressivo ou pano limpo com pressão local pois desse modo acelera-se o processo natural de coagulação do sangue para controlar hemorragia e evitar o choque hipovolémico
    - Se houver amputação traumática de um membro com hemorragia arterial fazer um torniquete
- Não remover objectos impalados (ou encravados) no corpo da vítima (faca, bala, pau) porque pode provocar hemorragia grave ou lesionar os nervos e músculos próximos da região afectada. Cobrir o local com compressa ou pano limpo para estabilizar o objecto enquanto transporta a vítima à US
- Se o objecto impalado (ou encravado) for comprido, deve-se apenas cortar para reduzi-lo de tamanho e facilitar o transporte, mas não deve ser removido
- Se o ferimento for no olho deve-se apenas proteger com compressa ou pano limpo e encaminhar a vítima o mais rapidamente possível para a US mais próxima
- Não tentar repor os órgãos expostos, exemplo: intestinos. Cobrir os órgãos com panos limpos ou compressas, mantenha-os humedecidos com água limpa até a US.
- Lavar o local com água corrente e sabão, cobrir com compressa ou pano limpo até chegar à US
- Cobrir as feridas com pano limpo ou compressa durante o transporte da vítima para evitar novos traumatismos e contaminação
- Em caso de iminencia de choque hipovolémico o aquecimento corporal (cobrir o paciente) e a elevação dos membros inferiores pode ajudar

- Manter a vítima imóvel o quanto possível pois movimentos desnecessários podem precipitar ou aumentar os sangramentos ou mesmo causar maiores danos de orgãos como a coluna ou cérebro - *Vide AP46 e 47 desta Disciplina*
- Transportar a vítima imediatamente à US mais próxima

3.3 Uso de Anti-sépticos

Assépsia é o conjunto de medidas que visam impedir a penetração de microrganismos (contaminação), num local livre de microrganismos, na superfície da pele e mucosas. Exemplo: no manuseio de material esterilizado devem ser aplicados princípios de assepsia de modo a não transferir microrganismos de fora ou seja do ambiente, para objectos livres de microorganismos (ambiente descontaminado).

Anti-sepsia: são medidas que visam reduzir ou prevenir o crescimento de microrganismos em tecidos vivos. Exemplo: higiene das mãos

Anti-sépticos são substâncias anti-microbianas que se aplicam na pele ou nos tecidos para reduzir a possibilidade de infecções. São utilizados principalmente na limpeza de feridas e em intervenções cirúrgicas. Alguns destroem completamente os micro-organismos, entretanto outros unicamente inibem o seu crescimento. Por outro lado os **desinfectantes** são substâncias utilizadas sobre objectos inertes para destruir os micro-organismos neles presentes. Geralmente, a desinfecção é uma técnica menos efectiva que a esterilização.

O anti-séptico ideal deve ser:

- Capaz de destruir a forma vegetativa de todos os microrganismos patogénicos
- Requerer tempo limitado de exposição e ser eficaz à temperatura ambiente
- Não corrosivo
- Atóxico para seres humanos
- De baixo custo.

Contudo devido às semelhanças na composição química e metabolismo entre os seres humanos e micro-organismos, é pouco provável alcançar este ideal. Por isso a toxidade selectiva para alguns micro-organismos e não para as células humanas é de suma importância para os antissépticos. O grau de selectividade para os agentes antissépticos pode variar, dependendo dos tecidos com os quais entram em contato. Assim um anti-séptico destinado à lavagem das mãos pode ser menos selectivo do que um anti-séptico utilizado como colutório oral, visto que o epitélio altamente queratinizado da pele proporciona maior grau de protecção contra esse anti-séptico do que o epitélio oral.

Os vários anti-sépticos e desinfectantes disponíveis podem ser classificados de acordo com o seu mecanismo de acção, assim existem:

- Agentes que desnaturam as proteínas e por isso matam os microganismos
- Agentes que causam a ruptura osmótica da célula que actuam como o anterior também
- Agentes que interferem em processos metabólicos específicos afectando o crescimento e a reprodução celular mas sem matar a célula.

Algumas substâncias podem ser utilizadas quer como anti-sépticos, quer como desinfectantes. Para mais detalhes *Vide Disciplina de Ciências Médicas*. Os mais comuns são:

- Água oxigenada: Utilizada na limpeza de feridas infectadas e em intervenções cirúrgicas. Pode ser utilizada na higiene oral e no amolecimento do cerúmen no ouvido externo. Utiliza-

se em concentrações variáveis, entre 1,5 e 6 %, dependendo da indicação. Não se deve aplicar em cavidades fechadas. A aplicação deve ser tópica (local)

- Álcool a 70º: Utilizado na desinfecção da pele sem lesões. Aplicação tópica (local)
- Álcool a 90º: Utilizado na desinfecção de objectos por imersão (mínimos de 2 horas)
- Cetrimida e clorexidina: Utilizado na desinfecção de equipamento e instrumentos hospitalares, na limpeza e tratamento de feridas, e na preparação pré-operatória da pele. Pode-se diluir em água destilada ou em álcool a 70º. A aplicação é tópica (local) e não deve ser utilizada na desinfecção de objectos compostos de vidro e metal.
- Clorexidina: Anti-séptico e desinfectante geral, eficaz contra bactérias gram positivas e negativas. Não é efectivo contra micobactérias, fungos e vírus. Utiliza-se na desinfecção de feridas, limpeza pré-operatória da pele, higiene oral, lubrificação de algálias e na desinfecção de instrumentos. A concentração para o uso depende da aplicação, variando geralmente entre 0,025% e 4%. Pode produzir irritação da pele e das mucosas. Aplicação tópica (local).
- Glutaraldeído: Utilizado na esterilização do material que não pode entrar em autoclaves ou estufas. Submergir os objectos lavados na solução entre 15 minutos e 10 horas, dependendo do grau de esterilização desejado, e não se deve utilizar soluções antigas
- Hipoclorito de sódio (javel): Germicida utilizado no tratamento de feridas e na desinfecção de materiais que não se corroem. Dissolve os tecidos necrosados. Deve-se diluir em água a concentrações variáveis, dependendo da aplicação. Pode produzir irritação dos tecidos Aplicação tópica (local)
- Iodopovidona: Utilizada na desinfecção da pele e das mucosas, limpeza de feridas e irrigação de cavidades. Utiliza-se em concentrações variáveis dependendo da aplicação Em doses excessivas pode ser tóxica e produzir queimaduras. Aplicação tópica (local)
- Permanganato de potássio: Utilizado para banhos de desinfecção, em feridas infectadas e piodermites. A dose utilizada é de 100 mg por litro de água. Pode produzir irritação da pele. Aplicação tópica (local)
- Sulfadiazina de prata: Utilizada na prevenção de infecções em queimaduras graves, particularmente eficaz contra bactérias gram negativas. O creme a 1% aplica-se uma vez por dia na área queimada, numa espessura de 3-5 mm. Pode produzir reacções de hipersensibilidade. Não utilizar em indivíduos com alergia conhecida as sulfamidas. Aplicação tópica (local)
- Mistura iodada em solução alcoólica: Para desinfecção da pele antes das intervenções cirúrgicas

3.4 Tipos de Curativos e Ligaduras, suas Funções e Cuidados

3.4.1 Curativo

Também chamado de **penso** é um conjunto de acções que visam a prevenção de infecção, promover a cicatrização de feridas e a minimização de lesões cutâneas. Há vários tipos de pensos e basicamente podem ser divididos em 2 tipos principais:

- **Penso seco**, sendo que este pode ser classificado em:
  - Penso asséptico**:** que é feito sobre uma ferida limpa, tem por finalidade proteger a ferida e ajudar na sua cicatrização. Colocam-se apenas algumas camadas de compressa depois de desinfecção

- Penso anti-séptico**:** que é feito numa ferida infectada sobre a qual deixa-se um anti-séptico prescrito a actuar para destruir os microrganismos existentes. Esse anti-séptico pode apresentar-se em forma líquida ou em pomada
- Penso compressivo: tem como finalidade comprimir uma ferida que sangra. A compressão nunca deve prejudicar a circulação
- Penso absorvente: a finalidade é de absorver produtos de drenagem e outros, é feito com compressas com bastante celulose ou algodão esterilizado para absorver as secreções
- Penso permeável: é feito apenas com uma ou duas camadas de gaze para permitir o arejamento da ferida

o **Penso húmido**, sendo que este pode ser classificado em:

- Simples: quente e frio
- Com irrigação: irrigação contínua e intermitente, onde se introduz uma solução em jacto contínuo ou intermitente, quando há supuração ou quando a ferida está em vias de se infectar. Tem como finalidade libertar a ferida do pus ou de bactérias e estimular a granulação dos tecidos e acelerar a cicatrização

Os cuidados mais importantes que se devem ter quando se fazem os pensos são:

- Utilizar técnica asséptica
- Evitar infectar a ferida aberta ou sem protecção, colocando máscara quando indicado
- Proceder à limpeza e desinfecção da ferida conforme aprendido nas *AP12 e 13 da Disciplina de Enfermagem*
- Estancar a hemorragia
- Se a ferida tiver um exsudado abundante, colocar compressas secas antes de aplicar o penso poroso
- Utilizar compressas esterilizadas, no contacto directo com a ferida e usar sempre penso poroso estéril
- Os adesivos devem ser colocados sem tensão (excepto se indicação clínica em contrário) e do centro para as extremidades
- Evitar procedimentos que dificultem a circulação sanguínea no local da ferida
- Manter a ferida e pele circundante sempre limpa e seca evitando molhar o penso durante os cuidados de higiene pessoais

Outras considerações sobre pensos específicos *Vide AP12 da Disciplina de Enfermagem.*

3.4.2 Ligaduras

Também chamado de **bandagem** é uma tira de tecido usada para reduzir movimentos, imobilizar, conter e cobrir um segmento do corpo, com finalidade terapêutica. As principais finalidades são:

- Contenção pois seguram um penso ou suspendem um órgão ou membro
- Compressão que se usa quando há necessidade de fazer pensos compressivos.
- Imobilização quando é necessário imobilizar uma região

O tipo de volta que se utiliza ao executar a ligadura depende da parte do corpo que se pretende envolver e do material de que a ligadura é feita. Assim se terá volta em:

- Circular: que é a volta mais simples e mais usada. Utiliza-se para ligar porções do corpo circunferenciais como um braço e quando se deseja cobrir completamente voltas anteriores. As extremidades iniciais e terminais ficam com a mesma localização. Usa-se numa porção pequena, e também para fixar o início de uma ligadura ou o seu termo, como ao começar ou terminar uma ligadura em oito ou em espiral. Também se utiliza para fixar pensos.
- Espiral: é a volta em que espiral apenas se sobrepõe parcialmente à anterior. Usa-se mais frequentemente em porções do corpo com forma cilíndrica, exemplo crânio - ver **Figura 2**

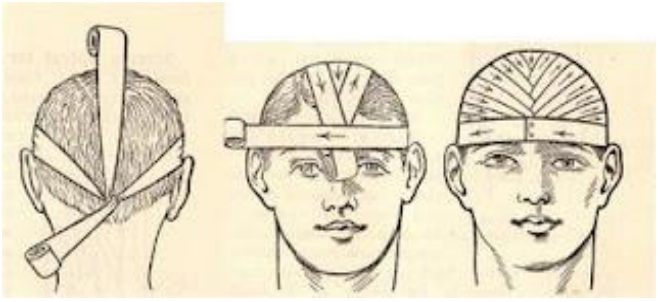


Figura 2. Ligadura recorrente
Fonte: *http://disasterriskmanagement.blogspot.com/2009_02_01_archive.html*

- Espiral invertida: é quando se vira a ligadura a meio de cada volta. Usa-se para ligar porções circunferenciais que vão aumentando de tamanho (ex. antebraço ou perna). É necessária para aplicar ligaduras não flexíveis (ex. de pano). Como se encontram hoje em dia disponíveis ligaduras mais adaptáveis, este tipo de volta raramente se usa hoje nos serviços.
- Volta em oito: que se utiliza nas articulações. A ligadura assegura-se primeiro com uma volta circular para continuar ascendendo com varias voltas em espiral por baixo da articulação. Posteriormente dão-se voltas de forma oblíqua e alternado de forma ascendente e descendente. Cada volta cruza a anterior, formando um oito. Fica com um aspecto de um osso de arenque e usa-se para ligar e imobilizar articulações (ex. joelho, cotovelo).

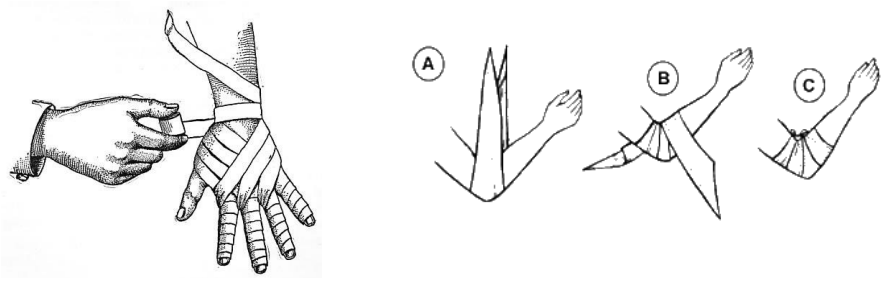


Figura 3: À esquerda Ligadura espiral dos dedos. **À direita:** Ligadura do cotovelo.
Fonte à esquerda: *http://www.firstaid.entevazhi.com/bandages.html*
Fonte à direita: *http://troop471riomedina.org/FA-Wounds---Bleeding.html*

- Espiga: é uma variante da volta em oito. Todas as voltas se sobrepõem num ângulo agudo e sobem e descem alternadamente. Realiza-se fundamentalmente em extremidades e é de grande importância quando a ligadura assenta em zonas com insuficiência circulatória (varizes, edemas). Usa-se por exemplo para ligar a anca, coxa, virilha e polegar.

- Recorrente: que se utiliza em áreas arredondadas, como um coto após amputação, a cabeça ou, por vezes, os dedos. Começa-se por prender a ligadura com diversas circulares. Depois coloca-se o rolo no centro da porção a ser ligada. Faz-se meia volta segurando-a com o dedo. Passa-se o rolo para trás e para a frente sobre o topo do coto, ou da cabeça, ou da ponta do dedo, da superfície anterior para a posterior, e de novo para trás - ver **Figura 4**. Deve-se segurar cada prega com o dedo, para não deixar a ligadura escapar, sobrepondo a ligadura de um lado e do outro até cobrir totalmente a porção a ligar. Termina-se com várias circulares sobre as dobras. Prende-se com adesivo ou alfinete. Se a área ligada for grande, reforçar com tiras de adesivo aplicadas obliquamente (inclinadas).

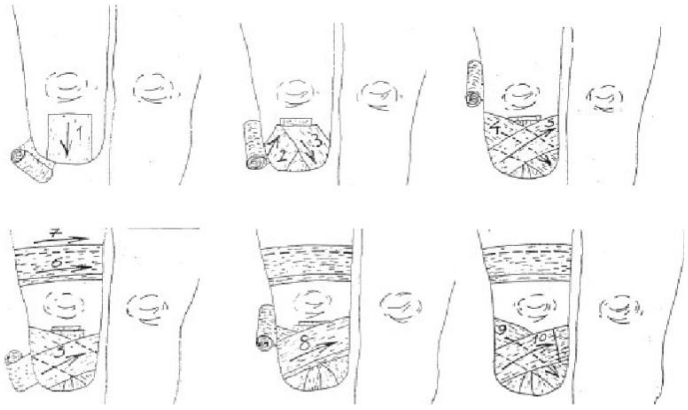


Figura 4. Ligadura dos cotos de amputação (abaixo do joelho e na coxa).
***Fonte**: Amputee Coalition of America, http://www.amputee-coalition.org/military-instep/wound-skin-care.html*

- Velpeau (ou Gerdy): que se utiliza em luxações ou traumatismos grandes de ombro. Faz-se a imobilização do ombro e cotovelo sobre o tronco. Primeiramente almofada-se a axila ao objecto de evitar problemas de irritação da zona. Posteriormente começaremos a dar umas voltas ao tronco para continuar ascendendo pelo ombro doente e descendendo até o cotovelo, continuando cobrir o braço e corpo até ficar todo fixado - ver **Figura 5**.

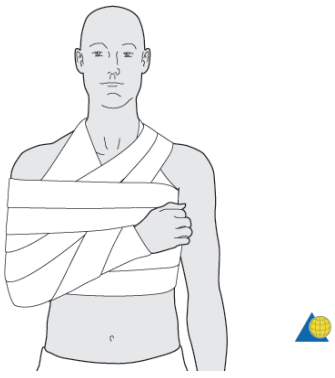


Figura 5: Ligadura de Velpeau (ou Gerdy).
***Fonte**: https://www2.aofoundation.org/wps/portal/!ut/*

Outras considerações sobre pensos específicos *Vide AP13 da Disciplina de Enfermagem.*

3.5 Suturas e suas Contra-indicações

É um conjunto de manobras que o clínico emprega para aproximar ou reunir os tecidos de feridas, naturais ou cirúrgicas, usando fio de sutura. Tem como objectivos:

- Proteger a ferida cirúrgica

- Prevenir hemorragias
- Prevenir a infecção
- Favorecer e facilitar o processo de reparação tecidual fisiológico

Para a realização de uma sutura é necessário que a ferida reúna os seguintes requisitos:

- Bordos nítidos e regulares
- Ausência de corpos estranhos
- Hemostasia realizada
- Assepsia feita
- Ferida com menos de 6 horas de duração

De acordo com a técnica de sutura, as suturas podem ser classificadas em:

- Interrompidas onde os nós são atados e os fios cortados após uma ou duas passagens através dos tecidos. Cada nó é uma entidade separada, e o rompimento de um ponto não envolve a estrutura dos outros, mas ao acontecer, leva a destruição de cada entidade (nó) e de toda a linha de sutura daquele nó. São fáceis de serem colocados e possuem a capacidade de ajustar-se a tensão em cada sutura, de acordo com a tensão nas margens.
- Contínuas que possuem um nó inicial, o fio não é cortado, estendendo-se do ponto de origem após várias passagens pelos tecidos até o ponto final da ferida, onde o fio é cortado após o nó final. Estas suturas usam menos material, o que minimiza a quantidade de material de sutura nos nós e diminui o tempo de cirurgia; são menos precisas que as interrompidas.

Outras considerações sobre suturas específicos *Vide AP13 da Disciplina de Procedimentos Clínicos.*

BLOCO 4: TOXÓIDE TETÂNICO (VAT) E SORO ANTI-TETÂNICO (SAT)

4.1 Toxóide Tetânico (VAT)

O tétano é uma doença prevenível por vacina anti-tetânica (VAT). A protecção do tétano é individual, pelo que apenas uma cobertura vacinal de 100% na população evita o aparecimento de novos casos. Em Moçambique é dada às mulheres grávidas e em idade fértil para prevenir o tétano neonatal. Também se administra às crianças e aos alunos dos primeiros anos do ensino primário É administrada em 5 doses de 0,5 ml cada na região do ombro esquerdo (músculo deltóide). A 1ª dose não dá protecção. Mais detalhes - *Vide AP7, 8 da Disciplina de Pediatria e AP16 de Saúde da Comunidade*.

Em caso de feridas traumaticas a conduta para o tétano depende do estado vacinal do paciente e da lesão. Assim:

- Todas as feridas traumáticas sem tratamento nas primeiras 6 horas e que tenham sido causadas por objectos sujos ou conspurcados (areia ou fezes), feridas resultantes de puncturas, queimaduras ou aquelas que apresentem sinais evidentes de infecção devem ser consideradas como potencialmente causadoras de tétano. Por isso deve-se:
    - Limpar a ferida infectada com anti-séptico, eliminando-se corpos estranhos e tecido necrótico, pois estes facilitam o desenvolvimento de *C.tetani* e a libertação de toxinas.

- Deve-se administrar Imunoglobulina Humana Anti-Tetânica IHA-T antes da limpeza da ferida, uma vez que esta operação poderá libertar uma quantidade significativa de toxina tetânica. **Nota:** Este fármaco é de nível de prescrição 3.
- Administrar uma dose de vacina, usando seringas diferentes e injecções aplicadas em sítios anatómicos diferentes da IHA-T nos casos desta ter sido administrada

- Feridas não conspurcadas, se o paciente possui pelo menos 3 doses de VAT, a última das quais administrada há < de 10 anos, consideram-se protegidos contra o tétano.
- Indivíduos que tiveram tétano devem ser vacinados, pois a doença não confere imunidade

A **Tabela 1** mostra as situações possíveis de reforço para a vacina anti-tetânica.

Tabela 1: Situações de Reforço da Vacina do Tétano

Estado Vacinal do Paciente - Tétano	Ferida Limpa	Ferida com Risco Moderado de Contaminação	Ferida com Alto Risco de Contaminação
Imunizado há 5 anos	Não dar reforço	Não dar reforço	Não dar reforço
Imunizado há 5-10 anos	Não dar reforço	Dar reforço	Dar reforço
Imunizado há mais de 10 anos	Dar reforço	Dar reforço	Dar reforço
Imunização incompleta ou desconhecida	Dar reforço	Dar reforço	Dar reforço

4.2 Soro Antitetânico (SAT)

Soro Antitetânico (SAT) EV, 3.000 a 5.000 U.I. numa dose única, muito lentamente e sempre precedido de uma dose-teste I.M (injectar no antebraço 0,1 mL diluído a 1:10; se ao fim de 15-30 min aparecer uma pápula maior que 10 mm o teste é considerado positivo e não se deve usar SAT), para descartar qualquer hipersensibilidade. Vigiar cuidadosamente o doente durante a injecção e durante 30 minutos após a injecção. SAT da profilaxia do tétano em doentes não vacinados ou que tenham feito a

última dose de vacina há mais de 10 anos e apresentem feridas com risco elevado de contaminação pelos esporos do *Clostridium tetani*. O SAT administrado não neutraliza a toxina da bactéria já fixada nas células nervosas, mas impede que novas quantidades de bactérias invadam e se fixem nos receptores nervosos. **Nota:** Este fármaco é de nível de prescrição 3 para pelo que será prescrito pelo médico quando este julgar necessário. Ter atenção de administrar o farmaco, numa unidade onde tenha sala de cuidados intensivos, para gerir o choque anafilatico que pode surgir.

BLOCO 5: CUIDADOS NOS DIFERENTES TIPOS DE FERIMENTOS

5.1 Escoriações

Apesar de sangrarem pouco são muito dolorosas e para além disso é frequente que fiquem partículas de sujidade e de terra. Por isso apesar de não serem lesões com gravidade é importante:

- Tomar medidas de primeiros socorros com limpeza e se estiver muito suja lavar com água corrente e sabão ou sabonete, mas sem esfregá-lo na área ferida
- Fazer a desinfecção com anti-sépticos para evitar infecções e ajudar na cicatrização adequada
- Se estiver a sangrar muito fazer uma compressão com um pedaço de gaze por alguns minutos

5.2 Feridas Incisas

Nas feridas incisas - ver **Figura 6** à esquerda - tal como na anterior é importante fazer os procedimentos descritos em (i), (ii) e (iii). Para além disso deve-se aproximar e fixar suas bordas com um curativo compressivo, utilizando atadura ou ligadura



Figura 6: À esquerda: Ferida Incisa. À direita: Ferida Lacerada na Perna
Fonte à esquerda: *http://slightlychristopher.com/2011/11/30/the-marlboro-man-doctors-lie-but-for-your-own-good/* ***À direita*** *http://pt.wikipedia.org/wiki/Ferida*

5.3 Feridas Laceradas

As feridas laceradas - ver **Figura 6** à direita - para além de fazer os procedimentos descritos em (i), (ii) é muito importante utilizar os métodos de pressão directa e/ou elevação do membro para ajudar a conter a hemorragia. Lesões mais graves podem exigir imobilização da parte/membro afectada(o).

5.4 Feridas Perfurantes

São lesões causadas por perfurações da pele e dos tecidos subjacentes por um objecto perfurante ou armas de fogo. O orifício de entrada pode não corresponder à profundidade da lesão. Os procedimentos consistem em fazer os procedimentos descritos em (i), (ii) e (iii). Para além disso é importante reter que:

- Não se deve tentar retirar o objecto de dentro do ferimento
- Não colocar nenhuma compressa sobre o objecto impalado (ou encravado), mas sim ao redor dele, de forma circular, para que o objecto fique estabilizado.

5.5 Avulsões ou Amputações

Avulsões ou amputações - ver **Figura 7** - são lesões onde ocorre deslocamento da pele em relação ao tecido subjacente ou uma parte do corpo é arrancada (membros, orelhas, nariz etc), que se pode manter ligado ao tecido sadio ou não. Assim, tal como no caso anterior deve-se:

- Tomar as medidas de primeiros socorros fazendo lavagem caso o ferimento esteja sujo, limpá-lo com sabão
- Não aplicar soluções no ferimento somente soro fisiológico, através de jactos com pressão fazendo uma irrigação
- No caso de pele colocar o retalho em sua posição normal de forma delicada após limpeza e efectuar a compressão ligeira e directa da área, para controlar o sangramento e fazer o curativo

- No caso em que a avulsão seja completa, deve haver preocupação em preservar a parte amputada, transportando-a US, de preferência num saco plástico estéril (limpo) numa solução salina fresca, mas jamais usando de gelo directo sobre o tecido, o mais rapidamente possível.



Figura 7: Avulsões ou Amputações
Figura 5: Avulsões ou Amputações
***Fonte**: A Esquerda http://www.moondragon.org/health/disorders/cutsscrapeswounds.html*
***A Direita:** http://www.gangahospital.com/PS-RS-MultiDigitReplant.html*

5.6 Ferimentos na Cabeça, Tórax e Abdómen

Os ferimentos da cabeça, tórax e abdómen exigem particular atenção pelo risco de comprometer as funções vitais tais como nível de consciência, respiração e circulação. Assim:

- Se as lesões forem na cabeça não se deve pressionar a área atingida pois pode haver afundamento da parte lesada/fracturada com lesão cerebral
- As lesões penetrantes de tórax devem ser ocluídas o mais rápido possível, para evitar a aspiração de ar para o espaço pleural com formação de pneumotórax aberto. O curativo deve ser oclusivo sendo que um dos lados não é fixado: três pontas

5.7 Eviscerações

São lesões onde ocorrem saída de órgãos abdominais através do ferimento da parede, onde se deve:

- Não tentar reintroduzir os órgãos eviscerados
- Cobrir vísceras com curativo estéril humedecido em solução salina (soro fisiológico) ou plástico próprio para esse fim esterilizada
- Utilizar compressas não fazendo uso de materiais aderentes nem envolver com ligaduras
- Transportar o paciente em posição supina e com os joelhos flectidos

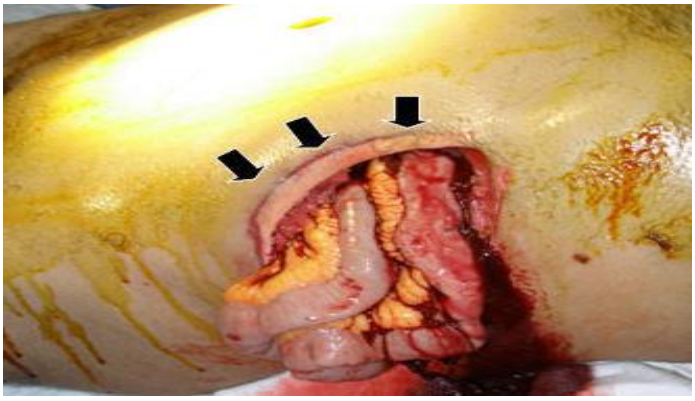


Figura 8: Eviscerações
***Fonte**: http://journal.nzma.org.nz/journal/121-1282/3268/*

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 Ferimento é uma ruptura da integridade tecidual de qualquer estrutura do organismo produzindo solução de continuidade entre o meio externo e o interno de um tecido do corpo como resultado de agentes físicos, químicos ou biológicos.

6.2 A classificação das feridas pode ser feita de acordo com a profundidade, agente causador, complexidade, tempo de evolução e a presença de microrganismos ou não. Compreender essa classificação ajuda o clínico na conduta a ter em cada um deles

6.3 O atendimento à vitima de ferimento pré-hospitalar os passos mais importantes a serem seguidos dizem respeito ao controlo ABC, avaliação do ferimento bem como inspecção da área lesada de forma muito cuidadosa, estancamento da hemorragia, limpeza e protecção das feridas.

6.4 Os anti-sépticos são substâncias anti-microbianas que se aplicam na pele ou nos tecidos para reduzir a possibilidade de infecções. São utilizados principalmente na limpeza de feridas e em intervenções cirúrgicas.

6.5 Os pensos ou curativos são um conjunto de acções que visam a prevenção de infecção, promover a cicatrização de feridas e a minimização de lesões cutâneas. De acordo com o tipo de ferimento os pensos podem ser secos e húmidos, sendo que cada um desses dois tem várias modalidades de acordo com o tipo de ferimento.

6.6 As ligaduras também conhecidas como bandagens são usadas para reduzir movimentos, imobilizar, conter e cobrir um segmento do corpo, com finalidade terapêutica.

6.7 As suturas são manobras que o clínico emprega para aproximar ou reunir os tecidos de feridas, naturais ou cirúrgicas, usando fio de sutura e que têm como objectivo proteger a ferida, prevenir as hemorragias e infecções bem como facilitar o processo de reparação tecidual fisiológico.

6.8 A VAT e o SAT são medidos que devem ser adoptadas para prevenir o tétano em casos de feridas traumáticas e que são aplicadas de acordo com o estado vacinal do paciente.

6.9 Os cuidados a ter nos diferentes tipos de ferimentos dependem do tipo de cada um deles, da extensão e dos órgãos ou sistemas do corpo atingidos.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	45
Tópico	**Diferentes Tipos de Lesões e Traumas: Traumatismo dos Membros**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Traumatismo do Músculo-Esquelético e Fracturas: 1ª Parte	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir fractura, consolidação, imobilização, tracção, osteoporose.
2. Listar os traumatismos mais frequentes do sistema músculo-esquelético e suas características clínicas
3. Explicar a terminologia correcta para descrever uma fractura
4. Listar as situações mais frequentes que causam fracturas no adulto e criança
5. Explicar as diferenças principais entre fracturas em adultos e crianças
6. Descrever os sintomas e sinais de uma fractura, no adulto e na criança
7. Explicar a vulnerabilidade de mulheres depois da menopausa e homens idosos para sofrer fracturas.
8. Explicar as indicações para fazer o Rx
9. Explicar como avaliar uma radiografia de ossos longos em caso de suspeita de fractura, no adulto e na criança
10. Descrever o padrão típico de fracturas dos ossos longos em crianças (ao Rx) e diferenciar esse padrão com fracturas acidentais e não-acidentais
11. Explicar os cuidados e tratamento (incluindo critérios para transferência), no adulto e na criança
12. Explicar as indicações dos diferentes métodos de redução e imobilização das fracturas, no adulto e na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução aos Traumatismos do Sistema Músculo-Esquelético		
3	Fracturas no Adulto		
4	Fracturas na Criança		
5	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS; 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- Ordem dos Médicos -Grupo de Trabalho de Trauma, Competência em Emergência Médica Normas de Boa Prática em Trauma; 2009
- AECI, MISAU, c.i.c, Manual de Fracturas – Tratamento Recomendado Pela Escola de Maputo
- AECI, MISAU, c.i.c, Traumatologia de Urgência – Monografia 15, 2007
- http://www.anm.org.br/imgens/Arquivos/AulasCursoCapacitacao/emUrgencia/Emergencia/Terca/Fratura/Infancia.pdf

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2:INTRODUÇÃO AOS TRAUMATISMOS DO SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

As lesões dos membros são de longe as lesões mais frequentes nos doentes traumatizados chegando a constituir cerca de 85% dos doentes com lesões fechadas. Muitas destas lesões são difíceis de serem identificadas em casos de pacientes com politraumatismo grave pois muitas vezes encontram-se em coma. Em casos de pacientes menos graves ou nos graves que sobrevivem as lesões dos membros são frequentemente causa de morbilidade e invalidez acentuada para o resto da vida. Por isso é importante que o TMG esteja ciente das muitas lesões que podem afectar o sistema músculo-esquelético em pacientes vítimas de trauma.

2.1 Definições

Fractura é uma ruptura dos ossos, ou seja uma perda de continuidade de um osso ou/e de uma cartilagem, de causa traumática, espontânea ou patológica, completa ou incompleta

Consolidação é uma solidificação numa massa ou material denso de um órgão (ex: pulmão em caso de pneumonia) ou estrutura (calo ósseo em caso de fracturas)

Imobilização é uma técnica que consiste em manter imóvel, fixo e estável uma determinada região (osso ou articulação dessa região) de modo a facilitar a cura adequada das lesões

Tracção consiste no acto de estirar ou puxar, que se usa como um tipo de tratamento para reduzir fracturas ósseas ou luxações Tração é usado para tratar fracturas, de modo a realinhar os ossos fracturados e desalinhados, que é mais frequentemente usado como uma medida temporária quando fixação operatória não está disponível para um período de tempo. O mesmo é também usado para tratamento da coluna cervical (tração externa e interna), torácica ou lombar (tração interna) em situações de espondilartrose ou hérnia do disco

Osteoporose Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), é uma doença ósseo sistêmica, caracterizada pela diminuição da massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo com conseqüente aumento da fragilidade do osso e suscetibilidade a fraturas. Pode surgir com a idade (osteoporose senil), por traumatismos, doenças endócrinas, no decorrer da menopausa e por imobilização prolongada.

2.2 Causas

As causas mais frequentes de traumatismos do sistema músculo-esquelético são:

2.2.1 Contusões

A contusão é uma lesão sem fractura dos tecidos moles do corpo. É comumente chamada de hematoma, equimose ou galo. A contusão é gerada pelo impacto mecânico de um agente externo sobre uma parte do corpo e em geral é benigna se não há ocorre ao mesmo tempo que a contusão de órgãos internos).

2.2.2 Distensão muscular

Uma **distensão** ou **estiramento muscular**, ver **Figura 1**, caracteriza-se por um rompimento parcial ou completo de fibras ou feixes musculares. É causada por uma esforço de estiramento extremo realizado pelo músculo em causa. Quando isso acontece existe também

rompimento dos vasos sanguíneos causando uma hemorragia no local da lesão que mais tarde vai transformar-se em coágulo. Manifesta-se clinicamente por:

- Dor
- Contractura muscular
- Hematoma na região afectada, que pode ser gigante nos casos de estiramento grave
- Limitação dos movimentos do músculo ou membro

Para minimizar as lesões e controlar a hemorragia a conduta consiste na aplicação de gelo e deve-se aplicar gelo durante 20-30 minutos.



Figura 1: Estiramento muscular
Fonte: *http://pt.wikipedia.org/wiki/Distens%C3%A3o*

2.2.3 Luxação e Subluxação

A luxação ou deslocamento consiste na disrrupção completa da articulação que faz com que as faces articulares dos ossos percam o contacto uma como a outra.

A subluxação é disrrupção parcial da articulação o que faz com que exista um certo grau de contacto entre as articulações. Estes 2 temas serão desenvolvidos na próxima aula - *Vide AP51 desta Disciplina.*

2.2.4 Fractura

Que já foi definido acima será desenvolvido nos próximos blocos, para os adultos e crianças.

2.2.5 Fractura-luxação e Fractura-subluxação

Consiste na disrrupção total ou parcial da articulação associada com pelo menos uma fractura dos ossos envolvidos na articulação. Estes 2 temas serão desenvolvidos na próxima aula - *Vide AP51 desta Disciplina.*

2.2.6 Entorse

A entorse consiste na lesão por estiramento de um ou mais ligamentos e que ocorre quando a articulação é forçada para além do limite da sua capacidade de estiramento. Este tema será desenvolvido na próxima aula - *Vide AP51 desta Disciplina.*

BLOCO 3: FRACTURAS NO ADULTO

A terminologia que se usa para descrever as fracturas permite também fazer a sua classificação de modo a que se faça um diagnóstico correcto para que se possa instituir a conduta e tratamento adequado. A **Tabela 1**, apresentada em **Anexo 1** agrupa de forma resumida as diferentes classificações incluindo a terminologia usada em caso de fracturas e assim com base nelas é possível descrever o diagnóstico utilizando-se a linguagem correcta. Ex: Fractura traumática completa exposta

cominutiva da diáfise do fémur direito. Mais detalhes sobre a classificação *Vide AP6 da Disciplina de Músculo-esquelético*.

3.1 Epidemiologia

No idoso em virtude também da osteoporose que surge nesta fase da vida ocorrem mais fracturas. Na maior parte dos casos estas fracturas surgem em decorrência de pequenas quedas e muitas vezes passam despercebidas, sendo diagnosticadas por acaso, quando se pesquisa de uma dor referida mal localizada.

Nas mulheres a grande maioria das fracturas devido à osteoporose ocorre na mulher depois da menopausa sendo que a incidência aumenta, progressivamente, com a idade, (devido à deficiência de estrogénio). Nestes casos a coluna vertebral é a parte mais afectada seguida pelo fémur e punho. Também podem acontecer noutros locais como tornozelo, calcanhar, ombros etc. Nesta fase da mulher as fracturas são 2 vezes mais frequentes que nos homens. Na mulher quando se associa os dois factores, a menopausa e a idade a frequência de fracturas por osteoporose chega a ser 6 vezes maior que nos homens idosos. Para além disso como a sobrevida das mulheres acima dos 70 anos é maior do que nos homens existe maior probabilidade de queda nas mulheres aumentado assim o risco das mulheres terem mais fracturas. Assim de modo geral pode-se dizer que as mulheres são mais vulneráveis às fracturas, sendo que durante toda a vida o risco é de cerca de 30% mais elevado se comparado com os homens.

3.2 Causas

A fractura acontece quando uma força aplicada directamente ou indirectamente sobre o osso a qual supera a resistência elástica do mesmo, por vezes associado a pacientes politraumatizados. As causas mais frequentes são:

- **Causas traumáticas:** existe aplicação de uma força sobre o osso maior que a sua resistência. Isso pode acontecer em diversas situações e são provocadas pelos seguintes mecanismos:
    - **Traumatismo directo**: por golpe ou pancada directa sobre a pele e tecidos moles ou ainda por queda sobre o osso que pode acontecer nas seguintes situações:
        - Acidentes de viação
        - Quedas de alturas
        - Golpes ou pancadas resultantes de lutas
        - Armas de fogo
        - Acidentes em desportos ou de trabalho
        - Maus tratos (crianças)
    - **Traumatismo indirecto:** onde a aplicação da força mesmo se longe tende a torcer e angular o osso, que pode surgir nas seguintes situações:
        - Quedas de alturas ou banais
        - Acidentes de viação
        - Acidentes em desportos
    - **Causas patológicas:** ocorre num osso previamente fragilizado como nas seguintes situações:
        - Osteoporose

        - Tumor ósseo ou metástases de outros tumores nos ossos
        - Doenças endócrinas: hipoparatiroidismo, diabetes
    - **Causadas por fadiga**, sobrecarga ou stress – são aquelas que ocorrem por aplicação repetida e frequente de pequenas forças sobre um osso, que em geral causam fracturas em fissuras. Estas podem surgir nas seguintes situações:
        - Acidentes em desportos em atletas
        - Acidentes de trabalho após movimentos repetitivos no trabalho
        - Fractura do metatarso nos soldados devido a marchas longas (chamadas também de fractura da marcha)

3.3 Quadro Clínico

- Dor intensa no local afectado
- Edema no local afectado
- Incapacidade ou limitação do movimento
- Deformidade do local afectado, que pode não estar presente se a fractura estiver alinhada
- Mobilidade patológica
- Crepitação, à palpação
- O osso fracturado pode ser visível na região afectada, nos casos de fractura exposta

Devido à estreita relação dos ossos com os vasos e nervos, é importante sempre realizar o exame vascular e nervoso em todos os casos de suspeita de fractura, pois pode haver lesão destas estruturas que concorrem para uma hemorragia e ou paralisia.

3.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O Rx está indicado em todos os casos em que existe suspeita de fractura pois é o exame auxiliar mais usado para o diagnóstico das fracturas. É importante, sempre que possível, realizar o Rx envolvendo as articulações adjacentes e do osso contralateral são para se poder comparar.

3.5 Interpretação e Avaliação do Rx

Na interpretação das radiografias de ossos longos para identificação de fracturas é necessário observar os seguintes elementos e todas estruturas que surgem nas imagens. Assim deve-se começar a observação do seguinte modo:

- Partes moles, para análise dos planos musculares, identificando as linhas de gordura, aumento ou diminuição da densidade muscular, abaulamentos, calcificações, bolha de ar etc. Exemplo: fragmentos ósseos nos músculos numa fractura cominutiva da diáfise do fémur
- Reacção periosteal, que em geral não é muito útil nas emergências, mas útil em patologia crónica
- Contornos ósseos de uma extremidade, seguindo para a diáfise e depois os contornos da outra extremidade muito útil em casos de fracturas.
- Textura óssea onde se pode identificar a diminuição da densidade e afinamento das trabéculas, como acontece em pacientes com osteoporose e infiltração neoplásica em fracturas patológicas.

É importante solicitar o Rx em 2 planos (póstero-anterior - PA - e perfil) e sempre que tiver dúvidas, comparar com o lado são. No estudo dos pés, mãos e costelas pede-se os planos PA e oblíquo.

3.6 Conduta

Os pacientes com fracturas e em situação de emergência apresentam-se muitas vezes como pacientes politraumatizados, pelo que as abordagens descritas nas PA41, 42 e 43 devem ser sempre utilizadas na conduta perante paciente com fracturas devido a politraumatismos.

Na conduta existem 3 princípios fundamentais do tratamento das fracturas. A mnemónica **RIR** que corresponde às seguintes abordagens: **R**edução, **I**mobilização e **R**eabilitação. Assim teremos:

- **Redução** necessária em fracturas com deslocamento dos fragmentos e nos casos em que a fractura atinge uma superfície articular para reduzir o risco de uma osteoartrose. Os métodos de redução utilizados são:
    - Por manipulação fechada: método mais comum, e geralmente feito sob anestesia geral, local ou regional
    - Tracção mecânica com pesos ou parafusos
    - Cirurgia com fixação interna dos fragmentos ósseos para a manutenção da posição
- **Imobilização** que tem como objectivo manter imóvel, fixo e estável uma determinada região (osso ou articulação dessa região) de modo a facilitar a cura adequada das lesões. Usa-se nas seguintes situações:
    - Prevenir deslocamentos ou angulações dos fragmentos nas fracturas dos ossos longos
    - Prevenir movimento que possa interferir com a consolidação nos casos de fractura do escafóide do carpo, fractura da diáfise do rádio e fractura do colo do fémur
    - Alívio da dor

    Os métodos de imobilização utilizados são:
    - Por gesso, ligaduras ou talas
    - Tracção contínua esquelética ou cutânea
    - Fixação interna e externa
- **Reabilitação**

    Apesar de ser essencial e o mais importante dos 3 princípios, não constitui uma emergência pelo que não será desenvolvido nesta aula.
- **Conduta em casos de Emergência em Fracturas**

    Após a estabilização do paciente traumatizado ou politraumatizado pela abordagem ABCDE é o momento de proceder ao atendimento da(s) fractura(s) propriamente dita(s). Os passos para isso são:
    - Imobilizar a fractura com uma tala provisória até que se complete o estudo radiológico e outros. Esta conduta tem como objectivo diminuir a dor, controlar a hemorragia e possível lesão nervosa e/ou vascular, prevenindo assim que uma fractura simples se torne complicada.
    - Quando a fractura ocorre os membros inferiores pode ser necessário imobilizar com almofadas ou mesmo sacos de areia. Nos casos de emergência a conduta depende do tipo de fractura. Nos membros as talas metálicas são as mais úteis.

- Deve-se avaliar cuidadosamente a fractura e/ou luxações, clínica e radiologicamente, de modo a identificar a localização, o tipo de traço, a deslocação e desvios.
- Deve-se avaliar o compromisso da pele, músculos e estruturas vizinhas tais como nervos e vasos sanguíneos com objectivo de controlar a hemorragia.
- Essa avaliação vai servir para classificar a fractura e a conduta vai depender dessa classificação. Assim em caso de:
    - Fractura fechada sem desvio a conduta consiste em:
        - ✓ Imobilização
        - ✓ Analgésicos como Paracetamol
        - ✓ AINES: Ibuprofeno ou Diclofenac nas doses habituais
        - ✓ Manter o membro elevado
    - Fractura fechada com desvio a conduta consiste em:
        - ✓ Redução identificado as fracturas que são de:
            - Indicação cirúrgica tanto para redução como para correcção das lesões vasculares e/ou nervosas - transferir estes pacientes
            - Indicação para tracção esquelética - transferir estes pacientes
        - ✓ Imobilização
        - ✓ Analgésicos como Paracetamol
        - ✓ AINES: Ibuprofeno ou Diclofenac nas doses habituais
        - ✓ Manter o membro elevado
    - Fractura exposta que representam um desafio para o clínico tendo em conta a possibilidade de infecção que pode ocorrer. Estas fracturas devem ser classificadas usando a classificação de Gustillo e Anderson, que se baseia nos mecanismos de lesão, danos dos tecidos moles e grau de envolvimento ósseo. Assim teremos:
        - ✓ Tipo I: fractura exposta com ferimento puntiforme menos de 1 cm
        - ✓ Tipo II: fractura exposta com laceração de mais de 1 cm, sem lesão extensa dos tecidos moles
        - ✓ Tipo III: fractura exposta com dano extenso dos tecidos moles (músculo, pele e estruturas neuro-vasculares). Esta última pode ainda dividir-se em
            - III A: onde existe adequada cobertura da fractura por tecidos moles
            - III B: onde existe extensa perda dos tecidos moles com levantamento do periósteo, exposição óssea e geralmente muitíssimo contaminada
            - III C: associada com lesão arterial, necessitando de reparação, independentemente do grau de lesão dos tecidos moles.

Tabela 2: Classificação das fraturas expostas (Gustillo e Anderson)

Tipo	Ferida	Nível de contaminação	Lesão de partes moles	Lesão óssea
I	< 1 cm	Limpa	Mínima	Simples, mínima cominuição
II	> 1 cm	Moderada	Moderada, alguma lesão muscular	Moderada cominuição
III A	Usual-mente > 10 cm	Alta	Grave com esmagamento	Normalmente cominuta, possível cobertura do osso com partes moles
III B	Usual-mente > 10 cm	Alta	Perda muito grave da cobertura	Pobre cobertura óssea, normalmente requer cirurgia reconstrutiva de partes moles
III C	Usual-mente > 10 cm	Alta	Perda muito grave da cobertura e lesão vascular que exige reparação	Pobre cobertura óssea, normalmente requer cirurgia reconstrutiva de partes moles

A conduta nas fracturas expostas tem os seguintes objectivos:

- Evitar as complicações imediatas (infecção: osteomielite, lesões vasculares e/ou nervosas), precoces (tétano, gangrena gasosa e síndrome compartimental) e tardias (consolidação viciosa, rigidez e encurtamento) – Vide detalhes de complicações e de imagens radiológicas na *AP6 da Disciplina de Músculo-esquelético.*
- Consolidação da fractura em posição funcional

  Para isso a conduta consiste em:

  - Limpeza cirúrgica urgente e meticulosa com:
    - ✓ Ampliar a incisão da pele (2 a 5 cm)
    - ✓ Lavagem abundante com água ou solução salina
    - ✓ Remoção do tecido morto e desvitalizado e todo material estranho (roupa, músculo desvascularizado, fragmentos ósseos livres, pele)
    - ✓ Cobertura muscular adequada para evitar necrose óssea
    - ✓ Envolver com gaze esterilizada mantendo-a aberta para evitar a gangrena gasosa
    - ✓ Não suturar a ferida, que só será feita 5 a 10 dias depois se houver garantias de que não existe risco de infecção.
      - Antibioticoterapia: Penicilina cristalizada 3.000.000 UI EV ou IM + Gentamicina (80 a 160 mg IV ou IM) ou Kanamicina (500mg IM), Tipo III: em vez de penicilina: cefalosporinas, IV 125 a 500 mg de 12/12 h.
      - Profilaxia do tétano (Vacina Anti-Tetânica – VAT; Tipo III tambem SAT)

- Profilaxia da Thromose: heparina de baixo peso molecular inj. 1xd 4.000 u.i./0,4 ml-seringa pré-enchida
- Estabilização da fractura com tala gessada.
- alívio adequado da dor
- Transferência ou referência para o técnico de cirurgia ou cirurgião

***Nota**: NÃO suturar a ferida da fractura exposta! Transferir apenas imobilizando a região e com adequada cobertura da ferida.*

BLOCO 4: FRACTURAS NA CRIANÇA

4.1 Definições

A terminologia das fracturas é a mesma usada no adulto, contudo existem fracturas nas crianças que não acontecem nos adultos. Assim, para além dos termos definidos no ponto 3.1 do bloco anterior:

- **Fractura em ramo ou galho verde** é uma solução de continuidade incompleta de um osso longo de uma criança , ver **Figura 2,** onde a medula óssea do osso e o osso cortical se fracturam mas o periósteo fica intacto.

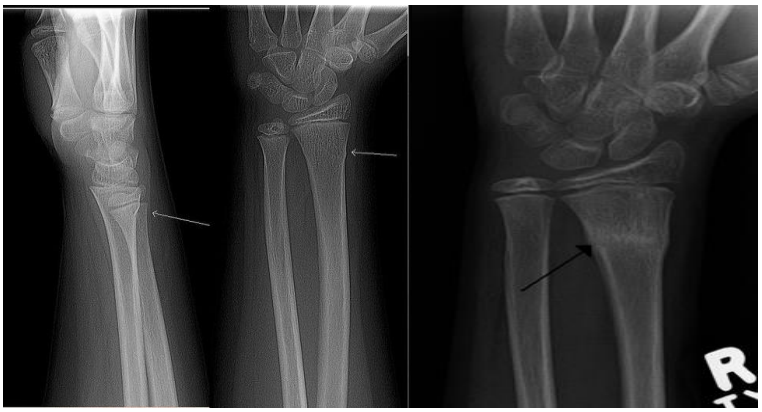


Figura 2: Fractura em ramo ou galho verde
***Fonte**: http://en.wikipedia.org/wiki/Greenstick_fracture*

- **Epifisiólise**, que surge em pacientes jovens com < 20 anos, é uma lesão na extremidade de um osso longo que aparenta ser somente uma contusão ou entorse. Salter e Harris descreveram 5 tipos diferentes de epifisiólise e todos têm tanto condutas diferentes como prognósticos diferentes - ver **Figura 3**. Para mais detalhes deste tipo de fracturas ver *AP 110 da Disciplina de Pediatria*

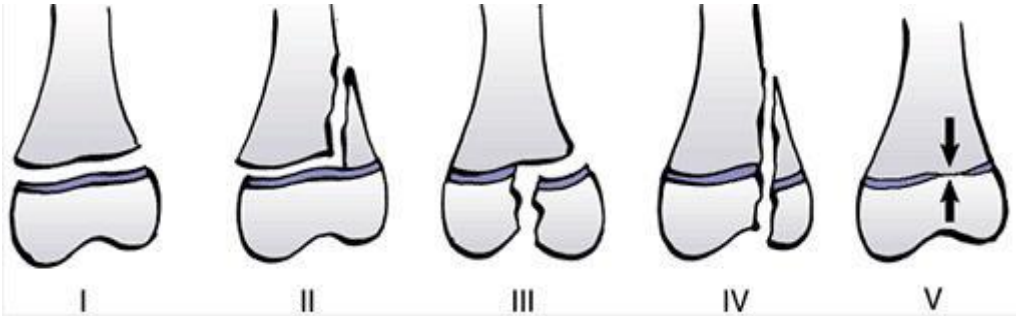


Figura 3: Classificação de Salter e Harris
***Fonte**: http://www.blpilla.net/drpinto/index.php?option=com_content&task=view&id=63&Itemid=0*

- **Fracturas abauladas ou em toro**, onde existe compressão do osso, ocorrem sobretudo nas áreas metafisárias em crianças pequenas, sobretudo na porção distal do rádio

4.2 Epidemiologia

Alguns aspectos acerca da incidência de fracturas na infância que é preciso ter em conta são:

- O trauma esquelético corresponde a 10% - 15% de todas as lesões na criança
- As regiões anatómicas mais afectadas por fracturas são os membros superiores em 77% dos casos e 23% nos inferiores, assim por ordem decrescente teremos:
    - Rádio
    - Úmero
    - Tíbia
    - Clavícula, sobretudo no R-N como traumatismo durante o parto
    - Fémur

4.3 Causas

São várias a causas de fracturas nas crianças. Assim as mais frequentes são:

- Traumas, em ambiente domiciliar (ex: quedas de berço, queda do colo dos pais, em brincadeiras como saltar muros e andar de bicicleta, etc) correspondem a cerca de 37% das fracturas.
- Quedas na escola perfazem 20%
- Acidentes de viação, sendo por vezes pacientes politraumatizados
- Crianças vítimas de trauma por abuso. Neste grupo de criança cerca de 36% têm fracturas. As mais frequentes são as fracturas transversas e em espiral (em casos de ossos longos por torsão dos membros) e metafisárias (em crianças < 6meses). Estas são as fracturas não acidentais nas crianças que são vítimas de trauma e violência infantil. Estas vítimas de abuso e trauma apresentam também:
    - Múltiplas fracturas em diferentes estágios de cura e evolução
    - Existem outras lesões músculo-esqueléticas (hematomas, equimoses, arranhaduras, queimadura de cigarro, etc.) em várias fases de evolução

4.4 Fisiopatologia

O sistema músculo-esquelético é único e reflecte o crescimento e desenvolvimento activo que ocorre durante a infância. Tanto as causas como a classificação, a abordagem terapêutica e o tipo de complicações está directamente relacionado com isto. Porque o sistema esquelético das crianças é bem diferente dos adultos em termos anatómicos, biomecânicos e fisiológicos, isso tem também implicações tanto no diagnóstico, que é mais difícil nas fracturas infantis, como no tratamento. As principais diferenças entre sistema esquelético da criança e do adulto são:

- Anatómicas, onde na criança existe:
    - Presença de cartilagem pré-óssea (ou cartilagem de crescimento)
    - Periósteo mais espesso, mais forte e mais osteogénico que produz calos ósseos mais rapidamente e em maiores quantidades

- Biomecânicas, onde, durante o trauma, na criança o sistema esquelético pode absorver mais energia antes da deformação e fractura, pois existe maior porosidade no osso para além de ser mais elástico e resistente às forças de torção e angulação

Fisiológicas, onde os ligamentos se inserem nas epífises pelo que as forças traumáticas aplicadas a um membro transmitem-se as epífises tornando-as mais resistentes à tracção do que à rotação. Por este motivo as fracturas são causadas por forças rotacionais ao contrário dos adultos que são causadas por tracção.

4.5 Classificação

Os tipos de fracturas mais comuns são:

- Fracturas completas, dá-se os fragmentos dos ossos ficam separados
  - São as mais comuns
  - Ocorrerem quando ambos os lados do osso são fracturados
  - Classificam-se, de acordo com a direcção das linhas de fractura, em:
    - Em espiral, onde a linha de fractura é em espiral e geralmente é causada por trauma em que a força é por torção, ver **Figura 4**
    - Transversas, onde a linha de fractura é em ângulo recto em relação ao eixo do osso, ver **Figura 4**
    - Oblíquas, onde a linha de fractura tem uma direcção oblíqua, ver **Figura 4**
    - Cominutivas, factura com numerosos fragmentos ósseos denominados esquírolas, ver **Figura 5** à esquerda
    - Fracturas expostas, onde existe perfuração da pele e tecidos moles e comunicação com o exterior, ver **Figura 5** à direita
- Fracturas abauladas ou em toro, onde existe compressão do osso
  - Ocorrem sobretudo nas áreas metafisárias em crianças pequenas, sobretudo na porção distal do rádio
  - São estáveis e 2 a 3 semanas de imobilização simples são suficientes para sua cura
- Fractura em ramo ou galho verde, onde existe fractura subperióstea, onde se rompe um lado do osso e o outro lado fica apenas encurvado. Este tipo de fractura ocorre quando:
  - O osso é angulado além dos limites de deformação plástica e o trauma é suficientemente forte para produzir uma fractura completa
  - Existe uma falha óssea do lado da tensão e uma deformidade curvada no lado da compressão
- Fracturas por deformação plástica ou encurvamento
  - Ocorre quando a deformidade por arqueamento ou encurvamento traumático decorrem da deformidade plástica do osso mas o trauma não é suficiente para produzir a fractura
  - No Rx não existe nenhuma fractura visível e acontece no cúbito e no perónio
- Facturas epifisárias
  - Podem ser classificadas em 5 tipos, de acordo com a classificação de Salter e Harris, - **Figura 3** - que determinam o tipo de tratamento a ser instituído por causa do risco de encerramento prematuro da cartilagem de crescimento:

- Tipo I, fractura com separação através da cartilagem de crescimento
- Tipo II, fractura através da cartilagem de crescimento, que se estende à metáfise
- Tipo III, fractura através da cartilagem de crescimento, extendendo-se através da epífise para dentro da articulação
- Tipo IV, fractura através da cartilagem de crescimento, metáfise e epífise
- Tipo V, lesão por esmagamento da cartilagem de crescimento

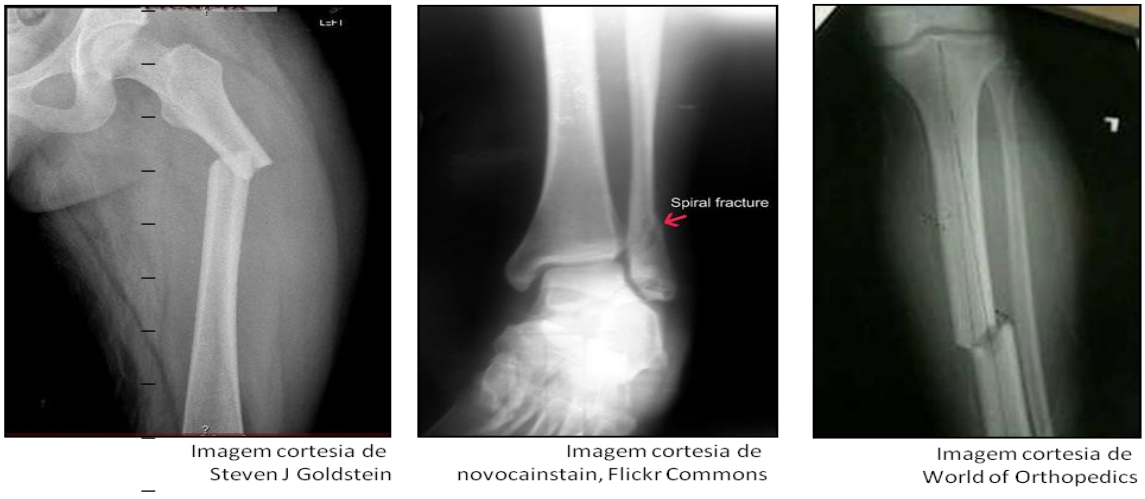


Figura 4: Fractura transversa, espiral e oblíqua.



Figura 5: À Esquerda: Fractura cominutiva. À Direita: Fractura exposta

***Fonte** à Direita:*
http://www.trauma.org/index.php/main/images_keyword/fractura%20expuesta%20de%20miembro%20inferior/

4.6 Quadro Clínico

O quadro clínico é semelhantes ao do adulto.

4.7 Exames Auxiliares e Diagnóstico

As indicações de Rx são as mesmas, contudo a interpretação de uma radiografia pode ser difícil principalmente antes de aparecerem os centros de ossificação. Deve-se ter atenção e ser bastante

criterioso no pedido de Rx em crianças pelo risco de exposição excessiva a radiações. Sempre que possivel, deve-se proteger a virilha e a cabeça (glandula pituitária).

4.8 Conduta

Tal como no adulto as crianças com fracturas e em situação de emergência devem beneficiar da abordagem ABCD descritas na AP 41, 42 e 43. A conduta e os princípios fundamentais obedecem à mnemónica **RIR** da mesma forma que no adulto (ver ponto 3.7.1). Contudo nas crianças é preciso ter em conta algumas características especiais pois elas guiam a conduta que são:

- A consolidação é mais rápida e existe grande capacidade de remodelação do tecido ósseo do que no adulto, pelo que as fracturas consolidam em menos tempo
- Predomina o tratamento conservador pelo aparelho gessado
- Tracção contínua quando indicada é uma tracção cutânea em vez de esquelética dos adultos
- As fracturas do antebraço e distal do rádio são mais comuns em crianças e o seu tratamento é diferente do adulto pois nas crianças é sempre cirúrgico
- Em casos de epifisiólise a redução deve ser feita imediatamente pois se passar muito tempo vai ser difícil de ser feita. Por isso este tipo de fracturas deve ser transferida imediatamente para US com médico especializado (Ortopedista)
- Em casos de epifisiólise a redução deve ser feita de forma suave, pois se for feita com muita força pode causar esmagamento da epífise, que corresponde a uma epifisiólise Tipo V
- Nas epifisiólises que não tenham sido corrigidas e que tenham 10 dias de evolução é preferível deixar nessa posição deslocada pois a redução iria necessitar de muita força
- Nas fracturas expostas a conduta é a mesma que a do adulto com os mesmos antibióticos e analgésicos e AINE em doses pediátricas.
- Todas as fracturas com indicação cirúrgica na criança devem ser transferidas para o médico especialista. Nem o técnico de cirurgia pode operar estes casos pois é uma situação delicada e qualquer erro vai ter resultados catastróficos. As fracturas que têm indicação cirúrgica são:
    - Todas as fracturas e epifisiólises do colo do fémur
    - Fracturas sub-troncantêricas
    - Epifisiólises do Tipo I e II nos casos em que não se conseguiu uma redução fechada aceitável em particular na região do joelho e colo do rádio
    - Epifisiólises do Tipo III e IV com desvio de mais de 1 milímetro, pois não vale a pena tentar uma redução fechada
    - Fracturas da rótula e do olecrânio com desvio. Não confundir epífise do olecrânio com fractura (fazer Rx do lado são se houver dúvidas)
    - Fracturas do epicôndilo interno do húmero (epitróclea) quando o fragmento é “succionado” para dentro da articulação do cotovelo
- As fracturas das diáfises do fémur, da tíbia, húmero, antebraço, supracondiliana do húmero, do punho e epifisiólise do húmero quase nunca têm indicação cirúrgica.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 Os traumatismos do sistema músculo-esquelético podem atingir os tecidos moles, ossos e articulações em separado ou simultaneamente. São elas as contusões, distensão muscular, luxação, entorse, sub-luxação, fractura e fractura-luxação e fractura-subluxação.

5.2 As lesões dos membros são de longe as lesões mais frequentes nos doentes traumatizados chegando a constituir cerca de 85% dos doentes com lesões fechadas.

5.3 São várias as causas de fractura sendo as mais frequentes as traumáticas, patológicas e por sobrecarga. As mulheres e idosos são mais susceptíveis às fracturas.

5.4 A conduta perante uma fractura deve ter em conta que no paciente politraumatizado em situação de emergência devem beneficiar da abordagem ABCDE antes do atendimento à fractura propriamente dita.

5.5 A conduta a ter em cada tipo de fractura depende das características particulares de cada uma delas contudo em todas se aplica os 3 princípios fundamentais do tratamento das fracturas que são: a redução, imobilização e reabilitação. Em casos particulares são necessárias intervenções cirúrgicas que devem ser feitas pelo especialista.

5.6 Nas crianças existem particularidades que tornam as fracturas diferentes dos adultos e isso tem implicações no diagnóstico e na conduta por isso o TMG deve ter em mente que todas as fracturas com indicação cirúrgica na criança devem ser transferidas para o médico especialista, pois nem o técnico de cirurgia pode operar estes casos.

Anexo 1

Tabela 1: Classificação e Terminologia nas Fracturas

Classificação quanto:	Fractura	Descrição
À causa	Traumática	Ocorre por aplicação de uma força sobre o osso maior que a sua resistência
	Patológica	Ocorre em osso fragilizado. Ex: osteoporose, tumor ósseo
	Por sobre carga, fadiga ou stress	Ocorre por aplicação repetida e frequente de pequenas forças sobre um osso. Ex: em atletas, movimentos repetitivos no trabalho
Ao mecanismo do trauma	Directo	Resultante de trauma directo e ocorre no local de impacto Ex: pancada
	Indirecto	Resultante de trauma indirecto e ocorre longe do local de impacto. Ex: fractura da clavícula quando se apoia na mão durante uma queda
	Compressão	Ocorre por pressão de um osso contra o outro. Ex: fracturas das vértebras
	Contracção muscular	Ocorre por contracção muscular violenta. Ex: pacientes com tétano
À exposição óssea	Aberta ou exposta	Tem comunicação com o exterior através de uma ferida na pele
	Fechada	Não tem comunicação com o meio externo
À localização	Epifisária	Afecta a epífise
	Metafisária	Afecta a metáfise
	Diafisária	Afecta a diáfise
	Superfície Articular,	Afecta um conjunto
Ao traço	Transversa	O traço da fractura é transversal ao eixo do osso
	Segmentar	Onde surgem 2 traços de fractura, sendo 1 inferior e outro superior, resultando numa parte intermédia de osso sem nenhuma fixação, isto é livre
	Obliqua	O traço da fractura é oblíquo em relação ao eixo do osso
	Espiral	O traço da fractura é em espiral
	Cominutiva	O osso apresenta 2 ou mais fragmentos ósseos fracturados
À extensão	Completa	Secção completa do osso
	Incompleta	Secção incompleta do osso
Ao desvio	Sem desvio	Sem desvio entre os topos da fractura
	Com desvio	Com desvio entre os topos da fractura
	Impactada	O osso fracturado penetra na superfície do outro osso
	Cavalgada	Quando os topos se sobrepõem

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	46
Tópico	**Diferentes Tipos de Lesões e Traumas: Traumatismo dos Membros**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Traumatismo Músculo-Esquelético: 1ª Parte	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Luxação e Entorse"

1. Definir luxação e entorse
2. Explicar as situações em que as luxações ocorrem mais comummente, no adulto e na criança
3. Fazer a classificação das luxações
4. Descrever os sintomas e sinais de uma luxação, no adulto e na criança
5. Explicar as manobras de manipulação de luxações acrómio-clavicular, do ombro, do cotovelo, do punho, dos dedos dos pés e das mãos, do joelho e temporo-mandibular, no adulto e na criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Luxação no Adulto		
3	Entorse no Adulto		
4	Luxação e Entorse na Criança		
5	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- AECI, MISAU, c.i.c, Manual de Fracturas – Tratamento Recomendado Pela Escola de Maputo
- AECI, MISAU, c.i.c, Traumatologia de Urgência – Monografia 15, 2007

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: LUXAÇÕES NO ADULTO

2.1 Definições

- **Luxação:** perda de contacto completa das faces articulares de uma articulação.

  Subluxação: perda parcial do contacto entre as faces articulares de uma articulação.

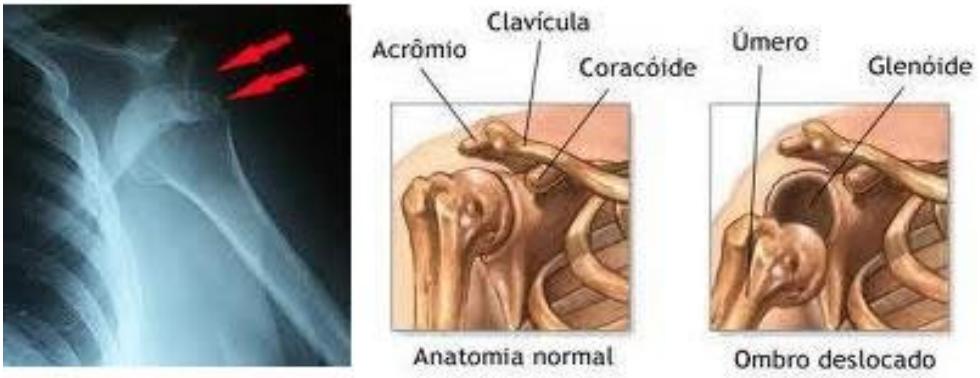


Fig. 1: Luxação

2.2 Causas

As causas da luxação são:

- Traumáticas, que podem ser:
  - Directo (pancada, acidente de viação) no próprio osso e/ou articulação
  - Indirecto (queda), o que acontece é que os elementos de sustentação não sejam suficientes para absorver o impacto, ocasionando deslocamento do osso e perda de contacto das superfícies articulares. Ex: luxação no ombro por impacto no cotovelo, luxação no joelho por impacto na planta do pé como ao correr.
- Fracturas: depois do osso fracturar-se, causa a perda de contacto articular.
- Paralisia muscular ao redor de uma articulação
- Apesar de qualquer articulação poder ser afectada, as mais frequentes são:
- Ombros
- Interfalagianas
- Joelhos
- Punhos, geralmente acompanhados/causados por fractura
- Cotovelos, também geralmente acompanhados/causados por fractura

2.3 Classificação

- As luxações classificam-se em:

- Fechadas e estas podem ser:
    - Estável
    - Instável
- Expostas que também podem ser:
    - Estável, muito raro
    - Instável, a maioria

2.4 Quadro Clínico

No quadro clínico encontramos:

- Dor intensa na articulação afectada
- Hematoma na articulação afectada
- Deformidade da articulação, sendo possível palpar os contornos das superfícies articulares
- Impotência funcional do membro e da articulação
- Se for exposta existe solução de continuidade na pele (ferida) que comunica com a articulação.

2.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

- O diagnóstico é feito pela clínica e confirmado com Rx que mostra imagem de perda de contacto (deslocamento) total (luxação) ou parcial (sub-luxação) das superfícies articulares.

2.6 Conduta

A luxação da articulação só pode ser 'reduzida' com sucesso por um clínico treinado, pois de contrário fazer isso sem experiência pode causar agravamento ainda maior da lesão.

Assim que o diagnóstico for confirmado, a articulação geralmente é manipulada de volta para sua posição original. Isto pode ser um processo muito doloroso, consequentemente ele é tipicamente feito sob analgesia e sedação ou mesmo sob anestesia geral.

É importante que a articulação seja reduzida o mais rápido possível, já que, quando deslocada, o suprimento sanguíneo para a articulação (ou para a anatomia distal) pode estar comprometido. Isso é especialmente verdade no caso de um tornozelo deslocado, devido à anatomia do suprimento sanguíneo do pé. Lesões de ombro também podem ser cirurgicamente estabilizadas, dependendo da gravidade. Assim em:

- Casos de luxação fechadas
    - Tratamento não farmacológico que engloba:
        - <u>Redução urgente</u> com diferentes várias técnicas dependendo da região afectada, ver próximo bloco
        - Imobilização com fixação percutânea, interna ou externa sobretudo nos casos instáveis
        - Repouso da articulação
        - Manter o membro em posição elevada
    - Tratamento farmacológico com analgésicos e anti-inflamatórios não esteróides orais:

        - Ibuprofeno 200 a 400 mg de 8/8 h durante 3-7 dias OU
        - Diclofenac 25 a 50 mg de 8/8 h durante 3-7 dias

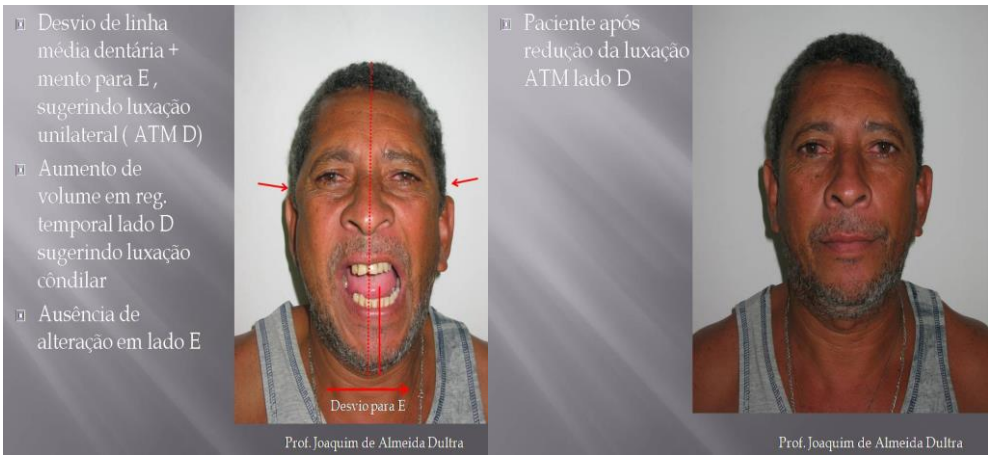
- Casos de luxação exposta, que habitualmente é instável
    - Tratamento não farmacológico
        - Limpeza cirúrgica e fechar o plano articular (não usar hipoclorito de sódio ou soluções contendo alcool para limpeza)
        - Redução urgente com imobilização com osteosíntese ou fixador externo
        - Repouso da articulação
        - Manter o membro em posição elevada
    - Tratamento farmacológico
        - Antibioticoterapia como nos casos de fractura exposta abordada na aula anterior
        - Ibuprofeno 200 a 400 mg de 8/8 h durante 3-7 dias OU
        - Diclofenac 25 a 50 mg de 8/8 h durante 3-7 dias antes e depois da redução

a) Luxação Temporo-Mandibular

A luxação mandibular, ver **Figura 1**, pode ser:

- Unilateral onde ocorre desvio da linha média e deslocamento da mandíbula para o lado oposto ao da luxação
- Bilateral onde existe simetria facial pois os 2 côndilos estão fora da fossa articular e travado anteriormente pela eminência articular e por isso o paciente não consegue fechar a boca.
    - Causas podem ser:
        - Traumáticas causando 3 tipos diferentes de deslocamentos, geralmente associados a fracturas, que são:
            - ✓ Deslocamento distal ou medial associado a fracturas da mandíbula
            - ✓ Desolocamento posterior associado a fracturas do meato acústico
            - ✓ Deslocamento superior onde o côndilo ou a cabeça da mandíbula penetra na cavidade glenóideia fazendo comunicação do crânio. Esta é uma situação bastante grave
        - Não traumáticas onde em geral nestes casos é uma luxação recidivante que surge no decurso de um bocejo, gargalhada, procedimentos clínicos em pacientes com predisposição para tal como:
            - ✓ Problemas na arquitectura óssea
            - ✓ Problemas na actividade muscular e nos ligamentos onde existe lassidão dos ligamentos ou fossas mandibular rasa
- Quadro clínico: dor intensa, aumento da abertura bucal com impossibilidadde em fechar se for bilateral, dificuldade em falar e sialorréia
- Diagnóstico: Clínico. Rx confirma, se houver dúvida comparar com Rx do lado são

- Tratamento: Redução manual onde se faz apoio na região trigono-retromolar realizando-se um movimento para baixo e para trás. antes de iniciar a manobra, devera administrar 10 a 25 mg de diazepan IM e 75 mg de diclofinac e esperar 20 minutos. Isso ajuda no relaxamento muscular e controle da dor durante a manobra. Depois de 3 tentativas frustradas, o TMG deverá referir o doente. Nas recidivas o TMG deve transferir o paciente pois pode necessitar de cirurgia



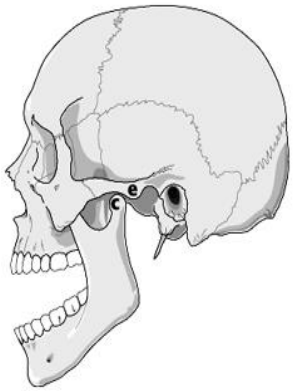


Figura 1: Luxação Mandibular Unilateral

Fonte: *À esquerda e meio: http://bucomaxilofacialdabahia.blogspot.com/2011/04/reducao-de-luxacao-unilateral-de-atm.html. À direita: : http://www.rad.washington.edu/academics/academic-sections/msk/teaching-materials/online-musculoskeletal-radiology-book/facial-and-mandibular-fractures/*

b) Luxação Acrómio-Clavicular

As luxações acrômio-claviculares correspondem a 12% das luxações da cintura escapular, sendo mais comum em indivíduos jovens e desportistas entre as terceira e quarta décadas, e do sexo masculino - ver próximo bloco ponto 3.4.2

c) Luxação do Ombro (Escápulo-Úmero)

É uma luxação que consiste na saída permanente da cabeça do úmero da cavidade glenóide, o que leva a um quadro de dor intensa e impotência funcional dessa articulação e é frequente em jovens e adultos - ver **Figura 4**. Tem as seguintes características:

- Causas: traumatismo directo ou indirecto (como da luxação acrómio-clavicular)
- Quadro clínico: dor intensa que se agrava com a tentativa de adução do braço. Visualiza-se uma deformidade do ombro em “cabide” e o braço está em abdução a 30º. Ao exame físico palpa-se a cavidade glenoidea vázia e a cabeça do úmero em frente e em baixo pois a luxação anterior é a mais frequente (cerca de 80% dos casos). Comparar sempre com o lado são
- Diagnóstico: É clínico. O Rx confirma o deslocamento anterior e para baixo da cabeça do úmero e exclui uma fractura da cabeça ou do colo do úmero.
- Tratamento: consiste na redução fechada urgente, pois ao fim de alguns dias pode já ser impossível. Por isso não se deve tentar reduzir luxações com mais de 1 semana de evolução, pois reduções forçadas podem resultar em lesões do plexo braquial ou fracturas do colo do úmero. A redução deve ser feita do seguinte modo:
    - Analgesia com Petidina (100 mg) e sedação com Diazepam (10 a 25mg), diluídos em 10 ml de soro fisiológico, endovenoso ou mesmo anestesia geral. As técnicas são:

- Técnica de Hipócrates: ver **Figura 2** que consiste em colocar o doente no chão, o clínico coloca o seu pé na axila do paciente e puxa o braço estendido para cima
- Técnica de redução por gravidade: ver **Figura 3** que consiste em colocar o doente numa mesa com o braço pendurado para baixo. Puxe o braço para o chão (outra pessoa tem que segurar o doente para não cair)

Após a redução, que se sente ouvindo um som “clique”, pode mexer-se livremente e a dor fica muito aliviada, deve-se imobilize com gesso ou ligadura de Gerdy em adução e rotação interna por 2 - 3 semanas (quanto mais velho o paciente tanto mais curto a imobilização devido dà possibilidade de rigidez do ombro) - ver **Figura 5.**

Depois fazer um Rx de controlo.

Se a luxação for combinada com uma fractura do colo do úmero, proceda a redução com uma das técnicas e depois fazer Rx de controlo. Se não se tiver conseguido reduzir a luxação e/ou a fractura o TMG deve transferir o doente.



Fonte: Universidade de Hawaii
http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pemxray/v4c12.html

Figura 2: Técnica de Hipócrates



Fonte: Universidade de Hawaii
http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pemxray/v4c12.html

Figura 3: Redução por gravidade



Fonte: MB
http://en.wikipedia.org/wiki/File:Luxation_epaule.PNG

Figura 4: Luxação do ombro



Figura 5: Gesso de Gerdy

Fonte *à direita : http://enfermeirodesaladegessos.blogspot.com/2007/05/ligadura-gerdyvelpeau-cruzado-posterior.html*

d) Luxação do Cotovelo

As lesões do cotovelo podem ser de diversa ordem e podem acontecer em todas as idades sendo umas mais frequentes em determinados grupos etários e outras noutros. As lesões são:

- Cotovelo Puxado ou Traccionado

Trata-se de uma subluxação parcial do ligamento anular do rádio e por ser mais frequente na criança, será abordada no bloco 3.4.4.

- Luxação do Cotovelo (**Figura 7**)
  - Causa: causada pela queda violenta sobre a mão estendida com o antebraço em ligeira flexão em relação ao braço. Geralmente é uma luxação posterior, mas pode haver luxação medial, lateral e anterior.
  - Quadro clínico: dor, edema e impotência funcional. O exame físico mostra o cotovelo fixo e sem movimentos a um ângulo de 45º com um encurvamento abrupto da linha posterior do braço. Comparar sempre com o lado são
  - Diagnóstico: É clínico. O Rx confirma o deslocamento anterior do úmero e posterior do cúbito e rádio e para baixo. Pode também haver sinais de fracturas mínimas associadas (da apófise coronóide, da cabeça do rádio, do capitulum e epitrocléa)
  - Tratamento: redução imediata! Colocar o paciente numa marquesa em decúbito ventral, com o braço afectado pendente para o chão, a chamada Manobra de Parvin, ver **Figura 6**. De seguida, com uma das mãos faça pronação e tracção da mão para baixo e, com a outra mão colocada na fossa cubital, faça a elevação do cotovelo
  - Os resultados da redução podem ser:
    - Redução fica estável: colocar tala gessada posterior durante 3 semanas, iniciando-se imediatamente exercícios do ombro, punho e dedos
    - Redução fica instável numa direcção: colocar tala gessada posterior com cotovelo em máxima flexão (120º) durante 3 semanas, iniciando-se imediatamente exercícios do ombro, punho e dedos
    - Redução fica instável em todas as direcções: isso significa que há fracturas ou rupturas ligamentares associadas pelo que está indicado tratamento cirúrgico. O TMG deve transferir o paciente imediatamente



Fonte: mdconsult.com

Figura 6: Redução de Parvin.

- Contusão do Cotovelo

  É frequente em crianças e adultos. Tem as seguintes características:

  - Causa: trauma directo
  - Quadro clínico: dor, edema local e limitação dos movimentos de flexão-extensão
  - Diagnóstico: é clínico associado a um raio x normal, sem sinais de luxação nem fractura
  - Tratamento: aplicação de gelo local e imobilização com tala gessada ou alça pendurada ao pescoço por 2 semanas. Se houver dor intensa, tratamento com analgésicos e/ou AINE já mencionadas.



Figura 7: Luxação posterior do cotovelo

e) Luxação do Punho

Geralmente a causa destas lesões é uma queda. As luxações da mão são frequentes e geralmente requerem tratamento conservador. As luxações do punho passam muitas vezes desapercebidas e por isso sempre que há traumatismo e dor no punho deve-se pensar nelas. Elas podem ser:

- Luxação semilunar, que consiste numa luxação anterior só semilunar com resto do carpo
  - Causa: Queda com o punho em extensão
  - Quadro Clínico: Há dor na mão e punho, sem deformação aparente. Pode evoluir com edema na região afectada.
  - Diagnóstico: Clínico confirmado com Rx lateral onde se verifica desvio anterior e em rotação, com a linha rádio carpal conservada
  - Tratamento consistem em:
    - Redução feita com tracção forte e prolongada fazendo uma manipulação com pressão do polegar sobre o semilunar que se encontra desviado. Se o TMG não conseguir deve transferir o paciente para redução cirúrgica
    - Imobilização com tala gessada com o punho em ligeira flexão por 3 a 4 semanas

- Luxação perilunar, que consiste numa luxação posterior de todo o carpo permanecendo o semilunar na sua posição normal
    - Causa: Queda com o punho em extensão
    - Quadro Clínico: Dor na mão, aumento de volume do dorso do punho e limitação do movimento
    - Diagnóstico: Clínico confirmado com Rx lateral onde se verifica desvio dorsal do carpo com linha rádio semilunar conservada
    - Tratamento conservador sob anestesia geral que consiste em:
        - Redução feita com uma manipulação com pressão do polegar sobre o carpo para flectir à sua posição. Se não conseguir o TMG deve transferir o paciente para redução cirúrgica
        - Imobilização com tala gessada com o punho em ligeira flexão por 3 a 4 semanas

f) Luxação do Joelho

A articulação do joelho tem as superfícies quase planas mas mesmo assim sofre luxação embora menos frequentemente que outras articulações. Esta estabilidade é conseguida devido aos potentes ligamentos (colaterais - interno e externo - e cruzados - anterior e posterior) para além do potente músculo quadricípedes que contribui com o tendão rotuliano (ligamento anterior). Para que a luxação se dê é necessário que haja ruptura de alguns ligamentos ou todos. De acordo com o deslocamento da tíbia pode acontecer: deslocamento anterior, posterior, medial, lateral e rotatório ou póstero-lateral. As características são:

- Causas: trauma directo e muito violento sobre a tíbia
- Quadro clínico: dor intensa, edema e deslocamento da tíbia em relação ao fémur
- Diagnóstico: Clínico e o Rx confirma a lesão, de acordo com o tipo de deslocamento
- Tratamento: O TMG deve transferir o paciente para nível superior, pois a redução deve ser efectuada o mais urgente possível por tracção, manipulação ou operatória. Deve ter em mente que a luxação pode complicar-se com ruptura ou trombose da artéria poplítea e lesão dos grandes troncos nervosos por detrás do joelho. Depois coloca-se gesso completo de todo o membro por 8 a 10 semanas após o qual se deve iniciar a mobilização e fortalecimento da musculatura da perna e coxa



Fonte: Universidade Federal do Pará
http://www.cultura.ufpa.br/ortraum/Lesoes_traumaticas_aparelho_locomotor.htm

Figura 8. Luxação aguda da rótula

No joelho para além da luxação do joelho pode ainda acontecer outras situação de luxação aguda lateral da rótula - ver **Figura 8**, que pode ser:

- Luxação aguda, que é uma lesão isolada simples
- Luxação recidivante
- Luxação habitual, que surge sempre que o joelho se flexiona. A **Tabela 1** mostra as características de cada uma delas.

Tabela 1: Tipos de luxação lateral da rótula

Tipo	Causas	Clínica e Diagnóstico	Tratamento
Luxação aguda	Trauma directo com o joelho flectido ou semi-flectido	Quadro clínico mostra um deslocamento da rótula sobre o côndilo lateral do fémur e o paciente não consegue endireitar o joelho. O Rx confirma esse deslocamento	Redução: fazendo pressão sobre a rótula para o lado interno ao mesmo tempo que se realiza a extensão do joelho. Gesso cilíndrico por 10 a 12 dias Analgésicos e/ou AINE
Luxação recidivante	Mais frequente nas meninas. Extensão do joelho ocasiona a luxação, por laxidão articular congénita ou outras situações como: geno valgo acentuado, rótula alta ou sulco intercondíleo do fémur pouco profundo	Quadro clínico com deslocamento da rótula e incapacidade de endireitar o joelho. O Rx evidencia este deslocamento	Redução: fazendo pressão para o lado oposto ao deslocamento e imobilize a rótula. Se produz frequentes transtornos, transferir para correcção cirúrgica
Luxação habitual	**A flexão do joelho provoca o deslocamento lateral da rótula**. Há um encurtamento do músculo vasto externo do quadríceps	Quadro clínico mostra deslocamento lateral da rótula, visível ao Rx	Redução: fazendo pressão para o lado medial. Depois imobilizar e transferir para correcção cirúrgica definitiva

g) Luxação dos Dedos das Mãos e dos Pés

- Causas: trauma directo que ocorre na maioria das vezes durante a prática desportiva
- Quadro clínico: dor intensa, edema, deformidade e encurtamento dos dedos. Também existe impotência para flectir os dedos
- Diagnóstico: Clínico e o Rx confirma a lesão, que em caso de dúvida deve-se comparar com o lado são
- Tratamento: Redução com tracção seguida de imobilização por 2 a 3 semanas. Analgésicos e AINE se necessário.

BLOCO 3: ENTORSES NO ADULTO

3.1 Definição

Entorse é a perda momentânea da congruência articular (cápsula articular e ou ligamentos) ou seja, é uma lesão que ocorre quando se ultrapassa o limite normal de movimento de uma articulação. Normalmente, ocasiona distensão dos ligamentos e da cápsula articular e, consequentemente, dor intensa ao redor da articulação, dificuldade de movimentação em graus variáveis e, às vezes, sangramentos internos.



Fig. 2: Entorse

***Fonte**: http://www.ecbahia.com/imprensa/colunistas/coluna.asp?id=464*

3.2 Causas

As causas das entorses em geral são traumáticas por lesão directa (pancada, acidentes) indirectas (por queda). É preciso avaliar bem a entorse pois quando existe lesão grave dos ligamentos isso causa instabilidade articular. Isso acontece mais frequentemente com a articulação do joelho.

3.3 Classificação

As entorses classificam-se em:

- Leve, onde a estabilidade está mantida, e não há ruptura do ligamento
- Moderada, onde a estabilidade está pouco mantida, e há um estiramento significante do ligamento
- Grave, não tem estabilidade o que significa que existe lesão grave dos ligamentos, neste caso, uma ruptura

3.4 Quadro Clínico

Quadro clínico evolui com dor intensa no local afectado e que se agrava com a marcha. Pode haver edema e hematoma na articulação afectada.

3.5 Conduta

A conduta consiste em imobilizar com tala gessada e repouso e isso vária consoante a gravidade da lesão. Assim teremos:

- Casos leves : Repouso e tala gessada por 7 a 21 dias. O gesso deve ser reforçado ao 3º - 4º dia
- Casos moderados: Repouso e tala gessada por > 21 dias. O gesso deve ser reforçado ao 3º - 4º dia.
- Casos graves: Quando existe uma grande instabilidade articular o TMG deve transferir para tratamento cirúrgico
- Analgésicos e AINE nas doses habituais
- Após a retirada do gesso deve-se fazer fisioterapia para evitar dor crónica das articulações

BLOCO 4: LUXAÇÕES NA CRIANÇA

4.1 Causas

As luxações articulares são raras na infância e quando existem as causas de luxação são semelhantes às dos adultos. Quando surgem acontecem em decorrência de movimentos violentos ou tracção súbita. A articulação mais afectada é a do cotovelo seguida do ombro.

4.2 Classificação

- Semelhante ao adulto.

4.3 Quadro Clínico

- O quadro clínico é semelhante ao do adulto e o diagnóstico baseia-se na clínica com confirmação por Rx, lembrando que é necessário comparar sempre com o lado são.

4.4 Conduta

- Os princípios gerais da conduta e das manobras de manipulação são semelhantes aos do adulto com administração de analgésicos e AINE em doses pediátricas. Em alguns casos, pode ser necessario o uso de diazepan, em doses pediátricas

a) Luxação Temporo-Mandibular

É rara na criança e se surgir as características são semelhantes e a abordagem das manobras de redução são as mesmas que no adulto.

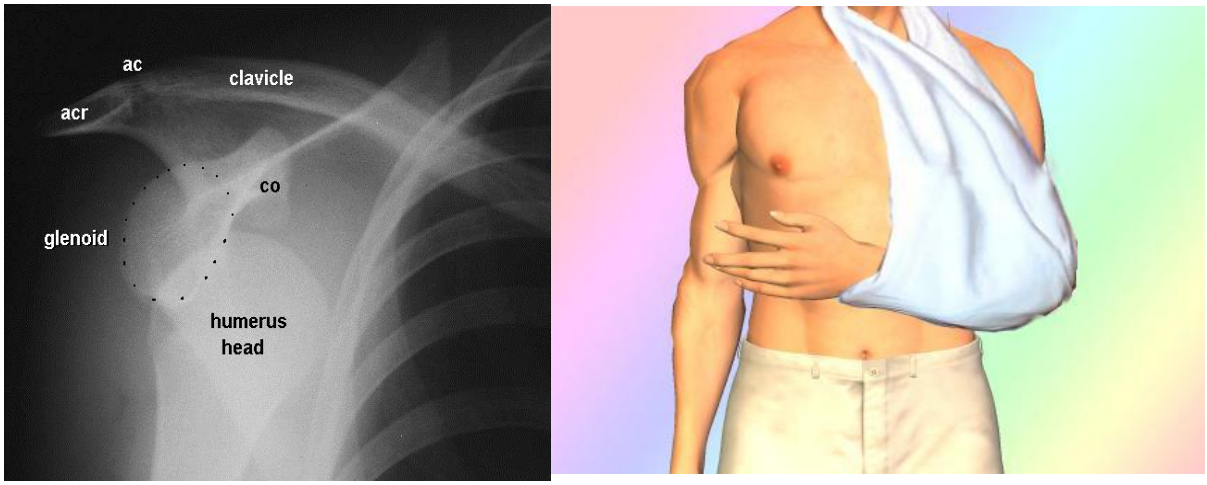
b) Luxação Acrómio-Clavicular

A luxação acrómio-clavicular - ver **Figura 9** é rara em adultos e surge mais em jovens desportistas. Tem as seguintes características:

- Causas: queda directa sobre o ombro (trauma directo), queda sobre a mão com o cotovelo em extensão (trauma indirecto em extensão), força da tracção sobre o braço (trauma indirecto em ascensão).
- Quadro clínico: dor intensa e imediata após o trauma, impotência funcional no braço, e deformidade ao nível da extremidade lateral da clavícula que o paciente percebe como um “caroço”. Ao exame físico, palpa-se a margem externa da clavícula luxada para cima em relação ao acrómio. Deve-se comparar sempre com o lado são
- Diagnóstico: Clínico, pois o Rx não ajuda muito. Comparar também com Rx do lado são
- Tratamento: tendo em conta que esta luxação é bastante instável e recidiva quase sempre depois de reduzida não vale a pena reduzir. Deve-se:
  - Acertar a luxação e imobilizar o braço colocando um laço á volta do pescoço e circundando o antebraço com o cotovelo em 90º por 2 - 3 semanas e depois encorajar movimentos activos
  - Se as dores forem acentuadas administrar analgésicos e/ou AINE tal como indicado antes
  - Se não melhorar após 4 a 6 meses, o TMG deve transferir para nível superior

c) Luxação do Ombro (Escápulo-úmero)

O ombro é o segundo lugar mais afectado pelas luxações na infância. As características são semelhantes às descritas para o adulto no bloco anterior ponto 2.4.3.



Fonte: http://www.gotoaid.com/topic/Dislocated-Shoulder.aspx

Figura 9: À esquerda**:** Luxação acrómio-clavicular. À Direita: Laço de imobilização
Fonte** à esquerda**: http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pemxray/v4c12.html

d) Luxação do Cotovelo

Tal como referido no bloco anterior as lesões do cotovelo podem ser de diversa ordem e podem acontecer em todas as idades sendo mais frequentes em determinados grupos etários e outras noutros. As lesões são:

Cotovelo Puxado ou Traccionado: trata-se de uma sub-luxação parcial da cabeça da articulação do rádio ver **Figura 10** que é mais frequente na criança. Tem as seguintes características:

- Causa: levantar a criança pelo punho
- Quadro clínico: dor local e a mobilização do cotovelo e limitação do movimento
- Diagnóstico: a suspeita é clínica e sugerida pela história de levantamento da criança associado ao quadro clínico. O Rx não é útil no diagnóstico
- Tratamento: é feito por redução. Em geral é fácil de se conseguir devendo-se empurrar o antebraço proximalmente (com pressão directa sobre a cabeça radial), e rodar alternadamente com movimentos de prono-supinação do punho e flexão do cotovelo. Muitas vezes sente-se um ressalto na região suprajacente da cabeça do rádio que corresponde à redução da sub-luxação.
- O TMG deve tentar reduzir a lesão duas vezes e se não for bem-sucedido (a criança não começar a usar o braço depois de 10-15 minutos), considerar outro diagnóstico
- Luxação do Cotovelo, tem as mesmas características que nos adulto. Ver bloco 2.4.3
- Contusão do Cotovelo, tem as mesmas características que nos adulto. Ver bloco 2.4.3.

e) Luxação do Punho

É raro na criança e se surgir as características são semelhantes e a abordagem das manobras de redução são as mesmas que nos adultos - ver bloco anterior ponto 2.4.5

f) Luxação do Joelho

É raro na criança e se surgir as características são semelhantes e a abordagem das manobras de redução são as mesmas que nos adultos - ver bloco anterior ponto 2.4.6

g) Luxação das articulações interfalangianas

É raro na criança e se surgir as características são semelhantes e a abordagem das manobras de redução são as mesmas que nos adultos - ver bloco anterior ponto 2.4.7

4.5 Entorses

São raros nas crianças, mas quando surgem as características são semelhantes.

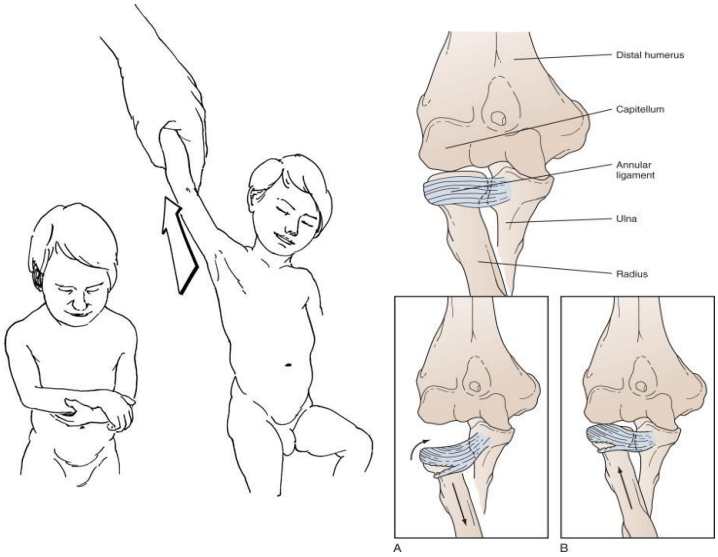


Figura 10: Cotovelo Puxado ou Traccionado
***Fonte**: **A Esquerda:** http://pediatric-orthopedics.org/from-toddler-to-adolescence/46-subluxation-of-the-radial-head.html*
***A Direita:** http://health-7.com/Atlas%20of%20Pediatric%20Physical%20Diagnosis/Ligamentous%20Injuries*

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 Luxação é a perda completa de contacto das superfícies articulares. Existe sempre extensa lesão capsular combinada muitas vezes com lesão ligamentosa e a subluxação é a perda incompleta de contacto entre as superfícies articulares

5.2 As causas mais frequentes da luxação e subluxação são os traumatismos (directos ou indirectos), fracturas e a paralisia muscular ao redor da articulação sendo que as articulações mais atingidas são o ombro, dedos, punhos, joelhos e cotovelos. Estas lesões, tal como as fracturas, podem ser abertas ou fechadas e estáveis e instáveis.

5.3 A dor, hematoma, deformidade na articulação e impotência funcional são as manifestações clínicas mais importantes da luxação associadas à solução de continuidade se forem abertas.

5.4 A conduta geral em caso de luxação é a redução, que deve ser feita imediatamente, acompanhadas de imobilização por períodos diferentes consoante a articulação afectada e a idade do paciente, repouso e tratamento com analgésicos e anti-inflamatórios não esteroides

5.5 A cirurgia pode estar indicada em casos que não se consegue fazer a redução ou nas luxações recidivantes bem como nos casos de luxação exposta.

5.6 As manobras de redução utilizadas em cada articulação que tenha sofrido luxação divergem conforme a articulação afectada

5.7 As luxações articulares são raras na infância, mas quando elas acontecem as causas de luxação são semelhantes as dos adultos. O cotovelo e ombro são as articulações mais afectadas na

criança e surgem em decorrência de movimentos violentos ou tracção súbita feita pelo adulto que exercem uma tracção para tentar que a criança não caia, quando esta tropeça

5.8 As entorses são de causa traumática seja por lesão directa (pancada, acidentes) ou indirecta (por queda). Dependendo do grau da lesão podem ser leves, moderadas ou graves.

5.9 A conduta nos casos de entorses consiste em repouso com tala gessada e o tempo de permanecia da tala depende se a lesão é leve, moderada ou grave. Quando existe uma grande instabilidade articular o TMG deve transferir para tratamento cirúrgico. Para controlo da dor, tal como no caso de luxações, também se usam analgésicos e AINE

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	47
Tópico	**Atendimento Inicial à Vítima de Trauma**	**Tipo**	Laboratório Humanístico
Conteúdos	Fracturas: Exame Físico, Imobilização de Fracturas, Limpeza e Sutura de Feridas, Interpretação de Rx, Aplicação de Ligaduras	**Duração**	4h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Atendimento Inicial à Vítima de Trauma"

1. Realizar passo-a-passo as seguintes técnicas e procedimentos em um manequim:
    a) Demonstrar como fazer «em sequência» o exame físico de cabeça, pescoço, tórax, abdómen, pélvis/genitais, membros superiores e inferiores, e o dorso num doente vítima de trauma
    b) Imobilização de fracturas (com gesso ou tala)
    c) Limpeza da ferida e protecção
2. Interpretar radiografias de ossos longos de vítimas de trauma com suspeita de fracturas.
3. Demonstrar como aplicar uma ligadura triangular, ligadura em rolo ou atadura de crepe nas seguintes partes do corpo:
    a) Crânio (frontal, temporal, facial)
    b) Ombro
    c) Pescoço
    d) Tórax
    e) Coxa e/ou glúteo
    f) Articulações
    g) Mão
    h) Ossos longos

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		5mn
2	Atendimento Inicial à Vítima de Trauma no Adulto: Exame Físico, Imobilização de Fracturas, Limpeza de Feridas, Aplicação de Ligaduras e Interpretação de Rx,		30mn
3	Demonstração da Técnica Pelo Docente no Adulto		50mn
4	Prática da Técnica pelos Alunos no Adulto		60mn
5	Atendimento Inicial à Vítima de Trauma na Criança: Exame Físico, Imobilização de Fracturas, Limpeza de Feridas, Aplicação de Ligaduras e Interpretação de Rx,		20mn
6	Demonstração da Técnica Pelo Docente na Criança		20mn
7	Prática da Técnica pelos Alunos na Criança		50mn
8	Pontos-Chave		5mn

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Manequim de adulto: 1 por mesa de trabalho
- Manequim de criança mais velha: 1 por mesa de trabalho
- Estetoscópio: 1 por cada aluno
- Otoscópio: 1
- Luvas: 1 par por cada aluno
- Espátula descartável: 1 por cada aluno
- Lanterna: 3 (1 por mesa de exame físico)
- Seringas e Agulhas para anestesia
- O docente deve seleccionar imagens de Rx normal do húmero, rádio e cúbito, tíbia e peróneo, da articulação do ombro, cotovelo, joelho e coluna vertebral (1 cervical e 1 dorsal ou lombar)
- O docente deve seleccionar imagens de raio x com fracturas da: clavícula, do colo do húmero, húmero, rádio e cúbito, fracturas da diáfise da tíbia e perónio

- O docente deve seleccionar raio x com luxação do: ombro, luxação do cotovelo, luxação lateral da rótula, luxação da cabeça do rádio
- O docente deve seleccionar imagens esquemáticas com todos tipos de imobilização referidas

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

- Os estudantes devem rever as AP1, 2, 3 e 46 desta Disciplina e AP13, 14 e 15 da Disciplina de Enfermagem

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- http://www.primarytraumacare.org/wp-content/uploads/2011/09/PTC_PORT.pdf
  http://www.fmrp.usp.br/revista/1999/vol32n3/trauma_paciente_pediatrico.pdf
- Advanced Trauma Life Support - ATLS - Course for Physicians, Committee on Trauma - American College of Surgeons, 1993
- http://www.scribd.com/doc/3890178/14/Sinais-Vitais-Normais-em-Criancas
- Sorensen e Luckmann: Enfermagem Fundamental, 3ª Edição em Inglês e 1ª Edição em Português - Lusoditacta,1998
- A.-F. Pauchet-Traversat et al: Cuidados de Enfermagem Fichas Técnicas-Fundamentos de Enfermagem, cuidados técnico centrados na pessoa cuidada, 3ª Edição - Lusociencias, 2003
- Grupo Oceano, Manual de Enfermería, Oceano/Centrum

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA 5mn

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À TÉCNICA DE ATENDIMENTO INICIAL À VÍTIMA DE TRAUMA NO ADULTO: EXAME FISICO, IMOBILIZAÇÃO DE FRACTURA, LIMPEZA DE FERIDAS, APLICAÇÃO DE LIGADURAS E INTERPRETAÇÃO DE RX 30mn

2.1 Introdução

Em casos de paciente vítima de trauma o objectivo é uma abordagem prática que permita um exame físico com ênfase no diagnóstico mais do que a terapia em si. Nestes pacientes o tempo é o factor crítico.

Após a avaliação primária, amplamente apresentada e praticada nas PA 46, 47 e 48, é altura de se proceder a uma avaliação secundária.

O exame secundário pode ser feito na cena caso a vítima esteja estável ou a caminho do hospital em vítimas instáveis.

Esta consiste de um método sistemático que permite determinar se outras condições ou lesões estão presentes e necessitam de atenção. Este exame secundário é dividido em 3 etapas a saber:

- Avaliação de Sinais Vitais: Pulso, respiração, pressão arterial e temperatura
- História: SEMPRA = S – sintomas/ E – evento/ M – medicações/ P – patologia pregressa/ R – última refeição/ A – alergias
- Exame Físico do Paciente vítima do Trauma

2.1.1 Sinais Vitais

Os sinais vitais mais importantes - ver **Tabela 1** - a serem investigados nestes pacientes são:

- **Pulsos perifericos e/ou carotideo**: a ausência de pulsação pode indicar paragem cardíaca, onde deverá ser feita a reanimação cardiopulmonar, imediatamente.
- **Respiração,** se estiver rápida e superficial pode indicar estado de choque, se profunda, penosa, ruidosa pode significar obstrução das vias respiratórias ou doença cardíaca. A ausência de respiração pode indicar paragem respiratória, já a respiração com eliminação de sangue (boca ou nariz) e tosse podem indicar danos nos pulmões por fractura de costelas.
- **Pressão ou Tensão Arterial**: nos casos de redução do volume sanguíneo por sangramento nos casos de trauma a TA desce podendo nos casos graves de choque não se conseguir medir
- **Temperatura**, quando está baixa (< 36°) pode indicar estado de choque e hemorragias nas vitimas de trauma e uma temperatura alta pode ser decorrente de exposição a calor excessivo em casos de explosões nas vítimas de trauma

Tabela 1: Valores dos Sinais Vitais Avaliados na Vítima do Trauma - Adulto

Sinal Vital	Valores Normais
Pulso (bpm)	60 -100
TA (mmHg): Sistólica Diastólica	 130 85
Movimentos Respiratórios (respirações/mn)	12 - 20
Temperatura (°C)	36.5 – 37.0

2.2 História ou Anamnese

Este exame consiste de uma entrevista rápida (anamnese) e para tal usa-se a mnemônica do AMPLE, que vem também do *Inglês* ou melhor em Português SEMPRA = S – sintomas/ E – evento/ M – medicações/ P – patologia pregressa/ R – última refeição/ A – alergias

- **S=**Sintomas: O que o paciente esta sentindo: dor em algum lugar especifico, calor, frio e outros sintomas específicos.
- **E**=**E**ventos precedentes ao trauma, (do Inglês Events/Environmente related to injury) que ajuda a identificar se o paciente tem memória mantida ou se ao contrário não se lembra e o ambiente (mecanismo) do trauma
- **M**=***M****edicação*), se toma medicamentos regulares (do Inglês Medications currently used) que causam redução dos reflexos em casos de acidentes de viação
- **P**=história médica **P**regressa, (Inglês Past Ilnesses/Pregnancy) para investigar se é portador de doença crónica como HTA, cirurgias anteriores e gravidez
- **R**= Refeição (*última Refeição e líquidos*) em caso do paciente precisar de ser operado de urgência e isso aumenta o risco de vómitos e aspiração durante a anestesia. Serve também para identificar se ingeriu bebidas alcoólicas antes do acidente
- **A**=***A****lergias*, importante que o paciente diga se tem algum tipo de alergias sobretudo a medicamentos. Se o paciente não está a altura de responder por estar obnibulado ou em coma perguntar aos familiares que estão com a vítima

Uma peça crítica da informação ao lidar-se com paciente vítima de trauma é o mecanismo da lesão. Por isso é importante o TMG perguntar-se e responder questões como: O paciente sofreu traumatismo fechado ou uma arma foi usada para causar uma lesão penetrante? Foi ejectado da viatura? Houve outros feridos graves ou ocupantes de viatura que faleceram?

2.3. Exame Físico do Paciente Vítima de Trauma - Adulto

Palpar pulso radial, pois obviamente a vítima não está em PCR.

Cabeça: Realizar procedimentos de Inspeção **(DCEPQLI):**

- **D** – deformidade/ **C** – contusões/ **E** – escoriações/ **Q** – queimaduras/ **L** – laceração**/ I** - inchaço

Realizar procedimento de Palpação **(DIC):**

- **D** – dor/ **I** – instabilidade/ **C** – crepitação

Pescoço: Realizar procedimentos de Inspeção e Palpação.

Tórax: Realizar procedimentos de Inspeção, Palpação, Ausculta e Percussão;

Auscultação Pulmonar (verificar se há presença de ventilação nos pulmões);

Auscultacão cardíaca (verificar se há presença de bulhas cardíacas).

Abdome: Realizar procedimentos de Inspeção e Palpação.

Pelve: Realizar procedimentos para Inspeção e Palpação.

Extremidades: Realizar procedimentos de Inspeção **(DICPMS**) e Palpação.

- **P** – pulso/ **M** – motricidade/ **S** – sensibilidade

Dorso: Realizar procedimentos para Inspeção e Palpação.

2.3.1 Outros Sinais e Sintomas

- Cor da pele, onde a pele pálida ou acinzentada indica circulação insuficiente. A pele com coloração azulada ou cianosada significa queda da oxigenação no sangue, podendo ocorrer em casos de paragem cardio-respiratória. Já a pele avermelhada pode indicar um trauma craniano.
- Reacção à dor, onde a incapacidade de movimentos geralmente está associada à insensibilidade à dor. Queixa de torpor ou formigamento (parestesia) nas extremidades pode significar trauma na coluna vertebral
- Estado de consciência pode ser avaliado perguntando à vítima de trauma onde está, seu nome, qual o dia da semana. Respostas erradas ou falta de memória podem significar traumatismos cranianos. Classificação segundo a Escala de Coma de Glasgow - *Vide PA54 desta Disciplina.*

Após estas 2 fases do exame segue-se o exame da cabeça aos pés, que deve ser padronizado em 3 regiões principais a saber:

2.3.2 Cabeça e Pescoço

Cabeça: Realizar procedimentos de Inspeção **(DCEPQLI):**

- **D** – deformidade/ **C** – contusões/ **E** – escoriações/ **Q** – queimaduras/ **L** – laceração/ **I** - inchaço Realizar procedimento de Palpação **(DIC): D** – dor/ **I** – instabilidade/ **C** – crepitação

Pescoço: Realizar procedimentos de Inspeção e Palpação

No exame da cabeça e pescoço deve-se começar a avaliação perguntado à vítima (se consciente) se é capaz de mexer o pescoço. Se sim pedir para que o paciente mexa a cabeça e pescoço muito lentamente. Nesta região o exame é constituído por:

- Exame da cabeça e couro cabeludo
- Exame da face da vítima,
- Inspeccionar os olhos, quanto ao tamanho e reactividade das pupilas à luz, se são iguais, puntiformes ou dilatadas ou estão fixas. Se as pupilas estiverem contraídas podem indicar traumas que afectam o Sistema Nervoso Central. Quando dilatadas podem significar estado de relaxamento e inconsciência. As pupilas quando de tamanho diferente (anisocoria) denunciam traumatismos cranianos
- Examinar as pálpebras e tecidos moles periorbitários, onde pode haver edema, equimoses periorbitárias, que indicam fractura da base do crânio - ver **Figura 1** à esquerda
- Inspeccionar os ouvidos e os pavilhões auriculares, onde pode haver equimose - Sinal de Battle - Ver **Figura 1** à direita.

- Inspeccionar o pescoço e ver se a traqueia está desviada e suspeitar de lesão torácica com pneumotórax hipertensivo se a traqueia não estiver na linha média. Palpar o pescoço e em presença de crepitações, significa que há ar no tecido celular subcutâneo por ruptura do pulmão.



Figura 1: À esquerda: Equimose Periórbitária e à direita Sinal de Battle
Fonte à Esquerda: *http://esquecimeuesteto.blogspot.com/2010/08/sexo-feminino-idade-entre-35-e-50-anos.html**.*** *À Direita: http://dc336.4shared.com/doc/Gc7InvFr/preview.html*

2.3.3 Tronco, Abdómen e Pélvis

Tórax: Realizar procedimentos de Inspeção, Palpação, Ausculta e Percussão; Auscultação Pulmonar (verificar se há presença de ventilação nos pulmões); Auscultacão cardíaca (verificar se há presença de bulhas cardíacas).

Abdome: Realizar procedimentos de Inspeção e Palpação.

Pelve: Realizar procedimentos para Inspeção e Palpação.

No exame do tronco deve-se começar a avaliação perguntando se o paciente (se consciente) se consegue mexer os ombros e se sim pedir que o faça muito lentamente. Também se pode solicitar que o paciente respire profundamente e para informar se esses movimentos causam algum desconforto ou dor, que pode significar fractura das costelas. No exame do toráx deve-se procurar:

- Se o tórax é simétrico ou se existe depressão causada por fractura das costelas
- Se na palpação estamos em presença de crepitações, significa que há ar no tecido celular subcutâneo que indica ruptura do pulmão por perfuração causada por fractura das costelas
- Auscultar para verificar o murmúrio vesicular que pode estar alterado em caso de pneumotórax ou hemotórax

No exame do abdómen deve-se inspeccionar o abdómen para verificar se existe:

- Distensão abdominal
- Evidência de trauma abdominal fechado que pode manifestar-se com equimoses ou escoriações. Edema e equimoses muitas vezes ocorrem tardiamente por essa razão a sua presença é muito importante. Assim:
    - A presença de coloração azulada em torno do umbigo é indicadora de sangramento ou trauma abdominal, conhecido como sinal de Cullen - Ver **Figura 2** à esquerda.

- A presença de coloração equimótica em torno dos flancos sugere sangramento retroperitoneal, conhecido como sinal de Grey Turner - Ver **Figura 2** à direita
- Lembrar que estes dois sinais são dificieis de observar na pele negra
- Presença de feridas penetrantes com ou sem evisceração
- Fazer uma palpação delicada, em todos os quadrantes, observando se existe dor e se existe líquido
- Auscultar pesquisando ruídos hidroaéreos ou silêncio abdominal
- Inspeccionar o períneo, região genital e o meato urinário em busca de lesões, sangue equimoses e hematomas
- Inspeccionar o ânus e fazer toque rectal para inspeccionar o tônus do esfíncter rectal, se existe sangue e se a próstata está normal no caso dos homens. Nas mulheres em idade fértil considerar que a vítima de trauma possa estar grávida

No exame da pélvis usar as regiões palmares dos punhos para aplicar uma delicada pressão para baixo sobre a espinha ilíaca antero-posterior e sobre a sínfise púbica. Se essa manobra causar dor poderemos estar em presença de fractura do anel pélvico.



Figura 2: À Esquerda: Sinal de Cullen. À Direita Sinal de Grey Turner
Fonte: *à esquerda: www.unifesp.br/.../propedeutica_abdominal.ppt*
Fonte: *à Direita: http://www.medicallecturenotes.com/acute-pancreatitis-part-01/*

2.3.4 Extremidades e Dorso

Extremidades: Realizar procedimentos de Inspeção **(DICPMS**) e Palpação.

- **P** – pulso/ **M** – motricidade/ **S** – sensibilidade

Dorso: Realizar procedimentos para Inspeção e Palpação.

No exame das extremidades começar a avaliação perguntando ao paciente (se consciente) se consegue mover os dedos das mãos, se mexe e dobra os membros superiores, os pés e dedos dos pés, os tornozelos, e as pernas. Assim recomenda-se que se:

- Inspeccione as extremidades inferiores, uma de cada vez, onde se deve pesquisar PPMS:
  - Presença de **P**ulso distal (**P**)
  - Pesquisar a **P**erfusão (**P)**

- Capacidade de movimentação para verificar a **M**otricidade (**M**)
- Pesquisar a **S**ensibilidade (**S**)

- Inspeccionar as extremidades superiores, uma de cada vez, procedendo como no ponto anterior
- Para examinar o dorso deve-se realizar o rolamento em monobloco, como ensinado e praticado na PA47 o Se o paciente consegue mexer qualquer parte do corpo sem sentir dor ou desconforto solicita-se e ajuda-se o paciente a assumir uma posição sentada de forma muito lenta. Se o paciente não consegue ou fá-lo com dificuldade então deve-se reavaliar as vias aéreas, respiração e circulação tal como abordado nas PA46, 47 e 48.

2.4 Imobilização de Fracturas

2.4.1 Introdução

Imobilização de fracturas é uma técnica que consiste em manter imóvel, fixo e estável uma determinada região do osso ou articulação dessa região, que pode ser precedida ou não de uma redução. A imobilização também pode ser usada quando há entorses ou luxação das articulações. Os objectivos para fazer uma imobilização são:

- Prevenir deslocamentos ou angulações dos fragmentos, nos casos de fracturas dos ossos longos
- Prevenir movimento que possa interferir com a consolidação, em alguns casos específicos (fractura do carpo, do rádio e colo do fémur)
- Alívio da dor

Existem 3 métodos de imobilização, nomeadamente:

- Por gesso, ligaduras ou talas (âmbito do TMG)
- Tracção contínua: cutânea nas crianças e esquelética nos adultos (âmbito do técnico de cirurgia ou cirurgião)
- Fixação interna e externa (âmbito do técnico de cirurgia ou cirurgião)

2.4.2 Imobilização com Gesso ou Tala em caso de fracturas

As imobilizações serão objecto de prática no próximo bloco, a saber:

- Tala gessada posterior é usada nas fracturas do cotovelo, antebraço, punho, perna
- Gesso completo é igualmente usado nas fracturas acima indicadas e também para reforçar uma tala gessada nos mesmos casos
- No caso de uma fractura recente, nunca comecar usar o gesso completo e fechado no inicio, pois existe sempre uma possibilidade de edema dos tecidos moles.

2.4.3 Limpeza de Feridas, Protecção e Sutura de Feridas

Para a limpeza de feridas usa-se anti-sépticos que são substâncias anti-microbianas que se aplicam na pele ou nos tecidos para reduzir a possibilidade de infecções - *Vide PA49 desta Disciplina*. A protecção de feridas faz-se com pensos. Para se fazer pensos são necessários cuidados especiais tal como foi apresentado na PA49. A informação sobre a limpeza e as práticas para execução de pensos foram abordadas e praticadas na *AP12 e 13 da Disciplina de Enfermagem.* As técnicas de sutura de feridas foram abordadas e praticadas na *PA7 da Disciplina de Procedimentos Clínicos.*

2.4.4 Aplicação de Ligaduras (Triangular, em Rolo, Atadura em Crepe)

A ligadura é uma tira de tecido continua de material diverso que se utiliza em alguma parte do corpo para proporcionar suporte, reduzir movimentos, imobilizar, conter ou efectuar uma compressão e cobrir um segmento do corpo, com finalidade terapêutica. Tem várias indicações nomeadamente:

- Sujeitar, manter os pensos ou medicamentos tópicos a fim de proteger a zona de contaminação
- Proporcionar sustentação a uma parte do corpo com objectivo de evitar deslocamentos
- Imobilizar a parte afectada como complemento do tratamento de fracturas, luxações ou entorses
- Fazer compressão com fins hemostáticos para prevenção e tratamento de hemorragias e hematomas
- Favorecer a absorção de líquidos ou como método de prevenção ou tratamento de edemas ou corrigir a estase venosa das extremidades como no caso de varizes dos membros inferiores
- Modelar zonas do corpo depois de intervenções e favorecer a evolução dos cotos de amputação

Um tipo especial de ligaduras são as faixas que são ligaduras feitas de grandes peças de material (algodão, musselina ou flanela elástica) especialmente desenhadas para encaixar uma parte do corpo. As mais comuns são as torácicas, abdominais e faixa em T. As suas principais finalidades e tipo foram apresentadas nas AP13, 14 e 15 da Disciplina de Enfermagem, e na **Tabela 2** estão resumidas os pontos mais importantes.

Tabela 2: Tipos de Ligaduras

Quanto à forma	Quanto à direção	Quanto à finalidade	Quanto à localização
Simples: são constituídas por tiras de pano +- longas e largura diversas	**Circulares:** são voltas sobrepostas	**Contenção:** seguram um penso ou suspendem um órgão ou membro	**Monossegmentares:** aplicadas num só segmento do corpo (braço)
Compostas: podem ter a forma de duplo T, triângulo, fundas ou suspensórios	**Diagonais ou oblíquas**: voltas oblíquas ascendentes e descendentes	**Compressão:** nos casos de pensos compressivos	**Bissegmentares:** são aplicadas a 2 segmentos do corpo, exemplo: braço e antebraço
Inteiras: têm a forma de um lenço e dividem-se em quadrados, rectângulos, triângulos, gravatas, cordas e faixas enfestadas	**Espirais cruzadas ou oito:** voltas oblíquas que sobem e descem alternadamente, cruzando a anterior e à frente	**Imobilização rígida:** para imobilizar totalmente a parte afectada	**Trissegmentares:** são aplicadas a 3 segmentos do corpo, exemplo: face, pescoço e região occipital
Mecânicas: podem ser elásticas (meias, joelheiras e cintas) e fundas herniárias	**Recorrentes:** voltas para trás e para frente, seguras com circulares.		**Polissegmentares:** são aplicadas a vários segmentos do corpo

A técnica de cada tipo de ligadura serão apresentadas no bloco da demonstração prática pelo docente.

BLOCO 3: DEMOSTRAÇÃO DAS TÉCNICAS PELO DOCENTE NO ADULTO 45mn

3.1 Exame Físico do Paciente Vítima de Trauma - Adulto

O docente deve realizar o exame físico com um aluno voluntário ou no manequim, demonstrando cada um dos passos e descrevendo as manobras e os achados que ele encontra ao longo do exame.

O docente deve explicar aos alunos que antes de executar essas ou quaisquer outras técnicas, o clínico deve sempre explicar ao paciente o que irá fazer com palavras simples, e como o paciente vítima de trauma pode colaborar para que a medição seja correcta, no caso de pacientes conscientes. Nos casos de pacientes em coma poderá explicar aos acompanhantes. A execução do exame físico geral inclui os seguintes passos:

3.1.1 Sinais Vitais

Após a anamnese rápida usando a mnemônica do AMPLE o docente aproxima-se da marquesa ou maca do aluno que faz a vez de paciente vítima de trauma ou do manequim e:

- Palpa e procede a contagem do pulso
- Avalia a respiração
- Mede a tensão arterial
- Mede a temperatura

3.1.2 Outros Sinais e Sintomas

Outros sinais e sintomas que o docente vai avaliar incluem:

- Avalia as características e cor da pele
- Avalia a reacção à dor
- Avalia o estado de consciência com perguntas simples relacionadas com o tempo, lugar e sua própria identificação

3.1.3 Cabeça e Pescoço

- Procede ao exame detalhado da cabeça e couro cabeludo
- Examina a face da vítima
- Inspecciona os olhos, quanto ao tamanho e reactividade das pupilas à luz, com a lanterna, se são iguais, puntiformes ou dilatadas ou estão fixas
- Examina as pálpebras e tecidos moles periorbitários, onde pode haver edema, equimoses e hematomas
- Inspecciona os ouvidos e os pavilhões auriculares, onde pode haver equimoses
- Inspecciona o pescoço para ver se a traqueia está desviada para identificação de lesão torácica com pneumotórax hipertensivo
- Palpa o pescoço para descartar presença de crepitações

3.1.4 Tronco, Abdómen e Pélvis

No exame do tronco e abdómen:

- Observa se o tórax é simétrico ou se existe depressão causada por fractura das costelas
- Palpa o tórax e tronco à procura de crepitações

- Ausculta o murmúrio vesicular e sons anómalos
- Observa o abdómen à procura de lesões abertas, como eviscerações, ou fechadas como equimoses e hematomas e avalia presença de distensão abdominal
- Palpa todos os quadrantes, pesquisa presença de dor, líquido etc.
- Ausculta o abdómen para verificar peristaltismo
- Examina o períneo e faz toque rectal

3.1.5 Extremidades e Dorso

No exame das extremidades e do dorso examina pesquisando os sinais PPMS e

- Examina os membros à procura de fracturas
- Faz o rolamento em bloco e pesquisa lesões no dorso

Após o exame físico aponta dos dados no processo do paciente

3.2 Imobilização de Fracturas em paciente vítima de Trauma

3.2.1 Tala Gessada Posterior

De preferência o docente deve usar o manequim para fazer a demonstração da técnica. Caso não haja então o docente é clínico, um aluno faz papel de auxiliar e outro aluno faz de paciente .

- Material necessário
  - Algodão
  - Tesoura
  - Ligadura de Cambric ou gaze hidrófila
  - Ligadura gessada
  - Bacia com água a temperatura ambiente
- Técnica:
  - Prepare o espaço e material
  - Informe o aluno-paciente o que vai fazer e peça a sua colaboração
  - A imobilização dos membros deve ser feita, sempre que possivel, mantendo o membro na posição funcional.
  - Coloque o membro do aluno-paciente em posição do seguinte modo:
    - ✓ **Membro superior**: flexão do cotovelo em 90º com a palma da mão orientada para o corpo e com a articulação do pulso na posição neutra, no caso de suspeita de fractura do úmero ou dos ossos do antebraço (rádio e ulna).

      No caso de suspeita de fratura da nos ossos que constituem a articulação do cotovelo, deve-se imobilizar o braço completamente extendido.
    - ✓ **Membro inferior**, o joelho fica em ligeira flexão e tornozelo em ângulo recto.
  - Meça o comprimento do membro e região a imobilizar com a ligadura do gesso. É importante nestas situações imobilizar as duas articulações adjacentes

(exemplo: no caso de fractura do antebraço, o comprimento da tala gessada deve começar ao nível do 1/3 proximal do braço até a palma da mão – tala gessada braquio-palmar. No caso da fractura da tíbia e peróneo deve começar na região inguinal posterior (ao nível do sulco infraglúteo até a planta do pé ao nível dos dedos – tala gessada inguino-podálico). No caso de lesões do tornozelo e do pé deve começar cerca de 3 cm abaixo do joelho.

- Monte as voltas da tala gessada (1 volta corresponde a ida e volta de 1 tira da ligadura gessada). São necessárias 6-9 voltas no membro superior e 10-18 voltas no inferior
- Mergulhe totalmente a ligadura de gesso na bacia com água
- Retire a ligadura de gesso molhada e estique-a completamente
- Coloque a ligadura gessada molhada e bem esticada sobre o algodão previamente colocado e na posição do membro definida, evitando dobras e rugas
- Fixe a tala com ligadura de Cambric ou gaze, circundando o membro

3.2.2 Gesso completo

Tal como no caso anterior se possível o docente deve usar o manequim para fazer a demonstração. Caso não haja então o docente é clínico, 1 aluno faz papel de auxiliar e outro aluno de paciente.

- Material necessário
  - Algodão
  - Tesoura
  - Ligadura gessada
  - Bacia com água a temperatura ambiente
- Técnica:
  - Prepare o espaço e material
  - Informe o aluno-paciente o que vai fazer e peça a sua colaboração
  - A imobilização dos membros deve ser feita, sempre que possivel, mantendo-o na posição funcional.
  - Coloque o membro do aluno-paciente em posição do seguinte modo:
    - ✓ **Membro superior**: flexão do cotovelo em 90º com a palma da mão orientada para o corpo e com a articulação do pulso na posição neutra, no caso de suspeita de fractura do úmero ou dos ossos do antebraço (rádio e ulna). No caso de suspeita de fratura da nos ossos que constituem a articulação do cotovelo, deve-se imobilizar o braço completamente extendido.
    - ✓ **Membro inferior**, o joelho fica em ligeira flexão e tornozelo em ângulo recto.
  - Coloque o algodão na região a imobilizar, envolvendo-o
  - Mergulhe totalmente a ligadura de gesso na bacia com água

- Retire a ligadura de gesso molhada e circunde-a sobre o membro em toda a extensão do algodão previamente colocado, começando da extremidade distal para a extremidade proximal do membro.

3.3 Aplicação de Ligaduras

3.3.1 Introdução

Tal como no caso anterior o docente deve usar o manequim para fazer a demonstração das técnicas.

- Material necessário
  - Tabuleiro e luvas de procedimentos
  - Ligaduras:
    - ✓ De larguras diferentes (5, 7, 10, 15, 20, 25 e 30cm)
    - ✓ De diferentes comprimentos (4 e 5 metros)
    - ✓ De materiais diversos (gaze, malha elástica - ligadura de Velpeau – ligaduras elásticas, tubulares ou triângulos e cintas abdominais)
  - Tessoura
  - Adesivo e/ou alfinetes
  - 1 balde para lixo comum
  - 1 balde para lixo infeccioso e biombo
- Técnica

  Os procedimentos gerais para todos os tipos de ligaduras são:
  - Cumprimentar o paciente, identificar-se, explicar o procedimento e pedir a sua colaboração
  - Colocar o paciente na posição correcta ou pedir que se posicione e mantenha a sua privacidade expondo apenas o local do procedimento
  - Lavar as mãos ou fricciona-las com álcool glicerinado (se não estiverem visivelmente sujas) e calçar as luvas de procedimentos
  - Deve se colocar na posição confortável para a realização do procedimento
  - A área a ligar deve ser previamente almofadada
  - Com a mão dominante, segurar o rolo da ligadura voltado para si, e com a outra mão (não dominante) segurar a extremidade inicial. Cada uma das mãos trabalha no semicírculo que lhe compete; a direita na face anterior e a esquerda na face posterior
  - A ligadura inicia-se por duas circulares sobrepostas - circulares iniciais. Toda a ligadura termina tal como começou por duas circulares sobrepostas - circulares terminais
  - A fixação das ligaduras faz-se sempre na face anterior com adesivo, agrafos ou alfinetes
  - Deixar o paciente confortável, recolher o material, retirar as luvas e lavar as mãos

- Registar o procedimento

3.3.2 Ligaduras e Faixas

No Anexo 1 encontram-se imagens de alguns exemplos de ligaduras.

- Crânio: Usa-se a ligadura recorrente, onde o docente procede do seguinte modo:
  - Fixa a ligadura com 2 circulares à volta da fronte
  - Faça um movimento invertido (meia volta) sobre a têmpora oposta à lesão segurando a ligadura dobrada em oblíquo com 2 dedos
  - Em seguida coloque o rolo no centro da porção a ser ligada
  - Passe o rolo para trás e para a frente sobre a cabeça da superfície anterior para a posterior, e de novo para trás
  - Segure cada prega com o dedo, para não fugir
  - Sobreponha a ligadura de um lado e do outro até cobrir totalmente a porção a ligar
  - Termine com várias circulares sobre as dobras
  - Prenda com adesivo ou alfinete
  - Se a área ligada for grande reforce com tiras de adesivo aplicadas obliquamente.
- Ombro: Ligadura de Velpeau/Gerdy

  O docente relembra os alunos que nos grandes traumatismos do ombro usa-se ligadura de Velpeau/Gerdy - ver **Anexo 1** - que tem objectivo de imobilizar o ombro e cotovelo sobre o tronco como já foi abordada e ensaiada nas aulas práticas de Enfermagem - *Vide PA14*. Se o docente achar conveniente uma revisão desta técnica usar o conteúdo dessa aula.
- Pescoço: Usa-se a ligadura circular que é a mais simples e a mais usada em porções circulares e o docente procede do seguinte modo:
  - Dê voltas de modo que as extremidades iniciais e terminais fiquem com a mesma localização
  - Coloque cada volta exactamente em cima da volta anterior
  - Faça as voltas suficientes para manter o penso absorvente ou dar suporte sem que seja muito grande para interferir com a função e movimentação do pescoço
- Tórax e abdómen, usa-se a ligadura em espiral que o docente vai proceder do seguinte modo:
  - Explique aos alunos que as primeiras voltas são como as dos membros
  - Enrola cada volta sobrepondo a precedente em metade da largura da espiral
  - Caso disponível o docente pode utilizar uma rede elástica de dimensão adequada para segurar o penso
- Coxa, glúteo e membros (superiores e inferiores): usa-se a ligadura em espiral que o docente vai proceder do seguinte modo:
  - Comece com a 1ª circular em diagnonal da qual se deixa descair a parte triangular dessa primeira circular por cima da 2ª volta

- Prenda depois com a 3ª circular para evitar que deslize. O docente explica que estas 3 primeiras voltas são as mais importante
- Continue a enrola a ligadura progredindo até à raiz do braço ou perna e cada uma das seguintes voltas cobre a terceira parte ou metade da volta anterior
- Termine com 2 circulares e fixe com um nó no caso da ligadura de gaze ou alfnete ou adesivo ou grampo

o Articulações do joelho e cotovelo: O docente procede da seguinte forma:

- Peça ao paciente que dobre o cotovelo ou joelho (ou dobre a articulação do manequim
- Peça a um aluno que ajude a segurar o membro
- Comece com 2 circulares feitas sobre a articulação depois de efectuar movimentos cruzados em 8 e que envolvam alternadamente o braço e o antebraço (ou coxa e perna)
- Não bloqueie a mobilização da articulação.
- Não aperte muito a ligadura
- Fixe com adesivo, ou alfinete ou amarre

o Mão - ver **Anexo 1** - o docente irá demonstrar a técnica da luva da mão ou espiral deste modo:

- Na mão direita
  - ✓ Inicie no punho
  - ✓ Em seguida faça uma espiral com a ligadura no dedo mínimo
  - ✓ Quando terminar a cobertura de um dedo, como na espiral a ligadura vai ao punho, que contorna para descer à extremidade do segundo
  - ✓ Em seguida repita a técnica usada no primeiro
  - ✓ Repita esta manobra em cada um dos dedos, até ligar a todos, um de cada vez
  - ✓ Termine onde tinha iniciado
- Na mão esquerda
  - ✓ Inicie no punho
  - ✓ Em seguida faça a espiral no polegar
  - ✓ Quando terminar a cobertura desse dedo, como na espiral a ligadura vai ao punho, que contorna para descer à extremidade do segundo
  - ✓ Em seguida repita a técnica usada no primeiro
  - ✓ Repita esta manobra em cada um dos dedos, até ligar a todos, um de cada vez
  - ✓ Termina onde tinha iniciado

3.3.3 Interpretação de Rx

O docente deve preparar as imagens seleccionadas (ver lista de material necessário na página 2) de Rx normal, Rx com fracturas dos diversos ossos, luxação de articulações e imagens esquemáticas com todos tipos de imobilização referidas no bloco anterior e distribui-las pelas 4 mesas preparadas.

BLOCO 4: PRÁTICA DAS TÉCNICAS PELO ALUNO NO ADULTO 60mn

4.1 Exame Físico do Paciente Vítima de Trauma – Adulto

O docente irá dividir os alunos em grupos de 4. Em cada grupo, cada aluno seguirá todas as técnicas descritas acima com 1 colega ou manequim. Durante a prática os alunos irão deixar cada um executar a técnica completamente antes de fazer comentários e/ou correcções. Caso uma técnica não esteja clara ou haja dúvidas entre o grupo o docente irá explicar mais uma vez para o grupo.

4.2 Imobilização de Fracturas

O docente irá dividir a turma em 4 grupos que irão realizar as diferentes técnicas de colocação de tala gessada e gesso completo no manequim, de preferencia, ou num colega, em 4 mesas previamente preparadas pelo docente. Cada grupo irá trabalhar em diferentes mesas utilizando as técnicas de tala gessada e gesso completo, a saber:

- Mesa 1: Imobilização de fractura do membro superior
- Mesa 2: Imobilização farctura do membro inferior
- Mesa 3: Tala gessada posterior no membro superior
- Mesa 4: Tala gessada posterior no membro inferior

4.3 Aplicação de Ligaduras

Em cada mesa preparada pelo docente cada um dos 4 grupos irá realizar as técnicas de colocação de ligaduras ensaiadas pelo docente no bloco anterior.

Se os alunos não procederem correctamente no final de cada colocação o docente deverá deixar que em primeiro lugar os outros façam as correções. Se essas correções não forem feitas adequamente o docente deverá explicar como fazê-lo correctamente.

4.4 Interpretação de RX

O docente deve distribuir pelos grupos formados as imagens seleccionadas (ver lista de material necessário) de Rx normal, com fracturas dos diversos ossos, luxação de articulações e de imagens esquemáticas com todos tipos de imobilização referidas no bloco anterior.

Cada grupo terá meia hora para identificar as lesões em cada Rx e apresentar aos colegas na sessão plenária que terá também a duração de 30 minutos. Se os alunos não descreverem correctamente as imagens radiológicas o docente deve solicitar aos outros alunos que façam as correcções. Se essas correções não forem feitas adequamente o docente deverá explicar como fazê-lo correctamente.

BLOCO 5: INTRODUÇÃO À TÉCNICA DE ATENDIMENTO INICIAL À VÍTIMA DE TRAUMA NA CRIANÇA: EXAME FISICO, IMOBILIZAÇÃO DE FRACTURA, LIMPEZA DE FERIDAS, APLICAÇÃO DE LIGADURAS E INTERPRETAÇÃO DE Rx 20mn

5.1 Introdução

Nos pacientes pediátricos vítimas de trauma, tal como no adulto, o objectivo é uma abordagem prática que permita um exame físico com ênfase no diagnóstico mais do que a terapia em si, sendo o tempo também o factor crítico. Após a avaliação primária, apresentadas e praticadas nas PA46, 47 e 48, é altura de se proceder a uma avaliação secundária que é feita tal como no adulto. Assim teremos:

5.2 Anamnese

Este exame consiste de uma entrevista rápida (anamnese), que no caso de crianças é obtida mais frequentemente junto de acompanhantes adultos usando-se a mnemônica do AMPLE, que vem também do *Inglês* e que tem o mesmo significado que para os adultos.

Compreender o mecanismo da lesão é muito importante na avaliação destas vítimas de trauma buscando respostas a questões como: O paciente sofreu traumatismo fechado ou uma arma foi usada para causar uma lesão penetrante? Foi ejectado da viatura? Houve outros feridos graves ou ocupantes da viatura que faleceram?

5.3 Exame Físico do Paciente Vítima de Trauma - Criança

5.3.1 Sinais Vitais

Os sinais vitais mais importantes a serem investigados nestes pacientes são os mesmos que nos adultos, tendo em atenção a idade dos pacientes - ver **Tabela 2**. Como regra a TA sistólica da criança deveria ser 80mmHg mais o dobro da idade em anos. A TA diastólica deveria ser 2/3 da TA sistólica.

Tabela 2: Sinais Vitais na Criança

Idade	Pulso (bpm)	TA sistólica (mmHg)	F.R. (respirações/min)
Lactente	160	80	40
Criança Pré-escolar	120	90	30
Adolescente	100	100	20

Fonte: *Adaptado de "Advanced Trauma Life Support – ATLS – Course for Physicians, Committee on Trauma - American College of Surgeons, 1993"*

5.3.2 Outros Sinais e Sintomas

São os mesmos apresentados para os adultos e após essas duas fases do exame físico segue-se o exame da cabeça aos pés, que deve ser padronizado nas mesmas 3 regiões principais apresentadas no bloco 2 para o adulto, a saber:

5.3.3 Cabeça e Pescoço

Deve-se proceder do mesmo modo que no adulto, sem esquecer a particularidade das fontanelas e das suturas abordadas na PA48 nas crianças menores de 2 anos. Lembrar também que a cabeça é proporcionalmente maior, o cérebro está menos mielinizado, os ossos do crânio são mais finos e por isso estes factores favorecem lesões do encéfalo.

5.3.4 Tronco, Abdómen e Pélvis

Deve-se proceder do mesmo modo que no adulto, lembrando as particularidades anatómicas de que lesões graves do mediastino levam a deterioração respiratória e cardiovascular muito rápidas. Lembrar de procurar lesões de órgão como fígado e o baço que têm uma localização mais anterior e tornando-os mais susceptíveis de serem lesados nos traumatismos fechados. Os rins têm também maior mobilidade e menor proteção pelo que têm maior possibilidade de serem lesionados por desaceleração. Finalmente lembrar-se de procurar os traumatismos fechados abdominais e torácicos com pneumotórax hipertensivo e vollet costal pois estes são mais frequentes nas crianças.

5.3.5 Extremidades e Dorso

Deve-se proceder do mesmo modo que no adulto lembrando que como as cartilagens de crescimento nas crianças não estão encerradas existe mais probabilidade de haver fracturas tipo Salter-Harris com repercussões graves no crescimento da criança pelo que o exame das extremidades deve ser feito com muita atenção.

Tal como no adulto após o exame físico devem-se registar todas as informações no processo clínico. Nas crianças é muito útil, a seguir a isso, fazer-se a categorização da criança vítima de trauma pediátrico é importante que se faça a categorização - ver **Tabela 3**

Este método tem a vantagem de ser simples e fácil de aplicar em situações de urgência e por isso ajuda a classificar a gravidade da criança de modo a decidir se ela deve ser ou não transferida. Índices elevados estão associados à maior probabilidade de sobrevivência e índices reduzidos têm maior probabilidade de complicações e morte pelo que estas crianças necessitam de cuidados com maiores capacidades diagnósticas e terapêuticas com pessoal clínico e cirúrgico especializado.

5.4 Imobilização com Gesso ou Tala em caso de Fracturas

As técnicas de imobilização de fracturas na criança são as mesmas que no adulto pelo que não serão aqui abordadas nem ensaiadas.

5.5 Limpeza de Feridas, Protecção e Sutura de Feridas

Assim como para o adulto em que este tema já foi abordado e ensaiado nas aulas anteriores desta disciplina (PA49), *AP12, 13 da Disciplina de Enfermagem* e na *PA7 da Disciplina de Procedimentos Clínicos,* pelo que não será aqui abordado nem ensaiado.

5.6 Aplicação de Ligaduras

As técnicas de aplicação de ligaduras são as mesmas que no adulto pelo que não serão aqui abordadas nem ensaiadas

Tabela 3: Índice de Trauma Pediátrico

Componentes	+2	+1	-1	Pontos
Peso (kg)	>20	10 - 20	< 10	
Vias Aéreas	Mantida	Sustentável	Não mantida/Intubação	
TA sistólica (mmHg)	>90	50 - 90	<50mmHg	
SNC	Completamente desperto	Obnibulado ou qualquer perda de consciência	Comatoso	
Fracturas	Nenhuma	Menores	Abertas/múltiplas	
Feridas	Nenhuma	Menores	Maiores, penetrantes ou Queimaduras >10%	
Índice Total de Pontos				
9-12: Trauma Menor **6-9:** Vida da vítima com risco potencial de vida **0-5:** Vida da vítima com risco de vida, precisa de ser transferido para nível de cuidados mais diferenciados, por isso transferência urgente **<0:** Fatal. Transferência urgentíssima				

Fonte: *http://foxrtac.net/Pediatric%20Trauma%20Scores.htm*

BLOCO 6: DEMOSTRAÇÃO DAS TÉCNICAS PELO DOCENTE NA CRIANÇA 20mn

6.1 Exame Físico do Paciente Vítima de Trauma - Criança

6.1.1 Sinais Vitais

Após a anamnese rápida usando a mnemônica do AMPLE o docente aproxima-se do manequim e:

- Palpa e procede a contagem do pulso
- Avalia a respiração
- Mede a tensão arterial
- Mede a temperatura

6.1.2 Outros Sinais e Sintomas

Outros sinais e sintomas que o docente vai avaliar incluem:

- Avalia as características e cor da pele
- Avalia a reacção à dor
- Avalia o estado de consciência com perguntas simples relacionadas com o tempo, lugar e sua própria identificação

6.1.3 Cabeça e Pescoço

- Procede ao exame detalhado da cabeça e couro cabeludo
- Examina a face da vítima
- Inspecciona os olhos, quanto ao tamanho e reactividade das pupilas à luz, com a lanterna, se são iguais, puntiformes ou dilatadas ou estão fixas
- Examina as pálpebras e tecidos moles periorbitários, onde pode haver edema, equimoses e outras alterações
- Inspecciona os ouvidos e os pavilhões auriculares, onde pode haver equimoses
- Inspecciona o pescoço para ver se a traqueia está desviada para identificação de lesão torácica com pneumotórax hipertensivo
- Palpa o pescoço para descartar presença de crepitações

6.1.4 Tronco, Abdómen e Pélvis

No exame do tronco e abdómen o docente:

- Observa o tórax se é simétrico ou se existe depressão causada por fractura das costelas
- Palpa o tórax e tronco à procura de crepitações
- Ausculta o murmúrio vesicular e sons anómalos
- Observa o abdómen à procura de lesões abertas, como eviscerações, ou fechadas como equimoses e hematomas e avalia presença de distensão abdominal
- Palpa todos os quadrantes, pesquisa presença de dor, liquido etc. Ausculta o abdómen para verificar peristaltismo
- Examina o períneo e faz toque rectal

6.1.5 Dorso e Extremidades

No exame do dorso examina pesquisando os sinais PPMS e:

- Examina os membros à procura de fracturas
- Faz o rolamento em bloco e pesquisa lesões no dorso

Após o exame físico aponta os dados no processo do paciente

BLOCO 7: PRÁTICA DAS TÉCNICAS PELO ALUNO NA CRIANÇA 50mn

O docente irá dividir os alunos em grupos de 4. Em cada grupo, cada aluno seguirá todas as técnicas descritas acima com 1 manequim pediátrico. Durante a prática os alunos irão deixar cada um executar a técnica completamente antes de fazer comentários e/ou correcções. Caso uma técnica não esteja clara ou haja dúvidas entre o grupo o docente irá explicar mais uma vez para o grupo.

BLOCO 8: PONTOS-CHAVE 5mn

8.1. Após a avaliação primária, apresentadas e praticadas nas aulas anteriores é altura de se proceder a uma avaliação secundária, que consiste de uma método sistemático que permite determinar se outras condições ou lesões estão presentes e necessitam de atenção.

8.2. Este exame secundário é dividido em anamnese, avaliação dos sinais e outros sinais e sintomas. A estes segue-se o exame da cabeça, pescoço, tronco, abdómen, pélvis, extremidades e dorso das vítimas de trauma.

8.3. A imobilização de fracturas consiste de uma técnica que mantem imóvel, fixo e estável uma determinada região do osso ou articulação dessa região, precedida ou não de uma redução. A imobilização também pode ser usada quando há entorses ou deslocamento das articulações.

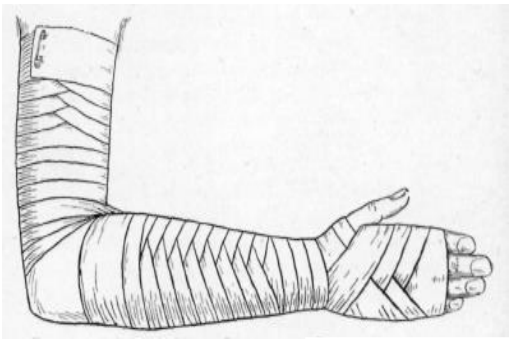
8.4. A limpeza de feridas faz-se com anti-sépticos que são substâncias anti-microbianas que se aplicam na pele ou nos tecidos para reduzir a possibilidade de infecções.

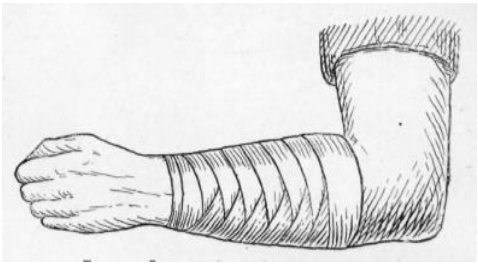
8.5. A ligadura é uma tira de tecido usada para reduzir movimentos, imobilizar, conter e cobrir um segmento do corpo, com finalidade terapêutica.

ANEXO 1: IMAGENS COM ALGUNS TIPOS DE LIGADURAS

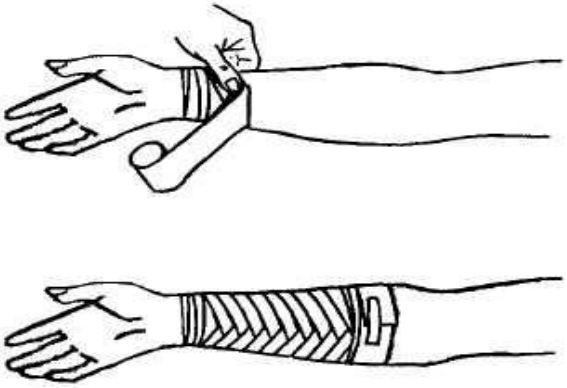


Ligadura de Velpeau (ou Gerdy)
Fonte:
https://www2.aofoundation.org/wps/portal/!

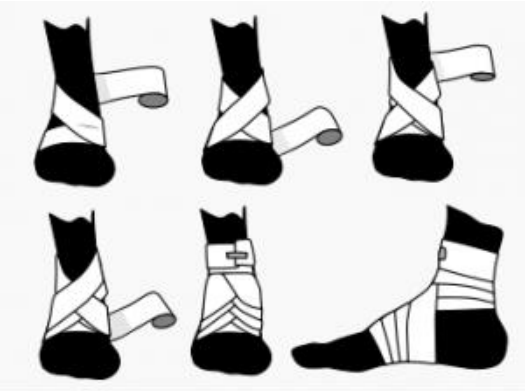




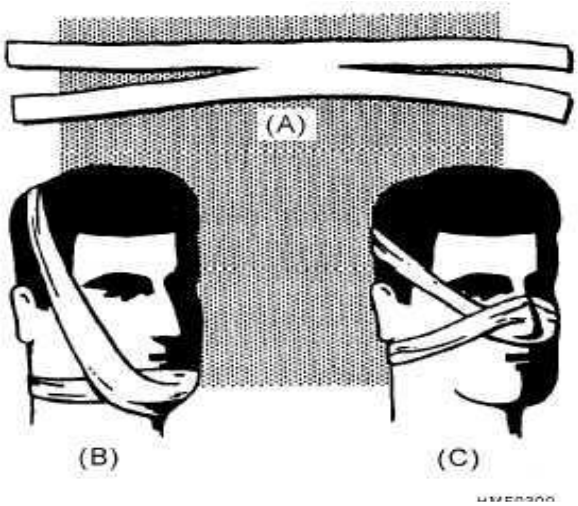
Ligadura invertida do braço e do antebraço
Fonte:
http://chestofbooks.com/health/body/massage/Margaret-D-Palmer/Lessons-on-



Ligadura invertida do ante
Fonte:
http://medical.tpub.com/14295/css/14295_120.htm



Ligadura do tornozelo
Fonte:
http://www.myhousecallmd.com/archives/tag/bandage



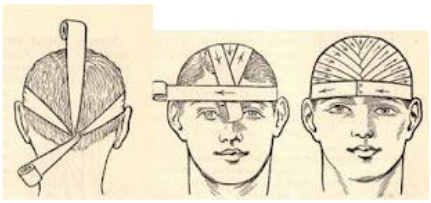
Ligadura do queixo e do nariz
Fonte: *http://medical.tpub.com/14295/css/14295_120.htm*



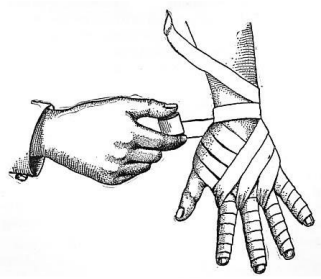
Ligadura de Barton em caso de fractura da mandibula

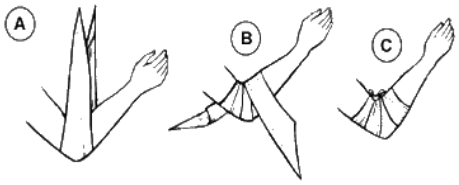


Ligadura da perna. ***Fonte:*** *http://www.webpal.org/stroke/*

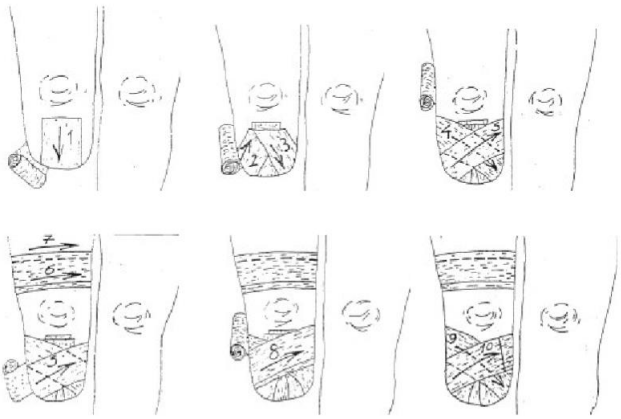


Ligadura da cabeça
Fonte: *http://www.webpal.org/stroke/*





Ligadura contínua dos dedos da mão.
Ligadura do cotovelo
Fonte: *http://www.webpal.org/stroke/*



Ligadura do coto da perna. ***Fonte:*** *Amputee Coalition of America,http://dc403.4shared.com/doc/fDHxX62M/preview.html*

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	48
Tópico	**Diferentes Tipos de Lesões e Traumas: Traumatismo Crânio-Encefálico**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Traumatismo Crânio-encefálico e Trauma da Face: 1ª Parte	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Traumatismo Crânio-encefálico e Trauma da Face: Adulto"

1. Descrever as estruturas anatómicas do crânio e relacioná-las com a fisiopatologia do trauma.
2. Definir: concussão, coma, contusão, hemorragia intracraniana (incluindo hemorragia epidural, hemorragia subdural, hemorragia parenquimal), hipertensão intracraniana, traumatismo crânio-encefálico (TCE) e como classificar
3. Descrever os 3 tipos de fractura craniana (fechadas, abertas, deprimidas), comparar a importância clínica, apresentação, manejo e indicação para referência urgente
4. Descrever a importância de obter uma anamnese detalhada (e as perguntas chaves) da dinâmica do trauma e dos sintomas que surgiram imediatamente após o TCE
5. Explicar como fazer a avaliação de um paciente com trauma crânio-encefálico (incluindo avaliações neurológicas sucessivas)
6. Explicar quais são as principais tomadas radiográficas para esta parte do corpo, as suas indicações e a interpretação

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Definições		
3	Estruturas Anatómicas do Crânio e Fisiopatologia do Trauma, Classificação do TCE, Tipos de Fracturas Cranianas, Importância Clínica da Fracturas e seu Manejo		
4	Anamnese da Dinâmica do Trauma, Quadro Clinico e Avaliação do Paciente com TEC		
5	Rx e sua Interpretação		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- http://www.clc.cl/clcprod/media/contenidos/pdf/MED_17_2/traumacraneo.pdf
- http://www.slideshare.net/viegasclaudio/tce

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DEFINIÇÕES

2.1 Traumatismo Crânio-encefálico

Define-se o traumatismo crânio-encefálico (TCE) como qualquer lesão física ou deterioração da função cerebral secundária a uma força externa que induz a uma alteração brusca de energia mecânica. No TCE surgem lesões neurológicas com diminuição da consciência, sintomas focais neurológicos e amnesia pós-traumática. Apesar de nem sempre ser fácil definir exactamente quando acontece o TCE é preciso suspeitar de TCE naqueles pacientes que apresentem os seguintes factos:

- História documentada de golpe na cabeça
- Laceração do couro cabeludo ou na testa
- Alterações da consciência independentemente da sua duração

Para além disso para melhor compreender o TCE é preciso também ter em mente que:

- Nem todo o golpe da cabeça é um TCE
- Nem todo TCE é causado por um golpe na cabeça

As lesões crânio-encefálicas causam alta taxa de morbimortalidade. Quando o tecido cerebral é lesionado, a perda do segmento afectado em adultos é quase invarialvemente permanente, pois o tecido nervoso (no SNC) não se pode regenerar. Há no entanto, mecanismos indirectos de lesão neuroaxonal no contexto do trauma, os quais podem ser conservadoramente tratados, evitando a extensão da lesão do SNC após traumatismo, nomeadamente: hipóxia, edema cerebral, hipovolemia, infecção, isquêmia, pressão intracraniana aumentada. Outro mecanismo que estende a lesão neuroaxonal no contexto do trauma é a hemorragia intracraniana, que deve ser suspeitada e referida atempadamente para tratamento pelo Neurocirurgião.

Os Técnicos de Medicina, sendo profissionais de saúde muitas vezes colocados ao nível dos Hospitais Rurais, estarão na linha de frente na captação dos doentes com TCE, devem por isso ter conhecimentos desses síndromes clínicos, para que em colaboração com outros profissionais locais, deem o seu saber e contributo para a diminuição da morbimortalidade.

2.2 Concussão cerebral

Define-se como estado de abalo ou comoção violenta resultante de contusão grave, um golpe na cabeça ou na face, onde pode não haver manifestações externas de traumatismo. A concussão cerebral é um dos tipos de traumatismo craniano que resulta em alterações neurológicas temporárias, que variam desde uma pequena desorientação ou confusão mental, até amnésia e perda de consciência por vários minutos. Caracteriza-se por:

- Acontecer logo a seguir a um traumatismo craniano. As razões para estes sintomas após a concussão ainda não são claras, pois não existem alterações anátomo-patológicas)
- Metade (50%) dos pacientes que sofrem de concussão cerebral recuperam completamente passados alguns dias apesar de que a amnésia para os eventos que aconteceram imediatamente antes ou logo após permanece. Por exemplo: a vítima de um acidente de viação não se lembra do acidente, nem de ter saído de casa ou de ser levada ao hospital
- Para os restantes pacientes com concussão grave as alterações podem permanecer por vários meses sendo que alguns destes às vezes nunca se recuperam completamente. O quadro clínico apresentado por este grupo de pacientes é denominado de síndrome pós-concussão e inclui:
    - Cefaleias, irritabilidade e ansiedade
    - Perda de memória, falta de concentração e atenção
    - Fadiga
    - Alterações da personalidade
    - Vertigens e zumbidos
    - Alterações dos sentidos: visuais, auditivos, perda do gosto e olfacto

E ainda pacientes com uma lesão mais grave podem apresentar sonolência e desorientação, náuseas ou vômitos, além da forte cefaleia referida acima, convulsão, saída de líquido cefalorraquiano pelo ouvido ou nariz, fraqueza ou perda de sensibilidade nas extremidades do corpo, pupilas assimétricas, visão dupla, ou outro sintoma neurológico.

Nestes casos, o paciente deve ser referido ao médico e ao NeuroCirurgião caso possível para uma observação mais cuidada, pois pode ter havido uma fratura no crânio e/ou uma hemorragia cerebral.

Amnésia

Define-se como a incapacidade parcial ou total de recordar experiências recentes ou remotas.

2.3 Contusão Cerebral

Define-se como qualquer lesão de causa traumática da qual resultam hemorragias (hematomas) que se formam na superfície do cérebro, mais ou menos profundos sem solução de continuidade da pele na região atingida. Em geral são causadas por um impacto directo e violento na cabeça e a maioria destes pacientes sofre uma lesão cerebral séria com perda de consciência e caracteriza-se por:

- Ser mais comum na face orbitária dos lobos frontais e regiões dos lobos temporais que correspondem às fossas cranianas anterior e média, pois nessas fossas existe um relevo ósseo acentuado, com eminências e depressões que causam lesão do cérebro quando este desliza sobre essas irregularidades. Nos sítios onde a superfície do crânio é lisa (ex: convexidade do osso parietal) as contusões são raras
- Ser mais grave do que a concussão
- Outros sinais de disfunção por contusão cerebral incluem paralisia de um lado do corpo (hemiplegia), dilatação de uma pupila e alteração dos sinais vitais

2.4 Laceração Cerebral

Define-se como rompimento do tecido cerebral que se acompanha de feridas visíveis da cabeça e de fracturas do crânio.

2.5 Coma

Define-se como o estado de inconsciência completa e prolongada no qual o paciente perde completamente a capacidade de identificar o mundo exterior e os acontecimentos do meio que o circunda, as funções psíquicas estão abolidas, excepto o funcionamento do sistema autónomo ou vegetativo, necessário para a conservação da vida. Este estado não é despertado por nenhum estímulo e não existem movimentos espontâneos.

2.6 Hemorragia Intracraniana e Hematomas Intracranianos

Hemorragia intracraniana define-se como um derrame de sangue no interior do crânio. Hematomas intracranianos define-se como acumulação de sangue entre o cérebro e crânio. Os hematomas intracranianos podem ser consequência de um traumatismo ou de um ictus. É frequente que estes hematomas quando associados a um traumatismo se formem abaixo do revestimento externo do cérebro e esta situação denomina-se de hematoma subdural. Quando se situa entre o revestimento externo e o crânio chama-se o hematoma epidural.

2.6.1 Hematoma epidural

O hematoma epidural é o acúmulo de sangue entre a dura-máter (membrana que reveste o cérebro) e o crânio. Este hematoma é tipicamente causado por um trauma agudo na cabeça que rompe a artéria meníngea média. O paciente com hematoma epidural pode apresentar perda de consciência com recuperação após alguns minutos ou horas. Porém, posteriormente, o paciente sofre deterioração mental e algumas vezes, coma. Se não for tratado, pode causar danos neurológicos irreversíveis, aumento da pressão sanguínea, problemas respiratórios e morte. Apenas de 10 a 27% dos pacientes apresentam os sintomas clássicos. Outros sintomas são cefaléia, vômito e convulsão. Hematomas menores não necessitam de tratamento cirúrgico. Geralmente, a cirurgia é indicada em casos que o hematoma tem mais de um centímetro. Em caso de suspeita de hematoma epidural num paciente pós-traumatizado, referir ao Médico Neurocirurgião.

2.6.2 Hematoma subdural

O hematoma subdural ocorre entre a superfície do cérebro e a dura-máter. Este hematoma pode ser classificado em agudo e crónico.

O hematoma subdural agudo geralmente é causado por traumatismo decorrente de aceleração e desaceleração em altas velocidades.

O hematoma subdural crônico é o acúmulo tardio de sangue, por pelo menos duas semanas após o trauma, localizado sobre a superfície do cérebro. Esse hematoma é mais comum em pessoas acima de 60 anos, que têm atrofia cerebral. Por causa da atrofia, o cérebro fica relativamente menor dentro do crânio e assim qualquer traumatismo pode causar a ruptura de uma artéria resultando no acúmulo lento de sangue. Desse modo pode haver grande acúmulo de sangue antes do paciente apresentar qualquer sintoma. Outros factores de risco incluem alcoolismo, epilepsia, uso de anticoagulantes e diálise renal.

2.6.3 Hemorragia do Parênquima

A hemorragia do parênquima ou intracerebral (HIC) é uma coleção de sangue dentro do parênquima cerebral produzida pela ruptura vascular espontânea, ou traumática. Esta coleção de sangue pode estar contida no interior do cérebro ou abrir-se para os ventrículos ou espaço subaracnoídeo. Pode ser:

- HIC primária, onde existe ruptura de qualquer vaso na rede vascular normal que se tornou débil por processos degenerativos (arterioesclerose, angiopatias ou hipertensão arterial). Neste caso chama-se acidente vascular cerebral (AVC)
- HIC secundária, onde existe ruptura de vasos anormais por problemas congénitos (aneurismas, fístulas arteriovenosas, telangiectasias), ou de vasos neoformados (hemorragia intratumoral), ou de vasos afectados por inflamação asséptica ou séptica (vasculite, aneurismas micóticos).
- HIC traumática, quando ocorre imediatamente a seguir ao TCE.

2.6.4 Hipertensão Intra-craniana

Síndrome caracterizada pelo aumento da pressão dentro da cavidade craneana por qualquer causa. Esse aumento da pressão intracraneana é influenciado pela massa cefálica, pelo sistema circulatório, pela dinâmica do LCR (CSF), e pela rigidez do crânio. Pode ser a manifestação de uma síndrome conhecida por hipertensão intracraniana benigna ou devido a edema cerebral. A hipertensão intra-cranena pode se manifestar por cefaléia, vômitos e alteração do nível de consciência, com bradicardia, bradipnéia e hipertensão arterial sistêmica.

A pressão dentro da caixa craniana depende fundamentalmente do equilíbrio entre os três principais factores: parênquima cerebral, líquido cefalorraquiano e o sangue circulante. O aumento pequeno de qualquer destes componentes, vai ser compensado pelos demais até um certo limite. Se, pelo contrário, o aumento for rápido ou muito maior, haverá falência do esquema compensatório e aí se desenvolve uma pressão muito grande sobre a caixa craneana que é rígida como se sabe e não pode se expandir e se instala a Hipertensão intra-craneana.

BLOCO 3: ESTRUTURAS ANATÓMICAS DO CRÂNIO E FISIOPATOLOGIA DO TRAUMA, CLASSIFICAÇÃO DO TCE, TIPOS DE FRACTURAS CRANIANAS, IMPORTÂNCIA CLÍNICA DAS FRACTURAS E SEU MANEJO

3.1 Estruturas Anatómicas do Crânio

A estrutura anatómica do crânio influência nas lesões que surgem durante os processos traumáticos cranianos. É preciso lembrar que:

- O couro cabeludo é a camada mais externa do crânio e é constituído por várias camadas de tecidos que incluem pele, tecido celular subcutâneo, gálea aponevrótica e osso. Estes

enfraquecem com a idade por isso nos idosos, onde estes tecidos são mais finos, o traumatismo causa mais lesões

- Esses tecidos são intensamente vascularizados. O suprimento sanguíneo do couro cabeludo e único devido aos vasos sanguíneos se encontrarem entre duas espessas paredes de tecido: a camada externa consiste em uma espessa parede de pele, sendo a interna formada por um tecido fino, mas extremamente forte, denominado gálea aponevrótica. Portanto uma laceração desses tecidos pode causar grave hemorragia, que se não controlada pode levar ao choque hipovolémico. O controle da hemorragia derivada do couro cabeludo consegue-se pela compressão local sobre o ponto de sangramento e pelo uso de um rolo de atadura passada ao redor do cranio
- Apesar da maior parte dos ossos que formam o crânio serem espessos e fortes existem duas zonas em que isso não acontece e os ossos são mais finos, que são as regiões temporais e etmoidais. Nessas zonas um impacto pode produzir não só lesão cerebral como também lesão das artérias meníngeas médias que estão localizadas entre o crânio lateral (osso temporal) e a dura-máter. Essa lesão pode causar o hematoma epidural
- A superfície interna da abóboda craniana é lisa e fornece protecção ao encéfalo, contudo a base do crânio é rugosa e irregular e quando submetido ao trauma contuso e/ou a desaceleração o encéfalo ao deslizar sobre essa superfície produz contusões ou lacerações do cérebro
- Entre a dura-máter e a pia-máter existe a membrana aracnóide e por baixo dela situa-se o espaço subaracnóideo por onde passa o LCR. Este funciona como um amortecedor dos impactos sobre o encéfalo. Contudo nos traumas fechados pode haver lesão de vasos causando um hematoma subdural (sangue acumulado entre a dura-máter e a aracnoide) ou uma hemorragia subaracnóidea (sangramento para o espaço onde circula o LCR)
- No interior do crânio podemos encontrar o encéfalo, que ocupa 80% do espaço intracraniano, o sistema vascular arterial e venoso ocupa 8% do espaço intracraniano, o sistema intraventricular com LCR ocupando 8% e a barreira hemato-encefálica os restantes 4% do espaço intracraniano. Por sua vez o encéfalo divide-se em 3 segmentos principais, a saber: cérebro, cerebelo e tronco cerebral
- O cérebro é constituído por 2 hemisférios, direito e esquerdo, que estão subdivididos em vários lobos. Em resumo pode-se dizer que o cérebro é responsável pelas funções sensitivas, motoras e intelectuais superiores, como a fala, inteligência e memória. Por isso lesões traumáticas que atinjam essas áreas podem levar a alterações dessas funções incluindo a perda de memória
- O cerebelo, que se localiza na parte posterior do crânio, entre o tronco cerebral e o cérebro, é sobretudo responsável pela coordenação motora e equilíbrio, assim traumatismo dessa região podem causar alterações na coordenação motora e equilibrio
- O tronco cerebral é uma área onde são controladas muitas funções vitais incluindo a respiração, a frequência cárdica e os núcleos da maioria dos nervos cranianos, pelo que traumas que provoquem lesões nesta área irão afectar essas funções básicas vitais e dos nervos cranianos. Por exemplo o nervo oculomotor (III nervo) controla a constrição da pupila e constitui portanto uma ferramenta muito importante na avaliação de pacientes vítimas de TCE

- O tronco cerebral contem também o sistema reticular activador que é responsável pelo nível de consciência no referente ao estado de alerta (acordado), por isso uma lesão nessa região pode levar à perda temporária da consciência
- A medula tem como característica ser estação de passagem intermédia obrigatória entre os níveis superiores e o SNP, pelo que a sua lesão traumática com secção de fibras nervosas, provoca interrupção de vias, que se manifesta com quadros clínicos característicos de supressão da sensibilidade e/ou da actividade motora a todos os níveis abaixo do nível da lesão. São especialmente dramáticos os casos de secção completa medular cervical, que provoca a paralisia e perda de sensibilidade de todos os quatro membros (tetraplegia), ou de níveis mais baixos, da medula torácica que causam perda da sensibilidade e paralisai dos membros inferiores (paraplegia).
- As raízes medulares são compostas por raízes anteriores, responsáveis pela motricidade, e raízes posteriores, responsáveis pela sensibilidade. Nos casos de traumas podem haver lesões radiculares que frequentemente são comprimidas na sua saída do canal medular, provocando quadros de insuficiência motora (raízes anteriores) ou alteração de sensibilidade (raízes posteriores) nos grupos musculares e dermátomos correspondentes ao nível da lesão.
- Os nervos periféricos, compostos fibras motoras e de sensibilidade, podem ser lesadas durante o processo traumático, sobretudo quando envolvem fracturas ósseas com o consequente dano motor e/ou sensorial do território correspondente. Por isso é muito importante incluir o exame neurológico da zona, perante qualquer trauma grave, pesquisando a forca muscular (motora) e a sensibilidade.

3.2 Fisiopatologia

Para entender os mecanismos da lesão temos que considerar que o encéfalo é constituído por substância cinzenta (as células cerebrais no córtex cerebral e nos núcleos da base) e substância branca (os axónios e fibras nervosas) e estas têm massas diferentes e pesos específicos, sendo maior para a substancia cinzenta, pelo que o comportamento ligado ao movimento (efeito biomecânico) em caso de trauma é diferente. Assim quando, em consequência de um trauma, o encéfalo se põe em movimento ou se detém essas estruturas vão ter velocidades diferentes. Desse modo as estruturas leves (neste caso a substância branca) vão pôr-se em movimento antes das mais pesadas (neste caso a substância cinzenta). Ao contrário em caso de paragem brusca acontece o inverso, isto é as estruturas pesadas (substância cinzenta) contínuam em movimento durante mais tempo. O impacto causado por esse efeito biomecânico produz no cérebro imediatamente uma lesão primária, havendo portanto lesão celular, arrancamento, retracções axonais e alterações vasculares. O TCE é um processo dinâmico onde a lesão inicial é progressiva e que evolui de hora a hora. A lesão encefálica definitiva que se estabelece após o TCE é o resultado de mecanismos fisiopatológicos que se iniciam com o acidente e se estendem por dias a semanas. Vários são os mecanismos de lesão responsáveis pelos TCE e dependem da força aplicada no crânio e no seu conteúdo. Assim poderemos ter a fisiopatologia de acordo com:

- Tipo de força sendo que estas podem ser:
    - Estáticas
    - Dinâmicas, sendo que estas podem ser por:
        - Forças dinâmicas rotacionais
        - Forças dinâmicas translacionais
- Tipo de lesão, sendo que e estas podem ser - Ver **Figura 1**:

- Primária, que são aquelas que ocorrem no momento do trauma e dependem da energia cinética do trauma. São lesões que se produzem tanto a nível do tecido encefálico como a nível vascular de aparecimento imediato e em relação ao efeito mecânico do golpe e dependem da energia da força do golpe sendo maior quanto mais brusca ela for. Estas lesões terminam em morte celular imediata e incluem o dano axional difuso a contusão e estas não melhoram com o tratamento. Elas podem ser causadas por:
  - Traumatismos fechados, onde não ocorre contacto do tecido encefálico com o exterior. As lesões primárias surgem pela movimentação cerebral associada à energia cinética dos acidentes
  - Lacerações, por fracturas do crânio, onde a lesão ocorre em virtude do trauma directo ao tecido encefálico podendo ou não existir comunicação com exterior
  - Lesões corto-contusas, a lesão ocorre em virtude do trauma directo ao parênquima encefálico, onde existe comunicação com exterior
  - Perfurações, como acontece com as armas de fogo ou arma branca onde a lesão é em virtude do trauma directo ao parênquima encefálico, existindo comunicação com exterior - ver **Figura 2**
  - Lesões decorrentes de forças de aceleração e desaceleração e estiramento da massa encefálica, vasos intracranianos e meninges, não é necessário que exista impacto com estruturas externas para que as lesões aconteçam, tal como explicado anteriormente as lesões acontecem pelo facto das estruturas da massa encefálica terem densidades diferentes. Para além disso como região central do encéfalo é relativamente fixa em virtude da presença do tronco cerebral então as regiões periféricas do cérebro e cerebelo tendem a sofrer maior amplitude de movimentos e isso faz um estiramento dos axónios e dos vasos sanguíneos com disfunção temporária ou mesmo ruptura - ver **Figura 3**
  - Hematomas intracerebrais causam compressão das regiões cerebrais adjacentes ao local onde se encontra o hematoma
- Secundárias, que se iniciam após o momento do acidente e portanto não dependem da cinética do trauma. São resultado de factores intra e extracerebrais que se somam para inviabilizar a sobrevivência das células encefálicas poupadas pelo trauma inicial e sobre estas é possível actuar, pelo que o manejo do paciente com TCE é o de prevenir e detectar este tipo de lesões para realizar o tratamento oportuno. Estes são processos metabólicos, moleculares, inflamatórios e vasculares actuam da seguinte forma:
  - Factores secundários intracranianos, sendo o mais frequente e mais grave a hipertensão intra-craniana (HIC) pois causam hérnias encefálicas que podem cursar com isquêmia devido a redução da perfusão cerebral. Outros factores são: vaso-espasmo, isquêmia, hematomas tardio, edema, infecções e convulsões
  - Factores secundários extracranianos, onde a hipotensão arterial é a mais frequente e de maior importância no prognóstico do doente pois potencia as lesões já instaladas pela lesão primária. Mesmo se ela é breve pode aumentar a mortalidade em 50%. Outros factores são: hipoventilação, hipoxémia, hipocapnia, hipo/hipernatrémia, hipo/hiperglicémia, coagulopatia, sépsis, febre e falência multi-orgânica

- Terciária onde existe uma associação de lesão primária e secundária que causam morte celular, neuronal e endotelial

  As lesões resultantes desses mecanismos de lesão podem causar 2 tipos de lesão, nomeadamente:

  - Lesões difusas atingem o cérebro como um todo e resultam de forças cinéticas que levam à rotação do encéfalo dentro da caixa craniana, como acontece na concussão
  - Lesões focais, que acometem uma parte específica do cérebro e podem ser compostas por destruição de tecido encefálico, por hematomas (intra ou extracerebrais) ou áreas isquémicas.

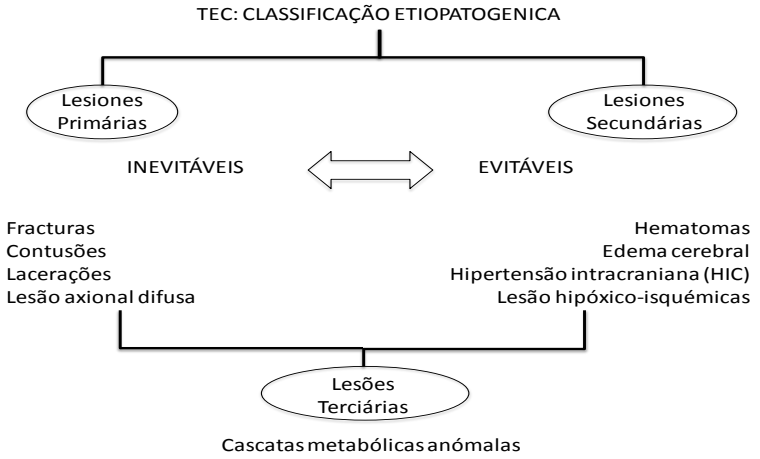


Figura 1: Fisiopatologia
Fonte: *http://www.clc.cl/clcprod/media/contenidos/pdf/MED_17_2/traumacraneo.pdf*



Figura 2: TEC perfurante

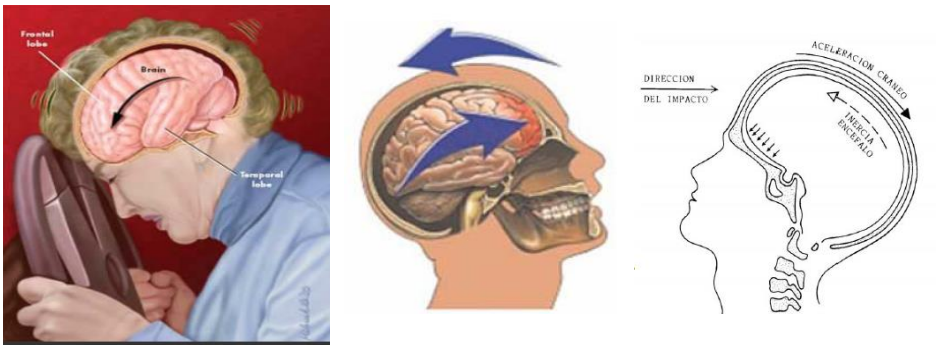


Figura 3: Traumas que causam lesões decorrentes de forças de aceleração e desaceleração
Fonte: *Imagens: http://centros.uv.es/web/departamentos/D40/data/informacion/E125/PDF865.pdf*

3.3 Epidemiologia

O TCE é a principal causa de morte em crianças e adultos jovens em todo o mundo sobretudo nos países industrializados, mais frequentemente nas zonas urbanas, constituindo portanto um grave problema de saúde pública. Por exemplo em alguns países estima-se que se produz 1 TCE em cada 15 segundos e 1 morte em cada 12 minutos e 60% das mortes nos acidentes de transito são devido ao TCE – ver **Figura 4**. Afecta sobretudo as camadas mais jovens, sendo que o pico de incidência é entre os 15 e 24 anos e portanto a faixa etária mais produtiva ocasionando um importante peso económico não só porque se perdem vidas ou deixa sequelas graves nos jovens como também aumentam os gastos despendidos em saúde pois estes doentes em geral necessitam de internamento prolongado e de especialidade. Para além disso os homens são os mais atingidos numa proporção de 3:1. A taxa de letalidade geral do TCE é de 1.5% mas considerando somente os casos graves esta % oscila de 40-60%, sendo que 50% dessas mortes ocorrem logo no local do acidente.

3.4 Causas do TCE

No mundo as causas mais frequentes de TCE são: acidentes de viação (75% dos casos), quedas (20%), seguidas de acidentes desportivos, agressões, acidentes de trabalho, acidentes domiciliários e feridas por armas de fogo nos restantes 15%. Em alguns países as taxas de TCE por arma de fogo podem chegar a 30%.

Em Moçambique os acidentes de viação e agressão física são das etiologias mais importantes de TCE segundo dados do Hospital Central de Maputo. Outras causas podem ser: Projécteis de arma de fogo, Armas Brancas, Quedas (precipitações).



Figura 4: Epidemiologia do TCE
Fonte: *http://www.slideshare.net/viegasclaudio/tce*

Existem factores de risco para o TCE e sua gravidade, que podem ser:

- Factores dependentes do agente, que influenciam sobretudo na gravidade do TCE tais como:
    - Acidentes de viação onde os mais graves são por motocicletas onde a vítima não usa capacete ou o paciente é ejectado da viatura tornando o TCE mais grave
    - Armas de fogo onde existe lesão do parênquima

- Factores dependentes do indivíduo, que podem ser:
    - Biológicos:
        - Sobretudo ligados à idade, onde na primeira infância e idosos as lesões são mais graves devido a particularidades da anatomia. Na adolescência onde existem mais casos sobretudo nos do sexo masculino
        - Pessoas com transtornos da coagulação ou em tratamento com anticoagulantes
        - Patologia neurocirúrgica anterior
    - Psicológicos e patológicos ligados à personalidade, uso e abuso de álcool, drogas portadores de doenças como epilepsia, HTA com risco de AVC
- Factores dependentes do ambiente, países industrializados e também países em vias de desenvolvimento nas regiões urbanas onde existem muitos veículos em más condições associada às vias de acesso danificadas ou precárias
- Factor associado ao período da semana, sendo que a incidência é maior às sextas-feira e sábados
- Outros factores associados são comer e beber enquanto se conduz, falar ao telemóvel, acender cigarros e fumar, brincar com crianças ou cães e estado do clima sobretudo chuva e mau tempo

3.5 Classificação do TCE

A classificação do TCE pode ser feita de várias formas, podendo ser feita:

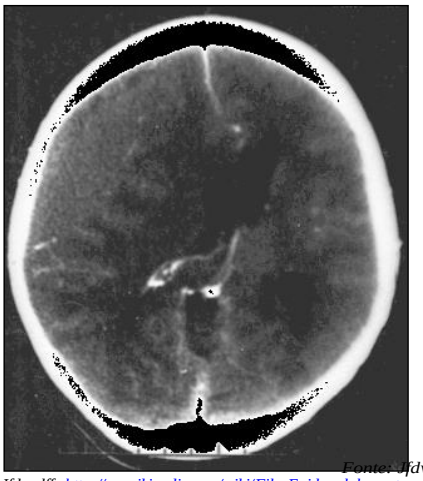
- Segundo o tipo de lesões, e estas podem ser divididas em:
    - Focais
        - TCE com hematomas (epidural, subdural e parenquimatoso)
        - TCE com hemorragias (intraventricular e subaracnóidea)
    - Difusas, que causam dano axonal difuso
- Segundo o mecanismo do trauma, que podem ser:
    - TCE abertos, onde existe abertura/ruptura da dura-máter, mesmo não havendo ferida aberta na pele. Também pode haver uma ferida na pele sem que haja TCE
    - TCE fechados, onde a lesão envolvida é uma contusão
- Segundo o compromisso neurológico, que podem dividir-se em:
    - TCE leve
    - TCE moderado
    - TCE grave
- Segundo o tipo de fractura
    - TCE com fractura da base do crânio
    - TCE com fractura da abóboda - ver próximo ponto (3.5)
- Segundo a existência ou não de complicações, isso é classificação clínica segundo a gravidade, que é a que se usa mais frequentemente na prática clínica. Assim poderemos ter:
    - TCE leve, que é, felizmente, a forma mais frequente responsável por 80% dos casos

- TCE moderado, que é responsável por 10% dos casos
- TCE grave, que é responsável por 10% dos casos

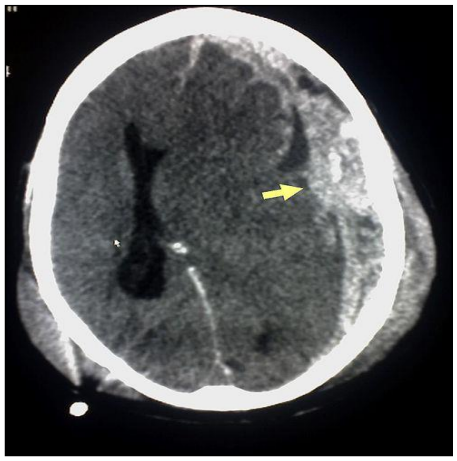
- Segundo anatomia e morfologia que tal como a anterior é bastante usada na prática clínica
  - Lesões Extracranianas que podem ser:
    - Escoriação
    - Contusão
    - Hematoma
    - Laceração dos tecidos moles epicraneanos
    - Fracturas:
      - ✓ Lineares: exposta ou fechada
      - ✓ Com afundamento: exposta ou fechada
      - ✓ Base do crânio que podem acontecer nos seguintes locais:
        - Fossa anterior: alteração de consciência (até coma), hematoma periorbitário, rinoliquorragia (saída de LCR + sangue pelas fossas nasais)
        - Fossa média: alteração de consciência, otoliquorragia (saída de LCR + sangue pelos ouvidos)
        - Fossa posterior**:** alteração de consciência (até coma)
  - Lesões Intracranianas:
    - Concussão: perda de consciência por curto tempo (minutos); confusão mental
    - Contusão cerebral: perda de consciência por tempo prolongado; confusão mental; défice neurológico específico do córtex contusionado (muitas vezes frontal, parietal e temporal); sinais de hipertensão intracraneana (vómitos em jacto, hipertensão arterial sistólica com bradicárdia, papiledema)
    - Hemorragia subaracnoidea: perda de consciência por tempo prolongado; confusão mental; défice neurológico global com hipotonia generalizada, rigidez da nuca, sinais de hipertensão intracraniana
    - Hematomas - ver **Figura 5:**
      - ✓ Epidural: associado à fracturas da abobada craniana com ruptura de vasos. Perda de consciência com intervalo lúcido (perda de consciência inicial, recuperação, depois afundamento do nível de consciência), sinais focais (hemiparesia, assimetria pupilar ou anisocoria) e sinais de hipertensão intracraniana
      - ✓ Subdural: Evolução relativamente mais lenta de perda de consciência (sem intervalo lúcido); Sinais focais; Sinais de hipertensão intracraniana
      - ✓ Intracerebral: associado à contusão cerebral, o quadro é similar
      - ✓ Intraventricular: associado à contusão cerebral, o quadro é similar
        - Laceração cerebral: coma; défice neurológico específico do local da laceração.

- Lesão axonal difusa: coma; quando o paciente sobrevive, a recuperação do coma pode ocorrer, mas o paciente apresenta-se com "*locked in sindrome*" – paciente vigil, com reflexos do tronco cerebral mantidos (respiração, função cardíaca, abertura dos olhos e movimentos oculares, mas é incapaz de falar e mover os membros - quadriplegia) – há uma desintegração das conexões do córtex com o tronco cerebral.

De notar que em sequência de apresentação das lesões extracranianas para as intracranianas a força traumática terá sido geralmente crescente (mais severa), pelo que o grau de lesão neuronal é maior. As lesões podem se apresentar combinadas (extra e intracranianas). As lesões extracranianas têm interesse em neurologia porque podem evoluir com lesão directa dos pares de nervos cranianos (exemplo, lesão do nervo facial VII par e vestibulococlear VIII par na fractura da fossa média do crânio que se estenda até o osso temporal). As lesões intracranianas causam essencialmente morte de células neuronais por acção directa da energia do trauma, ou secundariamente por pressão intracraniana aumentada (edema e ou efeito de massa) assim como por isquêmia (hipóxia, ruptura vascular).



Fonte: Jfdwolff, http://en.wikipedia.org/wiki/File:Epidural_hematoma.png



Fonte: Jfdwolff, http://en.wikipedia.org/wiki/File:Trauma_subdural_arrow.jpg

Figura 5: À esquerda: Hematoma epidural. À Direita: Hematoma subdural.

3.6 Tipos de Fracturas Cranianas

Apesar do crânio estar protegido por ossos fortes um golpe ou impacto severo podem causar fractura do crânio acompanhadas de lesão do cérebro. Esta lesão cerebral pode ser causada pelo sangramento e/ou hematomas ou pela lesão que o osso duro pode causar no cérebro. As causas mais frequentes das fracturas são os traumas causados por acidentes automobilísticos, quedas, agressão física e desporto. As fracturas podem classificar-se como:

- TCE com fractura da base do crânio, que são fracturas graves que se manifesta de forma diferentes dependendo do local da fractura. Assim devemos suspeitar de:
  - Fractura da fossa anterior da base do crânio que se manifesta por rinoliquorragia, hematoma peri-orbitário bilateral, e hemorragia subconjuntival. Nas formas graves pode observar-se saída de massa encefálica pelo nariz ou ouvido
  - Fractura da região pétrea (rochedo do osso temporal) se presença de otorreia e de sinal de Batlle (equimose retroauricular), que pode demorar 24 a 48 horas a surgir.

- TCE com fractura da abóboda, que podem ser dividias em:
    - Fracturas fechadas, onde existe uma ruptura do osso sem lesão da pele. Podem ser:
        - Fracturas lineares, onde existe ruptura do osso que se assemelha a uma linha delgada sem depressão nem distorção do osso e são acompanhadas de hematomas epidurais ou subdurais
        - Fracturas cominutivas, onde o osso fracturado está em vários pedaços
        - Fracturas deprimidas ou com afundamento onde existe uma porção do osso que se encontra afundado em direcção ao cérebro pelo que resultam muitas vezes em lesões parenquimatosas que são lesões muito graves
        - Fracturas em bola de ping-pong ou em ramo verde
    - Fracturas abertas, onde existe ruptura do osso com lesão da pele e comunicação para o exterior, que podem ser:
        - Fracturas lineares - ver **Figura 5** à esquerda
        - Fracturas cominutivas onde o osso está fracturado em mais de que uma parte
        - Fracturas deprimidas ou com afundamento
        - Fracturas complicadas, se associadas a feridas, múltipla com muitos fragmentos ou linear, e quando existe afetação dos seios e com potencial à infecções
        - Fracturas complexas, que surgem junto com feridas cortantes do couro cabeludo, dura-máter e aparecimento de uma meningoencefalite ou fístula de LCR
        - Fracturas diastáticas, quando coincide com uma sutura
        - Fractura crescente ou evolutiva quando surge uma herniação progressiva da aracnóide, que é uma complicação evolutiva de um trauma fechado representada por uma fractura linear extensa com ruptura da dura-matér e formação de um quisto leptmeníngeo de evolução lenta que faz uma pressão no cérebro com transmissão das pulsações cerebrais. Após um período pós-traumático normal de meses ou anos surge um defeito ósseo com uma massa mole, pulsátil com défice neurológico progressivo e convulsões

3.7 Importância Clínica da Fracturas do Crânio e Manejo

Como na maior parte das fracturas elas resultam de traumatismo craniano, e as causas são: acidentes automobilísticos, quedas, violência, armas de fogo e outros. É muito importante que a abordagem destes pacientes seja a mesma que nas vítimas de trauma e de TCE, assim é importante avaliar:

- As vias aéreas, a respiração e a circulação, tal como aprendido e praticado nas aulas anteriores
- Evitar mover a vítima, tal como apresentado nas AP41 a 43, com atenção para a estabilização da cabeça e pescoço
- Avaliar o local da lesão e não retirar nenhum objecto em caso de lesões penetrantes com armas brancas controlando a hemorragia se a mesma for abundante e houver risco de choque
- Avaliar o grau e tipo do TCE

- Ter em conta a possibilidade de evolução para uma fractura diastática
- A fractura linear da abóboda em si não tem maior relevância, a não ser pelas complicações que possam surgir (hematoma subdural) pelo que não se tratam
- As fracturas cominutivas, com afundamento, complicadas, complexas, abertas ou fechadas, podem causar lacerações da dura-máter e da massa encefálica necessitam cirurgia para elevar os fragmentos, limpeza cirúrgica, antibióticos e cobertura antitetânica pelo que devem ser referidas com urgência para nível de atenção com cirurgião e neurocirurgião

BLOCO 4: ANAMNESE DA DINÂMICA, QUADRO CLINICO E AVALAIAÇÃO DO PACIENTE COM TCE

4.1 Introdução

Para melhor avaliar a lesão encefálica inicial do trauma é necessário compreender a dinâmica do trauma, sua área de impacto e seus bio-mecanismos. A aplicação de uma força externa no crânio determina a mobilização da massa encefálica e isso depende da:

- Magnitude, ou energia cinética, dessa força que está subordinada à velocidade, ao grau e ao tempo de desaceleração que o crânio sofre, sabendo que quanto maior for a desaceleração maior será o dano
- A mobilidade cinética com que a força é aplicada ao crânio e é transmitida ao tecido encefálico. Este fenómeno constitui o bio-mecanismo

Assim a produção do dano encefálico, tanto na sua magnitude, como na sua extensão e modalidade da lesão depende da interação entre os bio-mecanismos e as condições elásticas do tecido.

4.2 Anamnese da Dinâmica do Trauma e Tipo de Lesão e Exame Físico

4.2.1 Anamnese

Na anamnese importa recolher as informações referentes ao tipo de bio-mecanismo, para identificar se as lesões foram causadas por acidente de viação, quedas, golpes com objectos contundentes etc, fazendo perguntas chaves de como foi:

- O bio-mecanismo dinâmico ou inercial, onde a cabeça está móvel, perguntando se o trauma foi:
  - *O trauma foi por impacto?* Neste caso a cabeça é acelerada sobre um vector linear e desacelera bruscamente contra um corpo fixo. Nestes casos surgem lesões focais chamadas contusões por contra-golpe e a lesão surge na região diametralmente oposta ao local do impacto, pois o encéfalo fica parado em relação ao crânio em movimento e ao desacelerar pelo impacto o encéfalo bate no lado oposto. Acontece mais no lobo frontal
  - *O trauma foi por impulso?* Nestes casos a cabeça segue um movimento sobre um vector linear rotatório ou angular. Nestes casos como as estruturas cerebrais (osso, substância branca, cinzenta, tronco encefálico e vasos) têm consistências diferentes surgem uma combinação de movimentos em cada um dos tecidos gerando-se tracções, torsões causando lesões difusas que vão desde comoção cerebral a dano axonal difuso (leve, moderado ou grave)
- Bio-mecanismo estático, onde a cabeça está quieta, e este pode ser:

- *O trauma foi por contacto?* Aqui a cabeça que está parada é impactada por um objecto. Para este mecanismo são determinantes a massa impactante (peso e volume), área de contacto e velocidade. Por exemplo um objecto de perfil agudo (faca ou projétil de bala) vai penetrar mais facilmente no osso do que um objecto com superfície plana. As lesões causadas por este mecanismo são lesões focais como fracturas de qualquer tipo, hematomas epi- e subdural agudo ou contusão por golpe
- *O trauma foi por compressão?* Neste caso a cabeça fica aprisionada entre duas forças opostas. Esta situação não é muito frequente

A **Tabela 1** resume as lesões que podem surgir de acordo com o bio-mecanismo. Para além disso importa ainda saber se houve outra patologia desencadeante, tais como AVC, lipotimia, vertigem, se paciente hipoglicémico e teve queda por crise hipoglicémica, se ingeriu álcool ou outras drogas. Saber ainda se houve perda de consciência, amnesia dos factos, cefaleias, náuseas, vómitos, convulsões ou outros sintomas neurológicos.

4.2.2 Exame Físico

No exame físico onde se deve fazer a inspecção, auscultação, palpação e percussão importa explorar:

- Exame físico geral que deve constar de:
  - Sinais vitais (TA, T°C, Pulso, FC, FR, Respiração etc)
  - Inspecção, palpação e auscultação cardiopulmonar
  - Inspeção, palpação do couro cabeludo pesquizando orifícios de entrada e/ou saída de projécteis de armas de fogo às vezes é o único indício da etiologia do coma de um paciente trazido às emergências sem acompanhantes e sem história
  - Identificar fracturas dando particular atenção às que causam instabilidade óssea, afundamento craniano crepitação, otoliquorragia, equimoses retroauriculares etc
  - A presença de hiperémia da conjuntiva, equimose e exoftalmia pulsátil associado à sensação de frémito à palpação e um sopro na auscultação do globo ocular são sugestivos de fístula carótido-cavernosa traumática
  - Reconhecimento de fracturas dos ossos faciais procurando movimentos anormais dos ossos e descontinuidades do rebordo orbitário. Identificação e cuidados imediatos com as feridas, sobretudo as faciais
  - Localização de contusões, hemorragias e hematomas onde:
    - Equimose mastóidea ou retro-auricular, otoliquorragia, e hemotímpano sugerem fractura do osso temporal ou da base do crânio mesmo se o Rx é normal
    - Equimose palpebral é indicativo da fractura da base do crânio, da fossa anterior do crânio ou mesmo da órbita
    - Rinoliquorréia sugere fractura da base do crânio, da fossa anterior do crânio associado à laceração da dura-máter, com consequente drenagem do líquor via fossas nasais e seios paranasais
    - A saída de sangue pelas cavidades nasais e meato acústico que não coagula sugere que está misturado com LCR
  - Procurar sinais de lesão raquimedular (este tema será desenvolvido com detalhe na AP51 desta Disciplina)

- Sopros carotídeos ou sobre os globos oculares

- Exame neurológico detalhado
  - Exame do nível de consciência indagando se o paciente está lucido, orientado, emitindo palavras inapropriadas ou sons inteligíveis ou se está totalmente inconsciente
  - Avaliar as lesões no nervo óptico procurando reconhecer se o paciente vê normalmente, se reconhece vultos, se conta os dedos
  - Avaliar a reactividade das pupilas pesquisando se estão:
    - Isocóricas, mesmo diâmetro
    - Anisocóricas, diâmetros diferentes, e neste caso deve-se pesquisar se existe:
      - ✓ Midríase (dilatação) que sugere lesão do III (nervo oculomotor) do lado contrário (ipsilateral) à lesão ou lesão do nervo óptico
      - ✓ Miose (constrição) que sugere lesão da inervação pupilar (sistema nervoso simpático e parassimpático)
    - Em casos de lesão dos nervos cranianos oculomotor e VI evidencia-se a perda dos movimentos do globo ocular (abertura, adução, elevação e abaixamento do globo ocular)
    - Os reflexos oculo-cefálico e oculo-vestibular (nervos III, IV, VI e VIII) só podem ser pesquisados nos pacientes onde for descartada de certeza a lesão da coluna cervical e a sua presença significa integridade com tronco cervical - *Vide AP36 de Semiologia II*
    - Avaliar as respostas à sensibilidade onde se deve verificar se o paciente colabora na pesquisa desta sensibilidade nos membros e tronco quando o paciente está consciente
    - Avaliar as respostas motoras - *Vide AP36, 37 e 38 de Semiologia II* - onde se obtém através de estimulação álgica que em ordem crescente de gravidade manifesta-se por:
      - ✓ Paresia
      - ✓ Plegia
      - ✓ Descorticação, onde as lesões se situam acima do núcleo do mesencéfalo. Esta lesão caracteriza-se pela resposta flexora do membro superior e extensora do membro inferior (postura de boxeador)
      - ✓ Descerebração, onde as lesões ocorrem entre o núcleo do mesencéfalo e os núcleos vestibulares. Esta lesão caracteriza-se pela resposta extensora dos membros superior e inferiores (postura de motoqueiro)

      Estas 2 últimas lesões são inicialmente unilaterais e ipsilaterais no início, e tornam-se bilaterais quando a lesão se agrava
    - Reflexos ósteo-tendinosos e o reflexo de Babinski - *Vide AP36, 37 e 38 de Semiologia II*

- Avaliar a simetria facial para avaliar a paralisia facial periférica que está alterada no caso de lesão do nervo facial que acontece nas fracturas do osso temporal
- Avaliar os reflexos da tosse e do vómito para testar se existe lesão dos nervos IX e X. Se esses reflexos estiverem abolidos junto com a presença de apneia isso significa que existe grave compromisso bulbar pois é nele onde se encontra o centro respiratório e vasomotor
- Avaliar a escala de Glasgow (ver próxima aula)

Nota: É muito importante fazer reavaliações neurológicas sucessivas, de 15 em 15 minutos durante a primeira hora, pois isto vai dar dados diferentes do quadro clínico à medida que o tempo passa pois como foi explicado na fisiopatologia o TCE é um processo dinâmico onde a lesão inicial é progressiva e que evolui de hora a hora, porque a lesão encefálica definitiva que se estabelece nestes pacientes é o resultado de mecanismos fisiopatológicos que se iniciam com o acidente e se estendem por dias a semanas.

Tabela 1: Tipo de Lesões conforme o Bio-mecanismo

Bio-mecanismo	Lesão	Tipo de Lesão
Forças de Contacto	Fracturas Hematoma epidural e subdural Contusão por golpe e por Lacerações	Focais
Forças de Inércia	**1) Aceleração Linear** Contusão por contra-golpe Hematoma intracerebral e subdural **2) Aceleração Rotatória** Comoção Dano Axonal Difuso Hemorragias: intraventriculares, subaracnóideas e petequiais	Difusas

***Fonte**:http://medicina.uncoma.edu.ar/download/postgrado/medicina_legal/neurobiologia_medico_legal_I/clase_4.pdf*

BLOCO 5: RX E SUA INTERPRETAÇÃO

5.1 Rx e sua Interpretação

A radiografia simples do crânio (deve-se pedir Rx em 2 planos) é o melhor método de imagem para a demonstração das fracturas do crânio, sejam elas lineares (**Figura 5** à esquerda), com afundamento da abóboda craniana (**Figura 5** à direita), e da base do crânio. As fraturas da convexidade são geralmente bem visíveis, mas as fracturas da base podem ser vistas em menos de 10% dos casos. Contudo, como isoladamente essas fracturas não têm significado, o método mais usado na avaliação crânio-encefálica é a tomografia axial computorizada (TAC), pois demonstra as fracturas que têm importância clínica e suas repercussões sobre o parênquima encefálico ou a coexistência com hematomas. A presença de ar (pneumoencéfalo) significa que o TCE é aberto. Contudo é preciso lembrar que a TAC não está disponível a nível do TMG. Também é possível evidenciar corpos estranhos com o Rx do crânio.

As indicações para fazer o Rx do crânio são:

- História de perda de consciência ou amnésia
- Nivel de consciência alterado
- Sinal neurológico focal
- Hematoma ou laceração do couro cabeludo

- Suspeita de trauma penetrante
- Oto/rinoliquorragia
- Cefaleia severa ou vómitos
- Intoxicacao alcoólica ou por outras drogas

É preciso não esquecer que o Rx do crânio tem importância relativa visto que existem muitas lesões cerebrais por traumatismo apesar do Rx estar normal.

Nos Hospitais Centrais, a Tomografia Computadorizada ou Ressonância Magnética irá mostrar com maiores detalhes as lesões e determinar condutas mais específicas.



Figura 5: Rx do Crânio com Sinais de Fractura, à direita com afundamento da calota temporo-parietal à direita e hematoma subdural
***Fonte à esquerda**: http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Skull_Fracture_X-ray.jpeg*
***Fonte à direita**: : http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1175/trauma_de_cranio.htm*

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 Concussão cerebral é a alteração neurológicastemporária, que varia desde uma pequena desorientação ou confusão mental, até amnésia e perda de consciência por vários minutos nos casos de TCE. Se a lesão traumática resulta em hemorragias fala-se em contusão cerebral.

6.2 Laceração cerebral surge quando existe rompimento do tecido cerebral que se acompanha de feridas visíveis da cabeça e de fracturas do crânio. Quando o paciente perde completamente a capacidade de identificar o mundo exterior e os acontecimentos do meio que o circunda, excepto o funcionamento do sistema autónomo ou vegetativo, denomina-se de estado de coma.

6.3 O TCE é qualquer lesão física ou deterioração da função cerebral secundária a uma força externa, sendo as causas mais frequentes os acidentes automobilisticos, quedas, acidentes desportivos, trabalho domésticos.

6.4 As fracturas cranianas podem acometer a base do crânio ou a abóboda craniana, podendo ser abertas, fechadas, cominutivas, deprimidas, em ping-pong, complicadas ou complexas

6.5 Para a abordagem e manejo de pacientes com fractura do crânio deve-se avaliar estes pacientes da mesma forma que se faz com as vítimas de TCE.

6.6 As fracturas cominutivas, com afundamento, complicadas, complexas, abertas ou fechadas, podem causar lacerações da dura-máter e da massa encefálica. Estas fracturas necessitam de cirurgia para elevar os fragmentos com afundamento, limpeza cirúrgica, antibióticos e cobertura antitetânica pelo que devem ser referidas com urgência para nível de atenção com cirurgião e neurocirurgião.

6.7 Para compreender e avaliar melhor as lesões encefálicas é necessário entender a dinâmica do trauma, área de impacto e seus bio-mecanismos e isso consegue-se com uma boa anamnese

6.8 O exame físico inclui um exame geral, com particular atenção à cabeça, face, pescoço e coluna. O exame neurológico detalhado é importante para avaliar o grau e a extensão das lesões.

6.9 O Rx simples do crânio, anteroposterior (AP) e perfil, é o melhor método para a demonstração de qualquer tipo de fractura do crânio (linear, com afundamento e da base do crânio).

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	49
Tópico	**Diferentes Tipos de Lesões e Traumas: Traumatismo Crânio-Encefálico**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Traumatismo Crânio-encefálico (TCE) e Trauma da Face: 2ª Parte	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Traumatismo Crânio-encefálico e Trauma da Face: Adulto"

1. Explicar como usar e interpretar a escala de Coma de Glasgow
2. Explicar o tratamento de emergência de vítimas de TCE, incluindo critérios para transferência, no adulto e criança
3. Explicar como diagnosticar, prevenir e tratar a hipertensão intracraniana no adulto, comoção cerebral, contusão cerebral, laceração cerebral, dano axonal difuso, hematoma epidural e hematoma subdural
4. Explicar como diagnosticar, tratar e/ou encaminhar as seguintes patologias ao nível da face, da cabeça e do pescoço:
    a) Otorragias, rinorragias, rinoliquorreia, otoliquorreia;
    b) Lesões oculares/perioculares, nasais e auriculares;
    c) Corpos estranhos no nariz, ouvido e no olho;
    d) Lesões dos tecidos moles do pescoço e do couro cabeludo;
    e) Obstrução das vias aéreas superiores

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Quadro Clínico, Avaliação de Paciente com TCE e Escala de Coma de Glasgow		
3	Tratamento de Emergência das Vítimas de TCE e da Hipertensão Intracraniana e sua Prevenção		
4	Diagnóstico e Tratamento e Transferência de Situações Específicas		
5	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- AECI, MISAU, c.i.c, Manual de Fracturas – Tratamento Recomendado Pela Escola de Maputo
- AECI, MISAU, c.i.c, Traumatologia de Urgência – Monografia 15, 2007
- http://www.medicrit.com/Revista/v2n7_05/V2N7_107.pdf - Algoritmo de TEC-Severo
- Urgencia, Hospital Virgen de Salud, Complexo Hospitalario - Coordenador: Agustín Julian Jiménez - Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª Edición, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: QUADRO CLÍNICO, AVALIAÇÃO DE PACIENTE COM TCE E ESCALA DE COMA DE GLASGOW

2.1 Quadro Clínico

É fundamental lembrar que o TCE isolado é pouco frequente. Usualmente trata-se de um paciente politraumatizado com acometimento simultâneo das seguintes estruturas: abdominal em 21% dos casos, extremidades 20%, tórax 16%, face 14% e coluna cervical 5%. Como referido na AP53 desta Disciplina consoante o tipo de cinética e dinâmica as lesões no TCE podem ser:

- Lesões focais, são as que alteram o tecido encefálico num ou mais pontos causando défices focais correspondente a cada área afectada. Podem também comprometer o sensório pois devido ao edema, a hemorragia ou isquêmia exercem um efeito de massa que produz como consequência a herniação cerebral e sofrimento do tronco-cerebral
- Lesões difusas, são aquelas que afectam anatomicamente e funcionalmente áreas mais ou menos extensas, sem uma topografia definida e sem exercer um efeito de massa dentro do crânio. As lesões difusas podem ser:
    - Comoção leve onde existe uma fugaz confusão mental, lapsos breves de amnesia. Contudo estes casos leves e assim como os moderados podem evoluir com mau prognóstico com deterioração do estado do paciente em minutos ou horas. Estes casos são conhecidos em Inglês como “walk and die”ou “talk and deteriorate” que significam que após o acidente o paciente “andou e morreu” ou “falou e deteriorou” respectivamente
    - Comoção severa de dano axonal difuso também tem diferentes graus de gravidade, (leve, moderado e grave) que podem culminar com a morte

Qualquer que seja o tipo de lesão o paciente pode apresentar os seguintes sinais e sintomas:

- Alteração da consciência
- Coma que pode ser mais prolongado, durando várias horas, dias ou semanas dependendo da lesão - ver **Tabela 1** - se existe hemorragia, lesão axional difusa (LAD) ou contusão ou laceração do córtex. Quando os pacientes saem do coma podem apresentar cefaleia por mais de 12 horas e confusão mental
- Choque hipovolémico
- Transtorno da função neuromuscular: aumento do tônus (centros superiores do encéfalo), tremor (núcleos da base ou cerebelo), hipotonia (secção da medula cervical), ataxia, perturbações das reações de endireitamento e equilíbrio se houver lesão do tálamo
- Transtorno sensorial em caso de lesão da área sensitiva do córtex
- Transtorno da linguagem, comunicação e audição
- Alterações da personalidade, controlo das emoções e intelecto (trauma do cérebro frontal)

- Transtornos visuais (diplopia, nistagmo, perda parcial ou total da visão)
- Convulsões
- Incontinência
- Paralisia de nervos cranianos
- Alteração na função autonômica (pulso e FR diminuídos e T° elevada)
- Posturas anormais: pode ocorrer descorticação quando o paciente apresenta respostas flexoras em membros superiores e inferiores ou descerebração quando ocorrer respostas extensoras em membros superiores e inferiores

A **Tabela 1** agrupa os sinais e sintomas de TCE evolução de acordo com a lesão, tipo e gravidade.

Tabela 1: Quadro Clínico

Lesão	Tipo/Grau	Sinais e Sintomas	Evolução
Comoção	Leve	Preservação da consciência, com disfunção neurológica transitória. Com confusão, desorientação e amnesia	Recuperação progressiva, sem deixar sequelas neurológicas graves
	Clássica	Perda da consciência reversível, que é o sinal patognomónico da comoção cerebral. Também existe alteração da memória: Antes do acidente (amnésia retrógrada) Incapacidade de fixar novos factos após o acidente (amnésia pós-traumática)	Perda de consciência reversível em 6h
	Dano Axonal Difuso (DAD) Leve	Coma traumático, com posterior amnesia e alterações de equilíbrio	Coma que dura de 6-24h
	DAD moderado	Coma traumático, com alterações de padrão tónico, ou recuperação incompleta nos sobreviventes	Coma que dura mais de 24h até semanas
	DAD grave	Coma traumático, com alterações de padrão tónico, hipertermia, hiperhidrose e hipertensão	Coma prolongado, evolui para morte em 50%, estado vegetativo em 7% e só 15% recuperam
Hematoma epidural	Leve	Apresentação clássica: perda de cosnciência breve após o trauma. Em geral início imediato e com cefaleia intensa. Se a instalação for mais lenta surge um estado progressivo caracterizado por confusão, sonolência, paralisia, colapso e coma profundo	Depende do grau da hemorragia assim os quadros menores evoluem bem e nos de grande tamanho só a cirurgia permite uma boa evolução
	Grave	Nos casos graves pode haver vómitos, redução do estado de consciência após a recuperação da consciência incial, perda da força na metade do corpo, alterações na reacção pupilar, convulsões e coma	Só a cirurgia permite uma boa evolução
Hematoma subdural		Surgem após 1-3 dias após o trauma (hematoma subdural agudo) com rápido transtorno do nível de consciência, e dependendo do local do hematoma surgem alterações da fala, perda da força muscular etc. Há cefaleias, vómitos e intolerância digestiva. Nos idosos as manifestações podem surgir 1 mês após o trauma (hematoma subdural crônico)	Se for hematoma pequeno: resolve-se com tratamento de manutenção. Se for grande necessita cirurgia
Fracturas do crânio	Base crânio	Rinoliquorragia , hematoma peri-orbitário bilateral e hemorragia subconjuntival, otoliquorragia, sinal de Batlle	Pode evoluir por semanas e a recuperação muitas vezes é incompleta com lesões motoras hipertónicas
	Abóboda do crânio	Depende se abertas ou fechadas e da área afectada	

2.2 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico de TCE é clínico (história clínica, exame objectivo geral e exame neurológico). Por isso é importante fazer uma avaliação do paciente com TCE com base na classificação segundo a gravidade.

A avaliação do paciente com TCE com base no quadro clínico tem como principal objectivo descartar a existência de um processo intracraniano agudo que possa desencadear quadros mais graves como a HIC que pode levar à morte do paciente.

Assim, com base na gravidade pode-se classificar os pacientes da seguinte forma: com baixo risco, risco moderado e risco grave. A **Tabela 2** resume as características mais importantes desses 3 grupos de pacientes:

Tabela 2: Classificação da Gravidade dos Pacientes Vítimas de TCE

Risco	Quadro Clínico
Baixo	Paciente assintomático com cefaleia leve Exploração neurológica normal Contusão
Moderado	Perda de consciência e amnesia dos factos Vómitos persistentes Cefaleia intensa Intoxicação etílica ou por drogas Impossibilidade de fornecer história clínica Convulsões sem antecedentes de epilepsia Vertigens pós-traumática Fractura linear do crânio Exploração neurológica normal
Grave	Baixo nível de consciência Exploração neurológica anormal Fractura com afundamento Sinais de fractura da base do crânio: Fossa anterior: hematoma periorbitário, saída de LCR, lesão dos 6 primeiros pares cranianos Fossa média: hematoma retroauricular sobre a mastóide, otoliquorragia, lesão do V, VI, VII e VIII pares cranianos Fossa posterior (rara): hematoma retro-mastóideo, otoliquorragia , lesão dos últimos pares cranianos Lesão da carótida (presença de sopro carotídeo) Lesão penetrante ou aberta

2.3 Escala de Coma de Glasgow

A escala mais usada para avaliar o estado de alteração da consciência nos doentes com traumatismos crânio-encefálicos ou patologia neurológica foi introduzida para uniformizar o grau da inconsciência. Saber da gravidade da lesão orienta na avaliação dos parâmetros de monitorização e decisão de transferência dos pacientes para níveis de cuidados de saúde mais diferenciados e ajuda a prever o prognóstico dos pacientes. A escala mais utilizada é a chamada Escala de Coma de Glasgow (ECGL). Quanto mais baixo for o número maior será a gravidade e a urgência da actuação, sendo que ≤ 8 podem necessitar tratamento e assistência intensiva. Assim estabelecem-se 3 graus de severidade do TCE, e a partir daí determina-se a conduta adequada (ver bloco 4), nomeadamente:

- TCE ligeiro vai de 15 a 14
- TCE moderado vai de 13 a 9
- TCE grave vai de 8 a 3

Na **Tabela 3** está apresentada a ECGL, onde o valor mínimo é 3 e o máximo é 15.

Tabela 3: Escala de Glasgow

Abrir os Olhos	Pontuação (P)	Resposta Motora	P	Resposta Verbal	P
Voluntário: O paciente está com olhos abertos	4	**A Ordens:** O paciente faz o que o clínico pede	6	**Orientada:** Orientado e Conversa	5
As ordens: o paciente abre os olhos como pedido	3	Localiza o estímulo doloroso	5	Conversa Confusa ou desorientada	4
A dor: o paciente abre os olhos após estimulação dolorosa	2	De fuga: o paciente afasta o membro estimulado	4	Delirante ou palavras inapropriadas	3
Não abre os olhos após estímulo verbal e doloroso	1	Flexão anormal: membros superiores respondem com flexão ao estímulo doloroso	3	Sons Incompreensível	2
		Extensão: membros superiores e inferiores responde com extensão	2	Não há resposta após estímulo verbal e doloroso	1
		Não há resposta após estímulo verbal e doloroso	1		

BLOCO 3: TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA DAS VÍTIMAS DE TCE E DA HIPERTENSÃO INTRACRANIANA E SUA PREVENÇÃO

3.1 Tratamento de Emergência nas Vítimas de TCE

O dano Cerebral num TCE resulta de uma lesão primária e de lesões secundárias subsequentes. No atendimento inicial ao paciente deve-se primeiro assegurar a abordagem ABCDE ou seja, a existência de vias aéreas desimpedidas, a integridade dos sistemas ventilatório e cardiovascular antes de se iniciar a avaliação neurológica, uma vez que a não-integridade desses sistemas implica não somente risco iminente de vida como também insultos secundários ao sistema nervoso. Logo, um bom manuseio das vias aéreas com intubação orotraqueal quando necessário e expansão volêmica nas fases iniciais da ressucitação após o trauma representam fator importante na prevenção de danos secundários e melhoram o prognóstico dos pacientes com TCE moderado a grave.

Em pacientes que não apresentem sinais de herniação ou déficit neurológico progressivo que não possa ser justificado por outras causas externas, nenhum tratamento específico para Hipertensào Intra-craneana deve ser realizado. Contudo, a presença desses sinais (herniação ou déficit neurológico progressivo) deve levar o TMG a considerar uma transferência urgente assegurando logo que possível a Hiperventilação do paciente assim como a administração de manitol após adequada ressucitação do volume.

Assim, ao seu nível, o TMG deve utilizar a abordagem ABCDE para sua avaliação e a estabilização do paciente e a preparação para transferência se TCE moderado a grave. Assim deve-se fazer uma avaliação primária para:

- Fazer a avaliação neurológica primária determinando o nível de consciência de forma rápida utilizando a ECGL.
- Comprovar a permeabilidade das vias aéreas e protecção da coluna cervical (A) e actuar em conformidade caso não estejam permeáveis - *Vide AP41 e 42 desta Disciplina*
- Comprovar a ventilação (B) e actuar em conformidades caso não presente, administrando O_2 e ventilação adequada para manter SO_2 >95%
- Manter os níveis adequados de oxigenação e circulação (C) com controlo de hemorragias actuando em conformidade
- Manter a perfusão cerebral adequada administrando fluidos de acordo com as necessidades diárias e grau de hipovolemia (repondo apenas as perdas evitando a sobre-administração de fluídos porque pode agravar o edema cerebral) garantido que:
    - A TA sistólica >90mmHg
    - A Hb >10gr/dl
    - Usando Lactato de Ringer e evitar D5% excepto se for necessário corrigir a hipoglicémia onde se deve usar D30% (40 ml) misturado no Lactato de Ringer (1000ml)
- Reduzir as necessidades cerebrais de oxigénio e metabólicas do seguinte modo:
    - Analgesia: diclofinac 75 mg IM de 12/12 horas ou Petidina 50-100 mg de 4/4 horas.
    - NUNCA usar tramadol em doentes com TEC. A Petidina devera ser usada com preucaução, pois pode evoluir com depressão respiratória ou pode alterar o estado de consciência, dando um resultado falso do ECGL.
- Entubar o pacientem em casos de:
    - ECoG ≤8
    - Dificuldade respiratória ou rítmos anormais
    - TA sistólica <90mmHg
    - Lesões graves da face
    - Se necessita de cirurgia de emergência
- Após a estabilização do paciente deve-se fazer uma avaliação neurológica mais precisa procurando sinais e sintomas que façam suspeitar de lesão intracraniana do seguinte modo:
    - Inspecção do crânio procurando lesões que nos façam suspeitar de fracturas (equimoses peri-orbitárias, mastóideas, rinoliquorragia e otoliquorragia)
    - Auscultação de sopros carotídeos e oculares (dissecação da carótida, fístula carótida-cavernosa)
    - Avaliação dos pares cranianos procurando:
        - Simetria e reactividade pupilar
    - Foça muscular e mobilidade dos 4 membros
    - Sensibilidade através de pesquisa da dor
    - Reflexos ósteo-tendinosos
    - Excluir trauma associado: cervical, torácico, abdominal e dos membros

- É importante destacar o papel da anamnese no processo da recolha de dados para determinar o mecanismo do trauma bem como a existência de possíveis factores de risco associados que podem predispor ao aparecimento de lesão intracraniana, tais como:
    - Transtornos da coagulação
    - Etilismo crónico
    - Antecedentes de epilepsia
    - Idosos com incapacidades
    - Patologias neurocirúrgicas prévias
- Manter o paciente semi-sentado (cabeça e tronco com elevação entre 30° - mas não no choque cardiogénico)
- Evitar hipo/hiperglicémia
- Evitar hipo/hipertermia
- Evitar hipo/Hipernatrémia
- Controlar a temperatura corporal
- Administrar analgésicos para reduzir a dor com AINE nas doses habituais, evitando os opióides como 1ª linha, (pois podem confundir a avaliação da ECG)
- Após esta avaliação classifica-se os pacientes em 3 grupos, como indicado no ponto anterior, considerando o risco que têm de ter uma lesão intracraniana. A **Tabela 4** resume a conduta.
- Nos casos do TCE abertos ou saída de LCR, qualquer que seja a causa não se deve esquecer de fazer a profilaxia anti-tétanica e administrar antibióticos como profilaxia das infecções com:
    - Ampicilina 100mg/kg/dia de 8/8h (doses máxima: 3 g/día) ou Penicilina Cristalina 1.000.00 - 2.000.000UI/dia dividido 6/6h por via E.V.
- As feridas do couro cabeludo manejam-se como qualquer ferida aberta avaliando a necessidade de sutura, hemóstase com penso compressivo
- Monitorar de 1/1 hora se trauma grave, ECG, movimento dos 4 membros, pupilas, pressão arterial, respiração, ocorrência de vómitos: a alteração destes parâmetros pode indicar surgimento/expansão/ocorrência de hemorragia intracraniana ou pressão intracraniana aumentada

Tabela 4: Risco de Lesão Intracraniana, Conduta e Sinais de Alarme

Tipo de Risco	Conduta	Sinais de Alarme
Risco Baixo de Lesão Intracraniana ECGL 15, ou 14 que passa a 15 nas primeiras 6h após o trauma Resto da exploração neurológica normal Lesões no couro cabeludo Dor na região do impacto ou leve cefaleia Vertigens ou náuseas Sem factores de risco associados	Vigilância domiciliária estrita, se mora perto, por um período mínimo de 24horas sob vigilância de 1 adulto. Se mora longe fica 24h na US Entregar a lista de parâmetros que devem ser controlados e os sinais de alarme Se apresenta 1 ou mais sinais de alarme regressar à US Repouso com cabeceira elevada Analgésicos, anti-eméticos, Dieta completa, hidratação oral segundo as necessidades	Diminuição do nível de consciência Transtornos da conduta Cefaleia progressiva que não cede com analgésicos Dificuldades na fala Dificuldade em movimentar as extremidades Vómitos persistentes Alterações pupilares
Risco Moderado de Lesão Intracraniana ECGL 13, ou 14 que não melhora nas 6 horas de observação Perda de consciência de mais de 5 minutos de duração Amnésia pós-traumática Cefaleia intensa e/ou progressiva Vómitos persistentes Crise convulsiva pós-traumática Trauma importante da face Intoxicação etílica ou por drogas Outros factores associados	Hospitalizar com repouso Vigilância estrita, vigiar respiração Dieta e hidratação Analgésicos, antieméticos TAC urgente, se normal observação por 24h, nas US's de nivel superior Se após 24h paciente normal, vigilância por mais 24h em casa com as mesmas indicações dadas anteriormente Se após 24 h os sintomas persistirem repetir TAC e chamar neurocirurgião	
Risco Grave de Lesão Intracraniana ECGL <13 Sinais neurológicos focais Fractura craniana deprimida e/ou lesão penetrante Crises convulsivas pós-traumáticas	Hospitalizar, SO_2 >95%, TA >100/80mmHg Hb>10gr/dl, glicémia <200mg/dl TAC urgente Estabilizar o paciente e transferir para especialista	

Fonte: *Adaptado de Urgencia, Hospital Virgen de Salud, Complexo Hospitalario - Coordenador: Agustín Julian Jiménez - Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª Edición, 2010*

3.2 Conduta na Hipertensão IntraCraniana (HIC) e Edema Cerebral

Suspeita-se de hipertensão intracraniana (HIC) quando:

- Cefaleia
- Alterações visuais
- Náuseas e vómitos em jacto

- Alterações psicomotoras
- Paralisia do VI nervo craniano (N. abducens) que se manifesta pelo desvio medial do olho.

  A conduta implica:

  - Decúbito dorsal
  - Manter a cabeça elevada cerca de 30° (apenas quando há pressão sistêmica arterial suficiente), com posição neutra da cabeça, para provocar um desnível entre o crânio e o coração assegurando a drenagem venosa
  - Evitar a flexão e rotação da cabeça pois esta aumenta a pressão intracraniana e também para evitar bloquear o fluxo jugular
  - Se existe suspeita de PIC (Pressão Intracraniana) elevada evitar grande elevação da cabeça durante a intubação, com posicionamento correto do paciente e sedação adequada
  - avaliação (ECGL)
  - suporte da ventilação para evitar hipoventilação (entubar o doente, se tiver algum dos critérios mencionados acima),
  - Oxigenação, para evitar hipoxia (colocar mascára de oxigenio e garantir SO2 há 100%),
  - Garantir 2 veias perfiféricas calibrosas com cateter 16 ou 18.
  - Administração de líquidos e controlo metabólico: em geral, pacientes com PIC elevada não necessitam de restrição de líquidos e devem receber solução salina normal e restrição de água livre. Assim deve-se:
    - Usar soluções cristaloides/colóides evitando líquidos hipotónicos
    - Administração de solução salina hipertônica de cloreto de sódio, que aumenta a osmolaridade com redução da PIC e mantém o volume intravascular. Deve-se administrar rapidamente, nos volumes de 100 a 250 ml, é usada também com efeitos similares ao manitol, mas em geral é mais potente
    - Evitar a hiper/hipoglicémia para evitar maiores danos cerebrais
  - A sedação: para a adaptação da ventilação mecânica e reduzir a HIC, previne as crises convulsivas e reduz o metabolismo do organismo que tem um efeito protector no encéfalo que já está lesado. Pode-se usar 10 a 20 mg de diazepan misturado a água destilada, solução salina ou mesmo dextrose á 5%, numa porporção de 1:10, via EV lenta
  - Analgesia: é importante pois o alívio da dor no doente comatoso é necessário para evitar a resposta vegetativa causada pela dor que piora a HIC. Usar diclofinac 75 mg IM de 12/12 horas ou Petidina 50-100 mg de 4/4 horas.
  - Controlo da tensão arterial (TA): Níveis adequados de TA não acarretam maior elevação da PIC, por isso o controlo da TA é particularmente relevante nos pacientes sedados, onde a hipotensão iatrogênica pode ocorrer. A Hipertensão arterial deve ser tratada somente se TA diastólica for > 120 mmHg. Evitar TA diastólica <60mmHg
  - Febre: se temperatura acima de 38ºC, administrar 1 gr de paracetamol EV de 6/6 horas
  - Convulsões: podem complicar um quadro de HIC ou contribuir para elevá-la ainda mais. Tratamento anticonvulsivante deve ser rapidamente instituído se crises convulsivas são

identificadas ou suspeitadas: Diazepam 10 - 20 mg diluidos numa porporção de 1:10, EV lentamente; repetir passados 30-60 minutos se necessário

- Tratamento de 1ª linha deve ser rapidamente instituído quando as condutas gerais não forem suficientes para controlar a HIC. Quando estes também não forem suficientes, estes pacientes podem ser considerados refratários ao tratamento geral da HIC e deve-se passar à 2ª linha. As 2ª linhas são administradas pelo especialista, pelo que o TMG deve referir estes pacientes, e compreende:
    - Remoção de lesão com efeito de massa que causa compressão ou remoção de LCR sempre que possível e rapidamente
    - Drenagem de LCR que pode auxiliar no controlo da PIC que deve ser feita lentamente, 10-20 ml de cada vez, sobretudo nos pacientes com hidrocefalia sintomática por hemorragia subaracnoídea
    - Administrar corticoesteróides para evitar que se produza mais LCR administrando-se como a Dexametasona na dose de 8mg EV de 12/12 ou de 8/8 horas (16-24mg/dia)
    - Administrar Manitol a 20% na dose de 0.6- 1g/kg/dose ou Furosemida 2mg/kg/dia se suspeita de pressão intracraniana aumentada
- O tratamento de 2ª linha deve ser individualizadao e pode ser guiado por alguma forma de monitoração adicional específica. Consiste essencialmente em:
    - Hiperventilação**:** o uso da ventilação mecânica para diminuir a $PaCO_2$ a 26-30 mmHg demonstra reduzir rapidamente a PIC através de vasoconstrição e diminuição no volume de sangue intracraniano. Outro possível uso da hiperventilação é em pacientes com PIC elevada e que não responderam às medidas descritas anteriormente
    - Barbitúricos**:** o uso de barbitúricos na HIC está relacionado à sua capacidade de reduzir o metabolismo cerebral e o fluxo sanguíneo cerebral diminuindo a assim a PIC. Usa-se a Fenitoína na dose de 100 mg de 8/8 EV
    - Craniotomia descompressiva: que remove parte dos limites rígidos do crânio, permitindo que maior volume intracraniano exerça menor pressão e drenagem do hematoma

BLOCO 4: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO E TRANSFERÊNCIA DE SITUAÇÕES ESPECÍFICAS

4.1 Diagnóstico e Tratamento da Comoção Cerebral

O diagnóstico estabelece-se com a histórica clínica onde os dados de trauma com perda da consciência, e amnésia retrógrada ou pós-traumática estão presentes. Se possível deve-se fazer TAC para descartar outras lesões associadas, embora isso só possa ser feito em US diferenciadas.

Tratamento não específico, só sintomático para tratar cefaleias, náuseas e vómitos. Vigilância e controlo por 12 - 24h. Na alta advertir o paciente da possibilidade de síndrome pós comocional.

4.2 Diagnóstico e Tratamento da Contusão Cerebral

O diagnóstico faz-se com base na história clínica com apoio radiográfico e como a TAC, não está disponível a nível do TMG, em casos de suspeita o paciente deve ser transferido.

O tratamento não é específico e na maior parte dos casos evolui de forma espontânea para a resolução. Nos casos em que existe um efeito de massa o tratamento é semelhante ao que se dá nos casos graves de TCE que incluem basicamente:

- Controlo da PIC
- Medidas de abordagem geral descritas antes
- Quando existe hemorragia com compressão e HIC são necessárias medidas de 1ª e 2ª linha incluindo tratamento cirúrgico com craniotomia descompressiva, pelo neurocirurgião

4.3 Diagnóstico e Tratamento da Laceração Cerebral

O diagnóstico é clínico e a imagiologia (Rx e TAC) apoiam na avaliação do grau da lesão. Sendo a clínica mais grave estes pacientes devem ser rapidamente estabilizados e transferidos para nível com capacidade especializada.

A conduta e tratamento é semelhante ao da contusão cerebral e a cirurgia visa sobretudo fazer limpeza cirurgica, eliminar fragmentos ósseos e/ou corpos estranhos causadores das lesão bem como evacuar hematomas ou descomprimir o crânio.

4.4 Diagnóstico e Tratamento do Dano Axonal Difuso

O diagnóstico é clínico pois não existem achados típicos no Rx nem na TAC. Sendo lesões causadas por mecanismos de aceleração angular e rotatória em traumatismos de alta velocidade existem lesões generalizadas dos axónios muitas vezes associadas a focos hemorrágicos. É uma lesão com mau prognóstico e o tratamento segue o esquema anteriormente apresentado para as lesões de TCE grave.

4.5 Diagnóstico e Tratamento de Hematoma Epidural

O diagnóstico faz-se com base na clínica apoiada na imagiologia que mostra uma imagem de fractura do osso temporal no Rx simples do crânio e na TAC.

O tratamento é o mesmo descrito anteriormente dos casos graves de TCE. Nos casos em que o hematoma causa deterioração neurológica é necessário tratamento cirúrgico de urgência pelo que o TMG deve transferir o paciente assim que o mesmo estiver estabilizado com base na abordagem ABCDE apresentada nas aulas anteriores.

4.6 Diagnóstico e Tratamento de Hematoma Subdural Agudo

O diagnóstico faz-se com base na história clínica sendo que a hemorragia se instala nos primeiros 3 dias após o trauma. Tratando-se de um quadro de TCE muito grave o tratamento é urgente e inclui medidas de abordagem geral, tratamento de 1ª e 2ª linha para além de requer cirurgia. Mesmo que a conduta e o tratamento sejam adequados estes casos têm um prognóstico muito mau com uma altíssima mortalidade (90%) ou sequelas graves em caso de sobrevivência.

4.7 Diagnóstico e Tratamento de Hematoma Subdural Subagudo e Crónico

O diagnóstico faz-se com base na história clínica sendo que quando a hemorragia se instala entre o 4 e 14 dia estamos perante um quadro subagudo e se surgir 2 semanas após o trauma estamos perante um quadro de hematoma subdural crónico.

O tratamento nos casos leves é conservador com corticosteróides e seguimento em ambulatório. Nos casos mais graves (onde surge hemiparesia ou depressão do nível de consciência) requer drenagem cirúrgica. Apesar de poder ser feita uma drenagem com abertura de um buraco no crânio (trepanação) este procedimento só pode ser realizado pelo especialista (Neurocirurgião). Às vezes existem recidivas e nestes casos deve-se fazer craniotomia sob anestesia geral.

4.8 Diagnóstico e Tratamento das Lesões dos tecidos moles do pescoço e do couro cabeludo

- Tecidos moles do Pescoço

  A lesão dos tecidos moles do pescoço é denominada lesão em chicote da coluna cervical e geralmente é causada por extensão e flexão repentina do pescoço resultado de um movimento rápido para frente e para trás - ver **Figura 1**. Por ser tão repentino, não dá tempo para o desencadeamento dos reflexos musculares normais de protecção. Este movimento súbito obriga a coluna a realizar um movimento anormal, e no processo pode danificar os tecidos moles que mantêm a coluna estável (ligamentos, articulações e músculos). É uma lesão relativamente comum que frequentemente, por falta de conhecimento muitas vezes não é correctamente tratada.

  Manifesta-se por dor na região cervical e posterior da cabeça com rigidez do pescoço e limitação dos movimentos. Também pode causar dor nos ombros, braços entre as omoplatas, fraqueza nos braços e dor lombar. Pode haver dificuldade na deglutição e causar distúrbios do sono.

  O tratamento consiste em colocar colar cervical por 2 a 3 semanas. Aplicação de calor local para aliviar a tensão muscular e medicação com AINE's nas doses habituais.

- **Lesões do couro cabeludo**

  As lesões do couro cabeludo nas vítimas de trauma podem ser hematomas e lacerações de tamanho e gravidade que vão de leves, moderadas a graves. Nos casos mais graves em que as lacerações cursam com hemorragias estas podem ser muito graves pois a região da cabeça é muito vascularizada. A perda massiva de sangue pode levar a anemia com instalação de choque hipovolémico. Por isso estas lesões devem ser bem avaliadas e tratadas. Nos casos de perda massiva de sangue deve-se fazer compressão para efeitos hemostáticos. Em seguida deve-se fazer limpeza e desinfecção da ferida seguida de administração de Lidocaína com Adrenalina e sutura da ferida.

4.9 Traumatismo da Face

- **Definição**

  O traumatismo da face, também conhecido como traumatismo maxilo-facial, define-se como qualquer lesão localizada na face. O resultado dos traumas faciais é considerado uma das agressões mais devastadoras nas vítimas do trauma devido à possibilidade de deformidade e serem muito dramáticos na sua aparência bem como à gravidade das lesões quando associadas ao TCE, estender-se aos olhos, seios, cavidade nasal e bucal incluindo a dentição. Para além disso podem colocar a vida do paciente em risco sobretudo quando o trauma ocorre por impacto de grande velocidade e energia cinética, lesões concomitantes, podem ser mais letais do que o trauma facial por si só.

  É comum a presença concomitante de obstrução das vias aereas, hemorragias severas, lesões intracranianas e da coluna cervical.

- **Causas**

  As causas dos traumas faciais variam com a idade sendo que:

  - No grupo etário dos 0-14 as quedas são as causas mais frequentes
  - No grupo dos 15-19 anos as causas são semelhantes ao dos adultos
  - Nos adultos a violência interpessoal é a causa principal, seguida de quedas devido ao uso de álcool e drogas, seguida de acidentes e desportos como o boxe. As

mulheres são um grupo especial pois são vítimas de violência doméstica que é uma questão social muito importante.

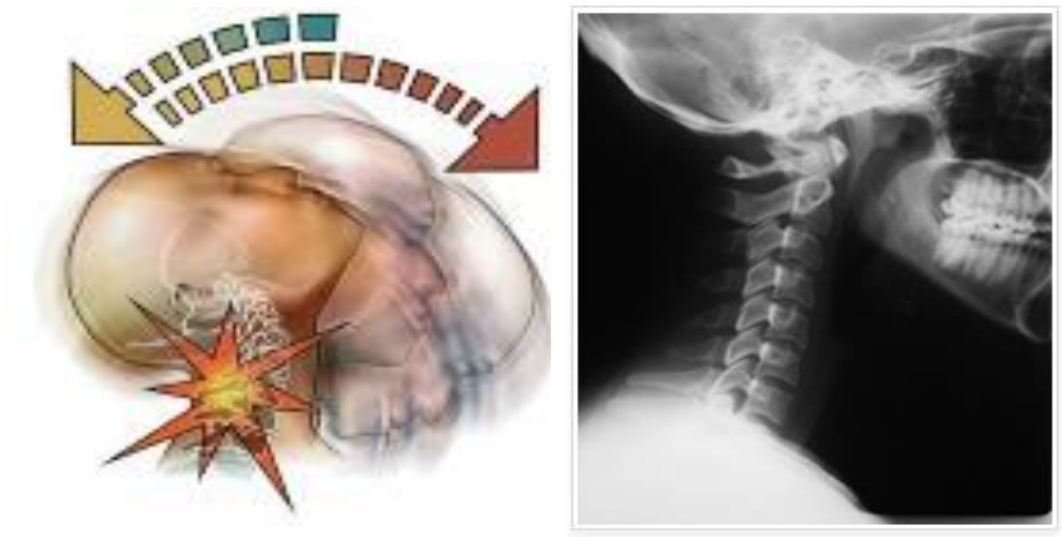


Figura 1: Lesão do Pescoço
Fonte: *http://drcaram.com/cervical-spine-sprainstrain/*

- **Quadro Clínico**

  Como em todos os traumas nesta região as lesões podem afectar:

  - A pele, gordura, músculos produzindo vários tipos de lesões e lacerações em qualquer região da face incluindo lábios - ver **Figura 2** – que causam dor, edema, hematomas e hemorragias
  - Os nervos, causando alterações da sensibilidade onde pode surgir adormecimento e sensação de formigueiro no queixo, lábios, língua e nariz
  - Os ossos com fracturas faciais, que causam dor, edema circundante, hemorragias (que são profusas no caso de fracturas nasais, deformidades e assimetrias da face com afundamento ou dentes desalinhados e dificuldade em abrir a boca.
  - Os ossos mais afectados são os ossos nasais, seguido do arco zigomático, osso frontal e maxilar. A maioria das fracturas do maxilar ocorrem no maxilar inferior (mandibula) e as manifestações mais frequentes é que o paciente apresenta desvio da boca e impossibilidade de abrir a boca. As fracturas do maxilar superior podem causar irregularidades malares e alterações visuais (dormência em baixo do olho e visão dupla pois os músculos do olho inserem-se nas proximidades.
  - As fracturas da face podem ser classificadas com base no mapeamento feito pelo cirurgião francês René Le Fort - ver **Figura 3** - em:
    - Fractura I de Le Fort, também chamada de fractura transversa, envolve a maxila separando-a do palatino
    - Fractura II de Le Fort, também conhecida como fractuar piramidal, atravessa os ossos nasai e o arco orbital
    - Fractura III de Le Fort, também chamda de disjunção cranio-facial, atravessa a frente da maxila e envolve as suturas zigomaticas, maxilo-frontal, o soalho das órbitas e os ossos etmóides e esfenóide

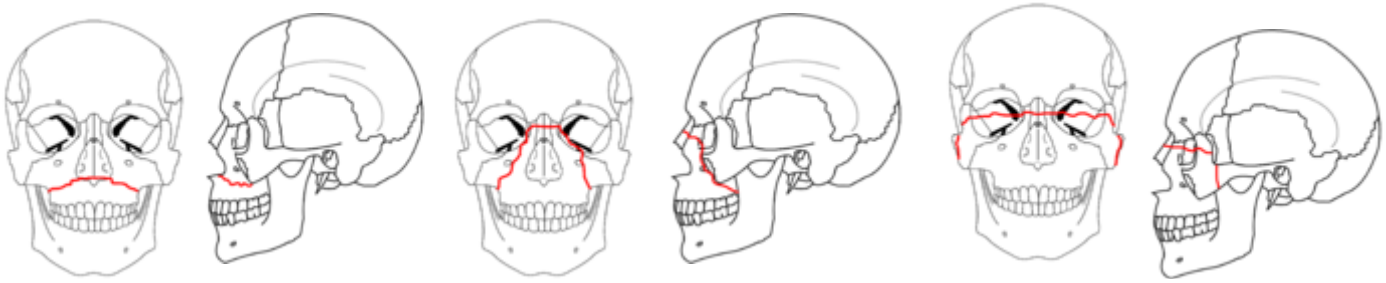
Os traumas suficientemente fortes para produzirem uma fractura do maxilar podem produzir uma lesão da coluna cervical, concussão cerebral ou mesmo sangramento intracraniano.

- **Exames Auxiliares e Diagnóstico**

  O diagnóstico do trauma facial é basicamente clínico, com uma avaliação da história do trauma do paciente, através do mesmo ou por familiares e amigos, (o paciente , devido ao trauma, pode não estar em condições de responder a perguntas); exame clínico do paciente, através de palpação e inspeção procurando sinais de trauma, como, assimetria facial, afundamento da face, hemorragia subconjuntival, deslocamentos e movimentações ósseas, edemas, rinoliquorragia. O Rx confirma a presença e a extensão das fracturas onde é possível identificar a linha de fratura, deslocamento ósseo ou alteração na conformação óssea.



Figura 2: À Esquerda: Laceração profunda da face. À Direita: Trauma dos Labios com Fractura dos dentes
***Font à** Esquerda: http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Traumatismos+Faciais&lang=3*
***Fonte à Direita**: http://www.platinumguards.com/why*



Fraturas I de Le Fort | Fraturas II de Le Fort | Fraturas III de Le Fort

Figura 3: *Fracturas dos ossos da Face*
***Fonte**: http://pt.wikipedia.org/wiki/Trauma_facial*

- **Conduta**

  A conduta nestes pacientes é semelhante aos casos de TCE e de lesão do pescoço, onde se deve dar cuidados de emergência realizando uma abordagem primária (ABC) e secundária identificando e intervindo em situações de risco de vida, isto é libertando as vias aéreas e fazendo controlo das hemorragias. Para além disso existem particularidades que se devem tomar em conta, nomeadamente:

  - Pacientes com fracturas mandibulares apresentam um alto risco de evoluir com obstrução das vias aéreas, pois sem o suporte ósseo a língua tende a deslocar-se ocluíndo a passagem do ar
  - Em caso de suspeita de fractura do maxilar a mandibula deve ser mantida no lugar com os dentes cerrados e imóveis. A mandibula deve ser sustentada com a mão e depois deve-se passar uma ligadura, faixa, várias vezes pelo queixo e ápice da

cabeça. Esta manobra de imobilização deve ser feita com cuidado para não impedir a respiração do paciente

- Se existe fractura do alvéolo dentário com arrancamento do dente deve-se recupera-lo o mais rápido possível, limpar com soro fisiológico e recolocar o dente na posição o mais correctamente possível até que se possa fazer o atendimento especializado de imobilização do dente

4.10 Diagnóstico e Tratamento de Lesões Auriculares, Otorragias e Otoliquorréia

Quando existe trauma da cabeça o pavilhão auricular, o ouvido médio e o osso temporal podem ser lesados. As causas são as mesmas que no TCE. Quando existe um trauma fechado pode ocorrer fractura longitudinal do osso temporal. Quando existe uma fractura transversa do osso occipital esta atravessa em algum ponto o ouvido médio que causa sangramento e/ou otoliquorréia.

O diagnóstico baseia-se na história clínica onde se observa saída de sangue ou LCR pelo canal auditivo. Surge quando existe um TCE grave com fractura da base do crânio na fossa média ou posterior, sendo que esta é uma forma rara.

Em caso de lesões auriculares a conduta consiste no atendimento primário e secundário da vítima do trauma. Após estabilização do paciente transferir para o especialista, Cirurgião maxilo-facial.

O tratamento destes pacientes consiste nas medidas descritas para os casos de TCE grave com transferência do paciente assim que o mesmo esteja estabilizado.

4.11 Diagnóstico e Tratamento de Lesões Nasais, Rinorragias e Rinoliquorréia

Em casos de trauma os ossos nasais sofrem fracturas mais frequentemente do que os outros ossos da face. Quando isto acontece a mucosa nasal é lacerada provocando uma hemorragia. Como a membrana mucosa e outros tecidos moles se inflamam com rapidez, a fractura pode ser difícil de encontrar. Na maioria dos casos, a cana do nariz desloca-se para um lado, enquanto os ossos nasais se afundam no outro. No caso em que se acumula sangue na cartilagem do septo nasal (a estrutura que divide o nariz), este pode infectar e ser reabsorvido no processo de cicatrização provocando uma deformação na qual o septo do nariz se abate no centro.

O sangramento nasal denomina-se epistaxe que varia de moderada a severa quando existe trauma do nariz. Para além do sangramento existe dor, edema, equimose, deformidade e mobilidades quando existe fractura.

O diagnóstico faz-se pela clínica onde na palpação existem irregularidades da forma e crepitação dos ossos. O Rx (os nariz de lado) confirma o diagnóstico. O diagnóstico da rinorragia e rinoliquorréia baseia-se na história clínica onde se observa saída de sangue ou LCR pelas fossas nasais. Surge quando existe um TCE grave envolvendo a região frontal associado ao traumatismo da face. Muitas vezes estão associadas lesões oculares nestes pacientes com trauma do nariz.

A conduta em caso de epistaxe resultante de trauma deve ser bem averiguada para garantir que não existe saída de LCR misturado com o sangue. Assim no caso de:

- Haver LCR o paciente deve ser colocado em decúbito lateral para permitir a drenagem e não tentar parar a hemorragia
- Se não houver LCR deve-se tentar fazer compressão sobre as narinas ou aplicação de compressas frias com a vítima sentada com a cabeça flectida ligeiramente para trás

- Caso haja fracturas o tratamento é cirúrgico com drenagem do hematoma que deve ser feito pelo especialista (Maxilo-Facial ou Otorrinolaringologista) pelo que o TMG deve referir estes pacientes

O tratamento destes pacientes consiste nas medidas descritas para os casos de TCE grave com transferência do paciente assim que o mesmo esteja estabilizado.

4.12 Diagnóstico e Tratamento de Lesões Oculares e Perioculares

4.12.1 Causas

As lesões oculares surgem como consequência de um impacto brusco. As causas mais frequentes são:

- Ambiente familiar, onde os traumas são causados por objectos pontiagudos (faca, tesoura, flexas, pregos, brinquedos, etc), ou mesmo uso de substâncias químicas
- Ambiente profissional como acontece na indústria, na construção civil
- Acidentes de trânsito

Em geral nestas situações o globo ocular, devido à sua localização “recue” na cavidade, podem ser provavelmente danificadas as estruturas superficiais (a pálpebra, a conjuntiva, a esclerótica, a córnea e o cristalino) e as da parte posterior do olho (a retina e o nervo). Contudo um impacto de maior magnitude pode fracturar os ossos que rodeiam o globo ocular.

4.12.2 Quadro Clínico

A maioria das lesões oculares são de menor importância, mas, devido ao grande hematoma que provocam, com frequência parecem piores do que são. Uma lesão no olho deverá ser examinada por um médico para determinar se é necessário um tratamento e se a visão pode ser afectada permanentemente. A lesão que surge é um hematoma (contusão), comummente chamado olho negro. As lesões na parte interna do olho são geralmente mais graves do que a lesão da sua superfície e podem surgir hemorragias na câmara frontal do olho.

4.12.3 Diagnóstico

O diagnóstico faz-se com base na história clínica sendo que na anamnese é muito importante identificar a causa da lesão. Ao exame físico deve-se destacar:

Exame externo, onde se observa as condições da órbita, pálpebras e globo ocular. Deve-se palpar o bordo orbitário para identificação de fracturas e verificar a presença de corpos estranhos, perfurações e perda de líquidos. Durante o exame físico deve-se evitar fazer pressão sobre o globo ocular pois mesmo a pressão mais suave pode causar perda dos líquidos vitais do olho traumatizado.

- Acuidade visual deve ser verificada em cada olho ocluindo o outro sem fazer pressão. Mesmo o exame muito rudimentar dá informações importantes da perda ou não da acuidade visual.
- Mobilidade ocular procurando sinais de paralisias dos músculos. Investigar se existe visão dupla que surge no caso de paralisias dos músculos oculares
- Reacção pupilar para descartar a possibilidade de TCE



Figura 4: Trama do olho, auricular e da face incluindo o nariz
Fonte: *http://www.defesacivil.pr.gov.br/arquivos/File/primeiros_socorros_2/cap_17_trauma_face.pdf*

4.12.4 Tratamento

Em oftalmologia é pequeno o número de emergências que necessitam de tratamento imediato, contudo o TMG ao atender estes casos deve conduzir os casos de modo adequado para minimizar os danos e agilizando os casos que necessitam de observação e tratamento pelo especialista (Oftalmologista). As particularidades no tratamento são:

- Nos casos de hematoma fazer a aplicação de gelo ajuda a reduzir o inchaço e a aliviar a dor do olho negro. Durante o segundo dia, as compressas mornas podem ajudar o organismo a absorver o excesso de sangue que se acumulou
- Se a pele que rodeia o olho ou a da pálpebra se tiver cortado (lacerado), é possível que seja necessário levar pontos. Sempre que possível, os pontos de sutura próximos da extremidade das pálpebras deverão ser feitos por um cirurgião para assegurar que não são provocadas deformações que afectem o encerramento das pálpebras
- Uma lesão que afecte os canais lacrimais deverá ser reparada por um cirurgião oftalmologista
- Uma lesão perfurante o TMG deve proteger o olho e transferir o paciente para o especialista o mais rapidamente possível
- No caso em que o objecto penetrante ainda se encontrar no olho não retire, usar penso para proteger e transferir o paciente o mais rapidamente possível
- No caso de uma laceração do olho após as medidas de assepsia os pacientes devem ser transferidos para o especialista pois uma lesão grave pode degenerar na perda da visão, inclusivamente depois de um tratamento cirúrgico
- A hemorragia na câmara frontal do olho (hemorragia da câmara anterior) é potencialmente grave e exige a atenção de um Oftalmologista. Assim o TMG deve referir estes pacientes

4.13 Diagnóstico e Tratamento de Corpos Estranhos no Nariz, Ouvido e Olho

Durante os traumas provocados sobretudo por acidentes de viação pode haver entrada de corpos estranhos no nariz, ouvidos e olhos.

- **Nariz**

  Os corpos estranhos mais comuns nas narinas em caso de trauma são: paus, pedaços de madeira, folhas. O dignóstico faz-se pela localização do corpo estranho na porção anterior

das fossas nasais ou posterior até na nasofaringe. As lesões que podem derivar são: abrasão, ferida da mucosa das fossas nasais, prurido do nariz, sangramento de quantidade variada, dependendo da gravidade do trauma, penetração do corpo estranho nos seios se o trauma for grave.

O tratamento consite em retirar o corpo estranho do nariz garantido sem usar pinças ou outro instrumento para retirar corpos estranhos alojados profundamente dentro do nariz.

Nos casos em que existe compromisso respiratório (dispneia ou dificuldade de respirar), trauma do septo nasal e suspeita de penetração do corpo estranho nos seios paranasais o TMG deve referir o paciente para o especialista (Otorrinolaringologista).

- **Ouvido**

  Os corpos estranhos mais frequentemente encontrados nos ouvidos em caso de trauma são paus, pedras e areia. O diagnóstico faz-se pela observação destes corpos estranhos nos seguintes locais:

  - No canal auditivo se causar lesão da mucosa do canal auditivo
  - No ouvido médio se ultrapassar o tímpano e determinar uma lesão dos ossículos e o comprometimento da função de transmissão do som

  O tratamento consiste em remover o corpo estranho com cuidado garantindo que:

    - Não se bloqueie nenhuma drenagem que saia do ouvido
    - Não se limpe a drenagem ou se lave a parte interna do ouvido
    - Não se tente remover o corpo estranho com cotonete, alfinete ou qualquer outro instrumento, pois pode empurrar o corpo estranho e danificar o ouvido médio
    - Não se introduza pinças no canal auditivo

- **Olho**

  Os corpos estranhos mais comuns em casos de trauma nos olhos são partículas de madeira, areia, folhas secas, metais, lentes de contacto ou as próprias pestanas.

  O diagnóstico faz-se pela localização do corpo estranho que pode ser superficial ou profundo. Quando é profundo é considerado um corpo estranho penetrante. A lesão do corpo estranho superficial é geralmente uma irritação persistente que pode levar a uma conjuntivite. A lesão do corpo estranho penetrante depende do tipo de material e da profundidade da localização. Em presença de um corpo estranho penetrante o TMG deve sempre referir o paciente ao nível superior para o especialista (Oftalmologista).

  Todos os corpos estranhos devem ser retirados. As técnicas de remoção de corpos estranhos foram praticadas na PA22 da Disciplina de Procedimentos Clínicos. Os pacientes com perda de sangue ou LCR, com perda de audição ou dor muito forte devem ser transferidos para o médico com urgência.

4.14 Diagnóstico e Tratamento de Obstrução das Vias Aéreas Superiores

O diagnóstico e a conduta da obstrução das vias aéreas superiores foi apresentado nas PA42 e 43 desta disciplina para adulto e criança respectivamente.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 A ECGL é importante para avaliação rápida e evolutiva do doente com TEC.

5.2 O quadro clinico do TCE caracteriza-se por alterações da consciência, coma, transtornos da função neuromuscular e sensoriais, transtornos da linguagem, convulsões e em casos graves choque hipovolemico.

5.3 A avaliação do paciente com TCE deve ser feita tendo em conta a gravidade do quadro clínico com objectivo de descartar processos intracranianos agudos que podem desencadear quadros clínicos mais graves que podem causar a morte da vítima do trauma.

5.4 O objectivo do tratamento do TCE visa impedir a cascata de alterações metabólicas, inflamatórias e vasculares que levam a lesões secundárias graves para que haja tempo para a reparação do tecido cerebral.

5.5 O manejo do paciente com TCE deve ser realizado no contexto do paciente politraumatizado com base na abordagem ABC, seguida de uma avaliação neurológica mais precisa bem como a existência de possíveis factores de risco associados que podem contribuir para o aparecimento de lesões intracranianas.

5.6 A conduta terapêutica do paciente com TCE depende do tipo de lesão sendo que os casos moderados a graves devem ser encaminhados para nível superior.

5.7 Todos os corpos estranhos devem ser retirados com técnicas específicas tendo em atenção aqueles casos que devem ser referidos para nível superior.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	50
Tópico	**Diferentes Tipos de Lesões e Traumas: Traumatismo Crânio-Encefálico**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Traumatismo Crânio-encefálico e Trauma da Face: 3ª Parte	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Traumatismo Crânio-encefálico e Trauma da Face: Criança"

1. Fazer uma introdução e falar da importância do TCE na Infância e Adolescência
2. Definir: concussão, coma, contusão, hemorragia intracraniana (incluindo hemorragia epidural, hemorragia subdural, hemorragia parenquimatosa), hipertensão intracraniana, traumatismo crânio-encefálico (TCE) e como classificar
3. Descrever os 3 tipos de fractura craniana (fechadas, abertas, deprimidas), comparar a importância clínica, apresentação, manejo e indicação para referência urgente
4. Descrever a importância de obter uma anamnese detalhada (e as perguntas chaves) da dinâmica do trauma e dos sintomas que surgiram imediatamente após o TCE
5. Explicar quais são as principais incidências radiográficas para esta parte do corpo, as suas indicações e a interpretação
6. Explicar como usar e interpretar a escala de Coma de Glasgow
7. Explicar o tratamento de emergência de vítimas de TCE, incluindo critérios para transferência, no e criança
8. Explicar como diagnosticar, prevenir e tratar a hipertensão intracraniana no criança, comoção cerebral, contusão cerebral, laceração cerebral, dano axonal difuso, hematoma epidural e hematoma subdural
9. Explicar como diagnosticar, tratar e/ou encaminhar as seguintes patologias ao nível da face, da cabeça e do pescoço (situações específicas):
    a) Otorragias, rinorragias, rinoliquorreia, otoliquorreia;
    b) Lesões oculares/perioculares, nasais e auriculares;
    c) Corpos estranhos no nariz, ouvido e no olho;
    d) Lesões dos tecidos moles do pescoço e do couro cabeludo;
    e) Obstrução das vias aéreas superiores

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução, Definições, Classificação do TCE, Tipos de Fracturas Cranianas, Importância Clínica das Fracturas e seu Manejo		
3	Estruturas Anatómicas do Crânio e Fisiopatologia do Trauma, Classificação do TCE, Tipos de Fracturas Cranianas, Importância Clínica da Fracturas e seu Manejo		
4	Anamnese da Dinâmica do Trauma e Sintomatologia Imediata		
5	Rx e sua Interpretação		
6	Quadro Clinico, Avaliação de Paciente com TEC e Escala de Glasgow Modificada		
7	Tratamento de Emergência das Vítimas de TCE, da Hipertensão Intra-craniana e Prevenção		
8	Diagnostico, Tratamento e Transferência de Situações Especificas		
9	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- AECI, MISAU, c.i.c, Manual de Fracturas – Tratamento Recomendado Pela Escola de Maputo
- AECI, MISAU, c.i.c, Traumatologia de Urgência – Monografia 15, 200
- http://mmspf.msdonline.com.br/pacientes/manual_merck/secao_23/cap_276.html#section_3

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO, DEFINIÇÕES, CLASSIFICAÇÃO DO TCE, TIPOS DE FRACTURAS, IMPORTÂNCIA CLÍNICA DAS FRACTURAS E SEU MANEJO

2.1 Introdução

O TCE é um importante problema de saúde pública nas crianças e adultos jovens em todo o mundo sendo que está calculado que a taxa de novos casos chega a 200 casos por 100 mil habitantes na faixa etária <15 anos e aumenta para 340 casos/100 mil habitantes entre os adolescentes e adultos jovens, sendo que os rapazes são acometidos 2 vezes mais que as meninas, tendo também maior probabilidade do seu TCE ser grave ou fatal.

Apesar de a maioria dos TCE serem considerados leves e não necessitarem de intervenção médica cerca de 12% das crianças necessitam de cuidados médicos e destes 2% necessitam de internamento. A taxa de mortalidade por TCE é de cerca de 10% neste grupo etário.

A importância do TCE na infância e na adolescência deve-se ao facto de em virtude da fisiopatologia exclusive das crianças associadas as características epidemiológicas das lesões pediátricas. Assim as crianças com TCE grave ficam dependentes permanentemente pelo que são a principal causa de invalidez infantil. As que têm traumas menos graves apresentam sequelas mais subtis sofrendo também de disfunções significativas e problemas cognitivos que só se tornam evidentes na adolescência ou anos depois do trauma. A idade em que o trauma ocorre também é importante pois quanto mais nova a criança pode parecer que tem uma melhor recuperação do traumatismo em si mas esta está em maior risco de desenvolver problemas a longo prazo tais como:

- Frustração em relação a mudanças das suas habilidades antes e depois do trauma
- Dificuldades neuro-psicológicas de convívio social e de insucesso escolar
- Perda de independência, da auto-confiança e da sensação confortável de invulnerabilidade que tinham antes do acidente, sobretudo nos adolescentes
- Depressão e isolamento ou rebeldia
- Desajustes sociais e dificuldades de encontrar emprego na vida adulta

Os traumatismos frequentemente ocorrem em consequência da curiosidade natural da criança e a maioria pode ser evitada. Eles são mais comuns quando uma criança está com fome ou cansada (antes das refeições ou do período de sono), quando uma criança está muito ativa ou se encontra em um ambiente novo (p.ex., casa nova ou em um local de férias) e é movida pela curiosidade. As lesões apresentam uma maior chance de ocorrer quando os pais estão apressados ou ocupados ou quando eles não antecipam a forma como os riscos mudam à medida que a criança cresce. Outra causa importante são as quedas, uso de brinquedos como a bicicleta e os acidentes de viação.

2.2 Definições

As lesões resultantes de TCE na criança têm as mesmas definições que no adulto.

BLOCO 3: ESTRUTURAS ANATÓMICAS DO CRÂNIO E FISIOPATOLOGIA DO TRAUMA, CLASSIFICAÇÃO DO TCE, TIPOS DE FRACTURAS CRANIANAS, IMPORTÂNCIA CLINICA DAS FRACTURAS E SEU MANEJO

3.1. Estruturas Anatómicas do Crânio

Nas crianças existem características próprias da infância que devem ser tomadas em conta no TCE. Existem diferenças estruturais na anatomia do crânio das crianças em relação ao adulto que interferem na resposta ao agente agressor. Apesar de o peso do R-N ser muito pequeno, correspondendo somente a 15% do peso do adulto, o seu cérebro compreende 15% do total do seu peso, ao contrário do que acontece no adulto em que o peso do cérebro representa somente 3% do total do seu peso. O tecido cerebral, que é imaturo, cresce rapidamente, atingindo 75% do peso do adulto aos 2 anos e 90% aos 6 anos, e com isso o conteúdo de água diminui à medida que a criança cresce bem como a distribuição neuronal e dendrítica. Tudo isso vai interferir com os mecanismos bioquímicos de resposta ao trauma. Para além disso existem outras particularidades no crânio da criança que fazem com que o TCE seja diferente do adulto:

- As crianças até aos 2 anos as fontanelas estão abertas pelo que nessa zona não existe osso para proteger o cerebro, tornando-o susceptível a lesões muito graves se houver um trauma penetrante nessas regiões
- A cabeça é proporcionalmente maior, o cérebro está menos mielinizado, os ossos do crânio são mais finos e por isso estes factores favorecem lesões do encéfalo
- A fontanela e a linha de sutura aberta são mais tolerantes a uma massa expansiva por lesão intracraniana pelo que encontrar uma fontanela abaulada ou uma diástase da sutura deve fazer pensar numa lesão severa até prova contrária

Vários são os mecanismos responsáveis pelo TCE e de acordo com as diferentes estruturas anatómicas poderemos ter as seguintes lesões:

- Lesões do couro cabeludo e podem ser:
    - Contusões da pele com hematomas
    - Lacerações
    - Perfurações
- Lesões ósseas, como as fracturas de crânio
- Lesões intracranianas causadas por movimentos bruscos de aceleração e desaceleração e estiramento da massa encefálica, dos vasos intracranianos e das meninges (membranas que revestem o encéfalo). Estas lesões, de acordo com a sua localização em relação à superfície do encéfalo, podem ser:
    - Intra-axiais: hematomas intraparenquimatosos, contusões, lacerações cerebrais e hemorragias ventriculares
    - Extra-axiais: hemorragia subaracnóide, hematoma epidural e subdural

3.2. Fisiopatologia

Fundamentalmente mecanismos da lesão na criança são os mesmos que no adulto onde é importante recordar que os traumas podem ser por:

- Trauma primário, onde existem efeitos imediatos e irreversíveis da dissipação de energia do agente agressor e inclui:
    - Ruptura dos neurónios e da glia (tecido encefálico)

- Trauma vascular
- Lacerações próprias do tecido encefálico causadas pelo agente penetrante

- Trauma secundário, que surge após os eventos desencadeados pela lesão primária, desencadeando portanto novas lesões celulares. Essa "cascata" de eventos que surge é causada pelos mesmos mecanismos que no adulto

  Qualquer que seja o mecanismo as lesões causadas, tal como no adulto, podem ser:

  - Lesões focais: que incluem as contusões, lacerações, hematomas, desvio das estruturas cerebrais por compressão e traumas penetrantes
  - Lesões difusas, que é o tipo mais comum e constitui uma lesão disseminada das células cerebrais. Incluem concussões cerebrais, LAD, edema cerebral e lesões secundárias (isquêmia e hipoxia).

    Apesar do que foi referido em cima sobre semelhanças no adulto é necessário assinalar algumas particularidades dessas lesões nas crianças. Assim temos que:

    - O hematoma intraparenquimatoso traumático é raro na infância
    - Os traumas penetrantes nas crianças muitas vezes passam despercebidos devido à pequena espessura do crânio da criança sobretudo na região temporal, assoalho das órbitas e fossas nasais pelo que se deve estar muito atento a estas condições. Isto é comum acontecer com introdução de pedaços de madeira, lápis e o diagnóstico faz-se tardiamente quando existe HIC por hemorragia, abcessos ou fístulas de LCR
    - Hematoma epidural é raro na infância
    - Hematomoa subdural também é raro e quando surge é no R-N sujeito a um trauma no parto ou abuso infantil (antes dos 3 anos de vida)
    - Hematoma subdural crónico é comum em crianças vítimas de trauma não acidental (abuso infantil)
    - Edema cerebral é mais frequente na criança do que no adulto e surge nas primeiras 40 a 72 horas após o trauma

3.3. Classificação do TCE

A classificação do TCE pode ser feita de várias formas, tal como estudado na PA48 do TCE no adulto, contudo na prática clínica pediatria é mais útil usar-se a classificação baseada na gravidade pelo que tem como base usar-se a Escala de Coma de Glasgow (ECGL), modificada para crianças. Os itens avaliados são os mesmos diferindo apenas na interpretação verbal mais adequada para as crianças, contudo nestas a escala não foi validada como sistema de pontuação prognóstica. Quanto mais baixo for o número maior será a gravidade e a urgência da actuação, sendo que ≤ 8 podem necessitar tratamento e assistência intensiva. No **Quadro 1** está apresentada a ECGL no bloco 5. Nesta escala o valor mínimo é de 3 e o máximo é de 15 e classifica-se em:

- Traumatismo ligeiro vai de 15 a 14
- Traumatismo moderado vai de 13 a 9
- Traumatismo grave vai de 8 a 3

3.4. Tipos de Fracturas Cranianas e sua Importância Clínica

Os tipos de fracturas na infância são semelhantes aos do adulto e quando ocorre a lesão cerebral pode ser mais grave, mas lesão cerebral geralmente ocorre sem fractura do crânio e uma fractura do crânio frequentemente ocorre sem ser acompanhada por lesão cerebral. Merece particular atenção na criança as fracturas na convexidade da calota craniana as chamadas fracturas em crescimento ou progressiva. Estas são características das crianças < de 1 ano onde existe laceração da dura-máter subjacente à fractura criando-se uma espécie de "fístula" por onde o LCR vai drenando para o tecido aracnoide ficando enquistado nos bordos da fractura, conhecido como quisto leptomeníngeo. Este quisto forma-se ao longo de 3-6 semanas e pode ser a primeira evidência de que ocorreu uma fractura craniana na altura do trauma e que não se evidenciou de imediato

3.5 Importância Clínica e Manejo de Fracturas Cranianas

Tem a mesma importância clínica que no adulto e a conduta é semelhante tendo em conta as particularidades da criança na abordagem destas vítimas de trauma e de TCE.

BLOCO 4: ANAMNESE DA DINÂMICA DO TRAUMA E SINTOMATOLOGIA IMEDIATA

4.1 Introdução

Assim como no adulto é necessário compreender a dinâmica do trauma, sua área de impacto e seus bio-mecanismos na criança bem como a força externa no crânio que determina a mobilização da massa encefálica, as quais por sua vez dependem da magnitude da força e da mobilidade cinética com que a força é aplicada ao crânio e é transmitida ao tecido encefálico.

4.2 Causas

No que diz respeito às causas elas diferem das do adulto e variam consoante a faixa etária, sendo que:

- No período neonatal: trauma decorrente do trabalho de parto (céfalo-hematoma, fracturas, hemorragias intracranianas
- Entre os 2-4 anos: abuso infantil (trauma não acidental), quedas da criança e objectos que caem na cabeça da criança
- Na criança em idade escolar: acidentes automobilísticos e quedas sobre objectos cortantes
- Nos mais velhos: acidentes automobilísticos e armas de fogo

4.3 Anamnese da Dinâmica do Trauma e Tipo de Lesão e Exame Físico

Na anamnese, se bem que sucinta, deve ser clara e objectiva de modo a elucidar as condições em que ocorreram o trauma (bio-mecanismo) e também para identificar quais foram as causas da lesão. Em caso de dúvida ou contradições levantar a suspeita de negligência e maus tratos - *Vide AP158 da Disciplina de Pediatria*. O exame físico obedece a ordem descrita no adulto dando particular atenção às alterações verificadas na calota craniana, suspeita de fracturas e outras lesões tanto na cabeça como em outras partes do corpo. Para além do exame geral deve ser feito um exame neurológico detalhado com as particularidades específicas de cada grupo etário - *Vide PA13 da Disciplina de Pediatria* - e a Escala de Coma de Glasgow modificada para as crianças. As perguntas que se podem fazer para melhor compreender o trauma foram apresentos no bloco 4 da PA53.

BLOCO 5: RX E SUA INTERPRETAÇÃO

5.1 Rx e sua Interpretação

É semelhante ao do adulto, sem esquecer que se podem observar as suturas e fontanelas e que não devem ser confundidos com uma fratura de osso.

O Rx deve ser pedido de maneira criteriosa, para evitar radiações desnecessárias.

BLOCO 6: QUADRO CLÍNICO, AVALIAÇÃO DE PACIENTE COM TCE E ESCALA DE GLASGOW MODIFICADA

6.1 Quadro Clínico

O quadro clínico do TCE tal como no adulto e definido com a ECGL pode ser:

- TCE leve onde os sintomas e sinais são:
    - Vómito
    - Palidez
    - Irritabilidade ou sonolência, sem perda da consciência ou qualquer evidência imediata de lesão cerebral causado pela HIC
    - Choro fraco e que para imediatamente após suspensão de estimulo doloroso ou irritante
    - Apatia
- TCE moderado onde os sintomas persistem por mais de 6 horas ou quando eles pioram, o clínico deve avaliar a criança mais minucioamente para determinar a gravidade da lesão. No caso em que o TCE é uma concussão, que é a perda temporária da consciência logo após um traumatismo craniano, esta deve ser avaliada imediatamente mesmo quando a sua duração é inferior a 1 minuto. Muitas vezes, a criança não consegue se lembrar do próprio traumatismo ou de eventos ocorridos imediatamente antes do mesmo e não apresenta outros sintomas de lesão cerebral
- TCE grave, onde a criança deve ser imediatamente avaliada, os sintomas e sinais são:
    - Perda da consciência
    - Incapacidade de mover ou sentir parte do corpo
    - Incapacidade de reconhecer pessoas ou o ambiente
    - Incapacidade de falar ou de enxergar
    - Incapacidade de manter o equilíbrio
    - Perda de LCR através do nariz ou da boca
    - Cefaleia intensa

6.2 Avaliação do Paciente com TCE

Para avaliação do paciente pediátrico vítima de trauma deve-se ter em conta a idade da criança e os seguintes parâmetros:

- Nível de consciência avaliando:
    - Sonolência
    - Letargia

- Coma (usando a ECGL)
- Sinais vitais (FR, FC, pulso, TA)
- Avaliação da sensibilidade e motricidade
- Movimentos anormais
- Reflexos pupilares à luz e diâmetro das pupilas
- Presença de sinais neurológicos focais
- Ocorrência de crises convulsivas
- Alterações do comportamento tais como a irritabilidade, agitação, apatia ou indiferença
- Cefaleias intensas

A **Tabela 1** resume os critérios que descrevem a graduação da severidade da lesão traumática.

6.3 Escala de Coma de Glasgow Modificada

Tal como para os adultos usa-se a chamada Escala de Coma de Glasgow (ECGL), mas nas crianças esta escala não foi validada como sistema de pontuação prognóstica. Quanto mais baixo for o número maior será a gravidade e a urgência da actuação (e de transferência para m'edico especialista), sendo que ≤ 8 podem necessitar tratamento e assistência intensiva - ver **Quadro 1** onde o valor mínimo é de 3 e o máximo é de 15.

Tabela 1: Severidade da Lesão Traumática na Criança

Dados	**Leve**	**Moderada**	**Severa**	**Muito Severa**
ECGL	14-15	9-13	3-8	3-4
Duração do Coma	Ausente	Ausente	>6h	-
Duração da Amnesia pós-traumática	<1h	1-24h	1-7 dias	>7 dias
Evolução	Boa	Alto risco para problemas cognitivos e comportamentais	Altíssimo risco	Défice físico, cognitivo e comportamental

Fonte: *http://www.scielo.br/pdf/jped/v78s1/v78n7a07.pdf*

Quadro 1: Escala de Coma de Glasgow

Escala de Coma de Glasgow			
Abertura dos Olhos (Total de pontos: 4)			
Espontânea	4		
Comando Verbal	3		
Estímulo Doloroso	2		
Nenhum	1		
Resposta Verbal (Total de Pontos: 5)			
Crianças mais velhas		**Lactentes e Crianças Pequenas**	
Orientadas	5	Palavras adequadas, Sorri, Fixa e Acompanha	5
Confusas	4	Choro Consolável	4
Inadequada	3	Persistentemente Irritável	3
Incompreensível	2	Inquieta, agitada	2
Nenhum	1	Nenhum	1
Resposta Motora (Total de Pontos: 6)			
Obedece	6		
Localiza a Dor	5		
Retira	4		
Flexão	3		
Extensão	2		
Nenhuma	1		

BLOCO 7: TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA DAS VÍTIMAS DE TCE E DA HIPERTENSÃO INTRA-CRANIANA E PREVENÇÃO

7.1 Conduta e Tratamento de Emergência nas Vítimas de TCE

O manejo do paciente pediátrico com TCE grave deve ser realizado no contexto do paciente politraumatizado e por isso deve-se utilizar a abordagem ABCDE para sua avaliação tal como aprendido na PA43 desta Disciplina, nomeadamente:

- Comprovar a permeabilidade das vias aéreas e protecção da coluna cervical (A) e actuar em conformidades caso não estejam permeáveis
- Comprovar a ventilação (B) e actuar em conformidades caso não presente, administrando O_2 e ventilação adequada para manter SO_2 >95%
- Manter os níveis adequados de oxigenação e circulação (C) com controlo de hemorragias actuando em conformidade
- Manter a perfusão cerebral adequada garantido que:
  - A TA sistólica >90mmHg
  - A Hb >10gr/dl
- Reduzir as necessidades cerebrais de oxigénio e metabólicas do seguinte modo:
  - Sedação
  - Analgesia
- Fazer a avaliação neurológica primária determinando o nível de consciência de forma rápida utilizando a ECGL.
- Entubar o pacientem em casos de:
  - ECGL ≤8
  - Dificuldade respiratória ou rítmos anormais
  - TA sistólica <90mmHg
  - Lesões graves da face
  - Se necessita de cirurgia de emergência
  - Sempre que tiver duvidas
- Não administrar nada por via oral
- Limitar o aporte de fluidos para 2/3 das necessidades hídricas

Após a estabilização do paciente deve-se fazer uma avaliação neurológica mais precisa e procurando sinais e sintomas que façam suspeitar de lesão intracraniana (LIC) definida como hematoma, contusão e/ou edema cerebral do seguinte modo:

- **<u>Grupo de Risco 1: Criança com alto risco para LIC</u>**
  - Alteração da consciência
  - Alterações neurológicas focais
  - Depressão da calota craniana
  - Sinais de fractura do crânio ou da região cervical

- Irritabilidade
- Fontanela abaulada
- Convulsões
- Vómitos persistentes
- Lactente com menos de 3 meses

- **<u>Grupo de Risco 2 e 3</u>**
  - Vómitos (3 a 4 episódios)
  - Perda de consciência transitória por mais de 1 minuto
  - História de letargia e/ou irritabilidade pós-trauma
  - Alterações do comportamento
  - Evidência de fractura craniana (clinica ou Rx)
- **<u>Grupo de Baixo Risco para TCE</u>**
  - Não apresenta nenhum dos sintomas e sinais anteriores
  - Queda abaixo de 1 metro
  - Assintomática por pelo menos 2 horas
  - Exame físico de reavaliação após 2 horas normal

Após esta avaliação deve-se classificar o TCE em leve e grave, de modo a decidir-se qual o tratamento e conduta a ser adoptada. Assim teremos:

- **TCE leve que consiste em:**
  - Lesão em que nas últimas 24 horas houve perda de consciência testemunhada
  - Amnésia
  - Confusão mental
  - Vómitos persistentes
  - ECGL entre 14 -15
- **TCE de alto risco que inclui, para além dos acima mencionados**
  - Suspeita de fractura ou afundamento do crânio
  - Cefaleia que piora
  - Irritabilidade ao exame
  - ECGL <13 duas horas após o trauma
- **TCE grave, que se ao trauma leve se somarem:**
  - Qualquer sinal de fractura da base do crânio (hemotimpano, hematoma periorbitário, otoliquorragia ou rinoliquorragia
  - Céfalo-hematoma de grande tamanho
  - História de acidente de viação
  - Queda de > 1 metro de altura, ou 5 degraus, acidente de bicicleta sem capacete

O tratamento varia consoante a gravidade do TCE e idade da criança tal como apresentado nos algorítmos que estão nos **Anexos 1 e 2.** Assim teremos que:

- A maioria das crianças com traumatismos cranianos menores têm alta com orientações para observação em casa vigiando:
  - Ocorrência de vómito persistente
  - Aumento da sonolência
  - Despertar periodicamente (p.ex., a cada 2 a 4 horas), para se certificarem que ela pode ser despertada.
- Uma pequena percentagem permanecem em observação no hospital quando apresentam:
  - Sonolência
  - Perda de consciência (mesmo breve)
  - Alteração da sensibilidade (dormência) ou da força muscular
  - Risco de agravamento do quadro
- Geralmente as crianças com fractura craniana sem evidências de lesão cerebral não precisam de ser hospitalizadas, mas devem ficara em oobservação durante de 24h. Ao contrário, os lactentes com uma fractura craniana, especialmente quando ela for com afundamento, sempre permanecem em observação no hospital. Nestes casos o TMG deve referir a criança pois estas fracturas necessitam cirurgia e pode ser necessária para a elevação dos fragmentos ósseos
- As crianças também são internadas quando existe uma suspeita de abuso infantil para protecção das mesmas contra mais abusos
- As crianças internadas são rigorosamente observadas e reavaliadas para verificar se existe a ocorrência de:
  - Alterações do nível de consciência
  - Dados vitais (FR, , TA, pulso e temperatura)
  - Controlo de evidências de aumento PIC com exame frequente das pupilas e observando possíveis alterações da sensibilidade ou da força muscular e surgimento de convulsões
- TCE leve em ≥ 2 anos: a maioria das crianças são encaminhadas para casa com vigilância domiciliária estrita, se mora perto, por um período mínimo de 24horas sob vigilância de 1 adulto. Se mora longe fica 24h na US - Vide Algorítmo na **Figura 1 no Anexo 1**
- TCE leve em < 2 anos: as crianças abaixo de 2 anos de idade merecem atenção especial pois 76% deste TCE considerados leves evoluem com complicações - Vide Algorítmo na **Figura 2 no Anexo 1**
- TCE grave: necessitam intervenção cirúrgica para além dos cuidados de emergência com abordagem ABCDE e prevenção do tratamento da HIC - Vide Algorítmo na **Figura 3 no Anexo 2**

Nada pode reverter a lesão cerebral já ocorrida. No entanto, outras lesões secundárias podem ser evitadas tal como no adulto, assegurando-se o suprimento de um volume de sangue adequado contendo oxigénio suficiente ao cérebro. Assim deve-se:

- Manter a PIC o mais normal possível, através do tratamento do edema cerebral e reduzindo a pressão sobre o cérebro
- O hematoma epidural deve ser drenado cirurgicamente impedindo desta forma que o sangue pressione o cérebro e cause lesão. Com um tratamento adequado, a maioria das crianças com um único hematoma epidural recupera-se totalmente
- Pode ser necessária a remoção cirúrgica do hematoma subdural
- O edema cerebral deve ser tratado com Furosemida na dose de 1-2mg/kg/dia ou uma dose de Manitol a 20 % 0.25g/kg em bolo
- As convulsões geralmente são tratadas com a Diazepan 0.25mg/kg em bolus lento ou Fenobarbital 10-20mg/kg (dose de ataque) e 5mg/kg/dia (dose de manutenção)

7.2 Prevenção e Tratamento da Hipertensão IntraCraniana e Edema Cerebral

O objectivo do tratamento da criança com HIC são dirigidas para a prevenção das lesões secundárias que agravam a lesão neuronal, tal como se faz no adulto. Isso consegue-se através de intervençõesdirigidas para:

- Redução da HIC
- Maximização da pressão de perfusão cerebral e da oferta de oxigénio ao cérebro.

  Para tal recordar que a conduta a adoptar é:

  - Medidas gerais que incluem:
    - Posição da cabeça que deve ser mantida em posição neutra e elevada entre 30° e alinhada com a coluna cervical sobretudo quando há necessidade de imobilização
    - Temperatura corporal que deve ser mantida normal
    - Monitorização hemodinâmica e fazer aporte hídrico adequado
    - Fazer manejo respiratório adequado e se ECGL ≤8 ou em presença de dispneia deve-se entubar
    - Manter a Hb a 10 mg/dl e 30% de Htc
    - Sedação/Analgesia para manter a criança sem dor com analgésicos não opióides.
    - Uso de paracetamol e diazepan em doses pediatricas
    - Evitar e controlar crises convulsivas com diazepan
    - Fazer suporte nutricional com alimentação via SNG logo k possivel
    - Fazer controlo rigoroso da glicémia, evitando a infusão de glicose nas primeiras 48 horas, a não ser que haja hipoglicémia (<75mg/dl)
  - Tratamento específico da HIC com:
    - Drenagem lenta de LCR
    - Diuréticos como Manitol e Furosemida
    - Hiperventilação

BLOCO 8: DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E TRANSFERÊNCIAS DE SITUAÇÕES ESPECÍFICAS

Estas situações específicas são semelhantes no adulto, contudo nas crianças todas elas devem ser referidas para nível de atendimento superior dado às particularidades do TCE na criança.

BLOCO 9: PONTOS-CHAVE

9.1 Existem diferenças estruturais na anatomia do crânio das crianças em relação ao adulto que fazem com que as crianças com TCE grave ficam dependentes permanentemente pelo que são a principal causa de invalidez infantil. As que têm traumas menos graves apresentam sequelas mais subtis sofrendo também de disfunções significativas e problemas cognitivos que só se tornam evidentes na adolescência ou anos depois do trauma.

9.2 Os hematomas, intra-parenquimatoso, epidural e subdural agudo, são raros na criança. Ao contrário o hematoma subdural crónico é comum e o edema cerebral é mais frequente na criança do que no adulto.

9.3 Usa-se a Escala de Coma de Glasgow (ECGL) modificada para crianças para a classificação do TCE em ligeiro, moderado e grave.

9.4 As fracturas em crescimento ou progressivas são características das crianças < de 1 ano onde existe laceração da dura-máter subjacente à fractura criando-se uma espécie de “fístula” por onde o LCR vai drenando para o tecido aracnoide ficando enquistado nos bordos da fractura, conhecido como quisto leptomeníngeo.

9.5 Para melhor manejo do TCE na pediatria deve-se fazer uma avaliação neurológica mais precisa e procurando sinais e sintomas que façam suspeitar de lesão intracraniana (LIC) e com base nesta avaliação fazer-se a classificação em TCE leve, de alto risco e grave.

9.6 O tratamento varia consoante a gravidade do TCE e idade da criança sendo que em casos de crianças < 2 anos todos os TCE considerados leves devem ser tratados como casos graves, pois a maioria evoluem com complicações.

9.7 O prognóstico depende da gravidade da lesão, da idade da criança, da duração da perda de consciência e da qual parte do cérebro foi mais lesada e consequentemente o seu grau de recuperação.

9.8 O objectivo do tratamento da criança com HIC é dirigido para a prevenção das lesões secundárias que agravam a lesão do tecido cerebral.

ANEXO 1

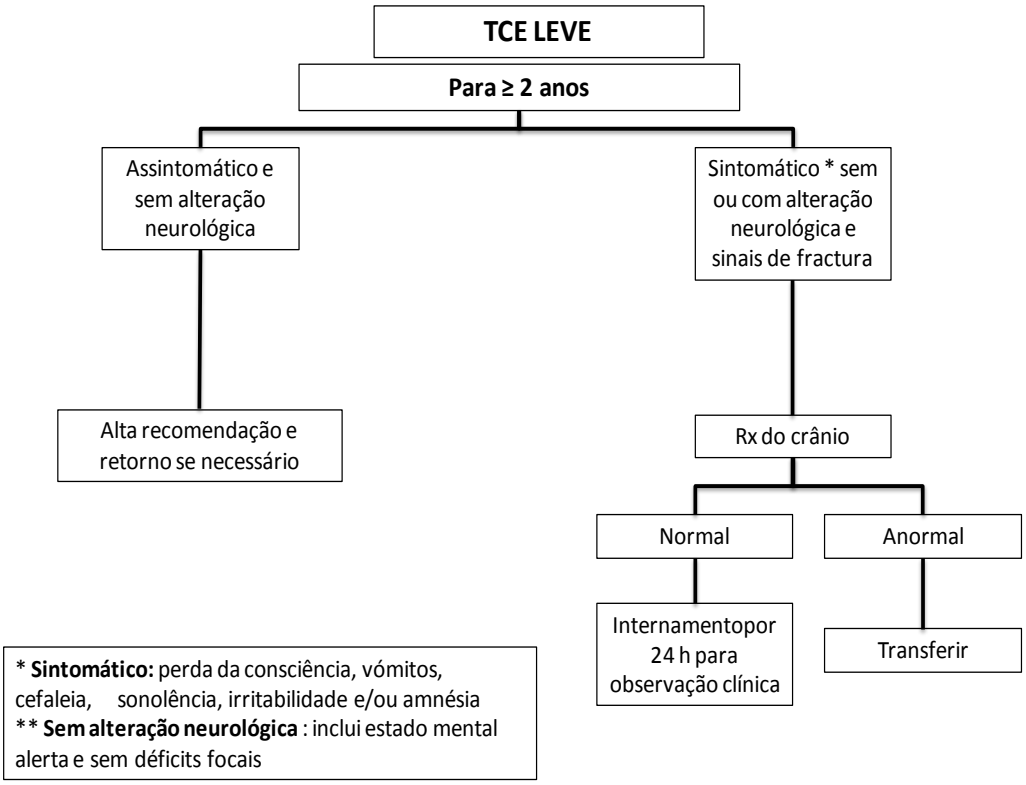


Figura 1: Algoritmo do Tec leve em crianças ≥ 2 anos

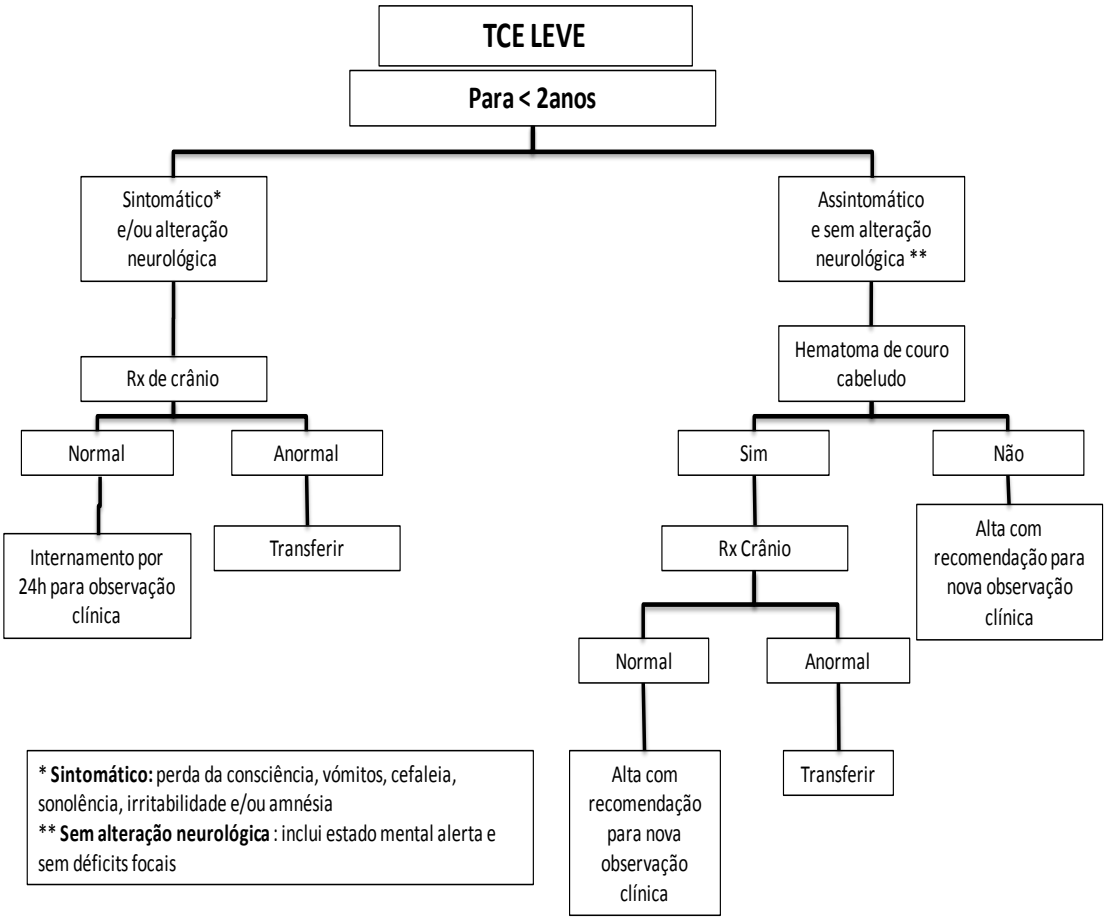


Figura 2: Algorítmo do Tec leve em crianças < 2 anos

ANEXO 2

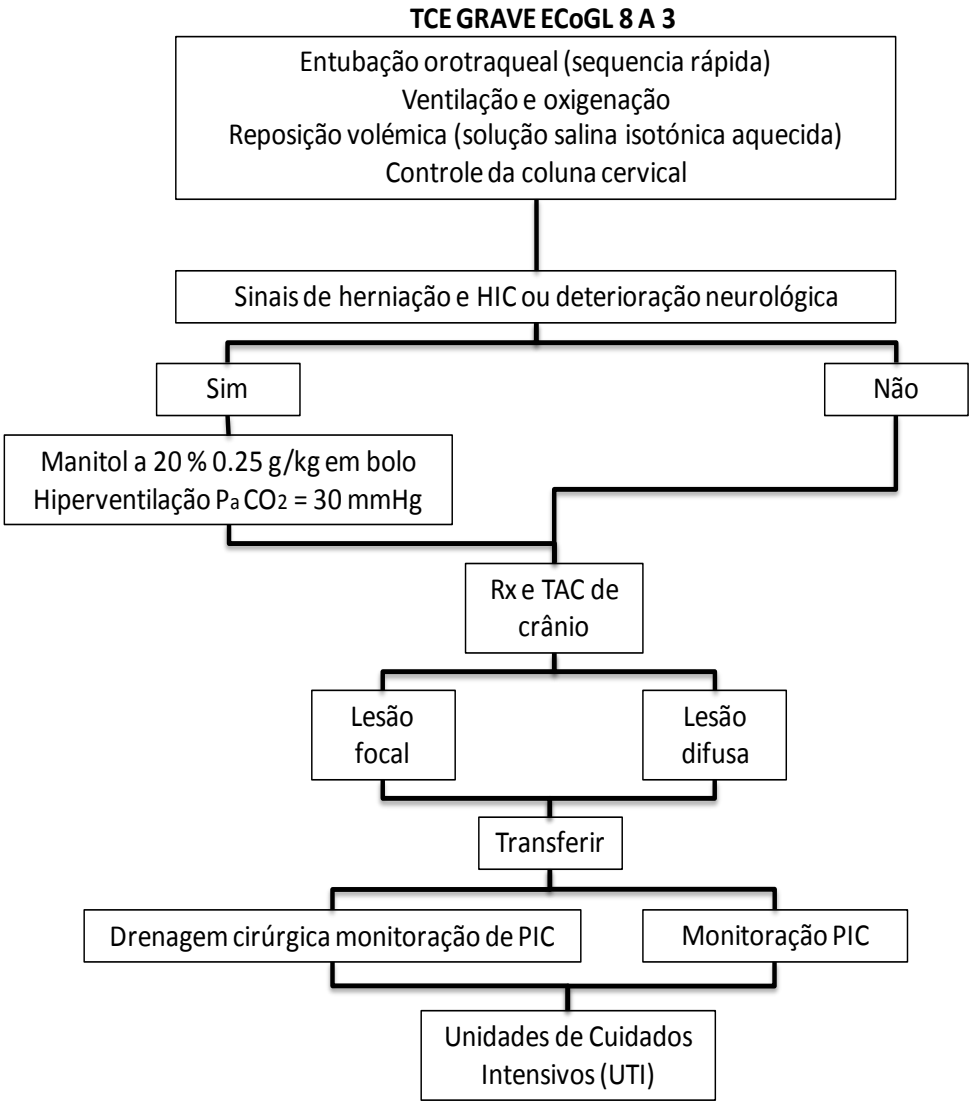


Figura 3: Algorítmo do TCE Grave

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	51
Tópico	**Diferentes Tipos de Lesões e Traumas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Trauma da Coluna Vertebral e Trauma Raquimedular	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Trauma da Coluna Vertebral e Trauma Raquimedular":

1. Fazer uma breve descrição da anatomia e fisiologia da medula espinal, dos nervos periféricos e da coluna vertebral.
2. Definir traumatismo raquimedular (TRM), no adulto e criança.
3. Explicar o espectro de sintomas e sinais e as causas e localizações mais frequentes de TRM, no adulto e criança
4. Explicar a fisiopatologia da lesão traumática medular
5. Enumerar sinais clínicos que sugerem um TRM cervical, no adulto e criança
6. Descrever como imobilizar um paciente com suspeita de trauma do pescoço, explicar importância da imobilização adequada, explicar como fazer a gestão das vias respiratórias, e comparar com a gestão de paciente sem suspeita de traumatismo do pescoço, no adulto e criança
7. Explicar como fazer a avaliação da vítima com suspeita de TRM em vítimas conscientes e inconscientes, no adulto e criança
8. Explicar o tratamento e a abordagem da vítima com TRM, incluindo critérios para transferência, no adulto e criança
9. Explicar como diagnosticar, tratar e/ou encaminhar as seguintes patologias ao nível da coluna:
    a) Luxação da coluna, no adulto e criança
    b) Fracturas da coluna cervical (alta e baixa), toraco-lombar, no adulto e criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Introdução, Conceitos Básicos de Anatomia e Fisiologia e Definições		
3	Trauma da Coluna Vertebral e Trauma Raquimedular (TRM) no Adulto		
4	Introdução, Diferenças Anatómicas e Definições		
5	Trauma da Coluna Vertebral e Trauma Raquimedular (TRM) na Criança		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- http://mmspf.msdonline.com.br/pacientes/manual_merck/secao_23/cap_276.html#section_3

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO, CONCEITOS BÁSICOS DE ANATOMIA E FISIOLOGIA E DEFINIÇÕES

2.1 Introdução

A coluna vertebral é formada por trinta e três (33) a trinta e quatro (34) vértebras (07 cervicais, 12 torácicas, 05 lombares, 05 sacrais e 04 ou 05 coccígenas). O forame ou conduto vertebral é formado pela parede posterior do corpo vertebral e parede anterior do arco vertebral, e a superposição dos vários forames vertebrais forma o canal raquídeo, que aloja e protege a medula espinhal. A medula espinhal, nos adultos, possui cerca de 45 cm e estende-se desde a altura do atlas (C1) até a primeira ou segunda vértebra lombar

Como referido para além das estruturas ósseas a coluna vertebral possui outras estruturas como os discos intervertebrais, ligamentos, forames intervertebrais por onde passam os vasos e nervos que vêm do canal vertebral, que aloja a medula espinhal envolvida por meninges. A coluna vertebral está formada por um conjunto de vertebras, a saber:

- 7 vértebras cervicais que forma o pescoço, que são móveis e a última vertebra cervical (7ª),chamada proeminente por apresentar o processo espinhoso muito saliente
- 12 vértebras torácicas, são maiores que as anteriores, pouco móveis e suportam a caixa torácica, e nelas estão as fóveas que são depressões onde articulam as costelas
- 5 vértebras lombares, são as maiores e mais fortes, com função de suporte e de grandes inserções musculares.
- 5 vértebras sagradas, estão unidas como “sacro” formando um osso triangular que constitui a parte posterior da cintura pélvica
- 4 vértebras coccígeas unidas como “cóccix”

A medula espinhal é a porção do SNC situada caudalmente ao bulbo raquídeo e que está protegida pela coluna vertebral, passando pelo “foramen magno” ou buraco occipital; portanto vai do foramen magno do osso occipital até a parte final da medula que termina no cone medular onde habitualmente, no adulto, se localiza a nível da vertebral L1. A partir daí começa a cauda equina. Ao longo do seu trajecto a medula espinhal apresenta 2 engrossamento, sendo um a nível cervical e outro a nível lombar correspondendo aos plexos braquial e lombo-sagrado respectivamente.

Para aspectos clínicos importa salientar que A localização do segmento da medula espinhal não está na mesma altura do segmento ósseo vertebral correspondente; como exemplo, observamos que o segmento medular C8 está localizado no nível entre C6-C7 e o segmento medular T12 no nível de T10.

A coluna vertebral tem 2 funções principais:

- Suportar o peso do corpo na posição erecta, e por isso o corpo vertebral é progressivamente mais grosso e robusto à medida que se desce. Está fixo por ligamentos, pequenos e potentes músculos que permitem a rotação e flexão do corpo
- Conter e proteger a medula espinhal que passa no canal medular das vertebras, envolta por meninges e imersa no LCR

A cada lado da medula e de cada nível, partem e chegam à medula quatro raízes nervosas (anterior ou ventral e posterior ou dorsal, direitas e esquerdas). São feixes de fibras que se juntam (já fora do canal medular), para formar os nervos medulares ou raquidianos que inervam todas as estruturas corporais, por segmentos chamados de dermátomos, (excepto a cabeça, que é inervada pelos nervos cranianos).

A vascularização da medula é diferente segundo cada segmento e é importante conhecer cada uma delas para entender como se processa o mecanismo da lesão nos casos de trauma. Assim:

- A vascularização da região cervical faz-se através das artérias medulares que têm origem nas artérias vertebrais e estas são ramos da artéria subclávia
- A vascularização da região torácica origina-se nas artérias intercostais
- A vascularização da região lombar e sacra originam-se nas artérias lombares

2.2 Epidemiologia

O Traumatismo raquimedular ocorre em cerca de 15-20% das fracturas da coluna vertebral e a incidência desse tipo de lesão apresenta variações em diferentes países do Mundo.

O TRM, apesar de raro, quando surge reveste-se de grande importância na prática médica pois tem uma alta mortalidade, cerca de 48%. , sendo que desses óbitos a maior parte (79%) morrem à chegada da US antes que o clinico possa intervir. Cerca de 82% acontece em homens e 10% em crianças e jovens (16-30 anos). É pouco frequente em pessoas idosas. Em cerca de 20% dos casos são múltiplos.

2.3 Definições

Traumatismo raquimedular (TRM) define-se como todas as e lesões traumáticas que afectam as diferentes estruturas, isto é: osteoligamentosas, cartilaginosas, musculares, vasculares, meníngeas, radiculares e medulares, da coluna vertebral, com ou sem deficit neurológico, a qualquer dos seus diferentes níveis que forma a coluna vertebral.

Comoção e **contusão medular** são transtornos funcionais de origem traumática com disfunção neurológica transitória e reversível num prazo de 24 horas.

BLOCO 3: TRAUMA DA COLUNA VERTEBRAL E TRAUMA RAQUIMEDULAR (TRM) NO ADULTO

3.1 Causas

As causas mais frequentes de TRM são:

- Acidentes de viação em cerca de 50% dos casos
- Agressões em cerca de 24%
- Quedas em acidentes de trabalho ou fora dele em 22%
- Acidentes desportivos e outras em 2% dos casos

As zonas anatómicas que são afectadas com maior frequência e severidade são as zonas de transição, onde a coluna vertebral é mais móvel, tais como:

- Região cervical baixa (C4-C6) em 55% dos casos
- União cervico-torácia, entre a C6 e a T1, em 15% dos casos
- União toraco-lombar, entre a T11 e a L2, também em 15% dos casos
- Região lombo-sagrada também em 15% dos casos

3.2 Fisiopatologia e Mecanismos do Trauma

A medula espinhal é um grande condutor de impulsos nervosos sensitivos e motores entre o cérebro e as demais regiões do corpo. A medula espinhal possui tratos orientados longitudinalmente (substância branca) circundando áreas centrais (substância cinzenta) onde a maioria dos corpos celulares dos neurônios espinhais estão localizados.

A medula espinhal está desenhada para ter a função de um eixo transmissor, regulador e modulador de múltiplas funções neurológicas muito complexas. Apesar da sua complexa fisiologia o tecido medular, tal como o encefálico, carece de capacidade intrínseca de regeneração de tal forma que a sua lesão, mesmo que pequena, tem grandes e graves repercussões neurológicas, em função da actividade de cada área lesada e o nível anatómico onde ocorreu a lesão.

A divisão da coluna em 3 colunas ajuda no entendimento do mecanismo do trauma e da estabilidade da coluna. Assim temos:

- A coluna anterior corresponde ao ligamento longitudinal anterior e 2/3 do corpo vertebral e do disco intervertebral
- A coluna média corresponde ao 1/3 posterior do corpo vertebral e do disco intervertebral e do ligamento longitudinal posterior
- A coluna posterior é formada pelo arco vertebral posterior, processo espinhoso, articulares e seus ligamentos

O traumatismo geralmente abrange simultaneamente as meninges, vasos sanguíneos e tecido nervoso. Quando surge o trauma a transferência de energia cinética (Vide AP 41 desta Disciplina) para a medula levam ao rompimento dos axónios, lesão das células nervosas e ruptura dos vasos sanguíneos e ligamentos o que causa a lesão da medula espinhal aguda. Esta lesão medular aguda é um processo dinâmico, evolutivo e multifásico a partir do momento em que se produz o trauma causando a lesão primária. Este processo evolutivo dura cerca de 8h após o trauma e o que acontece é o seguinte:

- Hemorragia e necrose da substância cinzenta
- Segue-se edema e petéquias da substância cinzenta logo no primeiro minuto da lesão da medula espinhal (LME), que se aglutinam resultando em necrose hemorrágica
- Nas 4 a 6 horas seguintes esse processo estende-se à substância branca como consequência da redução do fluxo sanguíneo na lesão causando alterações na sua estrutura
- A partir daí (lesão primária) iniciam-se uma série de alterações inflamatórias, vasculares e neuro-químicas que afectam sobretudo a substância cinzenta e que avança no sentido dorsal e caudal. Quando atinge a substância branca pode causar lesão medular completa mesmo sem haver secção anatómica
- Este período dura de 1 a 4 semanas onde ocorre a formação de tecido cicatricial e quistos no interior da medula.

Os dois últimos pontos constituem basicamente o que acontece na lesão secundária.

Para além das lesões descritas nos pontos anteriores pode haver também alterações da morfologia da medula espinhal com secção medular parcial ou completa e que tem resultados muito trágicos. Este fenómeno acontece devido a:

- Lesões causadas por fragmentos de osso fracturado

- Deslocamentos anormais dos elementos vertebrais que produzem compressão, contusão e laceração da medula e também dos nervos (habitualmente estes são compressões ou avulsões), meninges, vasos sanguíneos que podem cursar com hematomas extra- ou sub-durais

Pelo exposto na fisiopatologia determina-se que o período ideal para tentar deter ou reverter esta cascata de acontecimentos é de 4 horas e idealmente de 2 horas, já que a inibição do transporte axoplásmico (que é necessário para a manutenção do axónio e das células associadas para permitir e regular a sua função) começa nesse período, torna-se marcada ao fim de 4h e completa ao fim de 6h de após o acidente. Os mecanismos que originam os TRM são 4 e estão resumidos na **Tabela 1**.

Tabela 1: Mecanismos que podem originar TRM

Mecanismo	Lesão Resultante
Hiperflexão	Ruptura do ligamento posterior Protrusão do disco vertebral para trás Compressão da face anterior da medula Luxação subluxação das apófises articulares Compressão medular e vascular
Hiperextensão	Separação do ligamento anterior Fractura do corpo da vértebra Redução do diâmetro ântero-posterior
Hiper-rotação e Hiperextensão Lateral	Ruptura de ligamentos, das articulações e do disco intervertebral
Precipitação/Compressão	Esmagamento do corpo vertebral e luxação lateral Luxação do disco anterior e posterior

3.3 Quadro Clinico

O atendimento do paciente no local do acidente é de grande importância para a sua avaliação inicial, reconhecimento de suas lesões e prevenção de lesões adicionais durante o seu resgate e transporte para o local onde deverá receber o atendimento definitivo. Devem ser sempre consideradas a presença de uma lesão da coluna vertebral e a manutenção da mobilização do paciente até que esse tipo de lesão possa ser avaliado com segurança por meio de radiografias e outros exames complementares, quando necessários.

As lesões instáveis da coluna vertebral sem lesão neurológica, principalmente em pacientes politraumatizados, vítimas de colisões em alta velocidade, inconscientes ou alcoolizados, possuem grande potencial de lesão adicional das estruturas nervosas durante o resgate e transporte dos pacientes, existindo inúmeros exemplos clínicos de pacientes com quadro neurológico normal após o acidente, e que sofreram lesão das estruturas nervosas durante o resgate e transporte. Em pacientes inconscientes e vítimas de colisão de automóveis ou quedas, a possibilidade da coluna cervical estar lesada é de 5 a 10% e observouse, no estudo de trezentos (300) pacientes portadores de fratura da coluna cervical, que cerca de 1/3 das fraturas não foram diagnosticadas no momento do atendimento inicial.

A avaliação do paciente compreende a história, exame físico, exame neurológico e exame radiológico.

Deve-se sempre descartar uma lesão vertebral, com ou sem lesão medular associada perante:

- Qualquer paciente que se apresente com dor nas costas no trajecto da coluna vertebral, mesmo em traumas que parecem pequenos
- Pacientes com TEC, traumatismo torácico e/ou traumatismo abdominal de alta energia

- Pacientes com deficit motor ou sensitivo nos Membros Superiores (MS) ou Inferiores (MI) com história de trauma
- Paciente com história de traumatismo fechado nos ombros mesmo sem dor ou espasmo muscular
- Alterações da consciência em paciente vítima de trauma

As manifestações clínicas dependem do tipo lesão, isto é:

- Síndrome medular completo ou lesão medular completa, quando existe abolição total das funções motoras e sensoriais abaixo do nível da lesão e caracteriza-se por 2 fases:
    - Fase de choque medular imediata com:
        - Paralisia flácida
        - Anestesia completa abaixo do nível da lesão
        - Abolição dos reflexos osteo-tendinosos
        - Alteração os esfíncteres com retenção urinária e distensão vesical
        - Arreflexia de 3 a 6 semanas de duração
    - Libertação medular que surge posteriormente com
        - Exaltação da actividade reflexa resultando em hiperreflexia
        - Dor
        - Incontinência dos esfíncteres
        - Disautonomia que se manifesta com hipotensão com HTA paroxística, hipertermia, distensão vesical ou rectal
- Síndrome medular incompleta ou lesão medular incompleta, onde é observada a preservação parcial das funções motoras abaixo do nível neurológico. Algumas síndromes apresentam um quadro neurológico característico dependendo da localização da lesão. Essas lesões estão resumidas na **Tabela 2**.

Tabela 2: Síndromes Clínicas Medulares Incompletas no TRM

Síndrome	Causas	Quadro Clinico
Síndrome medular anterior	Por hiperflexão, está relacionada à lesão dos feixes cortico-espinhais e espinho-talâmico anterior	Tetraplegia (lesão na região cervical) ou paraplegia (lesão na região lombo-sagrada), portanto perda da motricidade, mais perda da sensibilidade térmica e dolorosa e manutenção da sensibilidade proprioceptiva. Não tem bom prognóstico, mas se houver recuperação evidente e progressiva nas primeiras 24h o prognóstico é melhor
Síndrome medular central, também conhecido como Schneider	Por hiperextensão que lesa a medula por edema, necrose e hemorragia e ocorre quase exclusivamente na região cervical	Existe perda bilateral da função motora (paralisia) e sensibilidade térmica nos membros superiores mas está conservada nos membros superiores e região sagrada. Existe compromisso esfincteriano. É mais comum e tem melhor prognóstico que o anterior
Síndrome medular posterior	Por hiperextensão, sobretudo da região cervical	Lesão do cordão posterior com perda da sensibilidade profunda (táctil e proprioceptiva) mas a sensibilidade térmica e a função motora estão intactas. É a mais comum lesão incompleta da medula espinhal
Síndrome da hemi-secção medular, também conhecida como Brown-Sequard	Por lesão da metade lateral da medula com lesão unilateral dos feixes cortico-espinhais e espinho-talâmico. Causado sobretudo por traumas penetrantes por armas brancas e onde actuam forças de rotação	Resulta em paralisia motora homolateral e perda da sensibilidade térmica e dolorosa do lado ipsilateral. Tem bom prognóstico
Síndrome do cone medular		Manifesta-se por deficit motor distal dos membros inferiores, alterações sensitivas na face posterior dos mesmos e na região perianal e arreflexia da bexiga, intestino e membros inferiores. Existe disfunção sexual. O prognóstico é variável
Síndrome da causa equina	Por deslocamento ósseo ou extrusões discais nas regiões lombares ou sagradas com compressão das raízes nervosas	Existem transtornos esfincterianos, anestesia da região peri-anal (chamada em sela de montar porque abrange essa região) com disfunção vesical, intestinal, sexual, paralesia e hipoestesia nos membros inferiores e dor lombar baixa



Figura 1: Colar Cervical Rígido de Filadelfia
Fonte: *http://sp.quebarato.com.br/sao-paulo/colar-cervical-philadelphia-tam-m__2BBBF8.html*

3.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

A avaliação do paciente com TRM compreende uma anamnese completa, exame físico, exame neurológico e exame radiológico. Assim teremos:

- Anamnese onde importa saber:
    - Estado geral do paciente antes do trauma que é de grande utilidade para auxiliar no esclarecimento do mecanismo do trauma e suas possíveis lesões associadas
    - Tipo e hora do acidente
    - História do acidente
    - Tipo de assistência prestada, tratamentos feitos e cuidados de imobilização e transporte
    - Dados relacionados com o paciente tais como:
        - Natureza específica da lesão
        - Natureza específica da dor (local, tipo e irradiação)
        - Alterações motoras, da sensibilidade e sensoriais
        - Alterações dos esfíncteres e priapismo = erecção mantida e persistente sem estimulo sexual)
        - Sintomas neurológicos: cefaleias, sincope, convulsões, vómitos etc.
- Exame físico geral, que deve seguir a sequência de inspecção, palpação, percussão e auscultação, onde a prioridade vai para avaliação das vias aéreas com controlo da coluna cervical. Avaliação é feita pela abordagem ABC:
    - Função respiratória e ventilação: hipoventilação, hipoxemia, hipercapnia, que sugere lesões altas da medula espinhal
    - Função cardiovascular
    - Objectos penetrantes na coluna vertebral
    - Existência de choque neurogénico, que devido à perda do controlo do sistema simpático do tónus vascular periférico das extremidades leva a uns retornos venoso inadequado ao coração
    - Choque hipovolémico, devido à perda de sangue
    - Os pacientes com fractura da coluna vertebral sem lesão neurológica apresentam:
        - Dor local que pode irradiar-se para os membros
        - Incapacidade funcional acompanhada de espasmo da musculatura adjacente

      Nos pacientes com fractura da coluna vertebral com lesão neurológica podem ser observadas:
        - Respirações diafragmáticas (o abdómen distende-se quando o paciente inspira e o tórax move-se pouco)
        - Perda de resposta ao estímulo doloroso
        - Incapacidade para fazer movimentos voluntários nos membros
        - Alterações do controle dos esfíncteres

- Priapismo
- Reflexos patológicos (Babinski e Oppenheim)
- Queda da TA acompanhada de bradicárdia, o chamado choque neurogénico, que deve ser diferenciado de choque hipovolémico onde a queda da TA está acompanhada de taquicardia. No choque neurogénico deve haver um controlo rigoroso da reposição de líquidos para não sobrecarregar a volémia

- Exame neurológico

  Os pilares básicos de uma correcta exploração neurológica são:

  - Avaliação motora, mede a força muscular: que tem como objectivo a determinação do grau de movimento que o paciente possui e avalia a função dos tractos cortico-espinhais. A lesão deste tracto produz deficit ipsilateral. A **Tabela 3** mostra as funções comprometidas de acordo com o nível quando se faz a avaliação motora usando uma escala de graduação motora a saber:
    - Ausência de contração (paralisa completa) = 0
    - Contração não efectiva, mas palpável e visível = 1
    - Movimento activo sem vencer a força de gravidade = 2
    - Movimento activo que vence a força de gravidade = 3
    - Movimento activo que vence alguma resistência = 4
    - Força normal mantida = 5

  Além do exame destes músculos, o esfíncter anal externo deve ser examinado sob a forma de contrações ao redor do dedo do examinador ao toque rectal e classificado como presentes ou ausentes (por exemplo, anote sim ou não na folha de resumo do paciente). Esta última informação é usada exclusivamente para determinar se a lesão é completa ou incompleta.

  - Reflexos tendinosos profundos: são mediados pelas células do corno anterior da medula espinhal. Para evitar respostas exageradas aos estímulos recebidos o cérebro exerce uma acção inibitória. Por isso a ausência desses reflexos pode indicar lesão do nervo periférico ou presença do choque medular. No caso de choque medular, que se manifesta por paralisia flácida, anestesia e disfunção vegetativa, os reflexos desaparecem. Após a reversão do quadro surge hiperreflexia. Os reflexos tendinosos profundos mais importantes são:
    - Cervicais: Bicipital (C5), estiloradial (C6) e tricipital (C7)
    - Torácicos: Abdominal superior (T9), abdominal inferior (T11-T12) e umbilical (T10)
    - Lombares: Rotuliano (L4)
    - Sagrados: Períneo e região perianal (S2, S3 e S4) e aquiliano (S1)
    - Reflexos abdominais e cremasterianos se ausentes indicam lesão do neurónio motor

Tabela 3: Avaliação motora

Membro Superior		Membro Inferior	
Local da lesão	**Função comprometida**	**Local da lesão**	**Função comprometida**
C5	Adução e abdução da articulação escápulo humeral	L1	Adução da articulação coxo-femural
C6	Flexão do cotovelo e extensão do punho	L2	Abdução da articulação coxo-femural
C7	Extensão do punho e flexão do punho	L3	Flexão do joelho
C8	Flexão e extensão dos dedos da mão	L4	Extensão do joelho
D1	Adução, abdução e extensão dos dedos	L5	Flexão plantar
D10	Flexão do tronco	S1	Flexão dorsal

- Avaliação da sensibilidade: faz-se através da estimulação dolorosa com agulha ou alfinete explorando os dermátomos específicos. Algumas regiões anatómicas possuem relação com esses dermátomos e importância semiológica como os mamilos (T4), xifoide (T7), umbigo (T10), região inguinal T12 – L1) e região perianal (S2, S3, e S4), ver **Figura 2** Funções autonómicas: avaliando a disfunção vegetativa

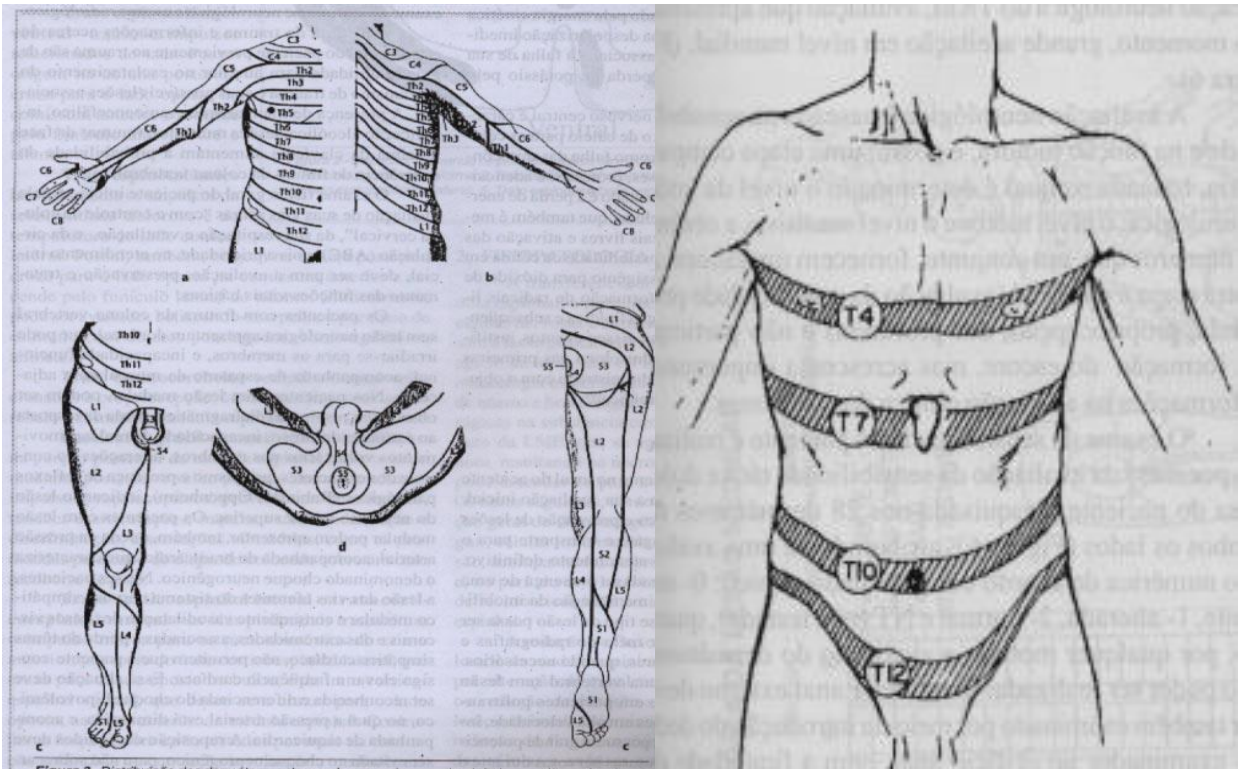


Figura 2: Distribuição dos dermátomos do membro superior, membro inferior e região perineal
Fonte: *http://www.colunafragil.org.br/download/trauma_raquimedular.pdf*

A avaliação clinica e neurológica dos pacientes determina o nível da lesão neurológica que é considerada como sendo o segmento mais caudal da medula espinhal que apresenta as funções sensitivas e motoras normais de ambos lados, direito e esquerdo, do corpo. Assim quando se usa

o termo nível sensitivo isso refere-se ao nível mais caudal da medula espinhal que apresenta a sensibilidade normal. O nível motor também é definido da mesma maneira.

A lesão medular é denominada **completa**, quando existe ausência de sensibilidade e função motora nos segmentos sacrais baixos da medula espinhal, e **incompleta** nas situações em que é observada preservação parcial das funções motoras abaixo do nível neurológico e inclui os segmentos sacrais baixos da medula espinhal.

- Exame radiológico faz-se com Rx e TAC, sendo que somente o 1° se encontra disponível ao nível do TMG.
    - Rx simples da coluna cervical na incidência lateral, obliqua e AP é útil para detectar cerca de 2/3 as lesões traumáticas cervicais. O paciente deve ter a boca aberta para se visualizar a apófise odontóide (ou processo odontóide)
    - Rx simples da coluna dorsal e lombar nas incidências AP e lateral são úteis em casos de fracturas nesta região
    - Rx do crânio permite descartar ou confirmar lesões de TCE

3.5 Diagnóstico Diferencial

3.5.1 Luxação da Coluna Cervical

Também chamada de luxação atlanto-occipital pode ser mortal. Esse tipo de lesão não possui potencial de cicatrização e o restabelecimento da estabilidade do segmento vertebral lesado não pode ser obtido por meio da imobilização externa, podendo ocorrer dor cervical crônica, deformidade progressiva e lesão neurológica quando o tratamento adequado não é realizado. Também não se deve utilizar tracção. Deve ser estabilizada que é feita redução cirúrgica com artrodese cervical e fixação do segmento vertebral lesado qualquer que seja o grau da lesão. Este tratamento é feito por especialista. Por isso o TMG deve transferir estes pacientes o mais rapidamente possível após a abordagem ABCD e estabilização do paciente.

3.5.2 Fracturas da Coluna Cervical Alta

Há vários tipos de fracturas da coluna cervical alta nomeadamente:

- Fractura de Jefferson, consiste na fractura dos arcos anterior e posterior da C1 que provocam a separação das massas laterais e ruptura do ligamento transversos, ver **Figura 4** à esquerda. Estas fracturas são geralmente causadas por impacto ou sobrecarga na porção posterior da cabeça. São associadas com mergulhos em águas rasas, impacto contra o tecto de um veículo e quedas, estas também ocorrem em crianças. Menos frequentemente, uma forte rotação da cabeça também pode resultar nas fraturas de Jefferson. São extremamente raras em crianças, mas a recuperação é geralmente completa sem cirurgia. O tratamento consiste em colocação de colares cervicais com apoio mentoniano, colar cervical Filadélfia, por 10-12 semanas.
- Fracturas das apófises odontoides existem 3 tipos, ver **Figura 4** à direita, nomeadamente:
    - Tipo 1 ou oblíqua na parte superior da apófise, em geral é estável, são pouco frequentes consistem na avulsão óssea da parte superior da apófise e tratam-se conservadoramente com um colar cervical por 8 a 12 semanas
    - As fracturas do tipo II ocorrem na transição entre o processo odontóide e o corpo do axis. São mais frequentes e a sua taxa de consolidação com o tratamento conservador não é tão favorável, e índices de pseudo-artroses podem variar de

30% a 100%. Por isso se recomenda tratamento cirúrgico com colocação de 1-2 parafusos pelo que devem ser referidas para o especialista

- As fracturas do tipo III são fracturas do corpo do axis (C2), têm prognóstico bem favorável com o tratamento conservador com colocação de colar cervical por 8 a 12 semanas pelo que podem ser tratadas localmente

- Fractura do enforcado, provocadas por acidentes automobilísticos, mergulho e quedas, ocorrem em híper-extensão. São também chamadas de "fratura do enforcado" desde 1965 quando Schneider descreveu este tipo de lesão nos enforcamentos judiciais. Correspondem às lesões da C1/C2/C3. O tratamento consiste na redução por meio de imobilização (órtotese que deriva do grego *ortho* significa reto) em extensão por 8 a 12 semanas.

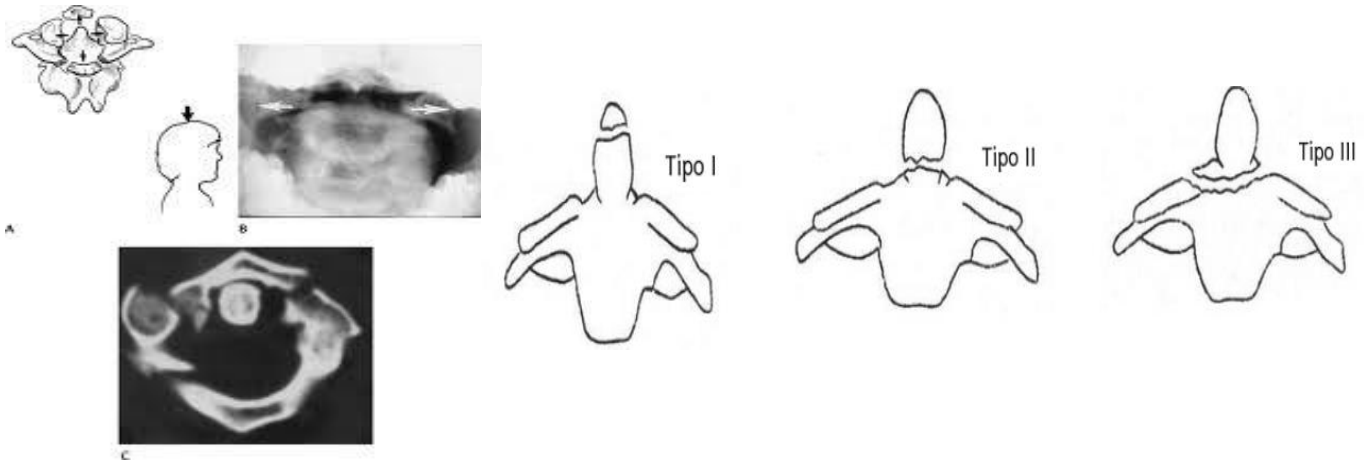


Figura 4: À Esquerda: Fractura de Jefferson. À Direita: Fracturas das apófises odontoides
Fonte: À Esquerda *http://radiologianota10.blogspot.com/2011/07/fratura-de-jefferson.html* À Direita: *http://www.medicrit.com/rev/v4n3/4366.pdf*

3.5.3 Fracturas da Coluna Cervical Baixa

De modo geral as fracturas em explosão são causadas pela compressão no vértex da cabeça associado a forças de flexão. Causam ruptura múltipla do corpo vertebral, e eventualmente retropulsão óssea para dentro do canal. Essas lesões geralmente se associam a lesões do ligamento longitudinal posterior e a fracturas de lâminas e facetas. Como pode haver projecção óssea para dentro do canal, na maior parte dos casos, a abordagem terapêutica deve ser feita pelo especialista pelo que o TMG deve referir estes pacientes para tratamento cirúrgico e descompressão do canal. Os casos particulares são:

- Fracturas das apófises espinhosas são causadas por contratura muscular intensa e repentina ou por lesões de flexão. Trata-se com colocação de colar cervical tipo Filadélfia por 6-8 semanas

- Fracturas dos corpos vertebrais, ver **Figura 5**, podem causar:

  - Lesões estáveis da coluna anterior sem deficit neurológico. Tratamento com colar cervical por 12 semanas

  - Lesão instável sem deficit neurológico, o tratamento é cirúrgico pelo que o TMG deve referir estes pacientes com urgência

  - Lesão da coluna com lesão da coluna anterior e posteriror (são relativamente estáveis) e da coluna média (que são muto instáveis) devem ser reduzidas

cirurgicamente com artrodese pelo que o TMG deve transferir estes pacientes com urgência

- Lesão com deficit neurológico tem indicção urgente de descompressão cirúrgica e estabilização pelo que o TMG deve transferir estes pacientes com urgência

- As fracturas e luxações das faces articulares geralmente ocorrem por movimento de flexão/translação. Podem ser unilateral em 25% e bilateral em 50% dos casos. Assim:
  - As lesões bilaterais geralmente podem ser reduzidas com tracção. Os pacientes que se apresentam sem déficit neurológico o tratamento com tracção/redução fechada pode ser traumática pois pode resultar na compressão medular/radicular por fragmento discal. Por esse motivo o tratamento deve ser feito pelo especialista
  - Nas lesões unilaterais as lesões apesar de estáveis pode ser necessário cirurgia pelo que o TMG deve referir os pacientes ao especialista

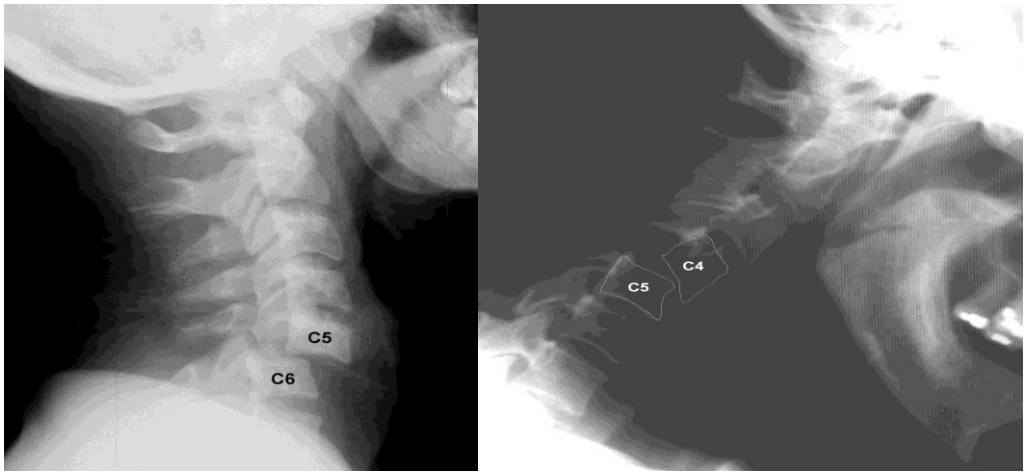


Figura 5: À Esquerda: Rx simples de coluna cervical com fratura luxação C5-C6. À Direita: Rx dinâmico de coluna cervical em flexão, com sub-luxação C4-C5
***Fonte**: http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:Orthese.JPG*

3.5.4 Fracturas da Coluna Toraco-Lombar

Cerca de 50% das fracturas se localizam entre T11/L2, sendo a maioria entre T12/L1. Isso ocorre devido à modificação abrupta da anatomia entre um segmento rígido (dorsal) e um excessivamente móvel (lombar). As fracturas da coluna sacral são raras e geralmente associadas a lesões na pélvis. São causados por traumas directos ou indirectos:

- Nos directos ocorrem mais fracturas do que luxações, com maior incidência de déficit neurológico
- Nos indirectos, como na queda de altura em posição sentada, ocorrem mais luxações que fracturas

O trauma, seja directo ou indirecto, aplicado à coluna pode ser angular (flexão, extensão, inclinação lateral e torção com inclinação) ou não angular (compressão, distracção, rotação) e causam:

- Fracturas por compressão anterior que causam lesão da coluna anterior (com preservação da posterior e média) provocando menos de 40% da altura do corpo

vertrebral. O tratamento consiste em órtese em hiper-extensão por 10-12 semanas, ver **Figura 6**

- Fracturas por estalido, afectam as colunas anterior e média. O tratamento depende se existe lesão neurológica ou não. Assim:
  - Se não há lesão neurológica e menos 40% do corpo vertrebral está afectado trata-se com órtese em híper-extensão por 12 semanas
  - Se há lesão neurológica e/ou afectação de mais do que 40% da altura do corpo vertrebral deve-se fazer descompressão cirúrgica e artrodese pelo especialista
- Fracturas por flexação-distracção afecta as 3 colunas e têm um alto grau de inestabilidade e são de difícil diagnóstico. O tratamento é cirúrgico pelo que estes casos devem ser encaminhados para o especialista
- Fracturas-luxação, também afectam as 3 colunas e são muito instáveis pelo que a conduta é semelhante ao caso anterior

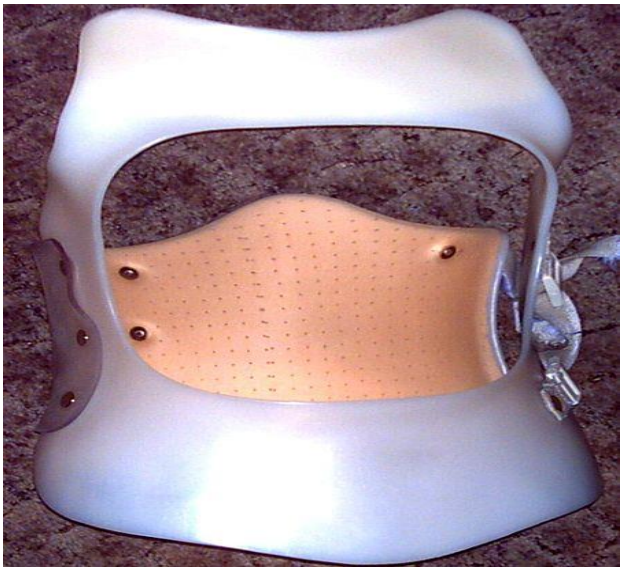


Figura 6: Exemplo de uma órtese para correção de fracturas da coluna toraco-lombar
Fonte: *http://www.ebah.com.br/content/ABAAABqDcAH/14-trauma-raquimedular-trm*

3.6 Conduta

É importante lembrar algumas situações de emergência a que se deve dar atenção particular nomeadamente:

- Independentemente de trauma evidente na coluna cervical, deve-se colocar colar cervical (**Figura 1**)
- Não mobilizar o doente. De preferencia, colocar o doente numa superficie dura em decúbito dorsal com os braços alinhados ao tronco, para servirem de talas
- Paciente com sintomas e sinais de hipoventilação, hipóxia e hipercapnia, é fundamental dar O_2
- Paciente com sintomas e sinais de choque hipovolémico: reposição da volémia administrando Soro Fisiológico a 0.9%ou Lactato de Ringer. Controle das hemorragias e transfusão de sangue, se necessário

- Ocorrência do choque neurogénico (hipotensão associada à bradicardia) nos pacientes com lesão acima de T6 para evitar-se a administração de líquidos acima de 2000 ml na primeira hora pois pode causar sobrecarga hídrica. Deve-se elevar os membros inferiores a 20-30°. Deve-se registar a diurese horária para monitorar
- Introdução de SNG com ou sem aspiração para evitar gastroparesia com distensão abdominal
- Dieta zero por pelo menos 48h
- Sonda vesical permanente para evitar retenções urinarias e registar a diurese horária (Adultos 30 ml/h)

Devido ao compromisso neurológico deve-se administrar os medicamentos o mais rapidamente possível de modo a reduzir a isquémia e edema que são as complicações associadas ao TRM. Assim administra-se:

- Corticoesteróides: Dexametasona ou Metilprednisolona EV nas 1ªs 8 h do seguinte modo:
    - Dose Inicial: 30 mg/kg EV em 15 minutos
    - Pausa na administração de 45 minutos
    - Dose de Manutenção: 5.4 mg/kg/hora em infusão contínua por 23h em infusão constante (caso se administre nas primeiras 3 horas do traumatismo). Deve-se ampliar o período para 48 horas essa dose no caso de se administrar a dose inicial entre a 4ª e 8ª hora).
    - Se o paciente chegar passadas mais de 8 horas depois do trauma a administração de corticoides não tem nenhuma eficácia comprovada.
    - **MUITA ATENÇÃO**: A dose total em 24 horas é de 154,2mg/kg isto é: (30mg + (23 x 5,4mg), pelo que não se pode ultrapassar essa dose
- Manitol na dose de 0.25mg/kg E.V. de 4/4h
- Analgésicos e anti-inflamatórios nas doses habituais
- Ranitidina na dose de 50mg de 8/8h E.V. para evitar ulceras de stress

Quando a lesão da medula causou lesão permanente nada pode restaurar a sua função e o objectivo do tratamento cirúrgico é apenas fazer a redução e o realinhamento do segmento vertebral para permitir a restauração do segmento lesado, estabilizar e evitar lesões adicionais na medula assim como favorecer a sua recuperação. O tratamento depende do tipo de lesão pelo que deve ser individualizado. Contudo a redução da coluna e alinhamento dos fragmentos ósseos deve e ser feita o mais precocemente possível especialmente nos pacientes com deficit neurológico. Tratamento cirúrgico será:

- Descompressão da medula sempre que exista compressão medular
- Realinhamento da coluna vertebral
- Estabilização da coluna com fios, placas parafusos metálicos e cimento ósseo
- Retirada de esquirolas ósseas ou corpos estranhos
- Drenagem de hematomas

O calendário da cirurgia depende de cada tipo de lesão sendo que:

- Nos casos em que existe lesão neurológica deve realizar-se estabilização cirúrgica de forma urgente, < 48 horas, não como uma emergência
- Nos casos de deficit neurológico progressivo e incompleto ou lesões com grave instabilidade disco-ligamentosa é necessária uma cirurgia de emergência, < 8 horas

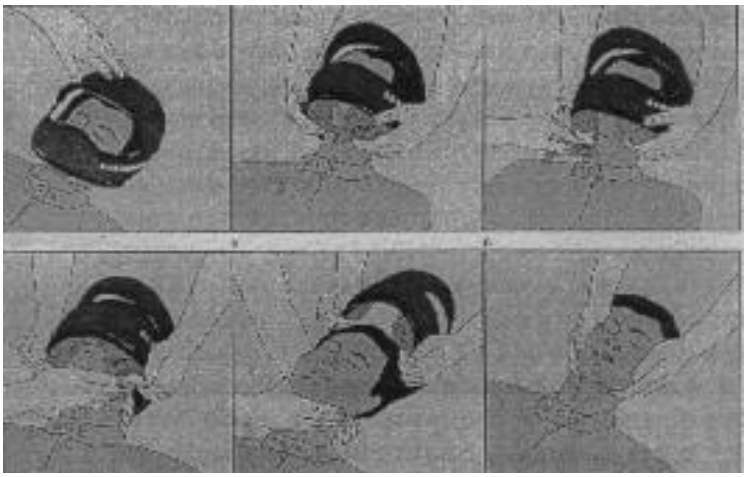


Figura 3: Retirada do capacete
Fonte: *http://www.colunafragil.org.br/download/trauma_raquimedular.pdf*

Em casos de lesão medular completa traumática a cirurgia descompressiva de urgência não traz benefícios em relação à cirurgia diferida. Portanto a cirurgia de urgência fica reservada para situações particulares que estão resumidas na **Quado 1**. A cirurgia urgente está contra-indicada em pacientes hemodinamicamente instáveis ou com alterações da coagulação.

Na impossibilidade de cirurgia o realinhamento do canal vertebral pode ser feito por tracção esquelética. Os pacientes com TRM devem se referidos para o especialista (Médico Ortopedista ou Neurocirurgião) pelo que o TMG deve referir estes pacientes assim que estes se encontrem estabilizados.

Quadro 1: Indicações de Tratamento Cirúrgico Descompressivo Urgente

Lesão medular incompleta
Lesão medular progressiva
Hematomas ou coleções liquidas que causem compressão
Fragmentos ósseos
Fracturas/luxações não redutíveis de forma conservadora em casos de lesão medular incompleta ou progressiva

BLOCO 4: INTRODUÇÃO, DIFERENÇAS ANATÓMICAS E DEFINIÇÕES TRAUMA RAQUIMEDULAR (TRM) NA CRIANÇA

4.1 **Diferenças Anatómicas, Introdução e Importância do TRM**

A coluna vertebral imatura apresenta características especiais em relação ao adulto que devem ser tomadas em conta quando existeTRM, nomeadamente:

- Desproporção do tamanho da cabeça em relação ao corpo
- Maior mobilidade, por maior frouxidão dos ligamentos e pouco desenvolvimento da musculatura paravertrebral
- Maior horizontalização das faces articulares

- Forma em cunha dos corpos vertebrais

Com a maturação e o crescimento a geometria das vertebras muda, os ligamentos e músculos tornam-se mais fortes e com 10 anos a coluna vertebral passa a ter um padrão semelhante ao do adulto - Ver **Figura 7**.

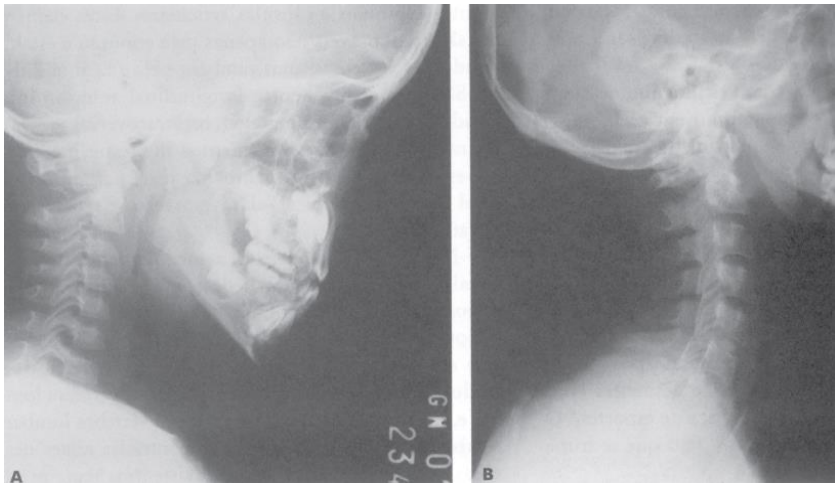


Figura 7*:* Radiografias da coluna cervical em perfil: Criança
(A) Adulto (B). Orientação horizontalizada das faces articulares e o formato em cunha dos corpos vertebrais da criança comparados com o adulto
Fonte:*http://www.esp.mg.gov.br/wp-content/uploads/2009/06/atencao-urgencias-emergencias-pediatria.pdf*

Devido às diferenças referidas antes na criança a flexão ocorre entre a C2/C3 enquanto que no adulto entre a C5/C6. Por isso as lesões ocorrem sobretudo entre a C1/C2 na criança ao contrário do adulto que ocorre entre C5/C7. Todos esses factores ajudam a explicar a menor frequência de fracturas na coluna vertebral imatura da criança e também a ocorrência de lesões medulares sem que haja alterações radiológicas ósseas.

4.2 **Definições**

São as mesmas que nos adultos.

BLOCO 5: TRAUMA DA COLUNA VERTEBRAL E TRAUMA RAQUIMEDULAR (TRM) NA CRIANÇA

5.1 Causas

As causas do TRM variam com a idade na criança. Assim temos que:

- Entre os 0-9 anos a causa mais frequente são os acidentes ocorridos enquanto a criança caminha e as quedas: 75% dos casos
- Entre os 10-14 anos são os acidentes automobilísticos e de motocicletas: 40% dos casos
- Entre os 15-17 anos são os acidentes motorizados e automobilísticos: mais de 75% dos casos. Neste grupo o consumo de álcool é o responsável pela grande maioria destes acidentes

Do total de casos de lesões medulares somente 5% ocorrem em crianças, sendo que a maior parte destes atinge as crianças entre 0-16 anos de idade.

A localização mais frequente é a região cervical (67% dos casos) por ser a parte mais móvel da coluna vertebral e portando mais susceptível à lesão. A segunda região mais atingida é a junção toraco-lombar por ser pouco flexível torna-a mais vulnerável às lesões. A coluna dorsal é mais afectada em casos de pacientes com traumas torácicos e a coluna dorso-lombar em casos de traumas abdominais

O TRM apesar de menos frequente nas crianças do que no adulto tem índices de fatalidade mais alto no grupo de crianças que em adultos (o oposto à situação do trauma craniano).

5.2 Fisiopatologia e Mecanismos de TRM

Se bem que a fisiopatologia básica e mecanismos do TRM são semelhantes que no adulto, tal como resumido na **Tabela 1**, vale a pena referir que na criança as particularidades são:

- Flexão anterior: em acidentes automobilisticos sem uso de cinto de segurança
- Hiperextensão: em acidentes automobilísticos quando se usa cinto de segurança abdominal, afectando sobretudo a região cervical e lombar. Também ocorre em casos de bebés sacudidos (lesão em chicote) e fractura do enforcado é também um exemplo deste mecanismo
- Compressão: em casos em que se aplica força no alto da cabeça como em casos de mergulho em águas rasas , quedas e fractura de Jefferson
- Lesões por tracção: em extracção forçada durante o parto em apresentação pélvica
- Doenças de base como Síndrome de Down, Síndrome de Klippel-Feil, malformações com alterações ósseas congénitas podem predispor ao aparecimento de lesões por alterações ósseas e ligamentares.

5.3 Quadro Clinico

O quadro clinico é semelhante ao do adulto e depende do tipo lesão podendo portanto haver síndrome medular completo ou incompleto, pode resumir-se em:

- Dor local
- Restrição na movimentação
- Fraqueza muscular
- Alterações sensitivas e disestesias
- Distúrbios autonómicos
- Hiporreflexia
- Respiração diafragmática.
- Alguns pacientes podem apresentar lesões ósseas da coluna vertebral, apenas com dor local, sem défice neurológico. O nível neurológico da lesão refere-se ao segmento mais caudal da medula com funções motoras e sensitivas preservadas bilateralmente. O nível esquelético é aquele onde, no Rx, se encontra a maior lesão vertebral

5.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Uma história detalhada das circunstâncias do acidente, dos mecanismos da lesão, uso de equipamento de segurança e das condições em que a criança foi encontrada no local do acidente pode ser fundamental para o diagnóstico do TRM. Na criança politraumatizada o clinico deve estar atento para a possibilidade de TRM sobretudo se existe alteração do nível de consciência. No TCE grave 5% das crianças presentam TRM. O exame físico deve seguir as orientações dadas em casos dos adultos.

Lembrar que a presença de lesão medular sem anormalidades radiológicas é mais comum na criança do que em adultos, pois cerca de 2/3 das crianças com lesão medular têm Rx normal. Em caso de dúvida quanto à integridade da coluna cervical manter a imobilização da cabeça e do

pescoço e transferir a criança para o especialista (Médico Ortopedista ou Neurocirurgião) para mais investigações.

5.5 Conduta

Os princípios básicos de tratamento do TRM em crianças e adultos são semelhantes e têm como objectivos identificar instabilidade, reduzir e imobilizar as fracturas. Por isso o tratamento inicial inclui também uma imobilização precoce e estabilização clínica do paciente. Contudo é necessário recordar que nas crianças < 8 anos a diferente proporção entre a cabeça e o corpo tende a colocar o pescoço na posição flectida quando a cabeça e o tronco estão em posição supina numa superfície plana. Por isso é necessário uma discreta elevação do tronco para atingir a posição neutra da coluna numa prancha.

As medidas gerais da conduta são semelhantes as dos adultos e as doses dos Corticoesteróides e Manitol são as mesmas indicadas para o adulto.

A tracção esquelética deve ser utilizada com muita precaução na criança pois elas têm uma calota craniana muito fina que podem não suportar a instalação da garra do compasso e o facto dos ligamentos serem muito elásticos pode haver uma tracção excessiva da medula. Somente deve ser utilizada em casos de luxação significativa das vertebras com compromisso do canal medular. Em relação ao tratamento cirúrgico nas crianças a maior parte dos casos se trata conservadoramente, mesmo nos casos de lesões graves, com raras excepções que necessitam de tratamento cirúrgico, e nesse caso o objectivo visa fazer a descompressão da medula no canal medular.

O TRM na criança deve ser manejado pelo especialista pelo que o TMG deve referir todos os casos.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 O TRM inclui todas as lesões traumáticas que afectam as diferentes estruturas da coluna vertebral, com ou sem deficit neurológico, a qualquer nível da coluna vertebral.

6.2 As causas mais frequentes do TRM são os acidentes de viação, agressões, quedas, acidentes de trabalho e desportivos. A região mais afectada é a região cervical.

6.3 lesão do TRM resulta de processo dinâmico, evolutivo e multifásico a partir do momento em que se produz o trauma causando a lesão primária e dura cerca de 8 horas. A partir dessa fase surgem uma série de alterações inflamatórias, vasculares e neuroquímicas que causam a lesão secundária.

6.4 O quadro clinico depende do tipo de lesão variando desde o síndrome medular completo, onde há abolição total das funções motoras e sensoriais abaixo do nível da lesão, ao síndrome medular incompleto onde existe preservação parcial das funções abaixo do nível da lesão.

6.5 A avaliação do paciente com TRM compreende uma anamnese cuidada, exame físico geral, exame neurológico e exame radiológico.

6.6 A abordagem e tratamento dos TRM deve começar no momento do atendimento inicial e durante o resgate e transporte dos pacientes, com o objectivo de evitar lesões adicionais ou agravar as lesões já existentes. A imobilização da coluna cervical deve ser realizada em todos os pacientes politraumatizados e retirada somente após a confirmação da ausência de lesão.

6.7 A imobilização do doente é um dos passos mais importantes da abordagem do doente com trauma**.**

6.8 O tratamento consiste em tratamento de manutenção geral, médico e cirúrgico de acordo com o tipo de lesão. A maior parte destes pacientes devem ser transferidos para o especialista.

6.9 As diferenças anatómicas na coluna vertebral da criança faz com que o TRM seja menos frequente neste grupo etário se bem que quando ocorre é mais grave.

6.10 As causas mais frequentes de TRM nas crianças variam com a idades e estão associadas às quedas e acidentes enquanto a criança caminha, nas de menor idade e nas mais velhas estão associadas aos acidentes automobilísticos e motocicletas **.**

6.11 A fisiopatologia e mecanismos de lesão são semelhantes no adulto e na criança bem como o quadro clinico**.**

6.12 Os princípios básicos de tratamento médico de TRM em crianças e adultos são semelhantes e têm como objectivos identificar instabilidade, reduzir e imobilizar as fracturas. Contudo os procedimentos cirúrgicos e de manipulação, como a tracção esqueléticas, são menos úteis já que as lesões são mais estáveis e respondem bem com imobilização continua até a cicatrização completa

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	52
Tópico	**Diferentes Tipos de Lesões e Traumas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Trauma do Tórax	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Trauma do Tórax":

1. Descrever a anatomia geral do tórax e da parede torácica.
2. Definir traumatismo do tórax
3. Explicar as causas e os diferentes tipos de trauma, que podem afectar o tórax, no adulto e criança sua classificação e fisiopatologia
4. Explicar como fazer a avaliação da vítima com suspeita de traumas ao nível do tórax, no adulto e criança
5. Descrever a utilidade de radiografias no processo de avaliação de uma pessoa com trauma torácico, no adulto e criança
6. Listar e explicar os sintomas, sinais e manejo imediato das patologias com risco imediato de vida, no adulto e criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Trauma do Tórax no Adulto		
3	Trauma do Tórax na Criança		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: TRAUMA DO TÓRAX NO ADULTO

2.1 Definição

O **traumatismo torácico** (TT) define-se como o conjunto de alterações anatómicas e funcionais provocadas por um agente traumático sobre o tórax produzindo lesões tanto na caixa torácica (costelas e esterno) como no mediastino, grandes vasos intratorácicos, coração, pulmões, pleura e pericárdio.

2.2 Epidemiologia

Cerca de 35% das mortes são causadas por acidentes de viação, cerca de 25% destas são causadas por TT. Com frequência o TT (cerca de 70% dos casos) associam-se a lesões a outros níveis como fracturas múltiplas (em 31% dos casos), traumas abdominais (em 29% dos casos) e TCE (em 18% dos casos). Dos 20% que chegam vivos ao hospital a maior parte (85%) tem boa evolução enquanto que os restantes 15% tem alta taxa de mortalidade em parte porque têm outros tipos de trauma como TCE. E 15 a 30% dos ferimentos penetrantes de tórax necessitam de cirurgia (toracotomia).

2.3 Causas

São várias as causas, sendo as mais frequentes:

- Acidentes de viação (automóveis, bicicletas, motorizadas e atropelamentos nesta ordem)
- Quedas de trabalho e acidentais
- Violência causada por arma branca e arma de fogo
- Acidentes desportivos

O TT pode causar vários tipos de lesões e estas podem afectar diferentes estruturas da caixa torácica e ter diferentes graus de gravidade. As principais lesões e suas consequências, dependendo da localização, estão agrupadas na **Tabela 1**.

O tipo de lesões apresentadas na **Tabela 1** podem apresentar-se de forma isoladas mas em geral elas estão associadas sobretudo nos traumas graves. Por exemplo uma lesão por arma branca pode causar lesão da parede, da pleura, do parênquima, dos brônquios e cardíacas. Em casos de traumatismos fechados por contusão, causado por acidente de viação, pode haver fractura das costelas, lesão da pleura e contusão do pulmão.

Tendo em conta as causas mais frequentes de TT a contusão pulmonar é a lesão mais frequente em TT, seguida de fractura das costelas, pneumotórax e hemotórax simples.

Tabela 1: Tipo de Lesões Traumáticas do Tórax

Localização das lesões	Tipos de Lesões	Consequências
Tecidos moles	Feridas, lacerações e hematomas	Lesão traumática dos músculos que recobrem a parede torácica tem repercussões funcionais na mecânica respiratória pois causa dor limitando os movimentos e em consequência a ventilação
Parede torácica	Fracturas, fissuras das costelas, do esterno e claviculares	Quando se produz uma falta de integridade na parede torácica existe alteração do mecanismo ventilatório. A sua gravidade depende se existe deslocamento para dentro isso leva a lesão da pleura e parênquima causando pneumotórax ou hemotórax
Pleura e cavidade torácica	Hemotórax e pneumotórax	Causa pneumotórax simples, aberto ou sob tensão. Causa hemotórax simples ou massivo. Também pode causar quilotórax
Parênquima pulmonar	Contusão e laceração pulmonar ou traqueo-brônquicas	Causa hemotórax e até lesões brônquicas e vasculares
Diafragmáticas	Contusão e ruptura diafragmática	Há alterações da ventilação e pode haver comunicação com a cavidade abdominal (hérnia diagramática)
Cardíacas	Contusão cardíaca, tamponamento e lesão da aorta	São muito importantes e quando há lesão do miocárdio pode ser fatal
Esofágicas	Ruptura	Causa mediastinite que pode ser fatal

2.4 Fisiopatologia

O tórax é uma caixa óssea cartilaginosa que contem órgãos encarregues pela respiração e circulação sanguínea e que cobre também alguns órgãos abdominais. As paredes torácicas para além da função de protecção do conteúdo visceral também intervêm de forma fundamental na mecânica ventilatória, pelo que é muito importante que a caixa torácica mantenha a sua forma, elasticidade e mobilidade. Assim quando existe lesão tanto da parede como dos órgãos responsáveis pela respiração as consequências mais importantes do TT são:

- Hipoxia, que pode ser causada pela hipovolémia ou alterações da relação ventilação-perfusão, como acontece nas contusões pulmonares e hematomas o que leva a uma oferta inadequada de oxigénio aos tecidos
- Desequilíbrio nas pressões intratorácicas, como acontece em casos de pneumotórax e hemotórax
- Devido a ventilação inadequada surge a acidose respiratória
- A hipoperfusão que existe a nível dos tecidos e causa acidose metabólica

Em resumo o mecanismo fisiopatológico do traumatismo Torácico se sintetiza em:

- **Impacto direto sobre o tórax** ⇒ fraturas de costelas, tórax instável, contusões pulmonares e cardíacas
- **Impacto direto sobre o pescoço hiperextendido** ⇒ lesões laringo-traqueais
- **Impacto direto sobre tórax com a glote fechada** ⇒ ruptura brônquica
- **Desaceleração rápida** ⇒ ruptura aórtica ou brônquica
- **Desaceleração vertical** (queda) ⇒ Ruptura aórtica
- **Flexão espinhal** ⇒ ruptura do ducto torácico
- **Aumento súbito da pressão intra-abdominal** ⇒ ruptura diafragmática

2.5 Classificação

O TT classifica-se de acordo com o tipo de lesão e se periga a vida do paciente. Assim, de acordo com o tipo de lesão, teremos:

- Traumatismos abertos, que são responsáveis por 10 a 15% dos casos, têm maior mortalidade e dependendo do grau de penetração no tórax podem ser:
  - Não penetrante, onde a lesão não atinge a pleura parietal
  - Penetrante, onde penetra na pleura parietal e pulmonar e o objecto pode ficar alojado dentro da cavidade torácica em caso de ferida por arma branca ou arma de fogo
  - Perfurante (Ferida transfixiva) que atravessa a cavidade torácica, isto é, entra e sai da cavidade torácica
- Traumatismos fechados ou contusos, que são responsáveis por 85 a 90% dos casos. Estes podem ser causados pelos seguintes mecanismo:
  - Mecanismos directo que pode acontecer em casos de:
    - Compressão torácica, surge em acidentes onde o volante embate no tórax
  - Mecanismo indirecto que acontece em casos de:
    - Desaceleração brusca, em caso de quedas
    - Ondas de choque ou explosão, em situações de guerra ou explosão de minas

A **Tabela 2** classifica o TT segundo a gravidade ou risco imediato de vida que apresentam e é a classificação mais utilizada e a mais didática.

Tabela 2: Classificação das Lesões no Traumatismo Torácico segundo a Gravidade e Risco de Mortalidade

Risco de morte iminente	Risco potencial de morte	Baixo risco de morte
Pneumotórax sob tensão	Contusão pulmonar unilateral	Fracturas das costelas, escapula e clavícula
Pneumotórax aberto	Lesão traqueobrônquicas	Pneumotórax simples
Hemotórax massivo	Hérnia diafragmática	Hemotórax simples
Tórax instável (Vollet costal)	Contusão do miocárdio	Contusão torácica
Tamponamento cardíaco	Lesões aórticas (dissecção da aorta)	Asfixia traumática
Contusão pulmonar bilateral	Lesões esofágicas	Enfisema subcutâneo
Ruptura da aorta		Quilotórax

Fonte: *http://www.sccalp.org/documents/0000/0055/BolPediatr2008_48_160-170.pdf*

2.6 Quadro Clínico

O quadro clinico do trauma torácico depende muito do tipo de trauma que houve e do tipo de lesão que resultou. Mas de um modo geral, o TMG deverá suspeitar de trauma torácico se:

- História de trauma
- Dor e sensibilidade no tórax;
- Dispnéia
- Ansiedade

No Exame fisíco, pode-se observar:

- Instabilidade hemodinâmica
- Escoriações ou hematomas no torax

- Assimetrias do tórax durante a respiração
- Na palpação e compressão do externo, pode reclamar de dor nas constelas, no caso de fracturas
- Crepitações na parede torácica, no caso de efisemas da parede
- Murmúrio vesicular abolido em um dos hemitorax
- Macicez a percurssão
- Bulhas cardiacas abolidas ou hipofóneticas
- PVJ visível

Os dados que diferem uma lesão torácica da outra, seram aboradas no diagnóstico diferencial

2.7 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O Rx é importante no TT para identificação de fracturas, pneumotórax e hemotórax. Deve-se solicitar Rx AP e perfil onde:

- O pneumotórax aparece como uma zona de hipertransparência localizada entre o parênquima pulmonar e a parede torácica, diferenciada do parênquima pulmonar por ser mais escura (hipertransparente) e por não ter o trajecto da árvore brônquica (broncograma aéreo). Caso de pneumotórax sob tensão, há desvio do mediastino para o lado oposto, mais facilmente visível pelo deslocamento da traqueia e da sombra/opacidade cardíaca - ver **Figura 1** à esquerda
- O hemotórax aparece como uma zona de hipotransparência localizada entre o parênquima pulmonar e a parede torácica, diferenciada do parênquima pulmonar por ser mais clara (hipotransparente) - ver **Figura 1** à esquerda
- A fractura das costelas mostra imagem de descontinuidade das costelas - ver **Figura 1** à esquerda
- Na hérnia diafragmática os órgãos abdominais alojam-se no tórax - ver **Figura 1** à direita



Figura 1 à esquerda: Fractura das Costelas com Hemopneumotórax. À direita: Hérnia Diafragmática os
Fonte: *https://www.cremerj.org.br/palestras/544.PDF*

2.8 Diagnóstico Diferencial

<u>Lesões com Risco de Morte Iminente:</u>

2.8.1 Pneumotórax sob Tensão

O pneumotórax é definido como o acúmulo de ar na cavidade pleural, comprimindo o parênquima pulmonar e prejudicando a respiração. Classifica-se em:

- **Pneumotórax aberto**, causado por ferida penetrante do tórax que tenha um diâmetro superior a 2/3 do diâmetro da traqueia, que cria contacto do espaço pleural com o meio ambiente. Como em condições normais os pulmões permanecem expandidos na cavidade pleural devido à pressão negativa que varia de -3 a -12 mmHg que se verifica durante todo o ciclo respiratório. Portanto, a pressão intrapleural negativa contrapõe-se à retracção elástica dos pulmões. Quando se rompe a parede torácica ou existe passagem de ar para a cavidade pleural por ruptura pleural isso aumenta a pressão intrapleural e o pulmão tende ao colapso. Um pneumotórax aberto tende a aumentar progressivamente a pressão intrapleural ocasionando o colapso do pulmão, desvio do mediastino, fazendo compressão venosa, queda do débito cardíaco, hipoxia aguda e hipotensão arterial

  Quadro clínico: insuficiência respiratória com dispneia.

  O tratamento: tamponamento imediato da lesão por meio de curativo quadrangular feito com gazes esterilizadas, cobrindo todas as bordas do ferimento e fixado com fita adesiva em 3 lados. A fixação do curativo oclusivo em apenas 3 lados produz um efeito de válvula e desse modo, na expiração, tem-se a saída de ar que é impedido de retornar na inspiração, evitando, assim, formar um pneumotórax hipertensivo. O dreno de tórax deve ser colocado longe do ferimento, tão logo seja possível. Geralmente o ferimento necessita ser fechado definitivamente por procedimento cirúrgico pelo especialista ou Técnico de Cirurgia

- **Pneumotórax simples ou fechado** é causado por uma lesão fechado resultante da penetração de costelas fracturadas nas membranas pleurais ou por contusão torácica. O ar entra no espaço pleural aumentando a pressão intrapleural que provoca o colapso do pulmão.

  Quadro clínico: dor aguda ao inspirar, dispneia crescente, hipotensão arterial, taquicardia e ausência de movimentos torácicos do lado afectado. À auscultação o murmúrio vesicular está ausente ou diminuído do lado afectado e hipersonoridade à percussão. O Rx mostra uma área de maior radiotransparência do pulmão acometido, devido ao acúmulo de ar no local que era para ser ocupado pelo parênquima pulmonar.

  Tratamento consiste em:

  - Drenagem pleural com tubo feita no 5° ou 6° espaço intercostal (EIC), na linha axilar média (LAM), a fim de se evitar complicações como lesão de diafragma, fígado, baço ou outros órgãos. Pode estar indicada uma aspiração contínua com -20 a -30 cm de água de pressão pelo que é necessário que o TMG transfira estes pacientes
  - Fisioterapia respiratória
  - O_2
  - Antibióticos

- **Pneumotórax hipertensivo ou sob tensão**, tem como causa mais frequente a fractura das costelas onde a extremidade da costela causa lesão da pleura visceral deixando o ar passar para o espaço pleural. Também pode ser causado por ferida penetrante. O ar que passa para o espaço pleural consegue passar mas não consegue sair e isso causa uma instabilidade hemodinâmica que leva o pulmão ao colapso. Um pneumotórax de grandes proporções tende a aumentar

progressivamente a pressão intrapleural ocasionando o colapso do pulmão, desvio do mediastino, fazendo compressão venosa, queda do débito cardíaco, hipoxia aguda e hipotensão arterial. Para além disso a compressão mediastínica produz uma redução do retorno venoso que causa baixo débito.

O quadro clínico: caracteriza-se por insuficiência respiratória severa, com dispneia grave, agitação, choque e risco de morte imediata. Pode surgir enfisema subcutâneo, abolição do murmúrio vesicular e hipersonoridade à percussão do lado afectado. Observa-se desvio da traqueia no pescoço e ingurgitação jugular. Com o evoluir da situação surge taquicárdia, hipotensão e cianose.

O tratamento deve ser imediato e consiste em:

- Descompressão do pneumotórax imediata inicialmente pela rápida inserção de uma agulha no 2º E.I.C. na linha hemiclavicular do hemitórax afetado. Isso reverte esta situação para pneumotórax simples pelo que é necessário fazer mediante uma reavaliação
- O tratamento definitivo é a inserção de um tubo torácico no 5° espaço intercostal na linha média axilar e deve ser feito pelo especialista ou Técnico de Cirurgia
- O_2
- Antibióticos

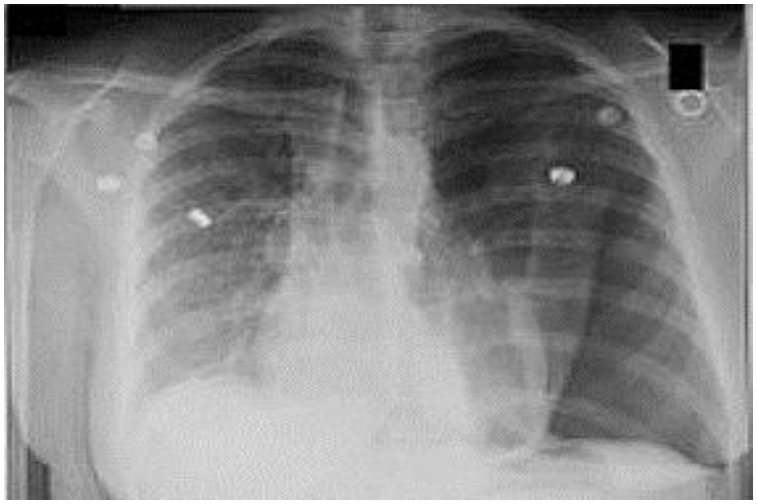


Figura 2: Pneumotórax, lado esquerdo, o desvio da traqueia e do movimento do coração para longe do lado afectado
***Fonte**: http://www.jornallivre.com.br/202635/o-que-e-pneumotorax.html*

2.8.2 Hemotórax Massivo

O hemotórax massivo é o resultado da acumulação de sangue ≥ 1.500ml de sangue na cavidade pleural. Em geral surge em consequência da ruptura de um grande vaso (mamária interna, subclávia etc) ou por ruptura cardíaca ou pulmonar.

Quadro clínico: paciente apresenta-se em estado de choque hipovolémico com sinais de insuficiência respiratória, com diminuição da expansividade torácica e dispneia. O paciente apresenta também anemia. À auscultação pulmonar o murmúrio vesicular está abolido na zona afectada com macicez à percussão, ao contrário do pneumotórax que está timpânico. O Rx de tórax em posição ortostática mostra a linha de derrame como uma imagem em "menisco" na base do hemitórax acometido - ver **Figura 3.**

O tratamento consiste em:

- Reposição da volemia com infusão de cristalóides
- Correção da anemia de forma agressiva
- Descompressão do hemotórax com drenagem torácica no 5° espaço intercostal na linha média axilar, que não pode ser feita de forma súbita, deve ser gradual
- Pode ser necessário a toracotomia se o paciente piora ou continua a drenar (mais de 1.500 em 12-24h ou o sangramento horário for maior de 300ml por hora no período de duas horas consecutivas.
- O_2
- Antibióticos



Figura 3: Hemotórax que mostra a imagem em menisco
Fonte: *http://www.unifesp.br/dcir/torax/Ensino/Trauma/hemotorax.htm*

2.8.3 Fractura com Afundamento

Resulta de fracturas em múltiplos pontos das costelas causando o chamado Vollet Costal ou "tórax oscilante ou flutuante ou ainda instável". Este quadro traduz-se por uma respiração ineficaz que conduz para uma insuficiência respiratória. Como são, em geral, posteriores ou laterais, seu maior problema se constitui na probabilidade de causarem contusão pulmonar. Se atinge as costelas inferiores poderão causar lesão em fígado e/ou baço e as mais superiores em traqueia e/ou esôfago.

Quadro clínico: movimentos do tórax assimétrico e descoordenado, que oscila com a respiração de um modo inverso, isto é deprime-se com a inspiração e expande com a expiração produzindo um movimento paradoxal. A dor, associada à restrição dos movimentos respiratórios e à lesão do parênquima pulmonar, contribuem para a hipóxia do paciente. O diagnóstico é confirmado pelo Rx simples de tórax, onde aparecem as fraturas múltiplas das costelas.

As características principais são:

- Múltiplas fraturas consecutivas de costelas (pelo menos quatro arcos costais fraturados em dois locais distintos);
- Ocorre em 5% dos traumatismos torácicos e em 10 a 15% das lesões contusas graves;
- Aumenta incidência com a idade;

Tratamento constitui em:

- Controlo da dor com analgésico potente, Morfina ou Petidina e AINE
- Nos casos mais graves é indicada a intubação endotraqueal (IOT) com analgesia, sedação, ventilação assistida e administração de O_2
- Reposição volêmica
- É importante lembrar que está totalmente contra-indicada a imobilização da caixa torácica, pois esta, além de não proporcionar melhor prognóstico, ainda diminui a amplitude respiratória e favorece o acúmulo de secreções. Pode-se imobilizar o retalho costal por tracção com uma pinça de roupa (estabilização externa)
- Estes pacientes devem ser referidos para especialista assim que forem estabilizados

2.8.4 Tamponamento Cardíaco e Ruptura Cardíaca

São lesões de grande risco vital imediato dado o compromisso hemodinâmico que produzem. Surgem em grandes traumatismos torácicos abertos e por arma de fogo ou arma branca. A ruptura cárdica produz um tamponamento cardíaco massivo. Se a ruptura for aberta surge choque hipovolemico com hemotórax massivo sem tamponamento. O prognostico é fatal. O tamponamento cardíaco surge rapidamente porque o pericárdio tem pouca elasticidade.

Quadro clínico, surge a chamada tríade de Beck que consiste em:

- Aumento da pressão venosa central, mas que pode não se manifestar devido à hipovolemia
- Hipotensão arterial
- Apagamentos dos tons cardíacos

Também surge ingurgitação jugular durante a inspiração quando o paciente respira espontanemanente (Pulso paradoxal ou pulso de Kussmaul)

Tratamento: Repor a volémia e estabilizar o paciente para transferir para especialista para pericardiocentese

2.8.5 Contusão Pulmonar Bilateral

Lesão muito frequente em casos de TT de média e grande intensidade por esmagamento e compressão torácica. Pode ser leve ou grave. A lesão consiste em micro-hemorragias nos músculos e tecido pulmonar acúmulo de sangue nos alvéolos e vias aéreas. Isso é o que altera a oxigenação sanguínea. Nos casos graves podem estar associados a pneumotórax, hemotórax e fractura das costelas e esterno.

Quadro Clínico: Dispneia grave, agitação e sinais de insuficiência respiratória

Tratamento: pela insuficiência respiratória grave é necessário entubação com administração de O_2. Pode ser necessário administração de antibióticos usados para tratar pneumonia para evitar sobre-infecçao, que é uma das complicações mais frequentes

Lesões com Risco Potencial de Morte:

2.8.6 Contusão Pulmonar Unilateral

Lesão semelhante ao 2.6.5 mas menos grave

Tratamento: conservador e também pode ser necessário administração de antibióticos usados para tratar pneumonia para evitar sobre-infecçao, que é uma das complicações mais frequentes

2.8.7 Ruptura das Vias Aéreas

Dependendo do local da lesão manifesta-se por:

- Laringe onde surge a tríade: rouquidão, enfisema subcutâneo e crepitação local
- Traqueobrônquica, tem um quadro clínico muito variado que vai desde enfisema subcutâneo, pneumotórax fechado ou sobtensão com graus variáveis de insuficiência respiratória. Nas rupturas brônquicas o enfisema é unilateral nas rupturas traqueais o enfisema é bilateral.

Tratamento: é cirúrgico pelo que o paciente deve ser referido para especialista.

2.8.8 Traumatismo Diafragmático

As lesões mais frequentes surgem no hemi-diafragma esquerdo, pois do lado direito o fígado fecha a lesão. Surgem associadas a feridas abaixo do 4° espaço intercostal e existe herniação das vísceras abdominais para o tórax.

Quadro clínico: causa dispneia grave, agitação e cianose. O Rx mostra níveis hidroaéreos no tórax e desvio do mediastino para o lado contra-lateral. Em alguns casos predominam sintomas e sinais de abdómen agudo hemorrágico que evolui com choque hipovolémico com pouca ou nenhuma sintomatologia torácica.

Tratamento: é cirúrgico pelo que o TMG deve transferir o paciente para especialista ou Técnico de Cirurgia assim que o mesmo estiver estabilizado.

2.8.9 Contusão do Miocárdio

Lesão frequente em TT e de difícil diagnóstico e por isso passa despercebida em muitas ocasiões. Muitas vezes está associada à fractura do esterno, que surge como consequência do impacto do volante no tórax em acidentes de carros.

Quadro clínico: dor do tipo angina de peito que cursa com arritmias cardíacas. Pode causar derrame pericárdio mas que é de pequeno volume pelo que dá pouca sintomatologia

Tratamento: evolui bem sem tratamento específico para além de analgésicos. Deve-se evitar anestesia geral e raquidiana nas primeiras 48 horas apos o acidente.

2.8.10 Traumatismo dos Grandes Vasos

É uma lesão grave e está associada a fractura da 1ª e 2ª costela. Constituem lesões muito graves com alta mortalidade pelo que em casos de suspeita o TMG deve referir estes pacientes para o especialista para tratamento cirúrgico.

Quadro clínico: Dispneia grave em paciente em choque com anemia.

Tratamento: cirúrgico pelo especialista

2.8.11 Traumatismo e Ruptura Esofágica

Deve-se suspeitar de ruptura esofágica quando existe pneumomediastino e hemopneumotórax à esquerda sem fracturas de costelas, no caso de traumatismo directo do esterno ou epigástro com dor ou choque não explicado.

Quadro clínico: dor torácica, disfagia, dispneia e febre.

Tratamento: é cirúrgico pelo que os pacientes devem ser transferidos.

Lesões com Baixo Risco de Morte:

2.8.12 Pneumotórax simples

É o mais frequente e o espaço pleural não é ocupado na totalidade por ar por isso o colapso pulmonar é parcial e portanto menos grave. Causada por fractura das costelas.

Quadro clínico: varia de assintomático a insuficiência respiratória leve a moderada. A auscultação pulmonar pode ser normal ou com ↓ do murmúrio vesicular do lado afectado. Pode haver hipersonoridade do lado afectado e enfisema subcutâneo

Tratamento depende da clínica e varia desde conservador a drenagem toracica feita no 2° EIC ou na linha medio-clavicular ou 5° EIC na LMA caso o pneumotórax seja > de 20%, no primeiro caso a US não tem vácuo e no segundo caso indica-se drenagem activa quando a US tem vácuo.

2.8.13 Hemotórax simples

Fala-se em hemotórax simples quando existe acumulo de < 1.500ml de sangue na cavidade pleural que tem menos repercussões clinicas que o hemotórax massivo.

Quadro clínico: varia de assintomático a insuficiência respiratória leve a moderada. A auscultação pulmonar pode ser normal ou com ↓ do murmúrio vesicular do lado afectado. Pode haver macicez do lado afectado e enfisema subcutâneo

Tratamento: consiste em colocar tubo de drenagem no 5° espaço intercostal na linha média axilar, tal como aprendido na PA16 desta Disciplina.

2.8.14 Lesões Superficiais da Parede Torácica

São produzidas quase sempre por contusão torácica e podem ser:

- Hematomas da parede torácica são visíveis, incómodos e chamativos logo após o trauma, contudo não implicam alteração da função respiratória pelo que o tratamento é conservador
- Feridas podem ser:
  - Superficiais, quando afectam só os tecidos moles, necessitando limpeza cirúrgica e penso. Quando são extensas podem necessitar de sutura
  - Profundas, em geral causadas por objectos penetrantes e podem afectar estruturas adjacentes como pleura, pulmão, vias aéreas, coração e grandes vasos. Nestes casos são quase sempre lesões graves que necessitam de tratamento cirúrgico (ver cada situação mais adiante) pelo que o TMG deve referir estes pacientes assim que forem estabilizados

2.8.15 Fracturas (Costelas, Esterno, Clavícula e Escápula)

As fracturas são as lesões mais comuns do TT. As causas mais comuns das fracturas são o trauma directo e a compressão do tórax. Podem ser únicas (raras) ou múltiplas (as mais frequentes), unilaterais ou bilaterais. Podem afectar a porção anterior, lateral ou posterior dos arcos costais ou mesmo afectar em simultâneo todas essas porções.

As fracturas da caixa torácica dividem-se didacticamente em três tipos principais: (1)fraturas simples de costelas,(2) fracturas com afundamento e (3) fracturas de esterno. As fracturas

das costelas ou do esterno associam-se frequentemente às fracturas das clavículas e com menor frequência a fracturas da escápula. Assim podemos ter:

- Fracturas de costelas, manifestam-se com dor que causa restrição à ventilação e consequente acúmulo de secreção tráqueo-brônquica. A atelectasia e a pneumonia podem complicar o quadro, principalmente em pacientes com doença pulmonar pré-existente. As fracturas das costelas podem ser:
  - Fracturas simples, onde existe dor espontânea ou provocada pelos movimentos respiratórias e pela palpação. O tratamento consiste na analgesia assim que forem descartadas lesões associadas
  - Fracturas complicadas, onde aparecem lesões associadas sendo que estas podem ser:
    - ✓ Precoces, que consistem em desgarros pulmonares causando pneumotórax ou hemotórax
    - ✓ Tardias, que consistem em atelectasias e infecções (pneumonia)
  - Fracturas da 1ª, 2ª e/ou 3ª costelas, são pouco frequentes mas indicam traumatismo interno, pois essas costelas estão protegidas pelos ombros e clavículas. Estão por isso associadas a fracturas da clavícula e omoplata e pode ocorre lesões da coluna cérvico-dorsal, traqueais e vasculares e por isso (gravidade das lesões associadas), a mortalidade pode chegar à 50%. Deste modo após a estabilização do paciente o TMG deve transferir o paciente para avaliação de necessidade cirúrgica pelo especialista
  - Fracturas da 4ª a 7ª costela, podem associar-se a pneumo/hemotórax pequenos com enfisema subcutâneo no sítio da fractura
  - Fracturas da 8ª a 10ª costela, pode originar lesões das vísceras abdominais (fígado, baço e rins)
- Fracturas do esterno são lesões raras pois precisam de trauma de grande intensidade para ocorrer, mas quando surge tem alta mortalidade devido à ocorrência de lesões associadas, tais como contusão cardíaca, ruptura traqueobrônquica e da aorta bem como lesões musculares. Estes pacientes devem ser referidos para o especialista assim que forem estabilizados pois podem (as vezes) necessitar de fixação cirúrgica e seguimento de lesões cardíacas.
- Fractura com afundamento – ver ponto 2.6.3

2.9 Conduta

O objectivo prioritário no atendimento do paciente deve ser orientado inicialmente segundo os critérios de prioridade comuns aos vários tipos de traumas (abordagem ABCD do trauma) que tem por objectivo manter a ventilação e perfusão adequados, evitando, assim, as deficiências respiratória e circulatória.

Assim a abordagem do paciente com TT consiste em:

- Exploração primária, que tem como objectivo assegurar a permeabilidade das vias aéreas e a imobilização do pescoço do seguinte modo:

- Vias aéreas para se certificar da permeabilidade destas, se existe obstrução, e sinais de insuficiência respiratória, e tomar as medidas necessárias de acordo com cada situação
- Respiração, avaliando o padrão respiratório, simetria da expansibilidade, fracturas da grelha costal, presença de enfisema subcutâneo de modo a que de possa descartar sintomas característicos, de pneumotórax hipertensivo e tamponamento cardíaco pois são lesões que se não identificadas e tratadas prontamente, levam rapidamente ao óbito. No caso de se detectar insuficiência respiratória grave, que em geral é causado pelo pneumotórax ou hemotórax deve-se administra O_2 .
- É esta fase que se deve tratar essas lesões potencialmente fatais (pneumotórax hipertensivo, hemotórax e tamponamento cardíaco). Após a drenagem das mesmas se os sinais de insuficiência respiratória grave, hipoxemia e/ou hipercapnia se mantem deve-se intubar o paciente e fazer ventilação assistida.
- Circulação, com medição da TA, do pulso, FC de modo a fazer-se uma avaliação geral do aparelho cardio-circulatório, onde os mais graves são:
  - Pneumotórax sob tensão e tamponamento cardíaco que se manifesta por ingurgitação jugular, hipotensão arterial, ausência de murmúrio vesicular ou apagamento dos tons cardíacos
  - Tamponamento cardíaco pode manifestar-se com tons cardíacos apagados
  - Hemopneumotórax e hérnia diagramática traumática que se manifestam pelo desvio da traqueia e do choque de ponta cardíaca, devido ao deslocamento mediastínico, ruídos hidroaéreos no tórax.
- Avaliar a presença das lesões que mais comumente acometem o segmento torácico, dando ênfase s suas etiologias

- Exploração secundária, que compreende um exame mais exaustivo depois de resolvida a urgência vital identificada na avaliação primária. Algumas lesões potencialmente letais podem ser identificadas nesta fase, e cerca de 70-80% de casos de TT tem lesões extratorácicas. Assim deve-se
  - Observar a respiração, onde a taquipneia é sinal de hipóxia e a assimetria nos movimentos respiratórios dá indicações de ocupação do hemitórax que não se movimenta
  - Procurar sinais de fractura das costelas, esterno ou clavícula na palpação
  - A macicez na percussão orienta para um hemotórax e a hipersonoridade para um pneumotórax
  - Na auscultação a diminuição do murmúrio vesicular indica hipoventilação e aparece tanto nas contusões pulmonares como no hemotórax. A presença de ruídos hidroaéreos no tórax pode ser indicativa de hérnia diafragmática traumática

BLOCO 3: TRAUMA DO TÓRAX NA CRIANÇA

3.1 Definição

É a mesma que no adulto.

3.2 Epidemiologia

O TT representa a segunda causa de morte por traumatismo na infância depois do TCE. São pouco frequentes em crianças pequenas e a sua incidência aumenta com a idade atingindo os picos aos 8-9 anos e 14-15 anos. O TT surge em 4-8% dos traumatismos. Cerca de 60% dos casos de lesão torácica na infância têm lesões múltiplas relacionadas e o índice de gravidade em geral é maior.

Cerca de 50% das crianças morre por TT antes de chegar ao hospital e quanto mais jovem é a criança maior é a probabilidade de morrer. Por isso a educação dos pais e cuidadores das crianças é melhor medida para salvar as vidas.

3.3 Causas, Tipos de Trauma, Riscos Imediatos de Vida, Classificação e Fisiopatologia

3.3.1 Causas

São várias as causas que podem produzir traumatismo torácico (TT) sendo as mais frequentes:

- Acidentes de viação (automóveis, bicicletas, motorizadas e atropelamentos nesta ordem)
- Atropelamentos
- Quedas
- Agressões

3.3.2 Tipos de Trauma e Lesão Torácica

Os tipos de traumae lesão torácica são os mesmos que nos adultos. Tal como no adulto, tendo em conta as causas mais frequentes de TT a contusão pulmonar é o trauma mais frequente, seguida de fractura das costelas, hemotórax e pneumotórax.

3.3.3 Classificação e Risco Imediato de Vida

A classificação com base no tipo de lesão é a mesma que no adulto. A **Tabela 3** classifica o TT segundo a gravidade ou risco imediato de vida que apresentam os pacientes pediátricos que se devem diagnosticar e tratar-se durante a avaliação primária e as graves que potencialmente poem em perigo a vida e devem se diagnosticadas na avaliação secundária.

Tabela 3: Classificação das Lesões no Traumatismo Torácico segundo a Gravidade e Risco de Mortalidade

Risco de Morte Iminente	Risco Potencial de Morte	Risco Escasso de Morte
Pneumotórax sob tensão	Contusão pulmonar	Fracturas das costelas, clavícula e esterno
Pneumotórax aberto ou aspirativo	Contusão do miocárdio	Pneumotórax simples
Hemotórax massivo	Ruptura aórtica	Hemotórax simples
Tórax instável (Vollet costal)	Ruptura diafragmática	Contusão parede torácica
Tamponamento cardíaco	Ruptura esofágica	Asfixia traumática
Contusão pulmonar bilateral grave		

***Fonte**: http://www.sccalp.org/documents/0000/0055/BolPediatr2008_48_160-170.pdf*

3.3.4 Fisiopatologia

As diferenças anatómicas e fisiológicas entre crianças e adultos fazem com que existam diferenças do tipo de lesão torácica. Assim:

- Os arcos costais das crianças são menos mineralizados, mais flexíveis e elásticos favorecendo a transmissão de energia nas estruturas intratorácicas e por esse motivo é possível encontrar lesões intratorácicas graves na ausência de sinais de

traumatismo torácico externo evidente. Isso também faz com que a contusão pulmonar seja 2 vezes mais frequente do que nos adultos, variando de 48 a 61%.

- Somente 52% das feridas intratorácicas se acompanha de fractura das costelas.
- Enquanto que as fracturas simples dos arcos costais ocorrem com frequência nos adultos e adolescente são muito raras na criança sobretudo nas menores de 5 anos.
- A maior elasticidade das estruturas ósseas e cartilaginosas da parede torácica torna as fracturas das costelas, do esterno e o tórax instável menos comum que nos adultos
- O facto da criança possuir um mediastino mais móvel pode gerar uma deslocação do coração, angulação dos grandes vasos e compressão da traqueia. As consequências cardiovasculares dessas alterações anatómicas pronunciadas podem ameaçar a vida da criança muito rapidamente.
- As crianças com TCE grave (escala do coma de Glasgow <8) podem ter uma lesão do parênquima pulmonar por aspiração do suco gástrica, a ventilação incorrecta e a potencial pneumonia infecciosa aumenta a necessidade de maiores cuidados ventilatórios. Isso pode evitar-se seguindo:
  - O protocolo de intubação correcta e rápida que use sedação e anestesia prévia à sedação
  - Colocação de uma cânula endotraqueal apropriada que permita fazer aspiração das secreções sem causar lesão na mucosa traqueal
  - Avaliação correcta do estado ventilatório
- O TT causa frequentemente hipoxemia e hipotensão pois as demandas metabólicas incrementam a necessidade de O_2 em 2-3 vezes mais do que no adulto
- A criança com múltiplas fracturas que produzem dificuldade respiratória incluindo um alto consumo de O_2
- Outra causa que produz disfunção respiratória é a Síndrome da Insuficiência Respiratória Aguda (SIRA), que se apresenta 24h após um trauma extenso. Está associada frequentemente à contusão pulmonar. A SIRA define-se como edema pulmonar não cardiogénico

3.4 Avaliação Clinica de Vitima com Suspeita de Trauma Torácico

A avaliação clínica de vitima com suspeita de TT é semelhante a dos adultos e segue os mesmos passos, sem esquecer as particularidades da criança que foram abordadas/praticadas na PA43.

3.5 Utilidade da Radiologia na Avaliação Clinica

Tal como no adulto o Rx é importante no TT para identificação de fracturas, pneumotórax ehemotórax. Deve-se solicitar Rx AP e perfil.

3.6 Quadro Clínico, Manejo e Tratamento

O quadro clínico de modo geral é semelhante ao do adulto. As particularidades do quadro clínico, manejo e tratamento de cada lesão, de acordo com a gravidade ou risco imediato de vida no caso da criança estão agrupadas na **Tabela 4** no **Anexo 1**.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 O traumatismo torácico (TT) é o conjunto de alterações anatómicas e funcionais provocadas por um agente traumático sobre o tórax produzindo lesões tanto na caixa torácica (costelas e esterno) como no mediastino, grandes vasos intratorácicos, coração, pulmões, pleura e pericárdio.

4.2 As causas mais frequentes nos adultos são acidentes de viação, quedas de trabalho e acidentais, violência e acidentes desportivos. As lesões podem ser isoladas ou associadas e afectam diferentes estruturas da caixa torácica e diferentes graus de gravidade.

4.3 Os TT classificam-se segundo a gravidade ou risco imediato de vida, sendo que as situações mais graves são o pneumotórax sob tensão e aberto, hemotórax massivo, tórax instável, tamponamento cardíaco e contusão pulmonar.

4.4 O objectivo prioritário no atendimento do paciente é orientado na fase inicial, de acordo com as prioridades, comuns aos vários tipos de traumas (abordagem ABCD do trauma), em manter a ventilação e perfusão adequadas, evitando, assim, as deficiências respiratória e circulatória.

4.5 O Rx é muito útil na identificação de lesões de TT.

4.6 O tratamento depende de cada tipo de lesão e da sua gravidade e nos casos em que ameaçam a vida do paciente consiste em drenagem, O_2 , fisioterapia respiratória e antibióticos. Algumas situações necessitam de cirurgia pelo que o TMG deve referir os pacientes para o especialista.

4.7 As diferenças anatómicas e fisiológicas entre crianças e adultos fazem com que existam diferenças do tipo de lesão torácica e determinam que seja menos frequente o TT nas crianças. Contudo quando surge elas são mais graves.

Tabela 4: Quadro Clínico e Tratamento nas Crianças **ANEXO 1**

Risco de Morte Eminente	**Comparação com Adulto**	**Causas**	**Quadro Clínico**	**Tratamento**
Pneumotórax sob tensão	Mais frequente	Solução de continuidade na parede torácica ou pulmão e acumulo progressivo de ar	Colapso pulmonar, dispneia grave, cianose choque, ingurgitação jugular, timpanismo, ↓murmúrio e tons cardíacos	Descompressão imediata sem aguardar Rx com punção aspirativa. Tratamento definitivo = adulto
Pneumotórax aberto ou aspirativo	Mais frequente	Solução de continuidade na parede torácica >2/3 do diâmetro traqueia	Ferida torácica com ruído soprante de passagem de ar pela ferida em cada respiração	Imediato com penso = ao do adulto. Tratamento definitivo drenagem com tubo no 5° EIC e cirugia
Hemotórax massivo	Raro Definição: sangue >20ml/kg de peso ou 25% da volémia	Por lesão dos grandes vasos, ruptura pulmonar ou cardíaca	Dispneia grave, cianose, hipovolemia e choque	Urgente com drenagem com tubo no 5° EIC + reposição volemia. Toracotomia se >20ml/kg no inicio ou ritmos de saída >3ml/kg/hora
Tórax instável (Vollet costal)	Muito pouco frequente (1%)	Fractura de mais de 3 costelas vizinhas	O movimento paradoxal e contusão pulmonar subjacente causa dor, hipoxia e hipoventilação	Casos leves: analgesia correcta. Se dispneia grave intubação e ventilação
Tamponamento cardíaco	Pouco frequente	Feridas penetrantes	Sangue acumulado no pericárdio altera a função cardíaca de bomba. Clinica = do adulto (tríade de Beck e sinal de Kussmaul	Pericardiocentese urgente, basta retirar 15-20ml de sangue e melhoria dramática da hemodinâmica
Contusão pulmonar bilateral grave	Relativamente frequente	Contusão ou esmagamento	Dispneia grave, agitação, cianose e insuficiência respiratória	Semelhante ao do adulto: intubação e ventilação assistida.
Risco Potencial de Morte	**Comparação com Adulto**	**Causas**	**Quadro Clínico**	**Tratamento**
Contusão pulmonar	É a lesão mais frequente (50%)	Mesma que adulto	Mesma. Complicações: atelectasias, infecções e SIRA.	Se leve resolve-se em 2-6 dias. O_2, analgesia, fisioterapia e antibióticos
Contusão do miocárdio	Relativamente frequente	Trauma do1/3 medio do esterno em acidentes de viação	Pode ser assintomática ou dor precordial com palpitações	O_2, fluido terapia, analgesia. Mortalidade baixa e recuperação em 2-3 semanas
Ruptura aórtica	Rara, leva a morte em 75-90% dos casos	Ruptura completa ou incompleta	Dor retroestenal ou interescapular com disfagia, dispneia, estridor, HTA nos membros superiores e perda dos pulsos femorais	Mesmo: toracotomia urgentíssima

Ruptura diafragmática	Pouco frequente (4%)	Por aumento brusco da pressão intrabdominal (uso do cinto de segurança abdominal)	= ao adulto	= adulto
Ruptura esofágica	Muito pouco frequente (<1%)	Feridas penetrantes	Dor no pescoço, odinofagia, enfisema subcutâneo, vómitos e hematemeses	Antibióticos, drenagem torácica e toracotomia
Risco Escasso de Morte	**Comparação com Adulto**	**Causas**	**Quadro Clínico**	**Tratamento**
Fracturas das costelas, clavícula e escápula	2ª lesão mais frequente na criança mais velha (35%)	Traumatismo fechado e localizam-se sobretudo entre a 5ª e 9ª costelas	As da 1ª, 2ª e escápula são as mais graves. As da 3ª a 7ª associada a lesões pleurais e pulmonares. As da 10ª a 12ª associada a lesão hepática, esplénica ou renal	Sintomático. Imobilizar só se fractura da clavícula
Pneumotórax simples	3ª lesão mais frequente no TT infantil (25%)	A > parte das vezes cursa sem fractura das costelas e a entrada de ar na cavidade pleural é por laceração pulmonar	Dispneia, dor pleural, hipersonoridadeà percussão e ausência ou ↓ do murmúrio vesicular do hemitórax afectado	Os com <15% e assintomáticos pode-se conservadoramente com O_2 pois reabsorvem espontaneamente. Coloca-se tubo de drenagem se volume >15% e que necessitam de ventilação assistida
Hemotórax simples	É menos frequente (5%) que o anterior	Muitas vezes está associado ao pneumotórax e as causas são as mesmas	Dispneia, dor pleural, macicez à percussão e ausência ou ↓ do murmúrio vesicular do hemotórax afectado	Se pequeno tratar conservadoramente. Se dispneia drenagem com tubo no 5°EIC
Contusão da parede torácica	São frequentes mas não graves	Pancada no tórax	Dor	Conservador com analgésicos e fisioterapia respiratória

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	53
Tópico	**Diferentes Tipos de Lesões e Traumas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Trauma do Abdómen e Trauma da Pélvis	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Trauma do Abdómen e Trauma da Pélvis":

1. Fazer uma introdução sobre os traumas abdominais e sua frequência
2. Definir trauma abdominal aberto, fechado, no adulto e criança
3. Explicar a relação entre os mecanismos do acidente e as possíveis lesões abdominais, no adulto e criança
4. Descrever os órgãos internos mais vulneráveis a lesões nas crianças.
5. Explicar a principal causa de morte nas primeiras horas em vítimas com traumas abdominais, no adulto e criança
6. Explicar as especificidades do exame físico do paciente com suspeita de lesões abdominais.
7. Descrever os sintomas e sinais indicativos de trauma abdominal, no adulto e criança
8. Identificar a utilidade de radiografias abdominais no processo de avaliação de uma pessoa com trauma abdominal, no adulto e criança
9. Explicar como fazer a leitura de uma radiografia abdominal, no adulto e criança
10. Explicar como diagnosticar, tratar e/ou encaminhar pacientes que apresentam:
    a) Trauma abdominal fechado;
    b) Trauma abdominal aberto;
    c) Feridas da parede e da cavidade abdominal.
11. Descrever as estruturas principais do anel pélvico, no adulto e criança
12. Descrever sinais indicativos de fracturas da bacia, no adulto e criança
13. Explicar como fazer a avaliação para excluir ou confirmar fractura da bacia ou lesões da bexiga, no adulto e criança

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Trauma do Abdómen e da Pélvis no Adulto		
3	Trauma do Abdómen e da Pélvis na Criança		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- O. John et al - Emergency Medicine Manual, 6th Edition; 2004
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2010
- http://www.dgei.cbmerj.rj.gov.br/documentos/EPOQS-AULAS/TRAUMA_ABDOMINAL.pdf -

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: TRAUMA DO ABDÓMEN E DA PELVIS NO ADULTO

2.1 Introdução

O traumatismo abdominal é uma causa importante de morbilidade e mortalidade em todos os grupos etários. O abdómen é a 3ª região do organismo mais afectada nos traumatismos e é a causa de 20-25% de lesões que requerem intervenção cirúrgica

2.2 Definições

Traumatismo abdominal fechado ou **contuso** é uma lesão resultante de força contundente ao abdómen no qual há difusão de energia cinética que, transformando-se em energia mecânica, passa para dentro da cavidade abdominal não deixando feridas abertas e surge quando as vísceras são sujeitas a movimentos de aceleração, desaceleração e compressão em diversas direcções. O mecanismo da lesão é indirecto. E são produzidos por acidentes automobilísticos, agressões, quedas e soterramentos.

Traumatismo abdominal aberto ou **penetrante** surge quando os agentes penetrantes causam lesões directas em função da sua trajectória e das estruturas que atravessam e caracteriza-se por apresentar uma solução de continuidade que comunica o exterior com a cavidade abdominal. São produzidos mais frequentemente por armas de fogo, arma branca e outros objectos como vidros, ferros, paus etc.

2.3 Causas

De modo geral maior parte dos traumatismos abdominais são produzidos por:

- Acidentes automobilísticos
- Quedas de alturas
- Acidentes desportivos
- Agressão física



Figura 1: Imagens de Trauma Contuso
Fonte: http://www.dgei.cbmerj.rj.gov.br/documentos/EPOQS-AULAS/TRAUMA_ABDOMINAL.pdf

As informações colhidas sobre os mecanismos da lesão são muito importantes para compreender as possíveis lesões abdominais. Deste modo temos que:

- Nos casos de colisões automobilísticas, as seguintes informações são fundamentais para se prever o padrão de lesões:
    - Tipo de colisão (frontal, lateral, traseira, angular e capotamento)
    - Localização e intensidade da deformação externa do veículo
    - Ocupantes da viatura que tenham sido ejectadas ou se a própria vítima foi ejectada
    - Morte de um dos ocupantes do veículo, faz prever acidente com colisão grave
    - Uso de dispositivos de segurança do veículo (cinto de segurança, *air-bag*)
    - Grau de deformação do espaço interno do veículo ocupado pelas vítimas
    - Posicionamento das mesmas dentro do veículo
- Nas colisões de motocicletas são importantes as informações sobre o uso e tipo de capacete pela vítima, a superfície onde ocorreu o trauma e outros eventos relacionados ao trauma, como a ejecção e atropelamento subsequente
- No caso de quedas, as informações sobre a altura envolvida, superfície onde ocorreu, possíveis anteparos de trauma antes de atingir o solo e a parte do corpo que primeiramente sofreu o impacto são fundamentais.
- Nos ferimentos penetrantes por arma branca, o sexo do agressor, número de lesões, o lado e posição do corpo atingido e o tipo de arma (tamanho e diâmetro) são de extrema valia na avaliação inicial.
- Nos ferimentos penetrantes por arma de fogo, o tipo de arma, calibre, distância de disparo, número de lesões, locais do corpo atingidos e o exame dos orifícios de entrada e/ou saída dos projécteis auxiliam na individualização das decisões

O mecanismo do acidente e do trauma explica o tipo de lesão que o abdómen e o seu conteúdo podem sofrer bem como a gravidade dos órgãos atingidos. Todos os órgãos desde vísceras sólidas, ocas, mesentério, canais pancreáticos ou urinários podem ser afectados. Assim:

- Nos casos de trauma contuso o que acontece é que as vísceras abdominais são sujeitas a movimentos de aceleração, desaceleração, compressão e forças de tensão opostas com desgarros nas diversas direcções.
    - Nas vísceras parenquimatosas o trauma contuso geralmente resulta em lesões de órgãos sólidos, tais como o baço, o fígado, o rim ou o pâncreas causado por:
        - Lacerações e desgarros dos pedículos vasculares tanto pelo seu peso como pelo seu tamanho
        - Esmagamentos e rupturas no local de transição e fixação anatómica
    - As vísceras ocas, apesar de pouco frequente também podem ser afectadas por lacerações, desgarros e rupturas

  O baço é atingido em cerca de 40-55% nestes traumas e o fígado em 35 a 45%
- Nos casos de trauma penetrante o que acontece é que os agentes penetrantes causam lesões directas em função da sua trajectória e das estruturas que atravessam causando sobretudo feridas das vísceras ocas

- Dependendo do tipo de objecto que causou o ferimento teremos:
    - Em casos de ferimentos por arma branca esta trajectória limita-se aos órgãos situados adjacentes à lesão. Os órgãos atingidos nestes ferimentos mais frequentemente são:
        - Fígado em 40% dos casos
        - Intestino delgado em 30% dos casos
        - Diafragma em 20% dos casos
        - Colon em 15% dos casos
    - Em casos de ferimentos por arma de fogo podem apresentar trajectorias diversas além de provocarem lesões teciduais fora da cavidade abdominal. Os órgãos mais atingidos nestes ferimentos são:
        - Intestino Delgado em 50% dos casos
        - Colon em 40% dos casos
        - Fígado em 30% dos casos
        - Estruturas vasculares em 25% dos casos

As feridas penetrantes do dorso, períneo, nádegas e tórax podem comprometer as estruturas abdominais. Por isso todos os ferimentos que comprometam essas regiões devem ser considerados também abdominais até se provar que não. Os ferimentos do tórax inferior, a partir do 4° EIC podem afectar a região de transição toraco-abdominal e provocar feridas do diafragma, fígado, estômago, cólon e outras vísceras. As feridas acima da prega glútea inferior comprometem vísceras da pélvis e do abdómen.

2.31 Causas de Morte nas Primeiras horas

As causas de morte nas primeiras horas após os traumas penetrantes são:

- Hemorragia e choque hipovolémico causado por ruptura do baço e/ou fígado
- Lesões vasculares da aorta, veia cava inferior e seus ramos podem causar sangramento profuso com choque hipovolémico profundo que cursa para morte
- Lesões parênquimas pancreáticas , por estarem escondidas no espaço retroperitoneal manifestam-se tardiamente

2.4 Quadro Clínico

O quadro clinico varia se estamos perante um trauma abdominal fechado ou aberto. Assim teremos:

- **Traumatismo contuso ou fechado:**
    - Sinais de choque
    - Sinais de irritação peritoneal
    - Palidez das mucosas
    - Instabilidade hemodinâmica mesmo depois de 2000ml de soro fisiologico EV a correr
    - Paracentese e lavagem peritoneal com sangue
- **Traumatismo aberto:**

Observação de ferida na parede abdominal que se comunica com a cavidade abdominal

- Irritação peritoneal generalizada
- Instabilidade hemodinâmica
- Defesa abdominal
- Hematúria
- Hematémeses
- Sangue ao toque rectal
- Redução ou ausência dos pulsos periféricos

2.5 Conduta

2.5.1 Conduta expectante:

Se o doente for hemodinamicamente estável, deverá ficar sobre observação, de preferência nos cuidados intensivos. Durante as primeiras 12 horas:

- Não deverá receber antibióticos nem analgésicos
- Ficar em jejum por pelo menos 12h
- Ficar em repouso absoluto na cama
- Sinais vitais de hora em hora
- Exame fisico do abdomém, torax, pelvis e neurologico de hora em hora
- Diurese de hora em hora
- Hemogramas seriados com níveis de hemoglobina e hematocrito

2.5.2 Conduta cirúrgica:

Todo doente com suspeita de trauma abdominal com lesão de viceras, deverá ser transferido para uma unidade sanitária onde haja capacidade operatória.

O doente deverá ser transferido depois do ABCDE ter sido feito e com sucesso.

As indicações de laparatomia e transferência urgente são listadas na tabela 2.

2.6 Exames Auxiliares e Diagnóstico

- Anamnese minuciosa
- Exame físico sistemático que engloba:
  - Avaliação dos sinais vitais (tensão arterial, pulso, frequência respiratória).
  - Inspecção e palpação da cabeça. Atenção para: couro cabeludo, olhos, otorreia e otoliquorreia, rinorreia e rinoliquorreia, lesão na região cervical.
  - Exame fisico do toráx.
  - Exame fisico do abdomém
  - Toque rectal, é obrigatório em paciente politraumatizado, para determinar se há sangramento que indicaria perfuração intestinal, avaliar o tónus do esfíncter anal em casos de trauma da medula espinhal e sentir a próstata, que pode ser "flutuante" em pacientes que sofreram ruptura da uretra posterior. Também ajuda a identificar fragmentos de ossos pélvicos que podem penetrar no recto. Caso a luva venha com sangue isso pode indicar perfuração intestinal e isso requer cirurgia de urgência sem que haja necessidade de mais investigações específicas

- Exame vaginal, para verificar se existe sangramento que pode revelar fracturas da pélvis, e é de grande valor em mulheres grávidas que sofrem de trauma abdominal ou pélvico. Exame do períneo e do pénis pode mostrar uretrorragia e hematoma da bolsa escrotal sugerindo a presença de lesão uretral que é uma contraindicação para cateterismo vesical transuretral.
- Sonda nasogástrica, procedimento com fins diagnóstico e terapêutico. A aparência e o exame do aspirado gástrico pode dar informação diagnóstica valiosa e a descompressão do estômago é desejável por reduzir a pressão intra-abdominal e evitar a aspiração traqueobrônquica
- Cateterismo vesical, procedimento para apurar a existência de hematúria pois levanta a suspeita de lesão do tracto urinário alto ou baixo. Determinar a resposta à administração de fluidos por via intravenosa durante a reanimação bem como medir a diurese, sinal valioso da volémia e da perfusão renal. Mas antes de cateterismo vesical deve ter praticado exame rectal / vaginal para excluir pois ela está contra-indicada nos casos de lesões na uretra (uretrorragia, hematoma da bolsa escrotal, do períneo e próstata)

Salientar que o exame físico abdominal é muito importante e quando se encontra um achado positivo sugere lesão interna. Porém a sua ausência não afasta a possibilidade de lesão. Por isso, recomenda-se repetir o exame a intervalos regulares (de 30-60 minutos) pelo mesmo clinico e a utilização de exames complementares adequados – ver próximo ponto.

As vezes o exame do abdómen não fornece dados fidedignos devido a situação clínica relacionada:

- Alterações da consciência por TCE, etilismo agudo ou abuso de drogas depressoras do SNC
- Pacientes com lesão da coluna cervical
- Fractura baixa das costelas ou pélvica pode confundir o exame abdominal devido à dor referida
- Anestesia para realizar procedimentos cirúrgicos extra-abdominais

2.61 Utilidade da Radiologia e sua Interpretação

O Rx simples do abdómen é de pouca contribuição diagnóstica no trauma abdominal, mas em algumas situações tem valor. Assim teremos que em:

- Trauma contuso do abdómen pode mostrar ar livre na cavidade peritoneal se tiver havido ruptura de uma víscera oca ou se houver hérnia diafragmática por laceração do mesmo criando-se um pneumoperitoneu - Ver **Figura 2.** O Rx deve ser feito em pé, mas se o paciente não consegue por-se em pé pode fazer-se sentado ou em decúbito lateral esquerdo
- Rx simples pode evidenciar também ar na cavidade retroperitoneal onde se pode observar uma melhor definição do rim
- Se o músculo psoas não estiver evidenciado isso sugere lesão retroperitoneal com hematoma
- Rx simples é útil também para mostrar a presença de corpos estranhos radiopacos

- Também em casos de traumatismos da pélvis o Rx é útil para evidenciar fracturas do anel pélvico
- O deslocamento da camara de gás do estomago ou aumento da densidade no hipocôndrio esquerdo pode indicar uma lesão esplénica.
- Em lesões penetrantes por arma de fogo deve-se solicitar projecções AP e perfil para ajudar a localização do projéctil
- Rx com contraste são muito úteis, mas não estão disponíveis a nível de TMG
- Outros exames como TAC e ECO são úteis mas não estão disponíveis a nível de TMG

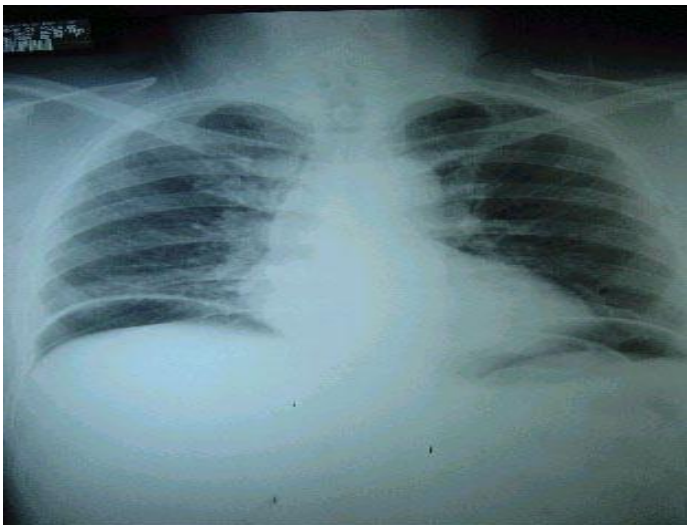


Figura 2: Presença de pneumoperitoneu em radiografia simples de tórax com cúpulas
Fonte: *http://www.fmrp.usp.br/revista/2007/vol40n4/4_abordagem_geral_trauma_abdominal.pdf*

2.7 Fracturas da Bácia

2.7.1 Sinais Indicativos de Fracturas da Bacia

Deve-se suspeitar de fractura da bacia quando há um deslocamento anormal dos ossos ao nível da pelvis ou há dor ao se fazer a compressão manual das espinhas ilíacas ântero-superiores ou das cristas ilíacas.

A maioria dos traumas da pélvis são causados pelas mesmas causas que o trauma abdominal e incluem:

- Acidentes automobilísticos
- Quedas de alturas
- Atropelamentos
- Motocicletas
- Acidentes de trabalho
- Agressão fisica

As fracturas da bacia podem associar-se a lesões de órgãos moles em 40% dos casos, sobretudo à bexiga e lesões neurológicas do plexo lombo-sagrado. Pode haver portanto hemorragias massivas e dano urológico. A exploração rectal é essencial para confirmar a posição da próstata assim como sangue nas fezes ou lesão perfurante do recto.

As fracturas podem ser estáveis, quando está fracturado num só sitio (50% dos casos) ou com fragmentos instáveis onde existe fractura em 2 ou mais sítios associado ao deslocamento importante dos fragmentos ósseos ou luxação sacroilíaca.

Quando o trauma é complexo e está associado a hemorragias elas podem ser muito graves e causar a morte do paciente muito rapidamente. Estes pacientes podem chegar a precisar de 20 unidades de sangue em 24 - 48 horas.

2.8 Avaliação de Paciente e Diagnóstico em caso de Fractura da Pélvis e Lesões da Bexiga

O exame da pélvis deve incluir:

- Inspecção onde se deve procurar feridas erosões, contusões, deformidades, equimoses do trocânter da crista ilíaca e encurtamento das extremidades
- Palpação que consiste em avaliar a sínfise dos ramos pubianos, cristas ilíacas as articulações e regiões troncaterianas à procura de deformidades, impotência, dor, mobilidade e estabilidade da pélvis
- O toque rectal e vaginal tal como descrito anteriormente
- O exame neurológico que vai permitir a identificação de lesões aos diversos níveis da L5-S1

É preciso ter atenção porque as fracturas da bacia produzem muitas vezes perdas hemáticas massivas com hematoma que vai da pélvis ate as artérias renais.

2.9 Conduta e Referência de Paciente Vitima de Trauma da Pélvis

O tratamento das fracturas da bacia, tal como nos outros casos de trauma, deve incluir:

- Reanimação com abordagem ABCDE
- Reposição de líquidos com Soro Fisiológico ou Lactato de Ringer ou Coloides.
- Transfusão de hemoderivados para correcção da anemia
- Homeostasia dos tecidos moles
- Estabilizar o doente na cama e evitar qualquer movimento desnecessario

O TMG deve referir todos os pacientes, assim que estiverem estabilizados, com trauma da pélvis pois estes pacientes necessitam de cuidados cirúrgicos

BLOCO 3: TRAUMA DO ABDÓMEN E DA PELVIS NA CRIANÇA

3.1 Introdução

O traumatismo abdominal na infância representa cerca de 6 a 12% de todos os traumas. A mortalidade varia entre 5 a 15% e pode chegar a 50% se houver lesão dos grandes vasos. Nas crianças < 3 anos a incidência é igual nos 2 sexos mas nas crianças mais velhas afecta mais os meninos. Nas crianças os traumatismos são mais frequentes que nos adultos e são várias a razões para que isso aconteça, sendo elas as seguintes:

- Maior tamanho relativo das vísceras sólidas
- Maior concentração de órgãos dentro da cavidade abdominal
- Menor gordura que envolve os órgãos (gordura perivisceral)
- Maior elasticidade da parede abdominal que faz com que os órgãos sofram maiores movimentos na aceleração e desaceleração
- A bexiga está menos protegida pois ultrapassa a sínfise púbica pelo que se situa mais na cavidade abdominal e por isso sujeita a mais lesões

- A capsula esplénica parece ser mais grossa e por isso mais resistente do que no adulto

3.2 Causas

As definições são as mesmas.

As causas de trauma abdominal são as seguintes:

- Acidentes automobilísticos
- Atropelamento
- Acidentes desportivos (artes marciais, bicicleta, andar a cavalo)
- Queimaduras
- Afogamento
- Violência infantil (maus tratos)
- Quedas ou precipitações

3.3 Mecanismos do Acidente, Possíveis Lesões e Órgãos mais atingidos

Tal como nos adultos as informações colhidas sobre os mecanismos da lesão são muito importantes para compreender as possíveis lesões abdominais. Os mecanismos do acidente e a lesão resultante são as mesmas que no adulto. Contudo dependendo da causa da lesão serão afectados órgãos diferentes do que no adultos. Assim temos que:

- Acidentes de viação, seja tipo atropelamento, capotamento ou embate entre duas viaturas ou em objectos parados como postes, muros etc.
- Lesões penetrantes, são responsáveis por 15% de todos os traumas abdominais. A mortalidade é maior do que no trauma contuso e os órgãos mais afectados são o intestino e fígado. Quando existe uma ferida penetrante do tórax é muito frequente que o objecto penetrante atinja o diafragma e a cavidade abdominal.
- Traumatismos directos causados por desporto (artes marciais e andar a cavalo) produzem lesões contusas.
- Violência Infantil (maus tratos), causa 1% das lesões traumáticas abdominais e atinge mais o baço e fígado. As lesões são causadas por pontapés, socos, e mecanismos bruscos de desaceleração.
- Quedas, entre os 0 – 2 anos, os traumas graves são raros após quedas com menos de meio metro.

3.4 Causas de Morte nas Primeiras Horas

As causas de morte nas primeiras horas são as mesmas que no adulto, contudo é necessário recordar que quando se faz a avaliação do estado hemodinâmico na criança até que se perca 25% da volemia a TA pode manter-se dentro dos limites normais. Por isso deve-se usar outros parâmetros para avaliar a hipovolémia como a taquicardia, FR, perfusão periférica, extremidades frias, pulsos periféricos, estado de consciência e diurese.

3.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

É semelhante ao do adulto lembrando as especificidades da criança tal como abordado na PA48. Para além disso lembrar que:

- O exame clinico pode ser difícil nas crianças, pelo medo, dor ansiedade da criança e familiares.

- Não se deve esquecer explorar a área perianal, recto, flancos e dorso.
- A presença de equimose na parede abdominal nos casos de uso de cinto de segurança aumenta a probabilidade de lesão intra-abdominal. Contudo lembrar que a sua ausência não a exclui.
- As fracturas da pélvis e trauma torácico obrigam-nos a excluir trauma abdominal.
- A distensão abdominal pode ser causada pela distensão gástrica pelo excesso de ar deglutido durante o choro.

Utilidade da Radiologia e sua Interpretação

Tem a mesma utilidade que no adulto e deve ser sempre feita em caso de trauma abdominal, torácico ou pélvico.

3.6 Diagnóstico, Quadro Clínico, Conduta e Referência de Trauma Abdominal

De modo geral o quadro clinico varia se estamos perante um trauma abdominal fechado ou penetrante tal como no adulto. Assim podemos resumir do seguinte modo:

- Trauma fechado existe distensão abdominal, equimose, abrasões marcas do cinto de segurança ou das rodas do carro. Paciente apresenta dor, contractura muscular, vómitos, palidez, sede intensa e choque.
- Trauma aberto existe perda da solução de continuidade da pele da parede abdominal e trauma penetrante existe ferida do peritoneu peritoneal com as manifestações descritas para o adulto.

Todos os casos de trauma abdominal na criança devem ser referidos para US de referência.

3.7 Fracturas da Bácia

Sinais Indicativos de Fracturas da Bacia

Apesar das fracturas da bacia serem raras na infância quando surgem as causas mais frequentes nas crianças, nessa ordem, são:

- Atropelamentos
- Acidentes com bicicletas
- Acidentes automobilísticos
- Quedas de altura

O quadro clinico é inespecíficos com dor no dorso, dor abdominal, hipotensão. Quando existe fractura do anel pélvico existe também lesão da bexiga. Quando surge hematúria não existe correlação directa com a gravidade da lesão pois lesões do pedículo renal muitas vezes não tem hematúria e lesões menores podem causar hemorragias mais abundantes.

As crianças raramente morrem por hemorragia e choque ao contrário dos adultos.

3.8 Avaliação de Paciente e Diagnostico em caso de Fractura e Lesões da Bacia

É semelhante a do adulto, sem esquecer as particularidades da criança.

3.9 Conduta e Referência de Paciente Vitima de Trauma Abdominal

Muitas crianças apresentam lesões associadas, como fracturas da clavícula, diáfise do fêmur, húmero proximal, ossos da perna, olecrânio e lesão de bexiga. Por isso o TMG deve referir estas crianças para especialista - Ver **Tabela 3**.

Tabela 3: Lista de Indicações de Laparotomia Urgente em Trauma Abdominal

Critérios Clínicos e Radiológicos
Lesões penetrantes
Instabilidade hemodinâmica persistente ou progressiva e Anemia progressiva
Evisceração
Pioria da exploração clinica abdominal
Eco que revela liquido livre peritoneal o que sugere perfuração gastrointestinal, lesão vesical e do pedículo renal
Lesão diafragmática
Pneumoperitoneu, retroperitoneu

BLOCO4: PONTOS-CHAVE

4.1 O traumatismo abdominal pode ser fechado ou penetrante e o tipo de lesão resultante depende do tipo de trauma. Se o trauma for contuso resulta em lesões de órgãos sólidos, tais como baço, o fígado ou do pâncreas. Nas vísceras ocas são mais raros mas podem ocorrer desgarros. Nos traumas penetrantes os agentes causam lesões directas em função da sua trajectória e das estruturas que atravessam

4.2 A morte nas primeiras horas é causada por hemorragia e choque hipovolémico, em consequência de lacerações do fígado, baço, mesentério e fractura instável da pélvis.

4.3 Os pacientes com trauma abdominal devem ser avaliados e tratados como paciente politraumatizado e portanto deve ser empregue a abordagem ABCDE.

4.4 O trauma abdominal com evidência de lesão de viceras, é indicação absoluta de transferência. Transferir o doente depois de fazer o ABCDE

4.5 Os traumatismos da pélvis podem ser fechados com uma mortalidade menor do que os casos de traumatismos abertos.

4.6 Nas crianças os traumatismos são mais frequentes que nos adultos e são mais graves devido a diferenças de razões anatómicas e estruturais.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	54
Tópico	**Queimaduras e Hipotermia**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Introdução - Queimaduras: Parte 1	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre a Introdução:

1. Descrever os diferentes processos fisiológicos envolvidos na termorregulação humana.
2. Descrever a estrutura da pele.
3. Descrever as diferenças da pele em crianças e em adultos e como influenciam a morbilidade e mortalidade relacionada com as queimaduras.

Sobre as queimaduras:

1. Explicar os diferentes tipos de queimaduras.
2. Descrever como avaliar se a queimadura é acidental ou não (ou se é sinal de abuso).
3. Explicar como classificar a gravidade.
4. Descrever a extensão de queimaduras e dar exemplos, usando a tabela de avaliação de queimaduras por idade e calculo da superfície corporal queimada.
5. Descrever as indicações para o tratamento em ambulatório e para o internamento.
6. Explicar os diferentes passos (em sequência) no atendimento do paciente queimado.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Considerações Gerais		
3	Queimaduras no Adulto: Parte 1		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- SABISTON, David C; LYERLY, H. Kion; Sabiston Tratado de Cirurgia, 15ª edição, volume I, Guanabara Koogan.
- WAY, Lawrence W; DOHERTY, Gerard M; Cirurgia Diagnóstico e tratamento, 11ª edição, Guanabara Koogan.
- Aulas, Departamento de Cirurgia – Queimaduras, Dr. Laszlo Penték, 2011, Moçambique, Maputo

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: CONSIDERAÇÕES GERAIS

2.1 Introdução

Queimaduras são lesões de tecidos de revestimento do corpo em decorrência de trauma de origem térmica resultante da exposição a chamas, líquidos quentes, superfícies quentes, frio, substâncias químicas, radiação e atrito. As principais alterações que ocorrem num processo de queimadura são: aumento de permeabilidade capilar e **inchaço**. A agressão térmica promove a liberação de uma série de substâncias inflamatórias levando ao inchaço.

- **Tipos de Queimaduras**
  - Queimaduras térmicas;
  - Queimaduras químicas;
  - Queimaduras elétricas;
  - Queimaduras por radiação;
  - Queimaduras por atrito;
  - Queimadura por frio.

Gravidade das Queimaduras

A gravidade da queimadura está relacionada com a profundidada e a extensão da queimadura.

As queimaduras graves são lesões físicas e psicológicas potencialmente devastadoras que têm origem mais frequentemente no contexto dos chamados acidentes domésticos. Nas últimas se tem verificado uma diminuição da sua incidência nos países mais desenvolvidos, provavelmente devido a eficácia e difusão das medidas de prevenção dos acidentes. Apesar de tudo, continua sendo um problema importante, responsável por um elevado número de hospitalizações.

As queimaduras podem desencadear uma morbilidade persistente (sendo a primeira causa de morte cirúrgica no nosso pais), pelo tempo prolongado de internamento, sequelas estéticas e limitantes.

As queimaduras são lesões na pele, provocadas geralmente pelo calor ou pelo frio, mas que podem também ser provocadas pela electricidade, por contacto com certos produtos químicos, por radiações, ou até por fricção.

Sendo a pele o órgão directamente envolvido, é importante que o TMG se recorde de algumas considerações gerais para melhor compreensão do tema.

2.2 Considerações gerais sobre a Pele

A Pele é o órgão de cobertura do corpo, que pesa entre 3 e 7 kg (dependendo da gordura subcutânea) o que supõe cerca de 5-10% do peso corporal total. É de grande importância pelas seguintes características:

- É um órgão que isola e protege o corpo das agressões do meio externo, sendo praticamente impermeável e contínuo. Tem cerca de 2 m^2 de superfície.
- Vascularização. A sua imensa rede de capilar acolhe quase 1/5 da circulação sanguínea total, pelo que tem importância crítica no intercâmbio de calor com o meio externo, na homeostase da temperatura corporal.
- Inervação. Tem uma série de terminais nervosos sensitivos (para pressão mecânica, para temperatura) o que faz com que seja uma das principais fontes de informação para o cérebro.
- Metabolismo. Tem um alto metabolismo, uma elevada auto-regeneração celular (cicatrização de feridas, queimaduras).
- Clinicamente, é facilmente acessível ao exame físico e nela se reflectem muitas doenças de outros órgãos e sistemas, pelo que é de máxima ajuda no processo de diagnóstico.

2.2.1. Estrutura da Pele

A pele é formada por **3 camadas e várias estruturas anexas**, de diferente origem embriológica:

2.2.1.1 "Epiderme"**,** camada externa, de epitélio plano estratificado queratinizado (os estratos mais superficiais estão endurecidos e impermeabilizados pela "queratina"), não vascularizada, que procede do ectodermo embrionário.

2.2.1.2 "Derme"* ou *"Cório"**,** camada intermédia, de tecido conjuntivo denso irregular, mas com alto conteúdo em "elastina" (fibras proteicas que conferem a elasticidade típica da pele), e que aporta a vascularização e inervação à epiderme e a própria derme. Procede da lâmina lateral e dos dermatotomas dos sómitos do mesodermo embrionário.

"Hipoderme"* ou *"Tecido subcutâneo", camada interna, de tecido conjuntivo frouxo areolar e adiposo, que liga a pele às estruturas subjacentes.

2.2.1.4 "Anexos cutâneos"**,** são estruturas especializadas da pele, como o cabelo, as glândulas sudoríparas e sebáceas. Procedem embriologicamente da epiderme, mediante evaginações desta na derme.

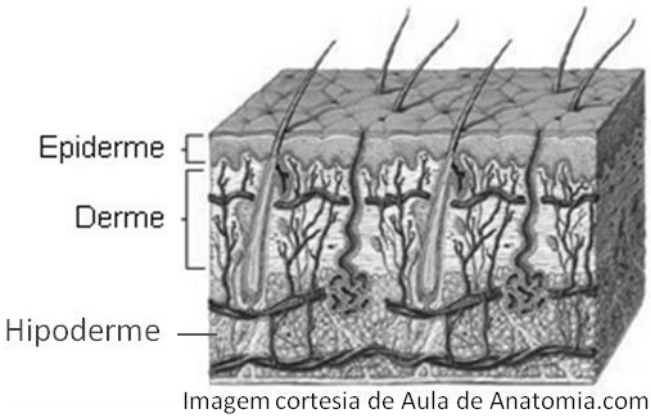


Figura 1: Camadas da pele

2.2.2. Funções da Pele

A pele é responsável pela sensação, protecção, termorregulação, secreção mas também é um revestimento elástico, muito resistente, que protege o organismo das diferentes agressões do meio ambiente:

Mecânica, evitando que o contacto com materiais duros do meio ambiente seja lesivo para o organismo.

Térmicas, evitando a congelação (por frio) e a queima de estruturas (por calor). Contudo, esta protecção é relativamente eficaz, pois a pele não consegue proteger o corpo de temperaturas muito altas nem muito baixas.

Infecciosas, através do manto ácido que cobre toda a pele, que evita o crescimento de microorganismos na mesma e a sua penetração para o interior do organismo.

2.3 Termorregulação Humana

- **Definição**

Termorregulação é um termo que se refere ao conjunto de sistemas de regulação da temperatura corporal de alguns seres vivos (em especial, dos mamíferos e das aves).

O calor é perdido (ou poupado) através da pele principalmente por 2 vias:

2.3.1 Radiação

Por ter a pele uma grande superfície, irradia continuamente calor para o ambiente, em diferentes graus dependendo da quantidade de sangue existente na derme.

Por esta razão, as crianças com queimaduras graves têm uma maior taxa de morbilidade e mortalidade visto apresentarem uma maior superfície corporal em relação ao seu peso, levando a maiores perdas líquidas e de calor, facto que não se verifica no adulto.

Estas mudanças do sangue presente na derme são devidas à existência de muitas anastomoses arteriovenosas (comunicações entre artéria de chegada e veia de saída, evitando a rede capilar), que funcionam para compensar a temperatura externa:

- Quando o ambiente está frio, as anastomoses se abrem, diminuindo a quantidade de sangue na derme (poupando a perda de calor).
- Quando está quente, se fecham, deixando o sangue fluir pela rede capilar (radiando calor).

2.3.2 Evaporação

Principalmente através do suor, que ao se evaporar liberta calor. Por isso, a elevação da temperatura corporal por calor externo (ambiente quente) ou interno (exercício, febre) provoca transpiração.

Os mecanismos acima mencionados (de radiação e evaporação) estão sujeitos a um controle por um conjunto de sistemas fisiológicos de regulação da temperatura corporal centrados no hipotálamo, que mantém a temperatura normal do corpo, através de ajustes na perda de calor por meio dessas vias.

BLOCO 3. QUEIMADURAS NO ADULTO

3.1 Definição

Queimaduras são lesões dos tecidos de revestimento do corpo, causadas por agentes térmicos (calor ou frio),fricções, electricidade, radiações ou produtos químicos. O envolvimento das camadas da pele pode ser parcial ou total até atingir as estruturas mais profundas (músculos, tendões e ossos).

3.2 Epidemiologia

As queimaduras ocorrem quase sempre em circunstâncias que é possível identificar com certa precisão:

- **Idade**: idosos que vivem sozinhos ou em lares estão expostos as queimaduras, tendo em conta o facto de terem uma visão comprometida, os movimentos pouco precisos para segurar coisas quentes e dificuldade de fuga ou defesa em casos de incêndios.
- **Local**: a maior parte das queimaduras podem ser classificadas como acidentes domésticos, isto é ocorrem dentro de casa ou na sua vizinhança.
- **Circunstâncias**: quase sempre são resultado de acidentes com líquidos quentes ou chamas que acontecem em situações críticas como cozinhar, crianças a brincar nas proximidades ou pessoas a dormir próximo de fogueiras ou ainda a aquecer-se em volta destas. Nos locais onde não há energia eléctrica, o uso de candeeiros tipo xipefho e velas predispõe a queimaduras por acidentes domésticos devido a pouca segurança destes.
- **Grupo socioeconómico**: os grupos mais desfavorecidos (ou seja de baixa renda) são os mais abrangidos, devido as condições em que vivem, sem energia na maior parte dos casos, recorrendo a fontes luminosas precárias e sem segurança como o: xipefhu, velas ou candeeiros com protecção de plástico.
- **Variação sazonal**: é na época mais fria que ocorrem mais queimaduras visto que é também nessa época que as pessoas usam mais o fogo para se aquecer ou para aquecer.
- Taxas de mortalidade e morbilidade elevadas associadas aos acidentes domésticos e incêndios domiciliares.

3.3 Factores Risco

Os principais factores que aumentam o risco das queimaduras são:

- Fogo e água quente ao nível do chão
- Xiphefu: qualquer lata ou garrafa + mecha e substância combustível
- Epilepsia (o fogo pode desencadear crises epilépticas)
- Serviço de cozinha
- Negligência em manusear substâncias pirotécnicas

3.3.1 Avaliação da queimadura quanto a circunstância

A avaliação da queimadura quanto a circunstância em que aconteceu (se acidente, homicídio ou suicídio) é feita com base na história clínica fornecida pela vítima, tendo em conta a localização da lesão, o agente causador e a aparência da lesão (por ex: se o líquido escorre pelo corpo da vitima). Reunida toda a informação é preciso fazer juízo de forma a ter os factos coerentes.

3.4 Fisiopatologia

- A queimadura induz a libertação de mediadores de inflamação pelos tecidos queimados e necrosados
- Segue-se uma resposta local e sistémica:
  - **Resposta local:**
    - Activação plaquetária
    - Activação da cascata do complemento
    - Libertação de substâncias vasoactivas, como a histamina;
    - Aumento da pressão e fluxo das arteríolas
    - Aumento da permeabilidade microvascular
    - Com formação de edema local
  - **Resposta sistémica**

    A resposta sistémica pode ser de origem hemodinâmica, metabólica, celular e imunitária:
  - **Resposta hemodinâmica:**
    - Libertação de mediadores imunitários
    - Agregação plaquetária e hipercoagulabilidade
    - Aumento da permeabilidade capilar geral
    - Choque
  - **Resposta metabólica:**
    - Hipermetabolismo – com balanço negativo (enquanto tiver a ferida)
  - **Resposta celular:**
    - Hipóxia celular por:
      - Aumento da resistência vascular dos pulmões;
      - Hipovolémia, diminuição do débito cardíaco e vasoconstrição periférica;
      - Hemoconcentração com aumento da viscosidade do sangue;
      - Edema generalizado;
      - Edema celular
  - **Resposta imunitária:**
    - Depressão acentuada da imunidade celular e humoral

3.5 Classificação das Queimaduras

As queimaduras podem ser classificadas quanto:

- Ao agente causador ou etiologia
- A profundidade ou grau
- A gravidade
- A extensão

3.5.1 Classificação quanto ao agente causador

Os agentes causadores das queimaduras são:

- Térmico: temperatura alta - através da exposição ao calor, vapor, fogo, líquidos a elevada temperatura e materiais; temperatura baixa- frio, neve, gelo, gelo seco, nitrogênio líquido.
- Eléctrico: fenómenos naturais (raios) e industrial (energia eléctrica).
- Radiações: provenientes de raios ultravioletas (sol), aparelhos de Raio-x, radioterapia e energia nuclear.
- Químicos: soda cáustica, ácido sulfúrico, ácido clorídrico; gasolina, fenol, alcatrão.

3.5.2 Classificação quanto a profundidade ou grau

Quanto a profundidade as queimaduras podem ser classificadas em 4 tipos:

- **1° Grau**

  São as queimaduras menos graves; afectam apenas a camada superficial da pele (epiderme), a pele fica vermelhada e quente, com sensação de calor e dor(queimadura simples). Curam entre 3-7 dias e não deixam cicatrizes.



Figura 2: Queimadura do 1° grau (escaldadura)
Fonte: *http://www.dermis.net/dermisroot/pt/43037/image.htm*

- **2° Grau superficial**

  Envolvimento da epiderme e parcialmente da derme. Com características das queimaduras do 1° grau, juntando-se a existência de bolhas com líquido ou flictenas.

  Esta queimadura atinge a derme e é bastante dolorosa (queimadura mais grave).

  Curam entre 7-20 dias. Podem deixar cicatrizes pigmentadas.



Figura 3: Queimadura de 2º grau (superficial)
Fonte: http://dermaamin.com/site/atlas-of-dermatology/2-b/215-burn-scald-second-degree-

- **2° Grau profunda**

  Envolvimento da epiderme e da derme mais em profundidade. Podem apresentar bolhas rompidas. A pele perde a sua cor normal, com zonas mais pálidas, dolorosa ao pressioná-las.

  Precisam de 20 a 60 dias para a sua cura. Deixam cicatrizes hipertróficas e contracturas.



Figura 4: Queimadura de 2ºgrau (profunda)

Fonte: [Westchaster,](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Major-2nd-degree-burn.jpg) http://en.wikipedia.org/wiki/File:Major-2nd-degree-burn.jpg

- **3° Grau**

  Envolvimento da epiderme e derme na sua totalidade.

  A pele perde o seu aspecto normal. Apresenta textura mais seca, semelhante ao couro, cor cinzenta pálida ou escurecida, com veias com sangue coagulado visível no fundo; a área é seca, indolor (excepto a pressão profunda).

Não se curam espontaneamente, salvo as de uma extensão pequena (menos de 4 cm de diâmetro).

Existe um risco elevado de cicatrizes com contracturas graves.



Figura 5: Queimadura de 3º grau

Fonte: Craig 0927, http://commons.wikimedia.org/wiki/File:8-day-old-3rd-degree-burn.jpg

- **4° Grau**

Lesão de toda a extensão da pele.

Com envolvimento muscular e ósseo.



Figura 6: Queimadura do 4° Grau

Fonte: http://www.rbcp.org.br/detalhe_artigo.asp?id=810

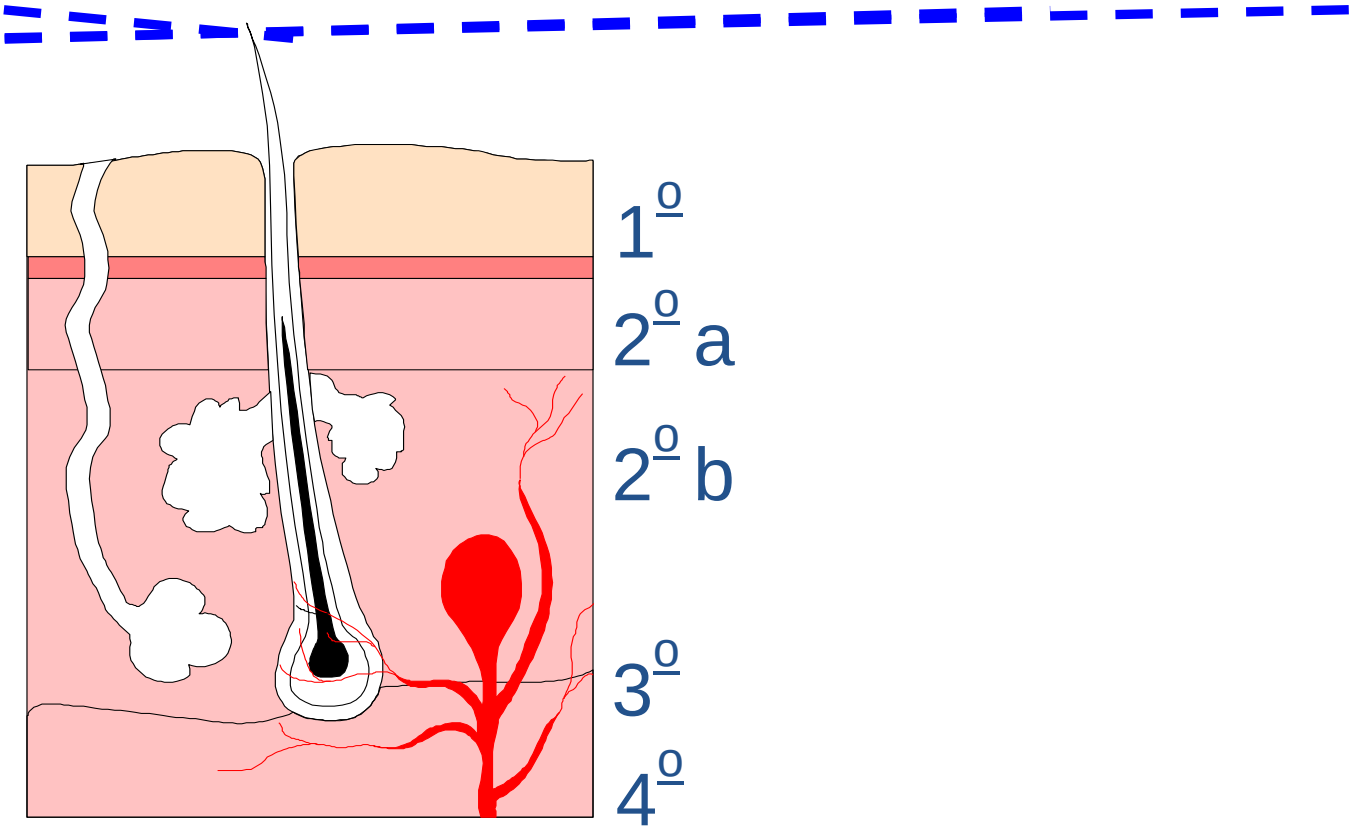


Figura 7: Profundidade da queimadura nas camadas da pele: 1° grau; 2°a superficial; 2°b profunda; 3° grau; °4 grau

É preciso lembrar que a queimadura é um processo dinâmico, particularmente nas primeiras 48 horas. Isso significa que uma queimadura de primeiro grau pode passar para o segundo assim como uma queimadura de segundo grau pode passar para o terceiro grau. Por isso, é preciso avaliar regulamente nos primeiros dias a evolução das lesões.

3.5.3 Classificação quanto a gravidade

- **Ligeiras**

  O paciente está em bom estado geral, não tem queimaduras na face, mãos, pés, períneo ou nas dobras das juntas e a área da superfície corporal queimada é:

  - 1° Grau (queimadura superficial): menor de 50 %
  - 2º Grau: menor de 10%
  - 3º Grau: menor de 3%

- **Moderadas**

  - 2° Grau: 10-25%
  - 3° Grau: 3-10%

- **Graves**

  Há envolvimento de um ou mais dos seguintes parâmetros:

- Queimaduras de 2° grau e 3° grau que envolvem mais de 25% e 10% respectivamente da superfície corporal em adultos.
- Todas as lesões eléctricas
- Lesão inalatória (fumaça, ar quente, partículas, gases tóxicos)
- Traumas concomitantes principais e graves (fracturas, traumatismo craniano)
- Local: mão, face, pescoço, genitália/períneo, articulações (risco de defeito funcional) e pés
- Queimaduras químicas ou queimaduras devido a explosões
- Idade inferior a 3 anos ou superior a 60 anos
- Condições patológicas severas pré-existentes (ex: epilepsia, desnutrição)

3.5.4 Classificação quanto a extensão

- O cálculo da extensão da queimadura é muito importante pois a extensão está directamente relacionada com o tamanho da resposta inflamatória (vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular) e consequentemente a passagem de fluido do compartimento vascular para o espaço intersticial. O cálculo da extensão da queimadura permite estimar a quantidade de fluidos que é preciso administrar.
- A extensão duma queimadura é calculável e representa-se em percentagem. Porém, só as queimaduras do 2º e 3° graus é que entram no cálculo (vide tabela abaixo).
- As metodologias para fazer o cálculo da extensão da queimadura são várias, a saber:
  - A tabela de Lund Browder (vide Tabela 1 e Figura 9)

Tabela 1. Lund-Browder

Percentual (%) da Área de Superfície Corporal em Adultos

Localização	**Extensão**
Cabeça	7
Pescoço	2
Tronco anterior	13
Tronco posterior	13
Nádega direita	2.5
Nádega esquerda	2.5
Períneo/genitália	1
Braço direito	4
Braço direito	4
Antebraço direito	3
Localização	**Extensão**
Antebraço esquerdo	3
Mão direita	2.5
Mão esquerda	2.5
Coxa direita	9.5
Coxa esquerda	9.5
Perna direita	7
Perna esquerda	7
Pé direito	3.5
Pé esquerdo	3.5

Fonte: http://www.rbcp.org.br/detalhe_artigo.asp?id=138

- A regra da palma da mão (incluindo os dedos), que por convenção, corresponde a 1% da área do corpo afectada
- A regra dos 9: essa regra divide o corpo em áreas de 9% e múltiplos de 9 (vide Tabela 2 e Figura 8).

Tabela 2. Regra dos 9 (Wallace)

Extensão e Localização das Queimaduras

Região atingido	Extensão
Cabeça e pescoço	9%
Membros superiores	9% cada um
Períneo	1%
Tronco anterior	18%
Tronco posterior	18%
Membros inferiores	18% cada um

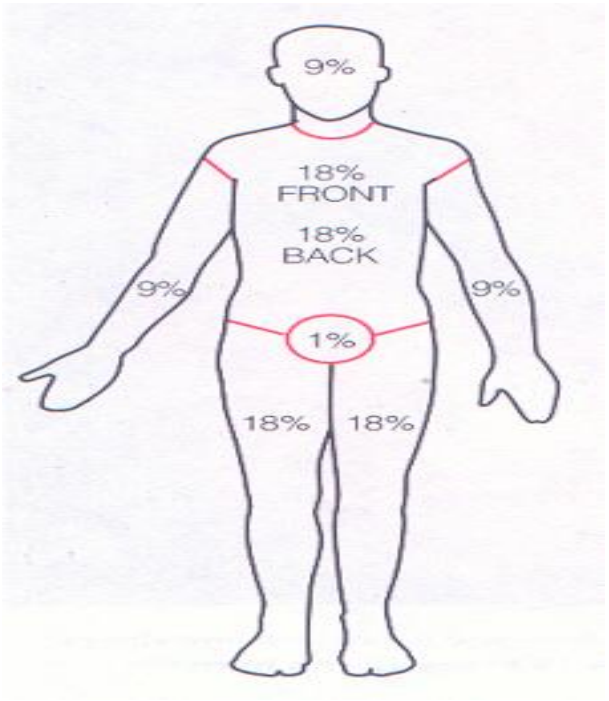


Figura 8: Regra dos 9 para o cálculo da extensão da queimadura em adultos e crianças.
Fonte: http://www.waterjel.com/burn-md/burn-classification/

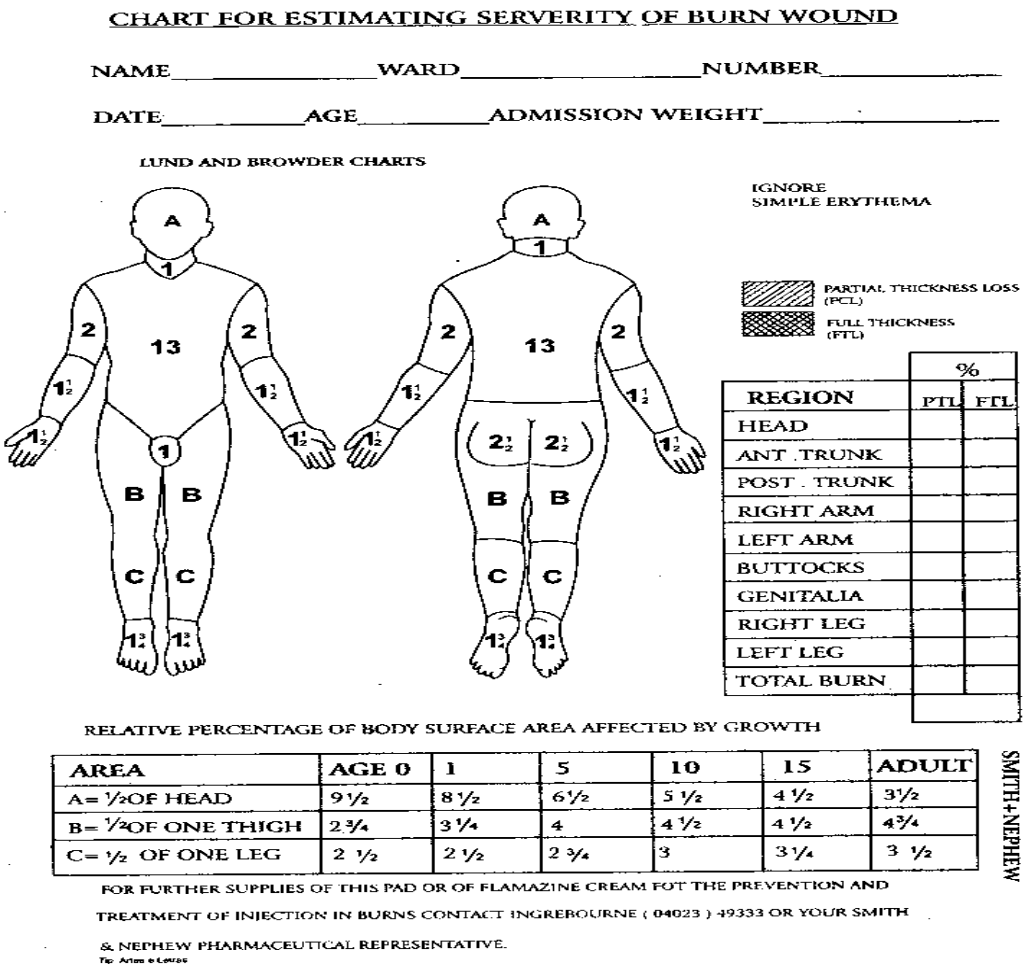


CHART FOR ESTIMATING SERVERITY OF BURN WOUND

NAME_____WARD_____NUMBER_____

DATE_____AGE_____ADMISSION WEIGHT_____

LUND AND BROWDER CHARTS

IGNORE
SIMPLE ERYTHEMA

PARTIAL THICKNESS LOSS (PCL)

FULL THICKNESS (FTL)

REGION	% PTL	% FTL
HEAD		
ANT .TRUNK		
POST . TRUNK		
RIGHT ARM		
LEFT ARM		
BUTTOCKS		
GENITALIA		
RIGHT LEG		
LEFT LEG		
TOTAL BURN		

RELATIVE PERCENTAGE OF BODY SURFACE AREA AFFECTED BY GROWTH

AREA	AGE 0	1	5	10	15	ADULT
A= ½OF HEAD	9½	8½	6½	5½	4½	3½
B= ½OF ONE THIGH	2¾	3¼	4	4½	4½	4¾
C= ½ OF ONE LEG	2½	2½	2¾	3	3¼	3½

SMITH+NEPHEW

FOR FURTHER SUPPLIES OF THIS PAD OR OF FLAMAZINE CREAM FOT THE PREVENTION AND TREATMENT OF INJECTION IN BURNS CONTACT INGREBOURNE (04023) 49333 OR YOUR SMITH & NEPHEW PHARMACEUTICAL REPRESENTATIVE.

Figura 9: Esquema para o cálculo das queimaduras (Lund-Browder)
Fonte: Cortesia do HCM e http://www.tg.org.au/etg_demo/etg-lund-and-browder.pdf

BLOCO 4. MANEJO DO PACIENTE QUEIMADO

É importante conhecer os critérios de tratamento do paciente queimado. Se estamos perante um paciente que necessita de tratamento em ambulatório ou se deve ser hospitalizado e encaminhado para o centro dos queimados (U.S com técnico de cirurgia ou medico especialista em cirurgia). Mas antes de mais nada, temos de assegurar as medidas gerais a um paciente queimado:

PRIMEIRO ATENDIMENTO DO PACIENTE QUEIMADO

Exame básico (ATLS)

A – Vias **A**éreas
B – **B**oa Respiração
C – **C**irculação
D – **D**ano Neurológico
E – **E**xposição

Cuidados imediatos

Parar o processo da queimadura, retirando objetos que possam perpetuar o processo (relógio, pulseira, anéis, lentes de contato,etc.)

Cuidados iniciais

- Remoção de roupas queimadas ou intactas nas áreas da queimadura;

- Avaliação clínica completa e registro do agente causador da extensão e da profundidade da queimadura;
- Analgesia: oral ou intramuscular no pequeno queimado e endovenosa no grande queimado.
- Pesquisar história de queda ou trauma associado;
- Profilaxia de tétano;
- Hidratação oral ou venosa (dependendo da extensão da lesão).

Cuidados locais

- Aplicação de compressas úmidas com soro fisiológico até alívio da dor.
- Remoção de contaminantes
- Verificar queimaduras de vias aéreas superiores, principalmente em pacientes com queimaduras de face.
- Verificar lesões de córnea;
- Resfriar agentes aderentes (ex. piche) com água corrente, mas não tentar a remoção imediata;
- Em casos de queimaduras por agentes químicos, irrigar abundantemente com água corrente de baixo fluxo (após retirar o excesso do agente químico em pó, se for o caso), por pelo menos 20 a 30 minutos. Não aplicar agentes neutralizantes, pois a reação é exotérmica, podendo agravar a queimadura;
- Após a limpeza das lesões, os curativos deverão ser confeccionados.

Reposição hidro-eletrolítica (Grande Queimado)

Cateterizar preferencialmente veia periférica de grosso calibre e calcular reposição inicial:

Pela fórmula de Parkland: 4 ml/kg de peso corporal/percentagem SQC, de Ringer com Lactato. Sendo que, para fins de cálculo inicial, programa-se que a metade deste volume deva ser infundida nas primeiras 8 horas após a queimadura. Exemplo: Homem 70kg com 30% SQC Volume de Ringer = (4ml/kg x 70kg) x 30 = 8400ml

Grande queimado adulto:

Iniciar 2.000 ml de Ringer com Lactato para correr em 30 minutos;

Grande queimado criança:

Iniciar 30 ml/kg para correr em 30 minutos.Independentemente do esquema inicial escolhido,deve-se observar diurese a partir da primeira hora, e controlar a hidratação para que se obtenha 0,5 a 1ml/kg/hora ou (30-50ml) em adultos e 1ml/kg/h em crianças.

4.1 Critérios de tratamento em ambulatório

- Queimaduras do 1° grau
- Queimaduras do 2 Grau: menos de 10% da superfície corporal
- Queimaduras do 3 Grau: menos de 2° da superfície corporal

4.2 Critérios de internamento

- 2° Grau
    - Maior que 20%
    - Maior que 10%; adultos com mais de 50 anos

- 3° Grau, maior que 5%
- Queimadura química
- Lesão por inalação de fumo
- Traumatismos graves associados: por ex: traumatismo crânio-encefálico; fracturas do fémur e bacia.
- Doença pré-existente

4.3 Conduta

Há três componentes principais para o tratamento das queimaduras:

- Tratamento local das lesões para facilitar a resolução das mesmas, prevenção de infecções e das contracturas.
- Tratamento sistémico para compensar as perdas de fluídos e para prevenir ou tratar choque.
- Tratamento da dor essencial para aliviar o paciente.

4.3.1 Medidas gerais

- Se a roupa estiver a arder, envolver a vítima numa toalha molhada ou, na sua falta, fazê-la rolar pelo chão ou envolvê-la num cobertor (ter cuidado com os tecidos sintéticos)
- Retirar imediatamente as roupas quentes, a arder ou queimadas
- Dar de beber água com maior frequência.

4.3.2 Tratamento das Queimaduras

A primeira medida para qualquer tipo de queimadura é retirar o paciente do local de exposição.

- **Queimadura do 1° Grau**
  - Arrefecer a região queimada com soro fisiológico ou, na sua falta, com água fria corrente, até a dor se acalmar.
- **Queimadura do 2° Grau**
  - Arrefecer a região queimada com soro fisiológico ou, na sua falta, com água fria corrente, até a dor se acalmar;
  - Lavar cuidadosamente com anti-séptico e aplicar a pomada antibiótica;
  - Se as bolhas não estiverem rebentadas, não as rebentar, aplicar gaze gorda e compressa esterilizada;
  - Se as bolhas estiverem rompidas, não cortar a pele da bolha, tratar como qualquer outra ferida;
  - O penso deve manter-se 48h e só depois expor a zona queimada ao ar para evitar o risco de infecção/tétano;
  - Manter elevada a zona queimada (para reduzir o edema): posição semi-sentada, elevação do membro afectado, etc.
  - Tratar a dor
- **Queimadura do 3° Grau**
  - Se a queimadura for muito extensa, envolver a vítima num lençol lavado e que não largue pelos, previamente humedecido com soro fisiológico ou, na sua falta, com água fria corrente;
  - O paciente deve ser transferido e tratado a nível hospitalar, possivelmente (não sempre possível) numa U.S com cirurgião geral ou cirurgião plástico.

Antes de chegar ao Hospital, os primeiros socorros que devem ser fornecidos em caso de queimaduras severas são:

- Retirar o paciente do local de exposição;
- Seguir os princípios da ressuscitação dos traumatizados (ABC): avaliar as vias respiratórias, a respiração, a circulação e agir segundo os achados;
- Tirar as roupas apertadas, joias (anéis, pulseiras) para prevenir que estes permitam a compressão e o agravamento do edema que levaria a isquémia e eventual gangrena das extremidades;
- Em caso de roupa queimada tirá-la e por solução salina na roupa que está em contacto com a pele afectada para arrefecê-los.
- Arrefecer a área queimada com água morna 15-20°C (a água fria pode causar hipotermia);
- Em caso de queimaduras por agentes químicos, irrigar a zona com água abundante por 15-30 minutos evitando a contaminação da pele intacta;
- Avaliar a extensão e profundidade das lesões;
- Assegurar um acesso venoso e iniciar a infusão de fluidos: o acesso venoso pode ser posicionado na pele íntegra ou não íntegra se for o caso
- Por uma algália
- Dar analgésico: Morfina ou Petidina por via endovenosa, nas doses habituais, sempre diluído em 5-10 ml de NaCl a 0,9 %.

BLOCO 5. PONTOS-CHAVE

5.1 As queimaduras são lesões na pele, provocadas geralmente pelo calor ou pelo frio, mas que podem também ser provocadas pela electricidade, por contacto com certos produtos químicos, por radiações, ou até por fricção.

5.2 As crianças com queimaduras graves tem uma maior taxa de morbidade e mortalidade visto apresentarem uma maior superfície corporal em relação ao seu peso, levando a maiores perdas líquidas e de calor, facto que não se verifica no adulto.

5.3 O uso do candeeiro tradicional, vela, constitui um potencial factor de risco para as queimaduras, afectando mais a grupos menos favorecidos.

5.4 As queimaduras do 1° e 2° grau superficial são muito dolorosas e assemelham-se quanto as características de apresentação.

5.5 As queimaduras do 3° grau necessitam de tratamento em internamento, pela sua gravidade, possíveis sequelas e necessidade de tratamento cirúrgico (enxerto de pele).

5.6 As queimaduras envolvendo as mãos, face, pescoço, genitália/períneo, articulações (risco de defeito funcional) e pés são consideradas graves pela localização e risco aumentado de sequelas ou contracturas limitantes.

5.7 O cálculo da extensão das queimaduras do 2º e 3° graus é feito em percentagem, usando a tabela de Lund Browder; a regra da palma da mão e a regra dos 9.

5.8 Têm critério de internamento as queimaduras de 2°grau (maior que 20%,maior que 10%; adultos com mais de 50 anos respectivamente); do 3° grau, maior que 5%; queimadura química; lesão por inalação de fumo ou eléctrica, traumatismos graves associados e doença pré-existente.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	55
Tópico	**Queimaduras e Hipotermia**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Queimaduras: Parte 2	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o tratamento:

1. Descrever o manejo do paciente queimado depois da estabilização e avaliação do grau e extensão da queimadura:
    a) Reposição de fluidos;
    b) Prevenção e tratamento de infecções (AB e Tétano);
    c) Controlo da dor;
    d) Manejo da nutrição;
    e) Prevenção de contracturas;
    f) Fisioterapia e reabilitação.
2. Explicar as indicações e contra-indicações para uso de curativos húmidos e frios com soro fisiológico.
3. Explicar que tipo de curativo se deve utilizar se a extensão da queimadura for muito grande.
4. Explicar o uso dos tratamentos farmacológicos no atendimento inicial ao queimado.
5. Enumerar os sinais de alerta para eventuais queimaduras de vias aéreas.
6. Explicar os tipos de lesão grave que podem surgir e o tratamento indicado, em caso de inalação de fumaça e subprodutos de combustão.
7. Explicar os procedimentos específicos no atendimento inicial a vítima de queimaduras químicas.
8. Explicar as indicações para a transferência do paciente queimado

Sobre a criança:

1. Descrever os riscos maiores de as crianças se queimarem.
2. Descrever como a maioria das queimaduras pode ser evitada e como aconselhar os pais/cuidadores sobre as medidas de prevenção.
3. Listar os passos envolvidos na cicatrização da epiderme e da ferida profunda.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Queimaduras no Adulto: Parte 2		
3	Queimaduras na Criança		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- SABISTON, David C; LYERLY, H. Kion; Sabiston Tratado de Cirurgia, 15ª edição, volume I, Guanabara Koogan.
- WAY, Lawrence W; DOHERTY, Gerard M; Cirurgia Diagnóstico e tratamento, 11ª edição, Guanabara Koogan.
- Manual de Cirurgia para Hospitais Rurais, VAZ, Fernando, Volume I.
- Harrison, Medicina Interna, 15ª edição Volume I , Mc Graw Hill.

INTERNET:

- http://portal.ua.pt/projectos/mermaid/queimaduras.htm
- http://enfermagem.portaisvivos.net/modules.php?name=AvantGo&file=print&sid=18

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: QUEIMADURAS NO ADULTO – PARTE 2

MANEJO DO PACIENTE EM INTERNAMENTO (NÍVEL HOSPITALAR) - 2ª PARTE

Como foi descrito na aula anterior, há queimaduras que segundo a extensão e gravidade tem de ser tratadas em internamento, numa unidade especializada e com assistência de especialistas (técnico de cirurgia ou medico cirurgião).

Tratamento de emergência das queimaduras no local:

- Interrompa o processo de queimadura.
- Remova roupas, joias, anéis, *piercings* e próteses.
- Cubra as lesões com tecido limpo.

Tratamento na sala de emergência:

A= Vias aéreas (avaliação): Avalie a presença de corpos estranhos, verifique e retire qualquer tipo de obstrução.

B= Respiração: Aspire as vias aéreas superiores, se necessário.

- Administre oxigênio a 100% (máscara humidificada) e, na suspeita de intoxicação por monóxido de carbono, mantenha a oxigenação por três horas.
- Suspeita de lesão inalatória: queimadura em ambiente fechado com acometimento da face, presença de rouquidão, estridor, escarro carbonáceo, dispneia, queimadura das vibrissas, insuficiência respiratória.
- Mantenha a cabeceira elevada (30°).
- Indique intubação orotraqueal quando:
  - A escala de coma Glasgow for menor do que 8;
  - A PaO_2 for menor do que 60;
  - A $PaCO_2$ for maior do que 55 na gasometria;
  - A dessaturação for menor do que 90 na oximetria;
  - Houver edema importante de face e orofaringe.

C= (1) Avalie se há queimaduras circulares no tórax, nos membros superiores e inferiores e verifique a perfusão distal e o aspecto circulatório (oximetria de pulso). (2) Obtenha preferencialmente acesso venoso periférico e calibroso, mesmo em área queimada, e somente na impossibilidade desta utilize acesso venoso central.(3) Instale sonda vesical de demora para o controle da diurese nas queimaduras em área corporal superior a 20% em adultos e 10% em crianças.

D= Avalie traumas associados, doenças prévias ou outras incapacidades e adote providências imediatas.

E=. Exponha a área queimada.

2.1 Queimaduras Graves - Tratamento sistémico

- Avaliar o ABC: sobretudo o edema nas vias respiratórias que pode desenvolver-se rapidamente em caso de inalação de fumaça. Caso haja edema das vias aéreas a indicação é a entubação do paciente (ver aula 12 sobre a entubação endotraqueal).
- Avaliar a respiração e administrar oxigénio se necessário (ver aula 8).
- Assegurar o acesso venoso (para a colheita de sangue, administração de fluídos e medicamentos).
- Algaliar (para controlo da diurese e minimizar o desconforto com mobilização nos casos graves).
- Avaliar a extensão e profundidade das lesões.

2.1.1 Reposição de fluidos

- Não usar colóides nas primeiras 8 horas
- Na fase inicial devem ser usados fluidos aquecidos para diminuir a perda de calor.
- Iniciar a infusão de líquidos (indicada em todas as queimaduras de 2º e 3º grau com uma extensão superior ao 15 % da superfície corporal) segundo a **fórmula de Parkland** nas primeiras 24 horas:

4 ml de Lactato de Ringer X % Área do corpo queimada X Peso em kg

O volume total calculado deve ser administrado da seguinte maneira: 50% da quantidade total nas primeiras 8 horas após a queimadura e o resto nas 16 horas seguintes.

Independentemente da hora em que o paciente tiver chegado à unidade sanitária, é preciso sublinhar que a primeira parte dos fluídos (50%) deve ser administrada 8 horas após o início da queimadura e não após chegada à unidade sanitária. Por exemplo, se o acidente acontecer as 8 horas e o paciente chegar ao hospital as 10 horas, o primeiro 50% da quantidade de fluidos será administrado durante 6 horas.

Ex: individuo de 60 kg; área queimada 30 %; acidente acontecido às 8 horas, chegada ao hospital às 10 horas.

4 (ml) x 30 (%) x 60 (kg) = 7200 ml. A metade (50%) da quantidade total (3600 ml) deve ser administrada durante as primeiras 6 horas desde a chegada ao hospital (ou seja 8 horas após acidente) e a outra metade nas 16 horas subsequentes.

Nota: no cálculo da quantidade de líquidos a administrar não se deve superar o valor de 45% da área queimada devido ao perigo de híper-hidratar o paciente.

Deve ser sublinhado que a fórmula fornece uma estimativa da quantidade de líquido a administrar e que quantidades maiores ou menores de líquidos podem ser necessitadas para manter uma adequada perfusão tecidual. Os melhores indicadores de boa perfusão tecidual são a diurese (manter entre 0.5-1 ml/kg/hora) e a ausência de sinais pulmonares de híper-hidratação.

Depois de 24 horas:

1-2 ml de Lactato de Ringer x % do corpo queimada x Peso em Kg como restituição.

+ 30ml/kg Glicose 5% com Cloreto de Potássio 20 ml (2 ampolas a 10%) dentro de cada litro alternado com Soro Fisiológico como manutenção.

- Monitorar os sinais vitais
- Monitorar o aparecimento de sinais de anemia e cianose
- Tratar a dor
- Por uma sonda nasogástrica nos pacientes entubados, ou com náusea e vómito e abdómen distendido (o ílio paralítico é muito comum nos pacientes com queimaduras que envolve mais do que 20% da superfície corporal)
- Tratamento profiláctico para a úlcera de stress: (p.ex. antiácidos – Ranitidina 50mg de 12/12h Ev).
- Verificar o estado da vacinação contra o tétano e dar a vacina se for o caso
- Por o paciente num local limpo e com uma temperatura acima de 28 °C.
- Iniciar o tratamento sistémico com antibióticos só em caso de suspeita de infecção sistémica (Lembre-se que a febre em pacientes queimados nem sempre é um sinal de infecção, pode ser uma resposta do organismo á queimadura)
- Nutrição: iniciar a alimentação oral logo que possível (geralmente no 3º dia, quando estão presentes os ruídos intestinais que indicam funcionamento do aparelho digestivo).

2.1.2 Prevenção e tratamento de infecções (HB e Tétano)

- Verificar o estado da vacinação contra o tétano e dar a vacina se for o caso
- Por o paciente num local limpo e com uma temperatura acima de 28° C.
- Fazer a prevenção da infecção da ferida: usar sempre um agente antimicrobiano tópico
- Iniciar o tratamento sistémico com antibióticos só em duas situações: presença de alteração pré-existente que tem um grande risco de infecção por Estreptococos, como por ex. doença valvular do coração e necessidade de um enxerto imediato. Lembre-se que a febre em pacientes queimados nem sempre é um sinal de infecção, mas uma resposta do organismo á queimadura.

Tabela 1. Agentes antimicrobianos tópicos

Agente	Espectro	Penetração	Toxicidade local	Toxicidade geral	Dor
mafenida	largo	excelente	média	acidose	sim
sulfadiazina de prata	**largo**	**boa**	**baixa**	**leuco-pénia**	**min.**
gentamicina	largo	fraca	baixa	nefro-?	min.
betadina	largo	fraca	baixa	nefro-	sim
nitrato de prata	largo	Ø	Ø	argíria	Ø

2.1.3 Tratamento Local

O tratamento local das queimaduras é muito importante para a prevenção das infecções, diminuir a perda de fluidos e de calor e promover o conforto do paciente.

Inicialmente é usado o tratamento farmacológico. Os princípios básicos a serem seguidos neste tratamento são:

- Respeito das regras de assépsia
- Administração da terapia analgésica potente (petidina, tramadol) Ev, antes de fazer o primeiro penso e antes de cada troca de penso;
- Cobrir as feridas com compressas secas e colocar as áreas no líquido salino a 0.5% (uma colher de chá de sal + 1 L de água) por 20 minutos;
- Troca regular do penso: a cada 48 horas ou diariamente em presença de sobreinfecção ou em caso de localizações específicas (p.ex. períneo)
- Avaliação de sinais de isquémia do membro envolvido (complicação principal nas primeiras 48 horas). Sinais de isquémia: cianose ou palidez das extremidades, disestesia, desaparecimento do pulso capilar.



Figura. 2: Método de líquido salino
Fonte: Cortesia do HCM



Fig. 3 Método de líquido salino
Fonte: Cortesia do HCM

- *Uso de curativos húmidos com soro fisiológico:* indicados para as queimaduras de pequena extensão e de espessura parcial; proporciona o alívio da dor, porém deve ser evitado em pacientes com a área de superfície corporal (ASC)> 25% (áreas extensas na fase aguda) e principalmente lactentes pois correm um alto risco de hipotermia.
- *Uso de curativos secos*: indicados quando a extensão da queimadura é grande. Usar gaze gorda e aplicação tópica de sulfadiazina de prata (substância antimicrobiana tópica) nos primeiros dias até iniciar o processo de cicatrização.

2.1.3.1 Queimaduras especiais (por agentes químicos ou inalação de fumaça):

Queimaduras químicas: na queimadura química é prioritário a remoção dos agentes químicos, se for em pó deve ser escovado antes de se lavar. A seguir lavar com água corrente limpa ou soro fisiológico durante 30-60 min para diluir a concentração do agente causador.

Tratar a ferida com sulfadiazina de prata a 1%, aplicando uma camada uniforme e cobrir com compressas estéreis.

Não se recomenda o uso de antídotos (a reacção química pode produzir calor e agravar a queimadura)

2.1.4 Tratamento/controlo da Dor

É preciso ter em conta que todas as queimaduras são dolorosas. A dor por queimadura pode ser distinta em:

- Dor contínua: presente mesmo em repouso
- Dor aguda: geralmente presente durante a execução do primeiro penso, a troca do mesmo e a fisioterapia
- Dor crónica: presente durante o período de reabilitação.

A dor deve ser avaliada regularmente usando por exemplo a escala numérica de auto-avaliação da dor. Isso é fundamental para escolha apropriada do tipo e dosagem de analgésico a ser administrado. De acordo com a referida escala a dor pode ser classificada em três níveis:

- Dor leve (valor entre 0-3 na escala numérica)

- Dor moderada (valor entre 4-6 na escala numérica)
- Dor intensa: (valor entre 7-10 na escala numérica)

Cada nível de dor deve ser tratado com o/s analgésico/s apropriado/os. Não entra nos objectivos desta aulas identificar e descrever o tipo de tratamento a ser administrado. Este tópico é abordado na aula 8 da disciplina de Primeiros Socorros e Enfermagem e foi tratado mais detalhadamente na disciplina de Neurologia do terceiro semestre.

2.1.5 Nutrição

Pacientes com queimaduras severas precisam de uma dieta hipercalórica e rica em proteínas (perca de proteínas devido a extravasão das mesmas a nível das lesões e aumento das reacções catabólicas). O início precoce da alimentação entérica com ou sem sonda nasogástrica diminui as complicações relacionadas às infecções, sendo os mais importantes a saber:

- Carbohidratos: 80KJ/Kg + 300KJ /% por dia
- Proteínas: 3 gr/Kg + 1gr/% por dia
- Vitaminas: Vit. C 1-2 gr/dia; Vit. E 400mg/dia; Vit.A 1500 U/dia

Fórmula de Curreri: adicionar 25 kcal /kg/dia + (40 kcal x % Área do corpo queimada)

A fórmula de Curreri é usada para fazer o cálculo das quantidades de carbohidratos necessários por dia por área de superfície queimada.

2.1.6 Fisioterapia e reabilitação

A reabilitação do paciente queimado começa no momento em que o paciente chega ao hospital. A fase mais difícil de reabilitação ocorre após o processo de cicatrização das feridas.

Deve ser iniciada precocemente com recurso à terapia analgésica e respeitando medidas rígidas de assepsia. É muito importante para prevenir contracturas, rigidez articular, pneumonia e deformidades.

A fisioterapia e a reabilitação concentram-se em três pontos principais:

- Cuidado especial para as queimaduras da região da face, pescoço, devidos as aderências que podem surgir com durante a cicatrização das queimaduras de 3° e 4° graus.
- Queimaduras na região dos genitais que podem causar alterações na uretra, pénis e vagina, por destruição de tecidos.
- Queimaduras das mãos e pés, que podem deixar sequelas de posições viciosas que, posteriormente, impeçam a recuperação e postura. Nas mãos evitar as contracturas ou deformidades que prejudiquem a qualidade de vida do paciente.

São metas da fisioterapia as seguintes:

- Obter uma ferida limpa, para o desenvolvimento da cicatrização e aplicação de enxerto;
- Manter a amplitude de movimento
- Impedir complicações ou reduzir as contracturas cicatriciais;
- Impedir complicações pulmonares

- Promover total independência na deambulação e independência nas actividades do dia-a-dia;
- Melhorar a resistência cardiovascular

Para tal são desencadeados programas de fisioterapia e reabilitação que consistem em:

- **Exercício físico**

  O exercício activo é encorajado desde o primeiro dia em todas as áreas queimadas.

  Todas as articulações, mesmo das regiões não queimadas, devem passar por exercícios activos de amplitude integral três vezes por dia; exercícios para aumentar a força no membro afectado; marcha diária; pedalar na bicicleta ergométrica.

- **Posicionamento**

  Durante a fase de cicatrização, exercitar a articulação de forma a opor-se ao afeito de encurtamento. Consiste na alternância de posição de forma a activar o funcionamento e evitar sequelas como as contracturas.

  Elevação dos membros queimados (prevenindo a formação de edema local)

- **Cuidados relacionados com a postura**
  - Mudança de Decúbito para prevenir escaras;
  - Ombros – em abdução de 60° e em rotação externa e interna alternada;
  - Cotovelos – em 30° de início;
  - Punhos em leve extensão;
  - Mãos – com Metacarpofalangeanas fletidas e Interfalangeanas estendidas
  - Quadris – em abdução de 15°;
  - Joelhos – estendidos, mas com lençol dobrado atrás dos joelhos (30°);
  - Tornozelos – em posição neutra 90º;
  - Nas queimaduras axilares: abdução dos Ombros em 90°, Cotovelos estendidos, extensão Cervical
  - Nas queimaduras cervicais, manter o pescoço em leve extensão mas que não dificulte a fala e a alimentação.
- **Cinesioterapia respiratória**

  As complicações pulmonares após queimaduras graves são frequentes e causam morte.

  A remoção de secreções acumuladas pela imobilização e do muco aderente (possivelmente infectado) exige aplicação de procedimentos básicos que se seguem:
  - Drenagem postural adequada
  - Exercícios controlados de respiração e tosse
- **Enxerto de pele**
  - Enxerto de pele em queimaduras profundas e regiões funcionais como o dorso, mãos, dedos e articulações (enxerto de pele total ou enxerto de pele parcial).

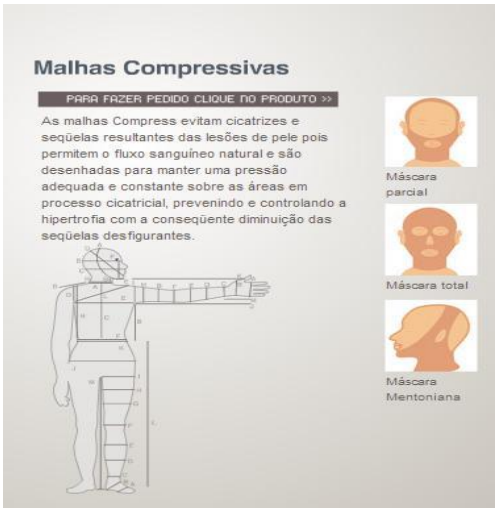


Fig. 3 Malhas compressivas para doentes queimados
Fonte: http://fisiotqueimaduras.zip.net/

2.2 Queimaduras Graves - Evolução e Prognóstico

O processo de cicatrização das queimaduras predispõe á formação de cicatrizes hipertróficas e edema; o prognóstico do processo de cicatrização somente será conhecido após cerca de quatro meses da lesão. Geralmente as queimaduras do 2° grau superficiais evoluem sem sequelas marcantes mas as profundas e do 3° grau deixam cicatrizes dilacerantes e contracturas limitantes.

O prognóstico também esta relacionado com: a profundidade; extensão; localização; idade do paciente (crianças menores de 2-4 anos e idosos com mais de 60 anos); estado de saúde anterior; lesões associadas (pulmonares) e se são queimaduras químicas ou eléctricas.

2.3 Critérios para transferência do paciente queimado

- Pacientes com menos de 10 anos de idade e acima de 50anos com queimaduras de espessura parcial ou total em mais de 10% da ASC (área de superfície corporal)
- Queimaduras de espessura parcial, ou total, em mais de 20% da ASC, em outras faixas etárias
- Queimaduras do 2° e 3° graus envolvendo articulações, pés, mãos, genitália/períneo, face, olhos ou orelhas
- Queimaduras de espessura total em mais de 5% da ASC
- Queimaduras significativas por inalação, químicas ou eléctricas
- Queimaduras em associação com traumatismo mecânico significativo concomitante ou patologia prévia
- Congelamento
- Pacientes necessitando de reabilitação especializada, suporte psicológico ou serviços sociais (suspeita de negligência ou maus tratos infantis).

2.4 Queimaduras das vias aéreas

As queimaduras das vias aéreas são uma das principais causas de morte em pacientes queimados.

Estão associadas a incêndios em espaços fechados, como explosões de automóveis ou espaços pequenos e condições que levam a diminuição da lucidez no momento, tais como overdose de narcóticos e intoxicação alcoólica.

É importante fazer o diagnóstico precoce de uma queimadura das vias aéreas, visto ser fatal algumas horas depois. Sendo o diagnóstico orientado pela presença de alguns sinais e sintomas mencionados a seguir.

2.4.1. Sinais de alerta de queimaduras das vias aéreas

- Dificuldade em eliminar as secreções brônquicas ou expectoração
- Partículas carbonizadas nas secreções brônquicas
- Rouquidão
- Dificuldade na deglutição e na ventilação
- Queimadura da língua
- Supercílios da face carbonizados
- Irritação da conjuntiva ocular
- Flictenas de queimadura em torno da boca e do nariz

2.4.2. Tipos de lesões respiratórias

A inalação de fumaça e de grande concentração de subprodutos de combustão (gases tóxicos) como: monóxido de carbono, dióxido de nitrogénio cianeto de hidrogénio, que ao entrarem nas vias aereas causam danos nas mucosas respiratórias e lesões graves como: edema; broncospasmo; obstrução das vias aéreas; atelectasia; podem desencadear também hipoxia cerebral e coma.

BLOCO 3: QUEIMADURAS NAS CRIANÇAS

3.1 Introdução

As queimaduras são uma das principais causas de acidentes que atingem as crianças. Uma pesquisa realizada pelo Ministério da Saúde entre Setembro e Outubro do ano passado aponta que a maioria (27,4%) dos atendimentos de emergência por este problema foi em crianças até nove anos. E dentro dessa faixa etária, 91,6% dos casos aconteceu dentro de casa.

Nas crianças a repercussão sistémica das queimaduras é mais grave, pela maior dificuldade de adaptação do organismo e também pela desproporção da superfície corporal em relação ao peso.

Neste grupo etário as complicações são mais comuns e a gravidade das queimaduras dificilmente controlável devido a:

- Maior superfície corporal em relação ao peso, como mencionado anteriormente, levando a maiores perdas líquidas e de calor;
- Os pulmões têm menos capacidade de responder às alterações sistémicas que surgem, sendo necessário ventilação assistida;
- O volume acumulado pode levar a uma importante retenção líquida, que os rins tardam a eliminar.

3.2 Factores de risco

Existe maior probabilidade de as crianças se queimarem, visto estarem mais expostas a factores de risco, na sua maioria situações ou acidentes domésticos. Os principais factores de risco envolvidos em acidentes com crianças são:

- Manuseio de alimentos e líquidos quentes próximo as crianças (crianças de 1-4 anos de idade)
- Botija de gaz com fuga
- Proximidade ao fogão ligado
- Proximidade com a chaleira ligada contendo água
- Acesso as substâncias inflamáveis como fósforo, vela, combustíveis
- Distração/descuido dos cuidadores sobretudo em crianças dos 6 meses aos 3 anos
- Acesso as tomadas em crianças dos 6 meses aos 3 anos
- Alimentos quentes sobre a mesa e próximos a berma
- Contacto ou projecção de substâncias químicas, por ex: substâncias cáusticas: a soda cáustica; substâncias corrosivas: o ácido sulfúrico.
- Proximidade ao ferro elétrico.

3.3 Classificação das Queimaduras

3.3.1 Classificação quanto ao agente causal

- O agente causal das queimaduras incide de acordo com os grupos etários, sendo com maior frequência, nas crianças pequenas, o líquido quente.
- Nas crianças acima dos 3 anos, as queimaduras têm como causa a chama directa.
- A classificação das queimaduras quanto a profundidade (grau) é similar a apresentada para o adulto.

3.3.2 Classificação quanto a extensão ou gravidade

Nas crianças a classificação quanto a gravidade pode ser feita da seguinte forma:

- **Queimaduras graves**
  - Queimaduras do 2° grau> 20%
  - Queimaduras do 3 grau> 10%
  - Queimaduras que atinjam as mãos, face, pés, genitália ou períneo.
  - Queimaduras eléctricas
  - Queimaduras complicadas por: inalação de fumo; traumatismos graves e doenças pré-existentes
- **Queimaduras moderadas**
  - Queimaduras do 2° grau 10-20%
  - Queimaduras do 3° grau 3 -10%
- **Queimaduras ligeiras**
  - Queimaduras do 2° grau < 10%
  - Queimaduras do 3° grau < 3%

O cálculo da extensão da queimadura permite estimar a quantidade de fluidos a administrar.

Nas crianças para avaliar a superfície corporal queimada é mais usada a *tabela de Lund-Browder* . Para além desta é usada:

- A regra da palma da mão: comparação da palma da mão da criança, sem os dedos à área queimada.Como a palma da mão tem aproximadamente 1% da superfície corporal, podemos determinar desta forma a superfície queimada em crianças, em situações em que a superfície queimada é irregular.
- A regra dos 9 modificada para o cálculo da superfície queimada em lactentes e crianças até os 10 anos de idade.

As crianças têm proporções diferentes dos adultos. A cabeça da criança é proporcionalmente maior que a dos adultos e as pernas são mais curtas. Por causa disso a regra dos 9 é modificada para pacientes pediátricos. Embora seja prática não é muito aplicada nas crianças.

Tabela 1. Lund-Browder

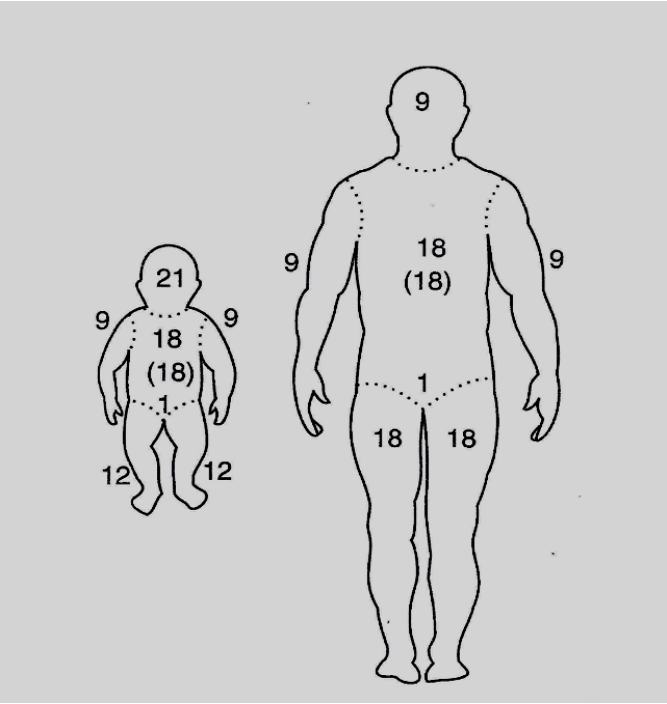
Percentual da Área de Superfície Corporal em crianças

Localização	**1 ano**	**1-4 anos**	**5-9 anos**	**10-16 anos**
Cabeça	19	17	13	11
Pescoço	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13
Nádega direita	2.5	2.5	2.5	2.5
Nádega esquerda	2.5	2.5	2.5	2.5
Períneo/genitália	1	1	1	1
Braço direito	4	4	4	4
Braço esquerdo	4	4	4	4
Antebraço direito	3	3	3	3
Antebraço esquerdo	3	3	3	3
Mão direita	2.5	2.5	2.5	2.5
Mão esquerda	2.5	2.5	2.5	2.5
Coxa direita	5.5	6.5	8	8.5
Coxa esquerda	5.5	6.5	8	8.5
Perna direita	5	5	5.5	6
Perna esquerda	5	5	5.5	6
Pé direito	3.5	3.5	3.5	3.5
Pé esquerdo	3.5	3.5	3.5	3.5

Tabela 2. Regra dos 9

Extensão e Localização das Queimaduras

Até 1 ano de idade	Cabeça e pescoço 19% Cada membro inferior 13% Outros segmentos = adultos
1 – 10 anos de idade	Cabeça e pescoço 19% Cada membro inferior 13% + idade/2 Outros segmentos = adultos



Regra dos 9 na Criança.

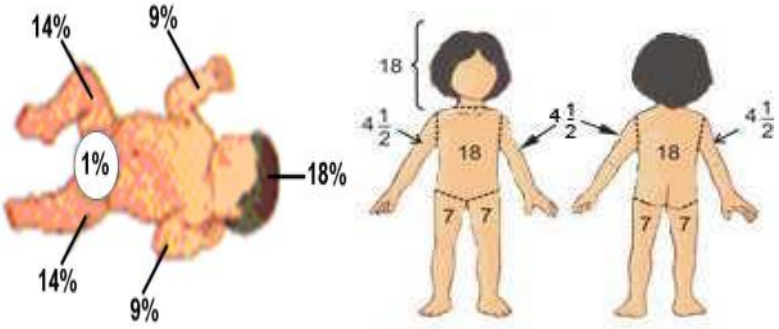


Figura. 1: Regra dos 9 para o cálculo da extensão da queimadura em crianças
Fonte:http://www.ebah.com.br/content/ABAAAA8zMAA/queimaduras

3.4 Diagnóstico

O Diagnóstico das queimaduras é unicamente clínico, com base nos sintomas e sinais; circunstâncias; localização; extensão ou profundidade.

3.5 Conduta

3.5.1 Critérios de internamento

São critérios de internamento nas crianças os seguintes:

- **Queimaduras graves:**
  - Queimaduras do 2° grau> 10% de superfície corporal
  - Queimaduras do 3° grau> 5% de superfície corporal

- **Queimaduras moderadas:**
  - Queimaduras do 2° grau entre 10 a 20%
  - Queimaduras do 3° grau entre 3 a 10%

Se:

- Paciente < 2 anos de idade
- Queimadura química
- Queimadura eléctrica
- Presença de doença sistémica (por ex: malnutrição)
- Intoxicações por fumaça; lesões das vias aéreas
- Queimaduras da face, mãos, genitais/períneo, pés e articulações
- Queimaduras circunferenciais (por causa da constrição causada pelo edema, interferindo na circulação).

3.5.2 Medidas gerais

As medidas gerais nas crianças são semelhantes as que se aplicam para o adulto:

- Remover o agente causador
- Se a roupa estiver a arder, envolver a vítima numa toalha molhada ou, na sua falta, fazê-la rolar pelo chão ou envolvê-la num cobertor (ter cuidado com os tecidos sintéticos)
- Retirar imediatamente as roupas quentes, a arder ou queimadas
- Dar de beber água com maior frequência.

3.5.3 Tratamento das queimaduras

As medidas pré-hospitalares e o tratamento das queimaduras nas crianças obedece o mesmo protocolo usado no adulto para cada tipo de queimadura (extensão e profundidade).

3.5.4 Manejo do paciente em internamento (a nível hospitalar) - Tratamento sistémico

Toda a abordagem inicial do tratamento em internamento da criança é semelhante a do adulto

3.5.4.1 Reposição de fluidos

Na faixa etária pediátrica é usada uma fórmula modificada, tendo em conta as mudanças na relação superfície/massa. Sempre lembrar que as crianças requerem maior quantidade de líquido comparado ao adulto.

- Não usar colóides nas primeiras 8 horas
- Na fase inicial devem ser usados fluidos aquecidos para diminuir a perda de calor.
- Iniciar infusão de líquidos (indicada em todas as queimaduras de segundo e terceiro grau com uma extensão superior ao 15 % da superfície corporal) segundo a **fórmula de Parkland** nas primeiras 24 horas:

Em crianças com peso < 25kg

4 ml de Lactato de Ringer X % Área do corpo queimada X Peso em kg

O volume total calculado deve ser administrado da seguinte maneira: 50% da quantidade total nas primeiras 8 horas após a queimadura e o resto nas 16 horas seguintes. Tal como descrito para o adulto.

Por exemplo, se o acidente acontecer as 8 horas e o paciente chegar ao hospital as 10 horas, o primeiro 50% da quantidade de fluidos será administrado durante 6 horas.

Ex: criança de 9 kg; área queimada 30 %; acidente acontecido às 8 horas, chegada ao hospital às 10 horas.

4 (ml) x 30 (%) x 9 (kg) = 1080 ml. A metade (50%) da quantidade total (540 ml) deve ser administrada durante as primeiras 6 horas desde a chegada ao hospital (ou seja 8 horas após acidente) e a outra metade nas 16 horas subsequentes.

Nota: tal como no adulto, o cálculo da quantidade de líquidos a administrar não devemos superar o valor de 45% de área queimada devido ao perigo de híperhidratar o paciente.

Deve ser sublinhado que a fórmula fornece uma estimativa da quantidade de líquido a administrar e que quantidades maiores ou menores de líquidos podem ser necessitadas para manter uma adequada perfusão tecidual. Os melhores indicadores de boa perfusão tecidual são a diurese na 1ª hora (manter 1 ml/kg/hora) em crianças com < 25 kg e ausência de sinais pulmonares de híper-hidratação e em crianças com> 25kg manter a diurese de 0.5-1ml/kg/hora.

Depois de 24 horas:

- 1-2 ml de Lactato de Ringer x % do corpo queimada x Peso em Kg como restituição.
- + 30ml/kg Glicose 5% com Cloreto de Potássio 10 ml (1 ampola a 10%) dentro de cada litro alternado com Soro Fisiológico como manutenção.
- A conduta usada a seguir é semelhante a descrita para o adulto acima.

3.5.4.2. Prevenção e tratamento de infecções (HB e Tétano)

- Seguir a mesma conduta usada no adulto

- **Nutrição**

Necessidades diárias:

- Proteínas: 3gr/kg + 1gr/% x superfície corporal queimada
- Vitaminas/minerais em crianças com < 3 anos (com SCQ >20%):
  - Vit. C 250mg 2 vezes/dia
  - Vit. A 5000 UI/dia
  - Sulfato de Zn 10mg/dia
- Vitaminas/minerais em crianças com> de 3 anos (com SCQ >20%):
  - Vit. C 500mg/dia
  - Vit. A 10.000 UI/dia
  - Sulfato de Zn: 220mg/dia

3.5.4.3 Fisioterapia e reabilitação da criança

O objectivo da fisioterapia tal como no adulto é de minimizar ou tratar a cicatrização patológica das queimaduras: as cicatrizes hipertróficas, os queloides, as contracturas, que se não tratadas precocemente provocam nas crianças graves distorções estéticas e deformidades osteoarticulares incapacitantes sob ponto de vista funcional e desconforto.

A fisioterapia consiste em:

- **Exercício físico**

  O exercício activo é encorajado desde o primeiro dia em todas as áreas queimadas.

  Todas as articulações, mesmo das regiões não queimadas, devem passar por exercícios altivos de amplitude integral três vezes por dia; exercícios para aumentar a força no membro afectado; marcha diária; pedalar na bicicleta ergométrica.



Figura 4: Exercício em criança queimada

Fonte: http://dermatofuncional-queimados.blogspot.com/

- **Posicionamento**

  Durante a fase de cicatrização, exercitar a articulação de forma a opor-se ao afeito de encurtamento. Consiste na alternância de posição de forma a activar o funcionamento e evitar sequelas como as contracturas.

  Elevação dos membros queimados (prevenindo a formação de edema local)

  - Cinesioterapia respiratória
  - Uso de vestes de compressão elástica após a cicatrização das feridas, no mínimo 2 anos.

3.5.5 Evolução e prognóstico

As queimaduras nas crianças têm um prognóstico mais reservado, tendo em conta todas as características mencionadas na introdução do bloco. O processo de cicatrização é mais demorado e incompleto, levando entre 25 a 30 dias, deixando sequelas (contracturas e cicatrizes hipertróficas). Sendo muitas vezes necessário um enxerto.

A taxa de mortalidade é elevada.

3.5.6 Medidas de Prevenção

Evidenciou-se que a falta de conhecimento por parte dos cuidadores acerca de como proteger as crianças, evitando expô-las a condições de risco propiciou que o número de casos de queimaduras aumentasse no nosso meio. É importante que sejam tomadas algumas precauções sempre que tiver uma criança em casa, como por ex:

- Se houver um incêndio que envolva alguma substância gordurosa evitar apagar o fogo com água, tentar apagar por abafamento, por ex: com uma tampa de panela;
- Cozinhar de preferência nas bocas de trás do fogão;
- Não deixar que as crianças se aproximem do fogão quando este estiver aceso;
- Manter os cabos das panelas sempre virados para dentro do fogão;
- Não guardar alimentos, como doces e biscoitos, em prateleiras ou armários sobre o fogão;
- Ter cuidado ao acender o fogo do forno;
- Verificar sempre se as botijas de gaz estão bem fechadas;
- Não manusear líquidos ou comidas quentes próximos as crianças
- Ficar atento as crianças pequenas, pois estas podem puxar as toalhas com alimentos quentes em cima ou utensílios quentes;
- Não deixar o ferro elétrico em uso ou depois de usá-lo em locais de fácil acesso a criança
- Proteger as tomas com adesivos ou fitas isoladoras

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 Para fazer a reposição de fluidos para adultos e crianças é usada a fórmula de Parkland, tendo em conta 8 horas após a queimadura e não o momento de entrada no hospital.

4.2 O tratamento local (farmacológico) das queimaduras é muito importante para a prevenção das infecções, diminuir a perda de fluidos e de calor, promover o conforto do paciente.

4.3 Nas queimaduras o uso de curativos húmidos com soro fisiológico é indicado para as queimaduras com pequena extensão, de espessura parcial, proporcionando o alívio da dor, porém deve ser evitado em pacientes com a área de superfície corporal (ASC)> 25% (áreas extensas na fase aguda) e principalmente lactentes pois correm um alto risco de hipotermia.

4.4 Nas queimaduras químicas é prioritário uma lavagem exaustiva com água corrente limpa ou soro fisiológico durante 30-60 min para diluir a concentração do agente causador.

4.5 Nas crianças a repercussão sistémica das queimaduras é mais grave, pela maior dificuldade de adaptação do organismo e também pela desproporção da superfície corporal em relação ao peso.

4.6 As medidas de prevenção pelos cuidadores ou pais levariam a uma redução nas taxas de morbilidade por queimaduras nas crianças.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	56
Tópico	**Queimaduras e Hipotermia**	**Tipo**	Prática
Conteúdos	- Uso de talas de Imobilização - Uso de tabelas de cálculo de extensão da queimadura e Reposição de fluidos	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Demonstrar habilidade de usar as tabelas para calcular a extensão da queimadura, calcular os fluidos, as calorias, a dosagem dos medicamentos em um caso de queimaduras de terceiro grau e> 15% de extensão numa criança.
2. Demonstrar a utilização de talas num manequim, posicionamento anatómico e mobilização passiva para prevenir contracturas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	5 min
2	Introdução a Técnica (Revisão)	30 min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	30 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	55 min

Equipamentos necessários:

- 4 Manequins (2 adultos e 2 crianças): para demonstrar como avaliar a extensão das queimaduras e fazer o seu cálculo.
- 2 Manequins (adulto e pediátrico): demonstrar a utilização de talas, posicionamento anatómico e mobilização passiva para prevenção de contracturas
- EPIs: luvas de procedimento e cirúrgicas, avental, óculos e máscara
- Pinça hemostática ou tesoura de ponta romba
- Fluidos de hidratação: Soro fisiológico, Lactato de Ringer e Glicose 5%
- Carro de medicação
- Gaze gorda estéril
- Catéter
- Bolas de algodão
- Álcool
- Ligaduras

- Tala de imobilização
- Fotocópias de tabelas de tabelas de Lund-Browder e regra dos 9
- Caneta

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- SABISTON, David C; LYERLY, H. Kion; Sabiston Tratado de Cirurgia, 15ª edição, volume I, Guanabara Koogan.
- WAY, Lawrence W; DOHERTY, Gerard M; Cirurgia Diagnóstico e tratamento, 11ª edição, Guanabara Koogan.
- Manual de Cirurgia para Hospitais Rurais, VAZ Fernando, Volume I.
- Harrison, Medicina Interna, 15ª edição Volume I , Mc Graw Hill.

INTERNET:

- http://portal.ua.pt/projectos/mermaid/queimaduras.htm
- http://enfermagem.portaisvivos.net/modules.php?name=AvantGo&file=print&sid=18

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA 5 min

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação dos equipamentos e materiais

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À TÉCNICA (REVISÃO) 30 min

MANEJO DAS QUEIMADURAS E FISIOTERAPIA

Queimaduras são lesões dos tecidos do revestimento do corpo, causadas por agentes térmicos (calor ou frio),fricção, electricidade, radiações ou produtos químicos. O envolvimento das camadas da pele pode ser parcial ou total até atingir as estruturas mais profundas (músculos, tendões e ossos).

2.1 Causas:

Os agentes causadores das queimaduras são:

- Térmico: através da exposição ao calor excessivo (vapor, fogo, líquidos a elevada temperatura e materiais muito quentes) ou ao frio excessivo.
- Eléctrico: fenómenos naturais (raios) e industrial (energia eléctrica).
- Radiações: raios ultravioletas (sol).
- Químicos: soda cáustica, ácido sulfúrico, ácido clorídrico.

2.2 Avaliação das Queimaduras:

A gravidade das queimaduras é avaliada com base nos seguintes parâmetros:

- Extensão: expressa em percentagem da área de superfície corporal queimada (SCQ);
- Localização: queimadura da face, mãos, pés, as dobras das juntas e do períneo são funcionalmente graves;
- Profundidade (ver abaixo);
- Idade do paciente: as queimaduras tornam-se mais graves em idades inferiores a 3 anos ou superiores 60 anos;
- Condições patológicas pré-existentes do paciente: mau estado geral, malnutrição, imunodepressão e epilepsia.
- Factores associados: Inalação de fumaça ou gases tóxicos (incêndios em espaços confinados).
- Queimaduras eléctricas, químicas ou devido a explosões.

2.3 Extensão e Localização das Queimaduras:

- O cálculo da extensão da queimadura é muito importante pois a extensão está directamente relacionada com o tamanho da resposta inflamatória e com a quantidade de líquido que se perde pela área queimada. O cálculo da extensão da queimadura permite estimar a quantidade de fluidos que é preciso administrar.
- A extensão duma queimadura é calculável e representa-se em percentagem. Porém, só as queimaduras mais profundas (2º e 3° graus) é que entram no cálculo (vide abaixo).
- As metodologias para fazer o cálculo da extensão da queimadura são várias, a saber:

No adulto:

- **A tabela de Lund Browder**

Tabela 1. Lund-Browder

Percentual da Área de Superfície Corporal em Adultos

Localização	Extensão
Cabeça	7
Pescoço	2
Tronco anterior	13
Tronco posterior	13
Nádega direita	2.5
Nádega esquerda	2.5
Períneo/genitália	1
Braço direito	4
Braço esquerdo	4
Antebraço direito	3
Antebraço esquerdo	3
Mão direita	2.5
Mão esquerda	2.5
Coxa direita	9.5
Coxa esquerda	9.5
Perna direita	7
Perna esquerda	7
Pé direito	3.5
Pé esquerdo	3.5

- A **regra da palma da mão** (incluindo os dedos), que por convenção, corresponde a 1% da área do corpo afectada
- A **regra dos 9**: essa regra divide o corpo em áreas de 9% e múltiplos de 9.

Tabela 2. Regra dos 9 (Wallace)

Extensão e Localização das Queimaduras

Região atingido	Extensão
Cabeça e Pescoço	9%
Membros superiores	9% cada um.
Períneo	1%
Tronco anterior	18%
Tronco posterior	18%
Membros inferiores	18% cada um

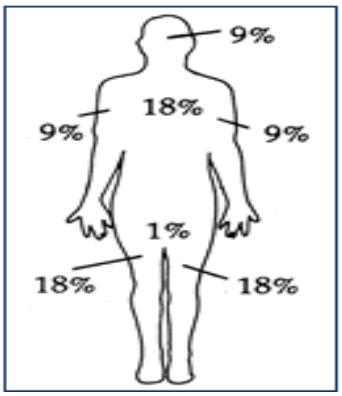


Figura 1: Regra dos 9 para o cálculo da extensão da queimadura em adultos
Fonte: http://www.waterjel.com/burn-md/burn-classification/

Na criança:

Nas crianças para avaliar a superfície corporal queimada é mais usada a *tabela de Lund-Browder*.

Mas também se pode usar outras metodologias como:

- A **regra da palma da mão**: comparação da palma da mão da criança, sem os dedos à área queimada. Como a palma da mão tem aproximadamente 1% da superfície corporal, podemos determinar desta forma a superfície queimada em crianças e em situações em que a superfície queimada é irregular.
- A ***regra dos 9*** modificada para o cálculo da superfície queimada em lactentes e crianças até os 10 anos de idade.

As crianças têm proporções diferentes dos adultos. A cabeça da criança e proporcionalmente maior que a dos adultos e as pernas são mais curtas. Por causa disso a regra dos 9 é modificada para pacientes pediátricos. Embora seja prática não é muito aplicada nas crianças.

Tabela 3. Lund-Browder

Percentual da Área de Superfície Corporal em crianças

Localização	1 ano	1-4 anos	5-9 anos	10-14 anos
Cabeça	19	17	13	11
Pescoço	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13
Nádega direita	2.5	2.5	2.5	2.5
Nádega esquerda	2.5	2.5	2.5	2.5
Períneo/genitália	1	1	1	1
Braço direito	4	4	4	4
Braço esquerdo	4	4	4	4
Antebraço direito	3	3	3	3
Antebraço esquerdo	3	3	3	3
Mão direita	2.5	2.5	2.5	2.5
Mão esquerda	2.5	2.5	2.5	2.5
Coxa direita	5.5	6.5	8	8.5
Coxa esquerda	5.5	6.5	8	8.5
Perna direita	5	5	5.5	6
Perna esquerda	5	5	5.5	6
Pé direito	3.5	3.5	3.5	3.5
Pé esquerdo	3.5	3.5	3.5	3.5

Tabela 4. Regra dos 9

Extensão e Localização das Queimaduras

Até 1 ano de idade	Cabeça e pescoço 19% Cada membro inferior 13% Outros segmentos = adultos
1 – 10 anos de idade	Cabeça e pescoço 19% Cada membro inferior 13% + idade/2 Outros segmentos = adultos

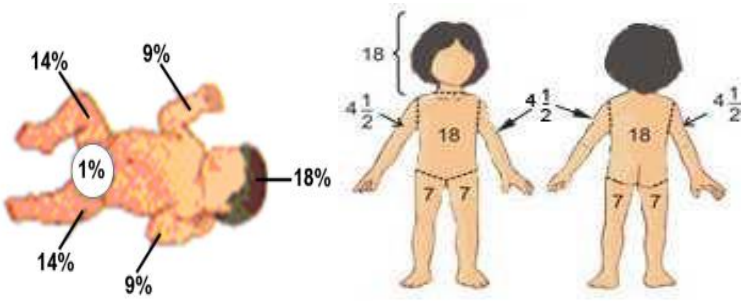


Figura. 2: Regra dos 9 para o cálculo da extensão da queimadura em crianças
http://www.ebah.com.br/content/ABAAAA8zMAA/queimaduras

2.4 Reposição de fluidos

Adultos

- Não usar colóides nas primeiras 8 horas
- Na fase inicial devem ser usados fluidos aquecidos para diminuir a perda de calor.
- Iniciar infusão de líquidos (indicada em todas as queimaduras de segundo e terceiro grau com uma extensão superior ao 15 % da superfície corporal) segundo a **fórmula de Parkland** nas primeiras 24 horas:

4 ml de Lactato de Ringer X % Área do corpo queimada X Peso em kg

O volume total calculado deve ser administrado da seguinte maneira: 50% da quantidade total nas primeiras 8 horas após a queimadura e o resto nas 16 horas seguintes.

Independentemente da hora em que o paciente tiver chegado à unidade sanitária, é preciso sublinhar que a primeira parte dos fluídos (50%) deve ser administrada 8 horas após o início da queimadura e não após chegada à unidade sanitária. Por exemplo, se o acidente acontecer as 8 horas e o paciente chegar ao hospital as 10 horas, o primeiro 50% da quantidade de fluidos será administrado durante 6 horas.

Ex: individuo de 80 kg; área queimada 30 %; acidente acontecido às 8 horas, chegada ao hospital às 10 horas.

4 (ml) x 30 (%) x 80 (kg) = 9600 ml. A metade (50%) da quantidade total (4800 ml) deve ser administrada durante as primeiras 6 horas desde a chegada ao hospital (ou seja 8 horas após acidente) e a outra metade nas 16 horas subsequentes.

No cálculo da quantidade de líquidos a administrar não devemos superar o valor de 45% de área queimada devido ao perigo de hiper-hidratar o paciente.

Deve ser sublinhado que a fórmula fornece uma estimativa da quantidade de líquido a administrar e que quantidades maiores ou menores de líquidos podem ser necessitadas para manter uma adequada perfusão tecidual. Os melhores indicadores de boa perfusão tecidual são a diurese (manter entre 0.5-1 ml/kg/hora) e a ausência de sinais pulmonares de híper-hidratação.

Depois de 24 horas:

1-2 ml de Lactato de Ringer x % do corpo queimada x Peso em Kg como restituição.

+ 30ml/kg Glicose 5% com Cloreto de Potássio 20 ml (2 ampolas a 10%) dentro de cada litro alternado com Soro Fisiológico como manutenção.

- Monitorar os sinais vitais
- Monitorar o aparecimento de sinais de anemia e cianose

Crianças

Na faixa etária pediátrica é usada a mesma fórmula, tendo em conta as mudanças na relação superfície/massa. Sempre lembrar que as crianças requerem maior quantidade de líquido comparado ao adulto.

- Iniciar infusão de líquidos (indicada em todas as queimaduras de segundo e terceiro grau com uma extensão superior ao 15 % da superfície corporal) segundo a **fórmula de Parkland** nas primeiras 24 horas:

4 ml de Lactato de Ringer X % Área do corpo queimada X Peso em kg

O volume total calculado deve ser administrado da seguinte maneira: 50% da quantidade total nas primeiras 8 horas após a queimadura, 25% nas segundas 8 horas e 25% nas terceiras 8 horas.

Independentemente da hora em que o paciente tiver chegado à unidade sanitária, é preciso sublinhar que a primeira parte dos fluídos (50%) deve ser administrada 8 horas após o início da queimadura e não após chegada à unidade sanitária. Por exemplo, se o acidente acontecer as 8 horas e o paciente chegar ao hospital as 10 horas, o primeiro 50% da quantidade de fluidos será administrado durante 6 horas.

Ex: criança de 12 kg; área queimada 30 %; acidente acontecido às 8 horas, chegada ao hospital às 10 horas.

4 (ml) x 30 (%) x 12 (kg) = 1440 ml. A metade (50%) da quantidade total (720 ml) deve ser administrada durante as primeiras 6 horas desde a chegada ao hospital (ou seja 8 horas após acidente) 360 ml nas segundas 8 horas depois e 360 ml nas terceiras 8 horas subsequentes.

No cálculo da quantidade de líquidos a administrar não devemos superar o valor de 45% de área queimada devido ao perigo de hiper-hidratar o paciente.

Deve ser sublinhado que a fórmula fornece uma estimativa da quantidade de líquido a administrar e que quantidades maiores ou menores de líquidos podem ser necessitadas para manter uma adequada perfusão tecidual. **Os melhores indicadores de boa perfusão tecidual são a diurese na 1ª hora (manter 1 ml/kg/hora) em crianças com < 25 kg e ausência de sinais pulmonares de híper-hidratação e uma diurese de 0.5-1ml/kg/hora em crianças com> 25kg.**

Depois de 24 horas:

Após as primeiras 24 horas, o volume total de líquidos infundidos reduz para cerca de:

1-2 ml de Lactato de Ringer x % do corpo queimada x Peso em Kg como restituição.

- Monitorar os sinais vitais
- Monitorar o aparecimento de sinais de anemia e cianose

2.5 Necessidades calóricas

No adulto

O paciente queimado deve ter uma dieta hipercalórica, pois o doente queimado tem necessidades energéticas muito superiores ao individuo normal.

Para o cálculo das necessidades energéticas (calóricas) é usada a seguinte fórmula:

Fórmula de Curreri: adicionar 25 kcal /kg/dia + (40 kcal x % Área do corpo queimada)

Por ex. um paciente com uma queimadura de 40% de área queimada, com 70kg de peso, necessita de cerca de 3350 calorias diárias.

Na criança

Tabela 5. Fórmulas para a previsão das necessidades calórica em crianças gravemente queimadas

Faixa etária	**Necessidades para Manutenção**	**Necessidades das Queimaduras**
Lactentes (0-12 meses)	2.100 Kcal/ASCT/24horas	1.000 Kcal/ASCT/dia
Crianças (1-12 anos)	1.800 Kcal/ASCT/24 horas	1300 Kcal/ASCT/dia
Adolescentes (12-18 anos)	1.500 Kcal/ASCT/24 horas	1.500 Kcal/ASCT/dia
Área de superfície corporal total (ASCT)		

2.6 Tratamento medicamentoso

O uso de antibioterapia sistémica é muito controverso e depende muito da apresentação e evolução da queimadura, seja no adulto como na criança. Em geral o uso de antibióticos sistémicos profilâticos não tem lugar no Tratamento. Em queimaduras graves, do terceiro grau> 15% nas crianças e queimaduras de 2° grau e 3° grau que envolvem mais de 25% e 10% respectivamente da superfície corporal em adultos, há indicação para tratamento sistémico anti bioterápico. Está indicada nos primeiros 2-3 dias: Penicilina+Gentamicina ou Cefalosporina+Gentamicina

2.7 Fisioterapia e reabilitação no adulto e criança

A reabilitação do paciente queimado começa no momento em que o paciente chega ao hospital. A fase mais difícil de reabilitação ocorre após o processo de cicatrização das feridas.

- **Uso de talas funcionais**

  O uso de talas é indicado nas seguintes circunstâncias:

  - Para evitar a extensa formação de cicatrizes e contracturas desfigurantes e incapacitantes que ocorrem frequentemente após as queimaduras. A elevação do membro mantem uma posição funcional antes do enxerto.
  - Após a aplicação do enxerto de pele é indicada a manutenção da posição correcta.
  - Uso de tala na articulação para mantê-lo em linha recta e prevenir a contractura
  - No período de convalescença, a aplicação de um curativo compressivo e de talas de pressão previne o aparecimento de cicatrizes e contracturas hipertróficas. A

pressão pode ser mantida por roupas elásticas, por pelo menos 6 meses até 1 ano se necessário.

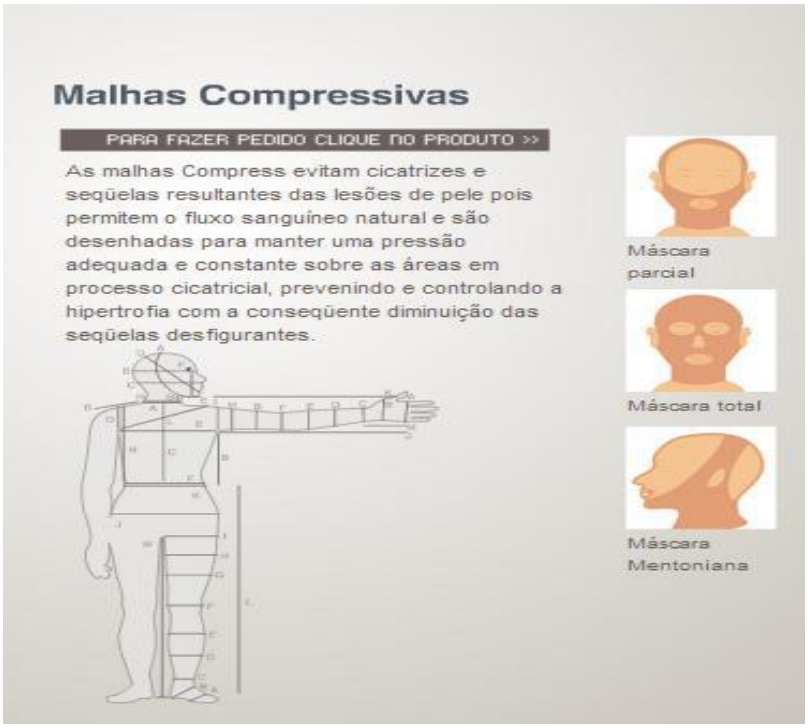


Fig. 3 Malhas compressivas para doentes queimados
http://fisiotqueimaduras.zip.net/

Para além das medidas acima mencionadas é importante também o seguinte:

- **Exercício físico**

  O exercício activo é encorajado desde o primeiro dia em todas as áreas queimadas.

  Todas as articulações, mesmo das regiões não queimadas, devem passar por exercícios activos de amplitude integral três vezes por dia; exercícios para aumentar a força no membro afectado; marcha diária; pedalar na bicicleta ergométrica.

- **Posicionamento**

  Durante a fase de cicatrização, exercitar a articulação de forma a opor-se ao afeito de encurtamento. Consiste na alternância de posição de forma a activar o funcionamento e evitar sequelas como as contracturas.

  Sempre adoptar posições anatómicas correctas.

  Elevação dos membros queimados (prevenindo a formação de edema local).

- **Cuidados posturais**

  - Mudança de Decúbito para prevenir escaras;
  - Ombros – em abdução de 60° e em rotação externa e interna alternada;
  - Cotovelos – em 30° de início;
  - Punhos em leve extensão;
  - Mãos – com Metacarpofalangeanas fletidas e Interfalangeanas estendidas
  - Quadris – em abdução de 15°;

- Joelhos – estendidos, mas com lençol dobrado atrás dos joelhos (30°);
- Tornozelos – em posição neutra 90 o ;
- Nas queimaduras axilares: abdução dos Ombros em 90°, Cotovelos estendidos, extensão Cervical
- Nas Queimaduras Cervicais, manter o pescoço em leve extensão mas que não dificulte a fala e a alimentação.

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (30 min)

O docente deve explicar aos alunos a importância de fazer o cálculo da extensão das queimaduras. Para tal a demonstração deve ser feita usando o manequim adulto e pediátrico, do seguinte modo:

- Mostra as diferentes localizações por regiões anatómicas os valores correspondentes de acordo com os valores da tabela
- Explica as principais diferenças nos métodos usados por grupo etário.
- Em seguida demonstra os cálculos da quantidade de líquidos a ser reposto e calorias necessárias, usando as fórmulas adequadas por grupo etário.
- O docente deve explicar e demonstrar a importância da fisioterapia e reabilitação do paciente queimado e as técnicas usadas para tal: uso de talas, posicionamento anatómico e mobilização passiva.

BLOCO 4: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNO (55 min)

A prática da técnica para o cálculo da extensão das queimaduras deverá ser feita com recurso a manequins adequadamente preparados.

Para esta prática, divida os alunos em grupos de 5 ou 6 membros (por manequins disponíveis):

- O docente deverá circular entre os grupos e estar disponível para responder as perguntas
- Após todos os alunos terem praticado os cálculos, haverá 10 minutos para discutir as observações e comentários entre o grupo;
- Cada grupo de alunos deve ter noção do uso de talas, posicionamento anatómico e mobilização passiva do queimado.
- No fim, os alunos serão convidados a partilhar as dificuldades encontradas durante a realização da prática.

Exercícios:

Este exercício tem como finalidade calcular a % de superfície da área queimada, a quantidade de líquidos a administrar, de acordo com a tabela da regra dos 9 e as fórmulas apresentadas no bloco 2.

Casos:

- *Adulto de 45 kg; queimadura de segundo e terceiro graus a nível do membro inferior direito; acidente acontecido as 13 horas, chegada ao hospital as 18 horas*
- *Adulto de 75 kg; queimadura de segundo grau a nível da face anterior e posterior do tronco; acidente acontecido as 8 horas, chegada ao hospital as 10 horas*
- *Adulto de 50 kg; queimadura do primeiro grau nos genitais/períneo; acidente acontecido as 5 horas, chegada ao hospital as 10 horas*

- *Adulto de 60 kg; queimadura de segundo e terceiro graus a nível da cabeça, pescoço, tórax e abdómen; acidente acontecido as 15 horas, chegada ao hospital as 18 horas*
- *Criança de 6 meses,8 kg de peso; queimadura de segundo grau a nível da cabeça, pescoço e membro inferior direito; acidente acontecido as 5 horas, chegada ao hospital as 8 horas.*
- *Criança de 2 anos, 13 kg de peso, queimadura do terceiro grau a nível do membro superior direito; acidente acontecido as 12 horas, chegada ao hospital as 14 horas.*

Para cada caso responda o seguinte:

- Qual é a percentagem estimada da superfície da área corporal queimada?
- Qual é a quantidade de líquido a administrar nas primeiras 24 horas? Como será feita a distribuição?
- O caso tem critérios de internamento (segundo a extensão e localização)?

ATENÇÃO!

- Em hipótese alguma nos casos de queimaduras deve-se:

  Retirar qualquer pedaço de roupa ou tecido que porventura ficarem agarrados à pele da vítima;
- Estourar as bolhas que se formaram, nem retirar a pele das que já estouraram;
- Aplicar gelo sobre as queimaduras, pois ele também causa queimaduras;
- Aplicar receitas caseiras como: manteiga, creme dental entre outros.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	57
Tópicos	**- Queimaduras e Hipotermia** **- Electrocussão**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Eletrocussão - Afogamento no adulto	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo electrocussão:

1. Definir electrocussão.
2. Explicar os factores que influenciam a gravidade dos efeitos de electrocussão.
3. Explicar os possíveis efeitos da corrente eléctrica sobre o organismo humano.
4. Explicar os diferentes passos no atendimento da vítima de electrocussão.

Sobre o conteúdo de afogamento:

1. Definir afogamento.
2. Descrever os factores de risco associados.
3. Explicar o que é a síndrome de imersão ou 'choque térmico'.
4. Explicar os mecanismos que levam a morte num acidente de submersão em água salgada e água doce.
5. Descrever os principais sintomas e sinais de afogamento.
6. Explicar a classificação e os diferentes passos específicos no atendimento das vítimas de afogamento (água salgada e doce) - Descrever a diferença da técnica de reanimação em pacientes com suspeita de traumatismo do pescoço.
7. Descrever a indicação para referência urgente.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Electrocussão no Adulto e Criança		
3	Afogamento no adulto		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- SABISTON, David C; LYERLY, H. Kion; Sabiston Tratado de Cirurgia, 15ª edição, volume I, Guanabara Koogan.
- WAY, Lawrence W; DOHERTY, Gerard M; Cirurgia Diagnóstico e tratamento, 11ª edição, Guanabara Koogan.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. ELECTROCUSSÃO NO ADULTO E CRIANÇA

2.1 Introdução

A eletrocussão é uma das causas de queimaduras graves profundas e morte.

Os acidentes com eletricidade ocorrem de várias maneiras. Os riscos resultam de danos causados aos isolantes dos fios elétricos devido a roedores, envelhecimento, fiação imprópria, diâmetro ou material do fio inadequados, corrosão dos contactos, rompimento da linha por queda de galhos, falta de aterramento do equipamento elétrico e outras.

As crianças são curiosas por natureza e portanto são susceptíveis de sofrer um choque eléctrico caso brinquem com tomadas ou fios eléctricos ou ainda se misturarem água com um aparelho eléctrico.

2.2 Definição

Eletrocussão ou choque eléctrico é quando há passagem de corrente eléctrica através do corpo que pode causar a morte.

Há passagem de corrente eléctrica através do corpo, utilizando-o como um condutor. Esta passagem de corrente eléctrica pode causar queimaduras graves, fibrilação cardíaca ou até mesmo a morte.

2.3 Etiologia

O choque elétrico é causado pela corrente elétrica que atravessa o corpo. O seu acontecimento pode causar a morte, dependendo da intensidade da corrente elétrica, por isso, o cuidado a ter com tomadas, fios eléctricos desencapados e até mesmo a rede elétrica de distribuição de energia, pois são muito perigosos e com alto poder para eletrocutar uma pessoa.



Fig. 1 Choque eléctrico a partir de uma tomada
Fonte: http://www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/choque-eletrico/choque-eletrico.php

2.4 Factores de gravidade no choque eléctrico

As consequências e gravidade do choque são determinados por alguns factores, que se seguem:

Intensidade da corrente eléctrica: quanto maior a intensidade mais graves serão as lesões.

- Trajecto da corrente eléctrica no organismo: o trajecto da corrente eléctrica determina a sobrevivência imediata (por ex: se a corrente passar pelo coração ou pelo tronco cerebral a morte é imediata por fibrilação ventricular ou apnéia.
- Tempo de duração do choque eléctrico: quanto mais tempo ficar ligado a fonte mais graves serão as lesões.
- Tipo de corrente: a corrente alternada, comum de 50 ciclos, que causa a maioria dos acidentes domiciliares, é particularmente grave, se o paciente ficar preso ao contacto é frequente a paragem cardiaca.
- Área de contacto do choque eléctrico: se o contacto se origina quando a corrente elétrica entra pela mão da vítima e sai pela outra, a gravidade é maior; se atravessar o tórax pode afectar o coração, com paragem cardiorrespiratória.
- Tensão: Os raios e os fios de alta tensão (voltagem superior a 600 volts), costumam causar eletrocussão, mas também pode ocorrer a eletrocussão com baixa voltagem (V<600 volts), se estiverem presentes: poças de água, roupas molhadas, humidade elevada ou suor.
- Outros: presença de placas metálicas ou marcapassos no interior do organismo.

2.5 Fisiopatologia

- Depois que a corrente eléctrica penetra no corpo, o seu trajecto depende da resistência que encontra nos diversos órgãos. Por ordem decrescente de resistência, relacionam-se os seguintes órgãos: ossos, tecido adiposo, tendões, pele, músculo, sangue e nervos.
- A geração de calor pela transferência de corrente eléctrica lesa gravemente os tecidos e durante essa troca, o osso é um sifão para o calor gerado da musculatura adjacente, servindo como fonte de lesão térmica adicional e continua nos momentos seguintes:

  Ocorrem fracturas graves e luxações

  Os vasos sanguíneos são condutores de grande parte da electricidade, com evolução para trombose progressiva a medida que há morte celular.

2.6 Classificação dos tipos de corrente (choque)

Os tipos de choque podem determinar também a gravidade das consequências.

- **Choque produzido por contato com circuito energizado**

  Aqui o choque surge pelo contato directo da pessoa com a parte energizada da instalação. O choque dura enquanto permanecer o contacto e a fonte de energia estiver ligada. As consequências podem ser pequenas contracções ou até lesões irreversíveis. Ex: tomada, equipamentos eléctricos.

- **Choque produzido por contato com corpo eletrizado**

  Choque produzido por eletricidade estática, a duração desse tipo de choque é muito pequena, o suficiente para descarregar a carga da eletricidade contida no elemento energizado. Na maioria das vezes este tipo de choque elétrico não provoca danos no corpo, devido a curtíssima duração. Ex: fio eléctrico desconectado.

- **Choque produzido por raio (Descarga Atmosférica)**

  Aqui o choque surge quando acontece uma descarga atmosférica e esta entra em contacto directo ou indirecto com uma pessoa. Os efeitos desse tipo de choque são graves e imediatos, ocorrem casos de queimaduras graves e até a morte imediata. Ex: relâmpago.

2.7 Quadro Clínico

Variável, desde uma sensação desagradável transitória até a morte súbita. A causa mais frequente de morte súbita é a paragem cardíaca por fibrilhação ventricular ou assistolia. Também pode ocorrer paragem respiratória.

Quadro clínico por local/sistemas/aparelho:

Local/sistema/aparelho afectado	Clínica
Pele	Queimaduras superficiais e/ou profundas (lesões de "entrada", de "saída", "arco voltaico"), queimaduras térmicas
Cardiovascular	Fibrilhação ventricular (mais por c.a.), assistolia (mais por c.c.), arritmias, precordialgia, hemólise, trombose arterial
Nervoso	Alterações da consciência desde confusão a coma, amnésia transitória, cefaleia, convulsões, hemiplegia, paraplegia, neuropatia periférica
Respiratório	Paragem respiratória, edema orofaríngeo, edema agudo do pulmão, contusão pulmonar, pneumonia aspirativa
Músculo-esquelético	Contracções musculares tetânicas, necrose muscular com mioglobinúria, síndrome compartimental, fracturas, luxações
Digestivo	Dilatação gástrica, vómitos, perfuração intestinal, íleo paralítico, hemorragia digestiva, necrose hepática ou pancreática, úlceras de estresse
Renal	Insuficiência renal aguda (oligúria, anúria)
Metabólico	Acidose metabólica
Órgãos dos sentidos	Cataratas, queimaduras corneais, conjuntivite, surdez, perfuração timpânica
Infeccioso	Infecções locais, septicemia
Lesões fetais	Atraso do crescimento intra uterino, aborto, morte fetal, oligohidrâmnios

c.a – corrente alterna; c.c – corrente contínua

Fonte: Toledo, Manual de Protocolos e Actuação em Urgências. 3ª edição. 2010, página 1384



Fig. 2 Queimadura 2° grau efeito da corrente eléctrica

http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Verbrennung_Grad_2b.jpg&filetimestamp=20101229193416

(Cortesia de Stefan Reitzner)



Fig.3 Queimadura por Relâmpago
http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Rear_view_of_a_lightning-strike_survivor,_displaying_Lichtenberg_figure_on_skin.png&filetimestamp=20120403182150
(Cortesia de United States Department of Health and Human Services)

2.8 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é feito basicamente pela clínica do paciente e as circunstâncias do acidente.

Mas alguns exames auxiliares ajudam no diagnóstico:

- **Laboratoriais**
  - Hemograma: Redução rápida do hematócrito e hemoglobina
  - Bioquímica: Hipocaliémia, hipocalcémia, hiperglicémia, ureia e creatinina elevadas
  - Urina II: Mioglobinúria

2.9 Conduta

As medidas que um socorrista deve adoptar perante uma vítima em estado de choque eléctrico ou eletrocussão são:

- Verificar se não há risco para si e para outras pessoas não feridas.
- Chamar ajuda e promover transporte para levar a vítima à unidade sanitária.
- Desligar a fonte de corrente eléctrica, antes de prestar os primeiros socorros (vide figura 1).
- Se não for possível desligar a fonte eléctrica, afastar a vítima do contacto com cabos eléctricos usando objectos firmes, pouco condutores de energia e secos (madeira, plásticos, ou borracha). (Vide figura 2)
- Fazer o ABC (avaliar a respiração e o pulso).

  Controlar a coluna cervical. Todo paciente vítima de electrocussão deve ser considerado como apresentando um grave traumatismo
- Realizar as manobras de respiração artificial e de massagem cardíaca, caso a vítima não respire ou não tenha pulso, respectivamente.
- Iniciar as manobras de ressuscitação cardio-pulmonar caso se confirme paragem cardiorrespiratória.

- Inspeccionar a vítima para verificar se houve queimaduras ou não. Em caso de queimaduras proceder de acordo com as normas de atendimento de vítimas de queimadura (aula 58 e 59).
    - Toda vítima electrocutada deve ser considerado como um grande queimado.
- Transportar a vítima imediatamente à unidade sanitária (com colar cervical e o mais imóvel possível). Continuar com as manobras de ressuscitação enquanto espera por ajuda e durante o transporte da vítima.
- Em paciente que recuperou:
    - Controlar os sinais vitais sempre (TA, FC, FR e T^{a}).
    - Oxigenação
    - Algaliação
    - Fluidoterapia com lactato de ringer ou soro fisiológico - (manter diurese mínima de 35-50 ml/h, ou de 100 ml/h na presença de hemoglobinúria ou hematúria – risco de insuficiência renal): o lactacto de ringer ajuda a corrigir os desequilíbrios hidro-electrolíticos e ácido-base, bem como a hidratação previne a IRA por rabdomiólise
    - Analgesia em função da gravidade
    - Profilaxia anti-tetânica em função do estado vacinal do paciente e estado da ferida
    - Dieta zero – podendo ser necessário a colocação de SNG para evitar broncoaspiração e, até resolução do íleo paralítico
    - Protecção gástrica – para evitar úlcera de estress (úlcera de Curling) – Ranitidina, via oral, 150 mg 2x/dia ou 300 mg/dia à noite; pode se usar a Cimetidina ou Hidróxido de Alumínio. Omeprazol também (nível 3 de prescrição)
    - Desbridamento precoce de escaras para evitar sépsis por anaeróbios



Fig. 4 Desligar o interruptor
http://ci.carson.ca.us/content/department/pub_service/homesafety_maps.asp

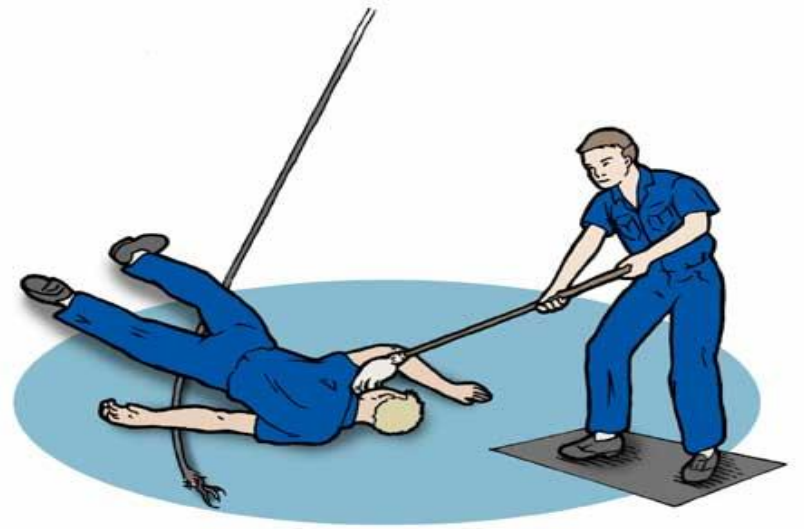


Fig. 5 Afastar a vítima da fonte eléctrica com pau de madeira
http://www.breathlifecpr.com/firstaid%209%20burns.htm

2.9.1. Indicações de Transferência Imediata

Transferir todos os casos de electrocussão (crianças e adultos), com ou sem queimaduras ou outras lesões visíveis, pois, podem ser letais e apresentar complicações neurológicas e lesões oculares vários meses ou anos mais tarde.

BLOCO 3: AFOGAMENTO NO ADULTO

O afogamento é a principal causa de morbi-mortalidade acidental prevenível em todo mundo.

É considerado a 4ª causa de morte acidental no adulto e 50% associado a bebida alcoólica. É a segunda causa de morte acidental em crianças, perdendo apenas para os acidentes automobilísticos, com maior incidência entre o 1° e o 2° ano de idade, por falta de vigilância, ocorrendo em piscinas e banheiras. Os acidentes que ocorrem na faixa etária dos 10 aos 19 anos têm sido por desconhecimento do local de mergulho e excesso de confiança.

O afogamento é predominante em qualquer faixa etária do sexo masculino.

3.1 Definições

Afogamento é a morte de uma pessoa por falta de ar, ocasionado pela submersão em água ou outro líquido.

Quase-afogamento ou semi-afogamento a pessoa pode ser reanimada e sobreviver.

3.2 Classificação

- Morte súbita – situação de paragem cardíaca súbita à imersão em água fria; provável relação com o reflexo vasovagal
- Afogamento sem aspiração de líquido (cerca de 20%) – se produz por um laringoespasmo, com encerramento da glote durante a tentativa de respirar debaixo da água – afogamento seco.
- Afogamento com aspiração de líquido (cerca de 80%) – se produz pela entrada de líquido nas vias aéreas – afogamento húmido.
    - Mais frequente por água doce (hipotónica) e produz hipervolémia, hemodiluição, hemólise e hipercaliémia
    - Água salgada produz hipovolémia e hemoconcentração

- Afogamento secundário – surgimento de um síndrome de distress respiratório que ocorre entre 15 minutos e 72 horas após a imersão.

3.3 Factores de risco

O afogamento é mais comum quando estão presentes os seguintes factores de risco, que muitas vezes podem ser o evento desencadeador do acidente:

- Epilepsia
- Distúrbios mentais
- Idade pediátrica
- Arritmias cardíacas, infarto do miocárdio
- Alcoolismo
- Uso de drogas estupefacientes
- Hipoglicémia
- Maus tratos até o homicídio
- Incapacidade de nadar
- Trauma do pescoço ou cabeça devido a um mergulho
- Acidente da oxigenação durante um mergulho profundo

3.4 Dinâmica e Fisiopatologia

3.4.1. Síndrome de Imersão

Vulgarmente conhecida como "choque térmico" é um acidente desencadeado por uma súbita exposição á água mais fria que o corpo, levando a uma arritmia cardíaca que poderá levar a síncope ou a paragem cárdio-respiratória (PCR).

Quando a vítima percebe que está numa situação de perigo e não consegue respirar bem, geralmente apresenta uma fase inicial de pânico em que tenta se manter a superfície, com a evolução atinge-se a exaustão e ocorre a submersão.

Na fase inicial ocorre aspiração de uma pequena quantidade de água, levando imediatamente a um laringoespasmo e apnéia voluntária por aproximadamente 2 minutos.

- Em seguida, ocorre deglutição de grandes quantidades de água, devido ao pânico, presença de movimentos descoordenados na tentativa de atingir a superfície, agitação e confusão causados pelo aumento da hipoxia, período que tem duração de 1 a 2 minutos.
- Por fim, em 80% dos casos ocorre o afogamento húmido, com relaxamento laríngeo, aspiração de líquido, aumentando a hipóxia e resultando em edema pulmonar, anóxia e morte.
- Em cerca de 20% das vítimas há laringoespasmo persistente, aspiração mínima de água, anóxia, convulsões, vómitos e morte cerebral, caracterizando o afogamento seco.

A gravidade da hipoxemia, a extensão do dano pulmonar causado pela aspiração de líquido, a resposta fisiológica do organismo ao stress, factores ambientais (tipo de água, doce ou salgada, temperatura da água, presença de corpos estranhos na água) e a capacidade

individual de resistir à submersão, a hipotermia, irão determinar o nível de gravidade e a apresentação clínica.

3.4.2 Mecanismos dos acidentes por submersão em água doce e em água salgada

Os acidentes de submersão podem ocorrer em água doce ou em água salgada e apesar do tipo de líquido aspirado ser hipotónico ou hipertónico, respectivamente, ocorre edema pulmonar em ambos os casos. Além do líquido, pode haver ainda aspiração de areia, lama, vómito e vegetação aquática.

- A água doce, devido a hipotonicidade em relação ao plasma, atravessa a membrana alvéolo-capilar causando hipervolémia, hemodiluição, hemólise e hiponatrémia. Nos alvéolos há lesão endotelial e alteração do surfactante pulmonar, levando a atelectasias e consequentemente *shunt* intrapulmonar e hipóxia.
- A água salgada por sua vez, leva à transudação de líquido em direcção ao alvéolo, levando a hipovolémia, hipernatrémia e hemoconcentração. Nos pulmões ocorre aumento de líquido nos alvéolos, levando a formação do efeito *shunt*.

3.5 Quadro Clínico

O quadro clínico é muito variável, e depende da extensão das lesões. O pulmão e o cérebro são os órgãos mais afectados.

Dentre os sintomas e sinais apresentados, os mais comuns são os seguintes:

- Aparelho respiratório: sintomas e sinais de edema pulmonar, de obstrução das vias respiratórias (devido ao laringoespasmo), de insuficiência respiratória aguda, como: presença de espuma nas vias aéreas, taquipnéia, dispnéia, roncos, sibilos e fervores crepitantes e subcrepitantes; paragem respiratória, pneumonia de aspiração.
- Aparelho cardiovascular: sintomas e sinais cardiovasculares de arritmias cardíacas como: taquicárdia ventricular, bradicárdia; de choque cardiogénico, pulso fraco ou imperceptível, paragem cardíaca.
- Sistema nervoso: sintomas e sinais de hipertensão intra-craniana; agitação, confusão mental, estupor e coma.
- Sintomas e sinais gerais: hipotermia, náuseas, vómitos, distensão abdominal, tremores, cefaléia, cansaço, cianose, acidose metabólica.

3.6 Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é basicamente clínico. Mas a radiografia do tórax pode mostrar algumas alterações no caso de edema agudo do pulmão, que podem ajudar na confirmação da lesão pulmonar e evolução clínica da vítima.

- Radiografia do tórax: presença de infiltrado alveolar fino, principalmente na região peri-hilar, simétrico e bilateral, em casos leves; presença de infiltrados nodulares confluentes e granular fino e opacificações homogéneas em quase todo o pulmão, presença de broncograma aéreo e pequeno derrame cisural ou pleural, em casos graves.
- Laboratório:
  - Bioquímica: transaminases elevadas; sódio e potássio elevados
  - Hemograma: leucocitose e hemoglobina diminuída

3.7 Conduta

Primeiros socorros:

Seguem os princípios do suporte básico de vida, com algumas particularidades.

3.7.1. Conduta no local do acidente

- Resgate da água:
  - O resgatador deve ser de preferência uma pessoa treinada;
  - Durante este processo, o resgatador deve estar sempre atento à sua segurança, evitando prejuízo para si e prejuízos adicionais para a vítima;
  - Sempre que possível, fazer o resgate sem entrar na água, se possível usar um barco, bote ou prancha flutuável e se for imperioso entrar na água deve-se utilizar bóias ou outros dispositivos de flutuação e mantenha as vias aéreas do afogado fora da água.



Fig. 6 Remoção da vítima da água com auxílio de um pedaço de madeira

Fonte: http://www.webbusca.com.br/saude/afogamentos.htm



Fig. 7 Vitima nos braços do socorrista

Fonte: http://www.webbusca.com.br/saude/afogamentos.htm

- Chame pelo paciente, para ver se ele está consciente.
- Se houver suspeita de traumatismo cervical (mergulho, presença de rochas e pedras, afogamento após queda de altura significativa), coloque um protector da coluna cervical e manipule cuidadosamente o paciente. Nos pacientes afogados não se deve colocar o protector cervical de rotina, pois este pode agravar a obstrução das vias aéreas. É aconselhável colocar sempre o protector da coluna caso não haja nenhuma informação sobre as causas do afogamento.

3.7.2 Técnicas para resgate e imobilização da coluna cervical em caso de traumatismo cervical:

- Sem equipamento: use as mãos e os braços para estabilizar o pescoço da vítima em posição neutra enquanto flutua a vítima com a face voltada para fora da água.
- Com equipamento: prancha de imobilização com "red-block" e colar cervical, flutue a vítima na horizontal com a face voltada para cima e coloque a prancha por baixo.

3.7.3 Transporte:

Transição da água para a areia (uso da técnica australiana), menor risco de vômitos e mantêm as vias aéreas abertas durante o transporte

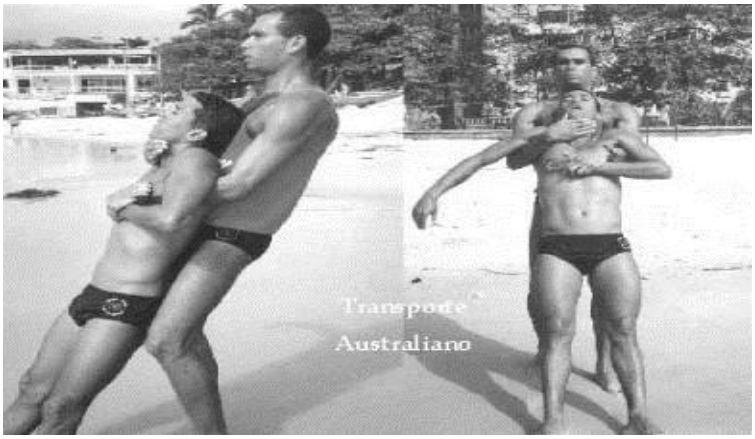


Fig. 8 Transporte tipo Australiano da água para a areia

Fonte: http://www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/szpilma/szpilmap.htm#f7p

Coloque seu braço esquerdo sob a axila esquerda da vítima e trave o braço esquerdo.

O braço direito do socorrista sob a axila direita da vítima segurando o queixo de forma a abrir as vias aéreas, desobstruindo-as, permitindo a ventilação durante o transporte. Em casos suspeitos de trauma cervical, utilize sempre que possível à imobilização da coluna cervical durante o transporte até a areia ou a borda da piscina. Quando possível utilize uma prancha de imobilização e colar cervical, ou improvise.

Esta técnica reduz a incidência de vómitos e mantém as vias aéreas permeáveis durante o transporte.

- Realize o ABC:
  - Permeabilize as vias aéreas e remova corpos estranhos

- Verifique a respiração, observando se o paciente consegue realizar ciclos respiratórios efectivos
- Palpe os pulsos para verificar o estado da circulação

○ Se o paciente apresentar paragem cardiorrespiratória inicie as manobras de ressuscitação enquanto espera por ajuda para transportá-lo a uma unidade sanitária. Considerar sempre a temperatura da água onde ocorreu a submersão, a temperatura corporal e a duração da submersão (num paciente sem pulso, com o tempo de submersão menor que 1h, deve-se iniciar a RCP; se a temperatura da água for inferior a 21°C, deve-se realizar a RCP por mais de 1h; não abandonar as manobras de RCP até que, após o devido aquecimento do corpo a 30°C, não haja resposta cardiovascular).

○ Se a vítima estiver há mais de 2h submersa, não está indicada a reanimação pois o prognóstico é mau.

(Vide aula de ressuscitação cardiopulmonar da disciplina de primeiros socorros e enfermagem).

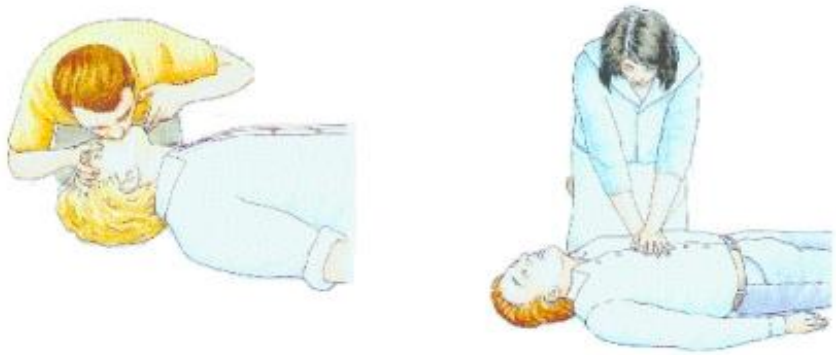


Fig. 9 Respiração Artificial boca a boca (à esquerda) e reanimação cárdio pulmonar à direita

Fonte: http://www.webbusca.com.br/saude/afogamentos.htm

○ Promover o aquecimento da vítima usando as seguintes técnicas:

- **Aquecimento externo passivo**

  Retirar a roupa molhada e cobrir a vítima com cobertores ou roupas secas

- **Aquecimento externo activo**

  Por meio de cobertores aquecidos e imersão em água quente

- **Aquecimento central activo**

  Através da infusão de líquidos intravenosos aquecidos, administração de oxigénio morno e humidificado.

○ Manter a vítima deitada em decúbito dorsal procedendo com a lateralização da cabeça ou até da própria vítima evitando a aspiração de líquidos.



Fig. 11 Posição de segurança
Fonte: http://www.webbusca.com.br/saude/afogamentos.htm

- Ao contrário do que popularmente se pensa, não é recomendada a compressão abdominal para remover água, pois pode estimular o vómito e provocar aspiração pulmonar, agravando o quadro. É aconselhada a realização da manobra de Heimlich somente em caso de suspeita de corpo estranho nas vias respiratórias superiores.

Conduta na unidade sanitária

Apesar de a fisiopatologia ser diferente no afogamento por água doce e por água salgada, a conduta para ambas é similar.

- Administre oxigénio a 100% com fluxo de 2 a 4 l/minutos
- Avalie o nível de consciência e decida sobre a necessidade de entubar o paciente. Se nível de consciência abaixo de 8/15 na escala de coma de Glasgow, entube-o
- Monitorize os sinais vitais
- Monitorize os sinais apresentados pelo paciente, com maior enfoque para os sinais respiratórios e cardíacos
- Se estiver presente hipotensão, é importante o restabelecimento da volémia e da tensão, utilizando expansores do volume circulante efectivo (soro fisiológico, lactato de Ringer, soluções coloides)
- Tratamento da hipotermia: secagem do corpo da vítima, uso de vestes secas, cobertores, aquecedores.
- Tratamento com Salbutamol nebulizável (5 mg/ml) com nebulizador: diluir 0,5-1ml de Salbutamol com 3-4 ml de soro fisiológico em caso de sibilos
- Controlo se há sinais de traumatismo no aparelho músculo-esquelético, lesões da pele, outros órgãos
- Administre antibióticos profilácticos nos casos de afogamento em águas muito contaminadas, como por exemplo água de esgotos ou aspiração de conteúdo gástrico ou sinais de infecção secundária presentes: febre, leucocitose, infiltrado pulmonar e outros.
- É necessário referir ao nível superior para o controlo e manejo do possível edema cerebral, função do coração e balanço hidro-electrolítico.

3.8 **Indicação de transferência urgente**

Tem indicação de transferência todas as vítimas que:

- Tenham permanecido por mais de 1 minuto submersas

- Tenham sido submetidos a manobras de reanimação
- Que apresentem cianose ou apneia

3.9 Prognóstico

O prognóstico é reservado devido as graves e permanentes sequelas neurológicas secundárias a hipóxia cerebral e lesões cardíacas.

3.10 Prevenção

- Uso de coletes salva-vidas na prática de desportos aquáticos
- Evitar a entrada no mar ou piscinas sem saber nadar e o uso de álcool e outras drogas durante o mergulho
- Nadar sempre acompanhado no caso de indivíduos que apresentem risco de perda de consciência: com epilepsia, doenças cardíacas ou diabéticos.
- Evitar nadar sozinho em áreas não supervisionadas ou em áreas onde as condições do meio líquido sejam desconhecidas.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 Eletrocussão ou choque eléctrico é quando há passagem de corrente através do corpo que pode causar a morte.

4.2 São fontes de energia no choque, como: tomadas, fios eléctricos desencapados e até mesmo a rede elétrica de distribuição de energia.

4.3 Transferir todos os casos de electrocussão (crianças e adultos), com ou sem queimaduras ou outras lesões visíveis, pois, podem ocorrer complicações neurológicas e lesões oculares vários meses ou anos mais tarde.

4.4 O primeiro passo a realizar na prestação de socorros à uma vítima de choque eléctrico, é desligar a fonte de electricidade, e caso não seja possível, o socorrista deve usar objectos firmes, secos, de material pouco condutor de energia (borracha, madeira,plástico), para afastar a vítima da fonte de energia.

4.5 Ao prestar primeiros socorros, o socorrista deve sempre verificar se não há risco para si ou para outras pessoas não feridas, antes de iniciar qualquer conduta.

4.6 O afogamento deve ser diferenciado do quase afogamento. No primeiro caso a vítima morre, no segundo caso a vítima pode ser reanimada e viver.

4.7 A gravidade da hipoxémia, a extensão do dano pulmonar causado pela aspiração de líquido, a resposta fisiológica do organismo ao stress, factores ambientais (tipo de água, doce ou salgada, temperatura da água, presença de corpos estranhos na água) e a capacidade individual de resistir à submersão, a hipotermia, irão determinar o nível de gravidade e a apresentação clínica.

4.8 O quadro clínico no afogamento é variável e depende da extensão das lesões, sendo o pulmão e o cérebro os órgãos mais afectados e os sintomas e sinais a eles pertencentes os mais graves.

4.9 Nos pacientes afogados não se deve colocar o protector cervical de rotina, pois este pode agravar a obstrução das vias aéreas.

4.10 A RCP está indicada, nos casos de longo período de submersão em água gelada, e não se deve interromper até ao reaquecimento adequado da vítima.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	58
Tópico	**Afogamento**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Afogamento na criança - Hipotermia	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Sobre o conteúdo afogamento na criança:

1. Descrever o risco maior de afogamento em crianças
2. Explicar os mecanismos que levam a morte num acidente de submersão em água salgada e água doce.
3. Descrever os principais sintomas e sinais de afogamento.
4. Explicar a classificação e os diferentes passos específicos no atendimento das vítimas de afogamento (água salgada e doce)
5. Descrever como aconselhar os pais/cuidadores sobre as estratégias de prevenção

Sobre o conteúdo Hipotermia:

1. Definir hipotermia.
2. Enumerar grupos de pacientes e vítimas propensos a desenvolver hipotermia.
3. Descrever os sintomas e sinais de hipotermia.
4. Explicar o atendimento inicial em caso de hipotermia.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Afogamento na criança		
3	Hipotermia no adulto		
4	Hipotermia na Criança		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- SABISTON, David C; LYERLY, H. Kion; Sabiston Tratado de Cirurgia, 15ª edição, volume I, Guanabara Koogan.
- WAY, Lawrence W; DOHERTY, Gerard M; Cirurgia Diagnóstico e tratamento, 11ª edição, Guanabara Koogan.
- http://www.webbusca.com.br/saude/afogamentos.htm
- http://estudmed.com.sapo.pt/traumatologia/afogamento_1.htm
- http://www.szpilman.com/biblioteca/afogamento/texto_afogamento_basico.htm

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: AFOGAMENTO NA CRIANÇA

2.1 Introdução

O afogamento é responsável por meio milhão de mortos por ano, em todo o mundo, continuando a ser a 2ª causa de morte acidental nas crianças.

Mas o problema dos afogamentos não se restringe aos casos fatais. Os casos que resultam em hospitalização apresentam normalmente um prognóstico reservado, e nos casos em que as crianças sobrevivem, podem ficar com lesões neurológicas permanentes com impacto a diferentes níveis (saúde, sociais, económicos). De acordo com a OMS (2008) por cada criança que morre, calcula-se que pelo menos 2 ficam com incapacidades para toda a vida. A mesma organização refere que os afogamentos requerem cuidados de saúde e custos económicos continuados, estimando-se que sejam os acidentes com maior impacto financeiro ao longo da vida.

2.2 Características que tornam a criança mais vulnerável ao afogamento

- As regiões mais pesadas do corpo da criança são a cabeça e os membros superiores, por isso elas perdem facilmente o equilíbrio ao se inclinarem para frente e consequentemente podem se afogar nos baldes ou privadas abertas;
- O processo de afogamento é acelerado pela pequena massa corporal da criança;
- As crianças não tem maturidade, nem experiência para sair de uma situação de emergência.

2.3 Local de afogamento

Epidemiologicamente existem diferenças em relação ao local de afogamento por faixa etária:

- Lactentes sofrem submersão em banheiras
- Crianças com < de 5 anos, o afogamento é comum em baldes, vasos sanitários, pias, piscinas caseiras.
- Crianças mais velhas, até 70% dos casos, ocorrem em locais abertos: lagos, rios, mar ou tanques de água.

2.4 Fisiopatologia

- Existe um aspecto na fisiopatologia que diferencia o adulto da criança: o reflexo de mergulho, atribui-se a sua presença em crianças pequenas ou a sua acentuação durante a hipotermia, que apesar de provocar redução do tempo de apnéia voluntária máxima, é o principal factor associado a sobrevida em tempos de submersão maiores do que 15 minutos.
- Há maiores taxas de recuperação neurológica completa, podendo ser melhor observado na criança, pelo resfriamento corporal rápido, devido ao facto de a criança possuir maior superfície corporal em relação ao peso ou pela aspiração de líquido em baixas temperaturas, o que contribui para um resfriamento mais rápido do organismo.
- Nas crianças o tempo que antecede a submersão é menor, apenas 10 a 20 segundos.
- Seguida a submersão ocorre hipotermia (risco elevado de hipotermia: relação alta de área de superfície para massa corporal; menos gordura subcutânea e capacidade termogénica

limitada), decorrente de: contacto prolongado da superfície corporal com água fria; aspiração ou deglutição de grandes quantidades de líquido muito frio e quedas adicionais de temperatura após remoção da água: ar frio, roupas molhadas e hipóxia.

- Hipóxia de órgãos e tecidos (o mecanismo é semelhante ao descrito para o adulto no bloco anterior).

2.5 Quadro clínico

Os sintomas e sinais por aparelhos são semelhantes aos descritos para o adulto na aula anterior.

2.6 Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é basicamente clínico. Mas a radiografia do tórax pode mostrar algumas alterações no caso de edema agudo do pulmão, que podem ajudar na confirmação da lesão pulmonar e evolução clínica da vítima.

- Radigrafia do tórax: presença de infiltrado alveolar fino, principalmente na região peri-hilar, simétrico e bilateral, em casos leves; presença de infiltrados nodulares confluentes e granular fino e opacificações homogéneas em quase todo o pulmão, presença de broncograma aéreo e pequeno derrame cisural ou pleural, em casos graves.
- Laboratório:
  - Bioquímica: transaminases aumentadas; sódio e potássio aumentados
  - Hemograma: leucocitose; diminuição da hemoglobina.

2.7 Conduta

Primeiros socorros com procedimentos semelhantes aos descritos para o adulto no bloco anterior.

- Realize o ABC:
  - Permeabilize as vias aéreas e remova corpos estranhos:
    - Coloque a criança de cabeça para baixo, segurando-a pelos pés

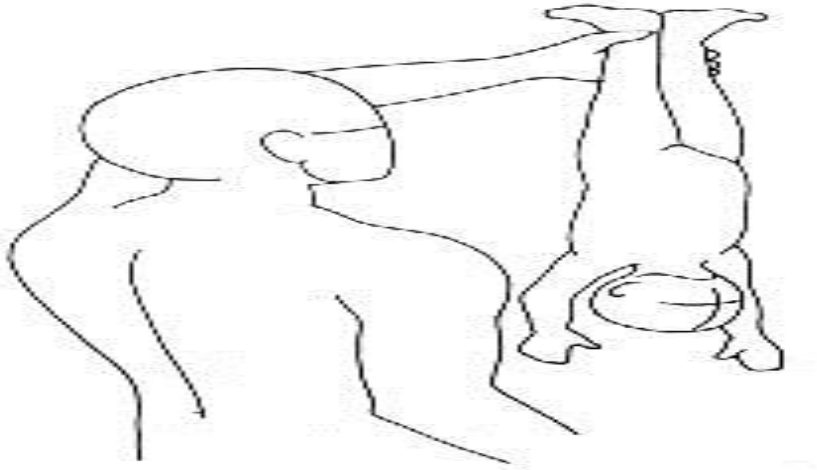


Figura 7: Permeabilização das vias aéreas
Fonte: http://www.angelfire.com/sports/tucunaredourado/afogamento.htm

- Aplique-lhe algumas palmadas nas costas

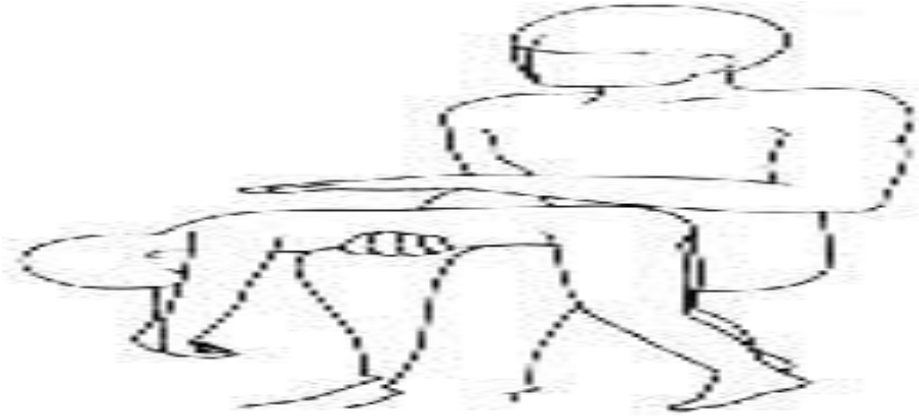


Figura 8: Permeabilização das vias aéreas
Fonte: http://www.angelfire.com/sports/tucunaredourado/afogamento.htm

- Coloque a criança em decúbito dorsal e proceda com a lateralização da cabeça ou até da própria vítima evitando a aspiração de líquidos. Continue com o ABCD:

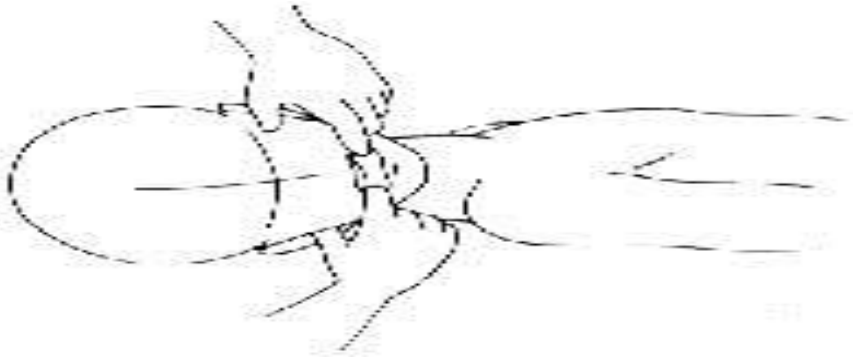


Figura 9: criança em decúbito dorsal
Fonte:http://www.angelfire.com/sports/tucunaredourado/afogamento.htm

- Verifique a respiração, observando se o paciente consegue realizar ciclos respiratórios efectivos

- Palpe os pulsos para verificar o estado da circulação

- Se a criança apresentar paragem cardiorrespiratória inicie as manobras de ressuscitação enquanto espera por ajuda para transportá-la a uma unidade sanitária. Considerar sempre a temperatura da água onde ocorreu a submersão, a temperatura corporal e a duração da submersão, se a vitima estiver há mais de 2h submersa, não está indicada a reanimação pois o prognóstico é mau.

(Vide aula de ressuscitação cardiopulmonar).

- Promover o aquecimento da vítima usando as técnicas tal como descritas para o adulto.
- Tal como no adulto não é recomendada a compressão abdominal para remover água, pois pode estimular o vómito e provocar aspiração pulmonar, agravando o quadro. É aconselhada a realização da manobra de Heimlich somente em caso de suspeita de corpo estranho nas vias respiratórias.
- Transferir de imediato para um nível superior

2.8 Prognóstico

Cerca de 80% das crianças sobrevive e tem uma recuperação completa.

O prognóstico é reservado. Em crianças que recuperam a consciência dentro de 72h depois do afogamento, mesmo após a ressuscitação prolongada, tendem a apresentar sequelas neurológicas graves.

2.9 Medidas de prevenção

- As crianças e adolescentes estão mais expostas aos factores de risco. É muito importante educar os pais e cuidadores sobre os riscos e tomar medidas de precaução e atenção.
- Seguem-se as medidas de prevenção mais comuns:
- O isolamento das piscinas com cercado ou tela de rede reduz a taxa de afogamento em crianças entre 1 a 4 anos de idade;
- Crianças pequenas nunca devem ser deixadas sozinhas em banheiras ou piscinas;
- Crianças que saibam nadar devem fazê-lo acompanhadas ou sob supervisão de um adulto;
- Esvaziar baldes, banheiras e piscinas infantis depois do uso e guarda-los sempre virados para baixo e longe do alcance das crianças;
- Nunca deixar uma criança com menos de 3 anos sozinha na banheira, mesmo depois de sentar bem. Durante o banho não atender o telefone nem ir a porta;
- Conservar a tampa do vaso sanitário fechada, se possível lacrada com algum dispositivo de segurança ou a porta da casa-de-banho trancada;
- Manter as cisternas, poços e outros reservatórios domésticos trancados ou com alguma protecção que não permita "mergulhos";
- Evitar brinquedos e outros atractivos próximos a piscina e aos reservatórios de água.
- Bóias e outros equipamentos infláveis passam uma falsa segurança. Eles podem estourar, virar a qualquer momento e serem levados pela correnteza. O ideal é que a criança use sempre um colete salva-vidas quando estiver em embarcações, próxima a rios, represas, mares, lagos e piscinas, e quando estiver praticando desportos aquáticos;
- Crianças devem aprender a nadar com instrutores qualificados ou em escolas de natação especializadas. Se os pais ou responsáveis não sabem nadar, devem aprender também.

BLOCO 3: HIPOTERMIA NO ADULTO

3.1 Introdução

A hipotermia pode ser causa de morte em indivíduos expostos a condições de risco.

Geralmente é causada pela exposição a temperaturas baixas ou que caem rapidamente: água ou humidade fria, neve ou gelo.

Os factores contribuintes são a fome, a fadiga e o exercício.

3.2 Definição

Hipotermia é a redução não controlada da temperatura corporal central abaixo de 35ºC pela exposição ao frio.

3.3 Etiologia

A hipotermia é devido a uma **exposição intensa ao frio**, em várias situações, como:

- Exposição prolongada a condições de tempo extremamente frio, sem aquecimento corporal fornecido pelas roupas;
- Prática de desportos aquáticos em ambientes de extremo frio, por ex: natação;
- Exposição a chuvas e ventos frios;
- Uso de roupas húmidas em condições de tempo frio;
- Pós acidente;

3.4 Grupos de risco

O grupo de pacientes mais propensos a hipotermia é:

- Lactentes
- Idosos que vivem sozinhos em casas inadequadamente aquecidas
- Idosos que sofrem de um distúrbio que reduza a produção de calor pelo corpo (por ex: o hipotiroidismo); com demência senil ou reduza a mobilidade (por ex: a artrite)
- Em alcoólatras expostos ao frio durante o estado de embriaguez
- Nos praticantes de desportos de inverno
- Indivíduos que estejam sob medicação com sedativos, tranquilizantes ou antidepressivos durante um tempo prolongado.
- Indivíduos que padeçam de doenças que predispõem a hipotermia como por ex: mixedema, insuficiência supra-renal, insuficiência vascular cerebral e doenças cardiovasculares.

3.5 Fisiopatologia

A hipotermia leva a desidratação celular antes de ocorrer o congelamento. Como a maior parte do conteúdo celular é formado por água, quando exposta ao frio excessivo a célula se congela, não sendo mais capaz de funcionar. Os cristais de gelo resultantes podem destruí-la (lesão permanente).

Há vasoconstrição e lentificação do fluxo sanguíneo com menor quantidade de oxigénio a ser libertada para os tecidos o que causa isquémia tecidual.

Ocorre dano por congelamento da pele e músculos resultante das lesões produzidas nos capilares e outros tecidos mais profundos.

3.6 Classificação da hipotermia quanto a gravidade

Quanto a gravidade a hipotermia pode ser classificada de três formas:

- Leve (tº entre 35 ºC a 32ºC)
- Moderada (tº entre 32 ºC a 30 ºC)
- Grave (tº entre 30 ºC a 26 ºC)

3.7 Quadro Clínico

- **Hipotermia leve (tº entre 35 ºC a 32ºC)**
  - Cansaço
  - Letargia
  - Prostração
  - Tremores

- Calafrios
- Irritação
- Esfriamento cutâneo
- Esfriamento das extremidades (ponta dos dedos, lábios, nariz e orelhas)
- Cianose
- Palidez
- Espasmos musculares

- **Hipotermia Moderada** (tº entre 32 ºC a 30 ºC)
  - Tremor intenso
  - Depressão marcada
  - Frequência cardíaca lenta e irregular
  - Sonolência
  - Confusão mental
  - Torpor
  - Coma
- **Hipotermia Grave** (tº entre 30 ºC a 26 ºC)
  - Frequência cardíaca e Frequência respiratória imperceptíveis ou irregulares
  - Rigidez muscular e imobilidade
  - Arritmias cardíacas
  - Pele fria
  - Extremidades queimadas de frio ou congeladas
  - Pulsação lenta
  - Edema facial
  - Rigidez muscular
  - Paragem cardiorrespiratória

3.8 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico da hipotermia é feito clinicamente com base nos sintomas e sinais apresentados pelo paciente mas também por algumas alterações verificadas a nível dos exames auxiliares que se seguem:

- Laboratoriais:

  Bioquímica: glicémia baixa; amilase sérica elevada na maior parte dos casos; elevação dos níveis de AST, LDH e CK (cardíaca).

3.9 Conduta

Pacientes hipotérmicos não devem ser considerados mortos até que todas as medidas de ressuscitação tenham falhado.

A conduta depende da gravidade de cada caso:

- **Hipotermia leve**
    - Reaquecimento passivo (roupas pesadas e cobertores num ambiente quente) por algumas horas
    - Soro fisiológico pré-aquecido, 1000 ml EV
- **Hipotermia Moderada/Grave**
    - Reaquecimento activo (indicado para temperaturas abaixo de 32ºC, instabilidade cardiovascular ou insucesso do reaquecimento passivo).

Os métodos incluem:

- Imersão num banho de água quente (tº 40,5 -43,5 ºC)
- Inalação de ar aquecido
- Em caso de hipoglicémia iniciar Dextrose a 5%, 1000ml a correr rápido

Depois dos procedimentos acima mencionados transferir de imediato o paciente para um nível superior.

3.10. Prevenção

Recomenda-se que os aposentos de uma pessoa idosa sejam aquecidos. Os parentes ou vizinhos de uma pessoa idosa que viva sozinha devem certificar-se regularmente durante o Inverno de que essa pessoa possui meios para se manter aquecida, incluindo roupas apropriadas, cobertores quentes e alimentos nutritivos.

As pessoas idosas devem também ser alertadas para a necessidade de ingerirem comida quente e beberem líquidos mornos várias vezes ao dia.

BLOCO 4. HIPOTERMIA NA CRIANÇA

Os lactentes e crianças pequenas são mais propensos a padecer de hipotermia, pois a capacidade do seu organismo para regular a temperatura ainda não está totalmente desenvolvida e como a área da superfície corporal de um lactente é grande em relação ao seu peso corporal, ele pode perder calor rapidamente, especialmente em ambientes frios, a temperatura tende a cair.

Muitas vezes desencadeada por banhos em água fria ou a exposição a temperaturas baixas sem o adequado agasalho.

No caso das crianças, em algumas ocasiões, são os próprios pais ou cuidadores que lhes provocam a hipotermia. Muitos são os que estão desinformados e quando o pequeno tem febre baixam demasiado a temperatura, expondo as crianças a focos de ar intensos ou dando-lhes um banho de água fria.

4.1 Etiologia

Lactentes e crianças expostos a temperaturas frias durante um tempo prolongado, quer seja em ambiente frio ou água com baixa temperatura.

4.2 Quadro clínico

Nos lactentes e crianças os principais sintomas e sinais são:

- **Hipotermia leve**
    - Pele fria

- Falam menos ou menos atentos
- Falta de apetite

- **Hipotermia moderada**
  - Tremor intenso
  - Letargia
  - Sonolência
  - Confusão mental
  - Torpor
  - Coma
- **Hipotermia grave**
  - Frequência cardíaca irregular
  - Arritmia
  - Paragem cardiorrespiratória

4.3 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico da hipotermia é feito clinicamente com base nos sintomas e sinais apresentados pela criança mas também nestes casos devemos recorrer ao termómetro para a confirmação do diagnóstico: Se temperatura axilar <35°C ou se um termómetro normal não medir a temperatura, assuma a presença de hipotermia.

Exames Auxiliares:

- Laboratoriais:

  Bioquímica: glicémia baixa; amilase sérica elevada na maior parte dos casos; elevação dos níveis de AST, LDH e CK (cardíaca).

4.4 Conduta

A conduta depende da gravidade de cada caso:

- **Hipotermia leve**
  - Reaquecimento passivo (roupas pesadas e cobertores num ambiente quente) por algumas horas ou junto a alguma fonte de calor, por ex: lâmpada incandescente.
  - Método canguru: passagem de calor, implicando contato directo pele a pele entre a mãe e o lactente, colocar a criança no tórax ou abdómen despido da mãe e coberta com roupas ou cobertores quentes.
  - Soro fisiológico pré-aquecido, 30ml/kg EV
  - Alimentar a criança após a hidratação.
- **Hipotermia Moderada/Grave**
  - Reaquecimento activo (indicado para temperaturas abaixo de 32ºC, instabilidade cardiovascular ou insucesso do reaquecimento passivo).

Os métodos incluem:

- Imersão num banho de água morna (tº entre 40.5 a 43.5 ºC)
- nalação de ar aquecido

- Em caso de hipoglicémia administrar 5 ml/kg de glicose a10% EV (se não tiver glicose a 10%, usar a combinação de 1/5 de glicose a 30% e 4/5 de glicose a 5%).

Depois dos procedimentos acima mencionados transferir de imediato o paciente para um nível superior.

4.5 Complicações da Hipotermia

São complicações da hipotermia as seguintes condições: hipoglicémia; acidez elevada do sangue e a morte.

4.6 Prevenção

- Evitar ambientes muito frios
- Abrigar bem a criança, com várias roupas finas e quentes, não demasiado justas para não impedir a circulação; mantas quentes. Cobrir a cabeça da criança, cerca de 20% da temperatura corporal pode perder-se por esta região do corpo.
- Se a hipotermia for devido a imersão em água fria, retirar imediatamente a criança da água e envolva-a em toalhas
- Manter quente a temperatura da habitação
- Dar a ingerir alimentos e líquidos regularmente para mantê-los com energia e quentes.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 As crianças são mais vulneráveis ao afogamento, pois, as regiões mais pesadas do corpo da criança são a cabeça e os membros superiores, por isso elas perdem facilmente o equilíbrio ao se inclinarem para frente e consequentemente podem se afogar nos baldes ou privadas abertas.

5.2 Nas crianças pequenas o reflexo de mergulho ou a sua acentuação durante a hipotermia é o principal factor associado a sobrevida em tempos de submersão maiores do que 15 minutos e às maiores taxas de recuperação neurológica.

5.3 Hipotermia é a redução não controlada da temperatura corporal central abaixo de 35ºC pela exposição ao frio.

5.4 As crianças e os idosos fazem parte do grupo de risco a hipotermia devido a situação de fragilidade em que se encontram.

5.5 Os lactentes e as crianças pequenas são mais propensos a padecer de hipotermia, pois a capacidade do seu organismo para regular a temperatura ainda não está totalmente desenvolvida e como a área da superfície corporal de um lactente é grande em relação ao seu peso corporal, ele pode perder calor rapidamente, especialmente em ambientes frios, a temperatura tende a cair.

5.6 O método canguru, que consiste na passagem de calor, implicando contato directo pele a pele entre a mãe e o lactente é um dos métodos usado no tratamento da hipotermia nos lactentes e crianças.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	59
Tópico	**Intoxicações Exógenas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Intoxicações Exógenas	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever as portas de entrada de substâncias tóxicas no organismo.
2. Listar as intoxicações exógenas comuns em Moçambique.
3. Descrever o risco mais elevado de intoxicação em crianças e o relacionamento com a idade.
4. Descrever as medidas de prevenção da maioria das intoxicações em crianças e como aconselhar os pais/cuidadores.
5. Explicar como obter uma anamnese para identificar a substância responsável pelo envenenamento o mais breve possível (nome e quantidade).
6. Descrever a diferença entre substâncias com efeitos imediatos e as com efeito tardio.
7. Conhecer os antídotos disponíveis no SNS.
8. Classificar o tipo de intoxicação por ingestão, inalação e contaminação da pele e dos olhos.
9. Explicar os sintomas e sinais mais comuns das seguintes intoxicações exógenas: monóxido de carbono, álcool, fármacos (Paracetamol, Aspirina), raticidas, detergentes, querosene, tabaco, cáusticos.
10. Explicar os diferentes passos do atendimento à vítima de envenenamento incluindo as indicações e contra-indicações das seguintes medidas (segundo o tipo de intoxicação):
    a) Avaliar o ABC;
    b) Descontaminação da pele;
    c) Lavagem dos olhos;
    d) Descontaminação gastro-intestinal:
        i. Protecção das vias aéreas;
        ii. Aspiração e lavagem gástrica;
        iii. Uso de adsorventes como carvão activado;
        iv. Indução de vómito (estimulo manual ou usando xarope de Ipecacuana;
        v. Dar água de beber para diluir o veneno
        vi. Promover a eliminação com uso e administração de antídotos.
11. Descrever as particularidades terapêuticas da esofagite por ingestão de cáusticos, listando as indicações para a transferência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Intoxicação no Adulto		
3	Intoxicação na Criança e Prevenção das Intoxicações		
4	Pontos – chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição, Elsevier Editora, 2009
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005
- MISAU, Normas pediátricas, 1988
- Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th Edition, McGraw-Hill Companies, 2011
- Complexo hospitalar de Toledo, Manual de Protocolos e Actuação em urgências, 3ª edição, 2010.
- http://www.aapcc.org/dnn/default.aspx

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INTOXICAÇÃO NO ADULTO

2.1 Definições

Tóxico ou Veneno – É toda a substância que tem o potencial ou a capacidade de provocar lesão no organismo, quer seja prejudicando o seu funcionamento normal ou destruindo reversível ou irreversivelmente as suas funções vitais.

Intoxicação: a intoxicação ocorre quando a exposição à determinadas substâncias afecta de forma adversa o funcionamento de qualquer aparelho ou sistema do organismo.

2.2 Classificação

As intoxicações são classificadas de acordo com:

- A origem do agente tóxico em:
  - Endógenas: provocadas por acumulação de produtos do metabolismo normal, ou
  - Exógenas: provocadas por exposição à substâncias tóxicas provenientes do meio externo.
- Os factores envolvidos no seu desenvolvimento em:
  - Voluntárias: tentativas de suicídio ou de homicídio
  - Involuntárias: acidentais ocupacionais (que ocorrem no local de trabalho)
- O tempo de desenvolvimento em:
  - Agudas: quando os sintomas surgem rapidamente, algumas horas após a exposição
  - Crónicas: quando os sintomas surgem tardiamente, meses ou anos após a exposição, acarretando danos irreversíveis (ex: neoplasias, paralisias)
- A via de entrada do agente tóxico:
  - Ingestão (mais comum)
  - Inalação
  - Contacto com pele e mucosas
  - Outros: injecção

Nesta aula, serão descritas as intoxicações exógenas agudas, por serem aquelas que geralmente se associam ao risco imediato de vida, tanto no adulto como na criança.

Por serem similares em praticamente todos aspectos, os princípios para avaliação e manejo (com excepção da epidemiologia), serão descritos em simultâneo para o adulto e criança, sendo que no bloco seguinte (bloco 3), serão descritas as particularidades para a criança.

2.3 Epidemiologia

As intoxicações exógenas agudas, constituem uma causa importante de procura dos serviços de urgência nos adultos. A causa geralmente é acidental (ingestão de doses inapropriadas de

medicamentos, inalação de tóxicos no trabalho) ou por tentativa de suicídio, associada à diversos factores como condição psiquiátrica, insucesso social, familiar, perda de emprego, entre outros.

É importante recordar um outro tipo muito frequente de intoxicação exógena aguda no adulto, que pode se tornar numa emergência que é a intoxicação por álcool e drogas ilícitas. São tóxicos ao organismo, largamente usados de forma voluntaria, porém sem a intenção do suicídio, embora muitas vezes possam ser fatais. A sua avaliação e manejo é descrita na aula 25 desta disciplina.

2.4 Etiologia

Várias substâncias podem ser nocivas e causar dano ao organismo. Dentre elas são listadas abaixo (tabela 1), as mais comuns por grupo, no nosso contexto:

Tabela 1: Principais agentes tóxicos

Tipo de substância	**Nome da substância**
Fármacos	Paracetamol, Aspirina, ferro e outros fármacos (opióides, benzodiazepinas)
Gases	Monóxido de carbono
Derivados de petróleo	Gasolina, querosene
Cáusticos	Lixívia, solução de bateria, soda cáustica, detergentes, produtos de cabelo
Pesticidas	Insecticidas (organofosforados), raticidas
Miscelânea	Álcool, drogas ilícitas, cogumelos venenosos



Figura 1: Tóxicos domésticos
Fonte: http://www.cc.utah.edu

2.5 Fisiopatologia

As substâncias tóxicas podem causar danos ao organismo por vários mecanismos, dependendo da natureza da substância em si, da dose de exposição e da via de entrada. Os principais mecanismos são os seguintes:

- Inibição ou alteração do funcionamento celular;
- Dano e alteração do funcionamento de um órgão;
- Iterações no metabolismo normal do organismo.

2.6 Quadro clínico

O quadro clínico é variável de acordo com o tipo de tóxico, dose de exposição, via de entrada e tempo decorrido após a intoxicação.

Os sintomas evoluem de forma aguda, com intensidade variável (pacientes ligeiramente afectados à pacientes em coma) e podem estar presentes sintomas e sinais de praticamente todos aparelhos e sistemas. Alguns sintomas e sinais são específicos para cada tóxico (denominados sintomas e sinais guia). O conhecimento destes, constitui uma importante ferramenta para apoiar no diagnóstico das intoxicações. São listados abaixo (tabela 2):

Tabela 2 Sintomas e sinais guia das intoxicações

Sinal		Tóxicos
Oculares	Miose	Organosfosforados, cogumelos e diversos fármacos
	Midríase	Monóxido de carbono (CO), álcool, cocaína e diversos fármacos
	Nistagmo	CO
	Lacrimejamento	Organofosforados
Auditivos	Acufenos/tinitos	Salicilatos (Aspirina)
Cutâneos	Trajectos de agulhas	Drogas ilícitas (heroína, cocaína)
	Sudorese profusa	Organofosforados, cogumelos, cocaína, salicilatos
Gastro-intestinais	Salivação	Organofosforados, cáusticos, salicilatos
	Queimaduras, úlceras	Cáusticos
	Disfagia, odinofagia e estridor	Cáusticos
	Hematemese	Cáusticos, salicilatos, ferro
	Vómitos e náuseas	Ferro, Paracetamol
	Diarreia	Ferro
Cardíacos	Taquicardia	Cocaína, salicilatos e outros fármacos
	Bradicardia	Organofosforados, cogumelos e diversos fármacos
	Hipertensão	Cocaína
	Hipotensão	Ferro
Respiratórios	Bradipneia	Álcool, fármacos
	Taquipneia	CO, salicilatos
	Tosse, dispneia (edema pulmonar)	Derivados de petróleo, organofosforados, salicilatos, heroína
SNC	Ataxia	Álcool, drogas ilícitas, fármacos
	Agitação, trismo, opistótono ou fraqueza muscular	Raticida (estricnina)
	Convulsões	CO, organofosforados, raticida (estricnina), salicilatos e outros fármacos
	Coma	Organofosforados, CO, raticidas (estricnina), salicilatos e outros fármacos
	Alteração do comportamento	Álcool, cocaína e outras drogas ilícitas

Nota : Os sintomas e sinais guia de cada intoxicação, devem estar acessíveis nos serviços de urgência para que possam ser consultados sempre que necessário.

Na Anamnese, o clínico deve pesquisar:

- Nome e quantidade de exposição do tóxico;

- O tempo decorrido desde a exposição e a via de entrada do tóxico no organismo;
- Evolução e características dos sintomas. É importante conhecer o número de episódios de vómitos, o que nos pode dar uma idéia sobre o nível de eliminação do tóxico e ao mesmo tempo sobre a possibilidade de aspiração;
- Tratamentos feitos (é comum pacientes induzirem vómitos, ou tomarem medicamentos caseiros que podem agravar a situação);
- Se o paciente tinha ingerido alimentos recentemente (reduz a absorção do tóxico)
- Existência de outras pessoas com os mesmos sintomas;
- Antecedentes pessoais relacionados com patologia psiquiátrica e /ou intoxicações prévias;
- Se foi intencional ou acidental;
- O ambiente em que o paciente foi encontrado: cheiros estranhos ou característicos, frascos de medicamentos ou outro tipo de recipientes, se houve incêndio, existência de carta de suicídio.

Ao Exame físico, o clínico deve pesquisar:

- O exame da roupa é importante porque pode dar pistas sobre o tipo de substância: nódoas, medicamentos, manchas de sangue, cheiros (ex: petróleo, álcool);
- O paciente deve ser completamente despido e todos aparelhos e sistemas devem ser minuciosamente examinados, com enfoque para sinais vitais, nível de consciência e exame neurológico (incluindo fundoscopia). Deve-se procurar vestígios do tóxico nas vias de entrada (boca, nariz, pele, olhos).

2.7 Complicações

- Alterações metabólicas
- Choque
- Coma
- Morte

2.8 Exames auxiliares e Diagnóstico

No contexto do TMG, os exames auxiliares disponíveis são de pouca valia para apoiar na identificação do agente tóxico, contudo, após as medidas para estabilização inicial do paciente, exames como hemograma, bioquímica devem ser feitos para identificar efeitos do tóxico no organismo, e assim apoiar na orientação do diagnóstico:

- Paracetamol provoca elevação das transaminases hepáticas (indicando lesão hepatocelular);
- Anemia pode estar presente na intoxicação por cáusticos, salicilatos, derivados de petróleo e por outros agentes que causem hemorragia;
- A glicémia pode estar reduzida (no caso de intoxicação por álcool, salicilatos) ou aumentada (no caso de intoxicação por organofosforados).

O diagnóstico é fundamentalmente clínico. Contudo, muitas vezes o diagnóstico de intoxicação pode ser difícil, sobretudo no caso de pacientes em coma e não acompanhados. **Deve-se suspeitar de intoxicação sempre que se apresentar um paciente com um quadro clínico agudo e as seguintes características:**

Qualquer doença inexplicável em paciente previamente são:

Coma, convulsões e alterações do comportamento (agitação, alucinações) de etiologia não esclarecida

Colapso cardiovascular em pessoas jovens ou em crianças sem patologia prévia

Presença de úlceras na boca, hematemese

Antecedentes de consumo excessivo de álcool ou de drogas ilícitas

Pacientes psiquiátricos (ex: depressão, psicose)

2.9 Diagnóstico diferencial

As intoxicações devem ser distinguidas de outras causas de alteração do sistema nervoso (ex: coma, alteração do comportamento, convulsões). As principais são as seguintes:

- Infecções (ex: meningite, malária cerebral, encefalite): nestes casos a evolução dos sintomas tende a ser mais gradual, e estão presentes a febre e outros sinais de toxicidade sistémica. Exames auxiliares como hemograma, punção lombar e hematozoário são fundamentais para a confirmação do diagnóstico.
- Acidente vascular cerebral: ao contrário das intoxicações, este quadro afecta maioritariamente aos adultos. Geralmente estão presentes antecedentes de doença cardiovascular e outros factores de risco como obesidade, Diabetes Mellitus, tabagismo.
- Hipoglicémia (não associada à tóxicos): pode ser difícil diferenciar este quadro das intoxicações, pois muitos tóxicos são hipoglicemiantes. Alguns factores de risco como antecedentes de Diabetes Mellitus, de longos períodos de privação alimentar, de desnutrição devem fazer suspeitar de uma hipoglicémia. Pacientes acamados que dependem dos outros para se alimentarem e pessoas em estados de alto consumo de energia (gravidez, malária e outras infecções), também têm maior risco.

2.10 Conduta geral

O tratamento de pacientes com intoxicação é muito variável, e depende do nível de gravidade do paciente, do síndrome tóxico (quadro clínico) apresentado e do tipo de tóxico envolvido. **Em todas as situações deve-se agir com brevidade para reduzir as complicações**.

Algumas medidas são gerais e devem ser prestadas a todos os pacientes, enquanto outras, são específicas para cada tipo de caso. Vide abaixo:

Os princípios para a abordagem geral de todos os pacientes intoxicados (adultos e crianças) consistem em:

- Manutenção das funções vitais (A B C):
  - Monitoria dos sinais vitais
  - Estabilização hemodinâmica: acesso endovenoso e fluídoterapia de acordo com as necessidades
  - Estabilização respiratória: oxigenoterapia, na dose de 2 a 4 l/min **(1 a 2 l/min na criança)**. Se disponível oxímetro de pulso, manter oxigénio até obter saturação de 90 a 95%
  - Despiste e tratamento da hipoglicémia
  - Tratamento sintomático (convulsões, broncoespasmo)

- Prevenção da absorção do tóxico (vide indicações e contra-indicações abaixo)
- Promoção da eliminação do tóxico
- Administração de antídotos específicos (quando aplicável e se disponíveis)

Seguimento

A nível do TMG, a abordagem perante casos de intoxicação deverá consistir em: manutenção das funções vitais, prevenção da absorção do tóxico e transferência para US de referência. Se for conhecido o tóxico e estiver disponível o antídoto, este deverá ser administrado antes da transferência.

2.10.1 Prevenção da absorção do tóxico

Os procedimentos realizados para prevenir a absorção do tóxico, dependem principalmente da via de entrada e do tempo de exposição. Podem ser:

- Intoxicação por via da pele: deve-se proceder com a descontaminação da pele, através dos seguintes princípios:
  - O pessoal de saúde deve estar devidamente protegido com EPIs;
  - Toda roupa e acessórios devem ser removidos e conservados num saco selado com rótulo;
  - Deve-se dar banho ao paciente com abundante água e sabão no mínimo por 10 minutos.
- Intoxicação por via dos olhos: deve-se proceder com a descontaminação dos olhos, através dos seguintes princípios:
  - Deve-se irrigar os olhos do paciente com soro fisiológico ou água limpa corrente no mínimo por 10 a 15 minutos;
  - Deve-se evitar que o líquido da irrigação escorra para o outro olho;
  - O clínico deve fazer a eversão da pálpebra para lavar a parte interna;
  - Todos os casos devem ser referidos para a observação do técnico de oftalmologia ou oftalmologista.
- Intoxicação por via inalatória – a descontaminação obedece os seguintes princípios:
  - Remoção do paciente do local de exposição;
  - Administração de oxigénio (se possível humidifcado nas doses descritas acima);
  - Se houver secreções, proceder com a aspiração
  - Se houver sinais de broncoespasmo (pieira, sibilos e roncos): administrar Salbutamol inalatório (nas mesmas doses que para crise asmática – aula 14)
- Intoxicação por via orogástrica - a descontaminação ou esvaziamento gástrico pode ser feita por vários métodos, sendo que as indicações dependem do tipo de tóxico, estado do paciente, e do tempo de exposição. Os principais métodos são descritos na tabela abaixo:

Tabela 3: Principais métodos de esvaziamento gástrico

Método	Doses	Indicação	Contra – indicação
Carvão activado* (principal método)	Adulto: 1-2 g/kg peso; 50 a 100g diluídos em 250-500 ml de água Criança: < 6 anos-0,5-1g/kg peso; 10g, em 50 a 100 ml de água. > 6 anos – 1g/kg peso; 20 a 50g diluídos em 100-300 ml de água	Ingestão (primeiras 4 horas) de um tóxico conhecido (que seja adsorvido) ou quando não se conhece o tóxico	Suspeita de perfuração esófago-gástrica (cáusticos) Quando o tóxico conhecido é ferro, álcool ou derivados de petróleo
Indução do vómito (somente em casos excepcionais): administração de xarope de Ipeca/ipecacuanha* (alternativamen-te por estímulo manual)	Adulto: dose inicial: 15 a 30 ml, seguido de 1 copo de água. Repetir a dose uma vez, se após 20 minutos o paciente não vomitar. Criança: 6 – 18 meses: 5 a 10 ml, >18 meses: 15 ml. Administrar nas mesmas condições que para o adulto	Na primeira hora após a ingestão do tóxico; remoção de tóxicos não adsorvidos pelo carvão activado (comprimidos de libertação controlada, pedaços de cogumelos) Não recomendado de rotina.	Alteração do estado de consciência, vómitos prévios, ingestão de cáusticos, substância com toxicidade pulmonar (derivados de petróleo), tóxico com potencial para causar convulsões ou alteração do estado mental
Lavagem gástrica (Não recomendado de rotina)		Ingestão recente (primeira hora) de um tóxico com potencial de causar risco de vida	Ingestão de comprimidos grandes, de cáusticos, risco de toxicidade pulmonar (derivados de petróleo)** e coma**

**Fonte para doses de medicamentos: Formulário nacional de medicamentos*

***Nalguns casos de pacientes em coma ou com intoxicação por derivados de petróleo, em que se considere fundamental a lavagem gástrica, esta deve ser feita desde que o paciente esteja entubado para protecção das vias aéreas.*

Nota: O carvão activado inibe o vómito induzido pela ipeca. Assim, se a ipeca tiver sido administrada, o carvão activado deve ser dado apenas após o paciente ter vomitado.

2.10.2 Promoção da eliminação do tóxico

A indução do vómito e a lavagem gástrica para além de prevenirem a absorção, também promovem a eliminação do tóxico. Outros métodos (hemodiálise, hemoperfusão, diurese forçada) não disponíveis no contexto do TMG, são usados para promover a eliminação do tóxico.

2.10.3 Administração de antídotos específicos

Quando o tóxico é conhecido e há disponibilidade de antídotos, estes devem ser administrados. A tabela abaixo, lista e descreve o modo de uso dos principais antídotos disponíveis no nosso meio:

Tabela 4: Principais antídotos

Antídoto	Tóxico	Dose para adulto	Dose pediátrica	Notas
Acetilcisteína inj. EV (200mg/ml)	Paracetamol	150 mg/kg em 200 ml de Dextrose (Dx) a 5% em 15 min. A seguir, 50 mg/kg em 500ml de Dx a 5% de 4/4 h, até ao máximo de 17 doses. Criança** :mesmas doses com variação no volume de Dx a 5% que deve ser de 3ml/kg na dose inicial e de 7ml/kg nas doses de manutenção.		Pode provocar broncoespasmo e reacção anafilática
Desferroxamina inj. IM ou EV	Ferro	1 g IM ou EV de início, seguido de 2 doses de 0,5g espaçadas de 4 h. De acordo com a resposta clínica pode-se dar 0,5 g de 4/4h (dose máxima 6g/dia)	**50 mg/kg IM, até máximo de 1 g. Repetir a cada 12 horas. Casos graves adminsitrar por via EV: 15mg/kg/h (máximo 80 mg/kg/dia)	Contra-indicado na gravidez
Naloxona Inj. EV ou IM. Preferivelmente EV	Opióides	0,4 mg EV/IM. Se depressão respiratória persistir, repetir a dose a cada 2-3 minutos até o máximo de 10 mg/dia	***0,1 mg/kg EV/IM. Se persistir a depressão respiratória, repetir a dose a cada 2-3 minutos até o máximo de 2 mg/dia.	Nos dependentes de opióides administrar com cuidado pelo risco de desencadear síndrome de abstinência
Atropina inj. (0,5 mg/ml)	Organofosforados	1 a 2 mg EV, repetir a cada 20-30 min. Até obter melhoria clínica e midríase	0,01 a 0,04 mg/kg EV, Administrar nas mesmas condições que do adulto	Associar com pralidoxina
Pralidoxina (inj. 200mg/ml)	Organofosforados	1 g de início, EV lenta (30 min). Se necessário, administrar mais 1 ou 2 doses com um intervalo de 8 a 12 h. Nas intoxicações graves pode-se dar o dobro da dose. Dose máxima 12 g/dia	20 a 60 mg/kg de 12/12 h (adminsitrar nas mesmas condições que para o adulto)	Administrar depois da atropina. Só é eficaz se utilizada nas primeiras horas que se seguem à intoxicação.

*Fonte: FNM excepto*MISAU, normas pediátricas, 1988 e ** Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados, OMS – 2005 e *** Nelson – Tratado de Pediatria, 18ª edição*

2.11 Conduta específica por cada tipo de intoxicação

Abaixo, descrevem-se as medidas específicas a realizar nos casos de intoxicações, mais comuns no nosso meio. Estas, devem ser conjugadas às medidas gerais:

Tóxico	Particularidades	Conduta específica
Derivados de petróleo	Via de entrada: geralmente é orogástrica mas a principal complicação é a pneumonite, resultante da aspiração Sintomas e sinais guia: tosse, dispneia, sinais de broncoespasmo Sempre manter em observação no mínimo por 6 horas, para avaliar o desenvolvimento de pneumonite química que pode não ser evidente de imediato. Internar os casos com sintomas respiratórios.	- Não fazer lavagem gástrica, excepto se tiverem sido ingeridas quantidades volumosas (o que é raro) e se as vias aéreas (VA) estiverem protegidas com tubo endotraqueal. - Fazer oxigenoterapia e aspiração de secreções. - Administrar Salbutamol inalatório, se presentes sinais de broncoespasmo.* - Administrar antibioterapia profiláctica se risco alto de infecção.
Organofosfo-rados	Via de entrada: pele, oral, inalação, mucosas (olhos) Sintomas e sinais guia: **miose**, salivação, sudorese, lacrimejamento, **bradicardia**, sinais de edema pulmonar.	- Fazer descontaminação* (pele, olhos, vias aéreas) - Fazer descontaminação gástrica: administrar carvão activado* (se foi ingerido), se não houver, fazer lavagem gástrica com VA protegida. Não induzir vómito. - Fazer oxigenoterapia.* - Administrar antídotos* (atropina e pralidoxina) se disponíveis.
Aspirina	Via de entrada: orogástrica Sintomas e sinais guia: acufenos, sudorese, salivação, taquicardia, hematemese, taquipneia, convulsões, coma	- Administrar carvão activado. Se não estiver disponível: fazer lavagem gástrica ou induzir vómito - Monitorizar a glicémia e corrigir conforme as necessidades. - Administrar Vitamina K (prevenção de hemorragias): adulto -5 a 10 mg IM**, repetir após 6-8 h depois se a hemorragia persistir. Criança: 1 a 2 mg/dose***
Paracetamol	Via de entrada: orogástrica Sintomas e sinais guia: náuseas, vómitos, anorexia. 2 a 4 dias depois sensibilidade hepática e icterícia	- Administrar carvão activado. Se não estiver disponível: fazer lavagem gástrica ou induzir vómito. - Administrar antídoto.*
Sal ferroso	Via de entrada: orogástrica Sintomas e sinais guia: náuseas, vómitos (escuros), diarreia, urina avermelhada. Casos graves cursam com hemorragia gastro-intestinal, hipotensão, convulsões e depressão do nível de consciência	- Fazer lavagem gástrica ou induzir o vómito (manualmente para não mascarar o quadro clínico). - Carvão activado não é eficaz. - Administrar antídoto apenas se houver evidência de intoxicação.*
Raticida (Estricnina)	Via de entrada: orogástrica Sintomas e sinais guia: agitação, trismo, opistótono, fraqueza muscular, convulsões e coma	- Repouso em local calmo, perturbar o mínimo possível. - Administrar carvão activado. Lavagem gástrica está contra-indicada porque pode precipitar as convulsões. - Administrar Vitamina K (prevenção de hemorragias): adulto -5 a 10 mg IM**, repetir após 6-8 h depois se a hemorragia persistir. Criança: 1 a 2 mg/dose*** - Tratar as convulsões se presentes
CO	Via de entrada: inalatória Sintomas e sinais guia: **midríase**, nistagmo, taquipneia, convulsões e coma. Saturação de oxigénio pode estar falsamente elevada, e o paciente apresenta **mucosas rosadas** e não cianosadas.	Descontaminação das vias aéreas* Oxigenoterapia
Cáusticos	Via de entrada: orogástrica, cutâneo-mucosa Sintomas e sinais guia: queimaduras e úlceras nos lábios, boca e orofaringe, hematemese, disfagia, estridor	- Permeabilizar as vias aéreas: entubação é de risco e só deve ser feita por mãos experientes. Pode ser necessária cricotiroidotomia de urgência. - Fazer descontaminação da pele e dos olhos* se afectados. - Fazer descontaminação do estômago por lavagem gástrica. Introduzir com cuidado uma sonda fina pelo risco de perfuração **está contra-indicado**. Indução do vómito e carvão activado estão contra-indicados. - Administração de água para diluição do tóxico, poderá provocar reacções térmicas e agravamento.
Cogumelos	Via de entrada: orogástrica Sintomas e sinais variáveis dependendo do tipo de cogumelos, pode haver activação do S.N parassimpático, sintomas gastrointestinais, cardiovasculares, renais e neurológicos. Muitos cogumelos provocam sintomas e sinais da intoxicação por organofosforados	- Induzir o vómito (manualmente ou com xarope de ipeca)*, se não surtir efeito fazer lavagem gástrica . Iniciar preferivelmente pela indução do vómito, pois pedaços grandes podem não ser eliminados por lavagem gástrica

**Conforme descrito acima*

***Fonte:FMN, excepto *** Nelson – Tratado de Pediatria, 18ª edição*



Figura 2: Queimadura por cáusticos- criança
Fonte:med.brown.edu



Figura 3: Queimadura por cáusticos no adulto
Fonte: biomed.brown.edu

BLOCO 3: INTOXICAÇÕES NA CRIANÇA E PREVENÇÃO DAS INTOXICAÇÕES

Abaixo, descrevem-se as particularidades sobre as intoxicações na criança.

3.1. Epidemiologia

As intoxicações nas crianças, constituem uma causa frequente de consulta na emergência pediátrica. Com o desenvolvimento sócio-económico e afluência das populações à cidade, mais e mais crianças vão ficando expostas a tóxicos e a tendência de intoxicações tem vindo a crescer.

Ocorre frequentemente por acidentes, que afectam maioritariamente as crianças, sobretudo aquelas com menos de 6 anos. Os principais agentes envolvidos são produtos domésticos (detergentes, petróleo, medicamentos) mal acondicionados em casa e medicamentos largamente disponíveis em casa como ferro, Aspirina e Paracetamol.

A época quente está associada a maior número de casos, pois as crianças têm tendência a ingerir líquidos que estejam ao seu alcance, muitas vezes erradamente conservados em garrafas de bebidas normais e sem rótulo.

Nos adolescentes é comum a tentativa de suicídio em associação com gravidez indesejada, ou com outros factores (depressão, insucesso escolar, problemas emocionais).



Figura 4: Detergentes mal acondicionados em casa
Fonte: blog.pested.psu.edu



Figura 5: Criança com acesso à medicamentos. **Fonte:** cdc.gov

3.2. Medidas para prevenir as intoxicações

Excepto em condições específicas (ex: intoxicação profissional desconhecida, intoxicação por CO nos incêndios), a maioria das intoxicações é prevenível e deve ser prevenida. Porque esta condição afecta maioritariamente as crianças, os pais, cuidadores ou encarregados de educação e professores devem estar devidamente informados para que possam proteger as crianças e ao mesmo tempo transmitir informação útil para a sua prevenção. Abaixo, são listadas as principais medidas:

- Conservar correctamente (longe do alcance das crianças) os detergentes, medicamentos e outros tóxicos domésticos (em locais altos, preferencialmente trancados);
- Não colocar produtos tóxicos, em locais onde se guarda comida (ex: armazém de alimentos, cozinha);
- Conservar os produtos tóxicos em suas embalagens normais e não em recipientes de alimentos.
- Não acender electrodomésticos ou fogão a carvão, em locais sem ventilação (risco de intoxicação por CO);
- Não dormir com velas, candeeiros ou electrodomésticos ligados;
- Não comer alimentos de origem duvidosa ou com o prazo de validade vencido;
- Conservar devidamente os alimentos;
- Não usar insecticidas sem estar devidamente protegido, ou em locais fechados e na presença de pessoas.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 A Intoxicação ocorre quando a exposição à determinadas substâncias afecta de forma adversa o funcionamento de qualquer aparelho ou sistema do organismo.

4.2 Intoxicações exógenas agudas, são aquelas provocadas por exposição à susbtâncias tóxicas provenientes do meio externo e que evoluem de forma rápida.

4.3 Geralmente ocorrem de forma acidental, afectando maioritariamente as crianças, sobretudo aquelas com menos de 6 anos. Os principais agentes envolvidos, são produtos domésticos (detergentes, petróleo, medicamentos) mal acondicionados em casa e medicamentos largamente disponíveis em casa como ferro, Aspirina e Paracetamol.

4.4 O quadro clínico das intoxicações é muito variável e pode afectar praticamente todos aparelhos e sistemas. Deve-se suspeitar sempre que surgir um quadro clínico agudo e inexplicado em paciente previamente são, associado à sintomatologia do sistema nervoso, colapso cardiovascular, úlceras na boca.

4.5 A intoxicação por organofosforados provoca miose e bradicárdia como sinais guia, associado a salivação e sudorese excessiva. O antídoto é a atropina.

4.6 A nível do TMG, a abordagem perante casos de intoxicação deverá consistir em: manutenção das funções vitais, prevenção da absorção do tóxico e transferência para US de referência. Se for conhecido o tóxico e estiver disponível o antidoto, este deverá ser administrado antes da transferência.

4.7 Os produtos tóxicos devem ser mantidos nos recipientes originais (e não em recipientes de alimentos), separados dos alimentos e longe do alcance das crianças.

Disciplina	**Traumas e Emergências**	**N° da Aula**	60
Tópico	**Intoxicações Exógenas**	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Mordeduras e picadas por animais	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar e dar exemplos de animais venenosos
2. Diferenciar formas diferentes de envenenamento por animais (picada, mordedura).
3. Explicar o mecanismo de acção de soro antiveneno.
4. Listar as cobras venenosas mais comuns em Moçambique.
5. Descrever os espectros diferentes de manifestações locais e sistémicas em vítimas de mordeduras de cobra.
6. Explicar o manejo de um paciente vítima de mordedura de cobra.
7. Descrever os espectros diferentes de manifestações locais e sistémicas em vítimas de picadas de aranha venenosa.
8. Explicar o manejo de um paciente vítima de picada de aranha venenosa.
9. Descrever os espectros diferentes de manifestações locais e sistémicas em vítimas de picadas de escorpião, abelha, vespa.
10. Explicar o manejo de uma vítima de picada de escorpião abelha, vespa.
11. Descrever as mordeduras mais comuns: por animal e por humanos.
12. Descrever como diferenciar uma mordedura por humano acidental e não acidental.
13. Descrever o manejo da ferida incluindo limpeza, desbridamento, contra-indicações para fechamento com suturas ou gesso e profilaxia do tétano.
14. Descrever as indicações para antibióticos empíricos.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Picadas e Mordeduras de Animais Venenosos no Adulto e na Criança		
3	Mordeduras de Mamíferos no adulto e na Criança		
4	Pontos – chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Cook G., Zumla A., Manson's Tropical Diseases, 21ª edição, Elsevier Saunders editora, 2003
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Beauchamp R., Townsend C.,Evers B., Matoox K.,Sabiston Textbook of surgery, 19ª edição, Elsevier Saunders editora, 2012.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: PICADAS E MORDEDURAS DE ANIMAIS VENENOSOS NO ADULTO E NA CRIANÇA

2.1. Introdução

Os animais venenosos, são aqueles que possuem a capacidade de injectar venenos por intermédio de determinadas partes da boca ou por um ferrão. Estes animais, geralmente usam o veneno para caçar as suas presas ou como um mecanismo de defesa para se defenderem de outros animais (dentro e fora da sua espécie), que só é accionado quando se sentem ameaçados.

O envenenamento humano por estes animais, ocorre quando a exposição (geralmente acidental) ao veneno é em doses suficientes para causar dano ou alteração do funcionamento normal do organismo.

Porque os princípios para a avaliação e manejo desta condição são similares no adulto e na criança, serão abordados em simultâneo, fazendo-se menção à particularidades específicas, quando necessário.

2.2. Epidemiologia

No nosso país, não há dados epidemiológicos concretos, sobre as picadas e mordeduras por animais, contudo, sabe-se que as mordeduras por cobras são de longe as mais frequentes. Neste grupo de animais, são apontadas as cobras Mamba e a cuspideira (*Naja mossambica*) como os principais agentes envolvidos em acidentes.

Em geral, os casos de envenenamento por picadas ou mordeduras de animais, são mais comuns nas zonas rurais do que nas urbanas. Alguns distritos do país têm reportado casos frequentes de mordeduras por cobras, citamos a título de exemplo, os distritos de Guro e de Sunssundenga em Manica, os distritos de Moamba e de Matutuíne na província de Maputo e o distrito de Namarroi na província da Zambézia.

Alguns grupos populacionais específicos, apresentam um risco mais elevado de contrair as mordeduras ou picadas por animais. São os seguintes:

- Habitantes de zonas rurais, principalmente crianças;
- Pessoas que trabalham em zonas rurais (agricultores, pastores, técnicos agrários);
- Pessoas que vivem em acampamentos.

2.3. Etiologia

Abaixo, são listados os animais que mais frequentemente se encontram associados à situações de emergência por picadas e mordeduras no nosso contexto:

- Répteis: cobras
- Insectos: vespas, abelhas,
- Aracnídeos: escorpiões, aranhas

Embora sejam muito raros os casos reportados, outros animais muitas vezes considerados inofensivos têm o potencial de causar envenenamento severo. Como exemplo temos o polvo de

anéis azuis - *hapalochlaena maculosa* (um dos animais mais venenosos do mundo, presente no norte do país) e a garrafa azul (caravela-portuguesa - *physalia physalis*), largamente distribuída por todo o país.

É importante recordar, que dentro das espécies que possuem animais venenosos, não necessariamente todos animais são venenosos, e mesmo entre os venenosos, alguns têm venenos mais tóxicos do que outros.



Fig 1: cobra cuspideira (*Naja mossambica*)



Fig 2: Cobra Mamba

Fonte 1: http://calphotos.berkeley.edu/cgi/img_query?enlarge=0000+0000+1009+2433
Fonte 2: http://calphotos.berkeley.edu/cgi/img_query?enlarge=0000+0000+0108+1501



***Fig 3**: Escorpião venenoso*

Fonte: http://ahsc.arizona.edu/taxonomy/term/7?page=2



Fig 4: Aranha venenosa
Fonte: http://cisr.ucr.edu/brown_widow_spider.html

2.4. Fisiopatologia

O potencial de toxicidade dos venenos animais é muito variável, dependendo do tipo de toxinas contidas em cada um e da presença ou não de factores alérgicos na vítima. Para alguns (ex: escorpiões e cobras muito venenosos) mesmo em pessoas não alérgicas, apenas pequenas quantidades de veneno são necessárias para desencadear um quadro clínico fatal, enquanto que para outros (ex: abelhas, vespas), o volume de veneno para desencadear um quadro clínico fatal, deve ser maior.

Estima-se que em pessoas não alérgicas, são necessárias pelo menos 30 picadas de abelha (*Apis melífera*) na criança e até 2000 picadas no adulto, para desencadear uma reacção de toxicidade sistémica significativa *(Manson's Tropical Diseases, 21ª edição, pg 608)*.

Os mecanismos de acção dos venenos animais são vários e dependem do tipo de toxicidade causada por cada toxina. Alguns venenos, possuem mais de um mecanismo de acção, o que os torna potencialmente mais tóxicos. Os tipos de toxinas são listados abaixo **(Tabela 1)** em correspondência com o tipo de toxicidade que causam. Mais adiante, serão descritos os efeitos clínicos por toxina e os respectivos agentes:

Tabela 1: Toxinas dos venenos animais

Toxinas do veneno	Sistemas ou aparelhos afectados
Neurotoxina paralítica	Sistema nervoso
Neurotoxina excitatória	
Miotoxinas	Tecido muscular
Hemotoxinas	Sistema hematológico
Cardiotoxinas	Aparelho cardiovascular
Nefrotoxinas	Rins
Necrotoxinas	Tecidos com que entra em contacto
Toxinas alérgicas	Afecção multisistémica

2.5. Quadro clínico

Excepto nos casos de picadas/mordeduras secas (sem eliminação do veneno e sem sintomas), as picadas ou mordeduras de todos animais venenosos manifestam-se basicamente de 3 formas, a saber:

- Efeitos locais (venenos com necrotoxinas)
- Efeitos sistémicos gerais

- Efeitos sistémicos específicos (dependendo do tipo de toxinas)

2.5.1. Efeitos locais

Os principais são os seguintes:

- Dor, inchaço, eritema, sudorese
- Formação de bolhas
- Hemorragias, formação de petéquias ou de hematomas
- Necrose e destruição celular importante

A apresentação destes sintomas e sinais é muito variável, desde a ausência de efeitos à destruição tissular grave. Nalguns casos de picadas por cobras por exemplo, os efeitos locais podem ser mínimos ou ausentes e o paciente apresentar efeitos sistémicos severos. Noutros, pode haver predomínio dos efeitos locais ou de ambos, tudo depende do tipo de toxinas contidas no veneno.



Fig 5: Efeitos locais de picada de animais venenosos
Fonte: cdc.gov

Na figura acima, há predomínio do padrão inflamatório (tumefacção significativa) e ulcerativo.



Fig 6: Efeitos locais de picada de animais venenosos
Fonte: uninet.edu

A figura acima, ilustra uma reacção local severa, com necrose e destruição tissular importante.



Fig 7: Angioedema severo após picada de abelha
Fonte 2: http://www.cdc.gov/parasites/chagas/gen_info/vectors/index.html

2.5.2. Efeitos sistémicas gerais

São efeitos sistémicos inespecíficos, os principais são os seguintes:

- Cefaleias, tonturas, convulsões
- Náuseas, vómitos, diarreia e dor abdominal
- Taquicardia ou bradicardia
- Híper- ou hipotensão arterial
- Choque circulatório e paragem cardíaca

2.5.3. Efeitos sistémicas específicas

Dependem do tipo de toxinas sistémicas contidas no veneno. A tabela abaixo descreve os efeitos clínicos por cada tipo de toxina (listada acima) e os respectivos animais qua as possuem:

Tabela 2: Principais manifestações sistémicas específicas dos venenos animais

Toxina	Quadro clínico	Animais
Neurotoxina paralítica	Paralisia flácida com evolução fulminante (30 min) ou retardada (horas a dias) dependendo do animal. Muitas vezes inicia com ptose palpebral, seguindo para os membros inferiores e posteriormente para os músculos respiratórios.	Algumas cobras (em especial a mamba) e caracóis venenosos.
Neurotoxina excitatória	Pode ter evolução fulminante e ser rapidamente fatal, ou ter efeitos ligeiros. Inicialmente há activação do SN parassimpático (sudorese profusa, lacrimejamento, salivação, diarreia, vómitos, perda de controlo dos esfíncteres) e posteriormente do SN simpático (taquicardia, hipertensão arterial) colapso cardiovascular e edema pulmonar.	Alguns escorpiões e aranhas.
Miotoxinas	Pode não dar sintomas inicialmente e posteriormente apresentar-se com dor muscular intensa e mioglobinúria (urina acastanhada) indicando destruição muscular.	Algumas cobras.
Cardiotoxina	Sintomas e sinais de insuficiência cardíaca aguda (taquicardia, hipertensão arterial, palpitações, arritmias).	Algumas cobras, escorpiões e aranhas.
Hemotoxinas	Variável dependendo do veneno. Manifesta-se por coagulopatias: pode haver tendência hemorrágica (hematomas, hemorragias no local da picada ou mordedura) ou tendência a formar trombos, com trombose venosa profunda, embolismo pulmonar ou acidentes vasculares cerebrais.	Muitas cobras e alguns escorpiões.
Nefrotoxina	Manifesta-se com sintomas e sinais de Insuficiência renal aguda (oligúria, retenção de líquidos).	Algumas cobras.
Toxina alérgica	Dependendo da sensibilidade alérgica da vítima ao veneno, e do número de picadas, o quadro clínico varia desde reacções alérgicas leves com sintomas locais apenas, a reacções severas/choque anafiláctico com compromisso cardiorrespiratório e morte.	Quase todos vevenos, especialmente de insectos (abelhas e vespas)

2.6. Complicações

Conforme descrito acima, vários são os efeitos das picadas e mordeduras por animais venenosos, destes a principal complicação é a morte que pode ocorrer minutos a dias após o envenenamento.

Como os efeitos do veneno são dose dependentes, as complicações nas crianças desenvolvem-se de forma mais agressiva e com maior celeridade.

2.7 Exames auxiliares e Diagnóstico

Pode haver leucocitose significativa, indicando envenenamento severo. Nalguns casos verifica-se que os níveis de hemoglobina estão inicialmente normais, mas posteriormente tornam-se reduzidos devido à hemorragia no local da punção ou alterações da hemóstase (hemorragia intravascular, CID). É comum haver trombocitopenia.

Pode-se colocar um pouco de sangue (alguns mililitros) num tubo, para verificar se coagula em 20 minutos. Caso isso não aconteça é provável que haja uma hemotoxina (coagulopatia).

O diagnóstico é fundamentalmente clínico (anamnese e exame físico). Os pacientes ou acompanhantes geralmente relatam o evento acidental (picada ou mordedura) que causou o problema, contudo, nalguns casos, tal não acontece, ou porque o paciente não se apercebeu do acidente, ou porque se encontra em estado comatoso, e incapaz de relatar o ocorrido.

2.8. Diagnóstico diferencial

Sempre que possível as mordeduras e picadas por animais devem ser agrupadas pelo tipo de toxicidade causada (tabela 2), de forma a facilitar a identificação do agente causador e o tratamento.

2.9 Conduta

A conduta perante um paciente vítima de envenenamento animal, inclui essencialmente 3 etapas, a saber:

- Primeiros socorros
- Medidas gerais ou tratamento de suporte
- Tratamento específico por tipo de animal (neutralização do veneno)

É importante iniciar imediatamente com o tratamento, pois as complicações podem desenvolver-se muito rapidamente e com compromisso da vida.

2.9.1 Primeiros socorros

Os primeiros socorros a qualquer paciente vitima de picada ou mordedura por animal venenoso, devem ser prestados imediatamente no local do acidente e têm como objectivo principal a minimização da difusão do veneno. Incluem as seguintes medidas:

- Verificação da existência de risco para o socorrista e acção com cautela (usar estacas ou objectos longos para separar a vítima do animal se este ainda estiver presente e vivo);
- Colocar a vítima em repouso e acalmá-la;
- Pedir ajuda para transportá-la à US mais próxima;
- Não mexer no local da ferida e evitar movimentar a vítima (quanto mais movimentos, maior é a difusão do veneno);
- Imediatamente imobilizar o membro afectado com uma tala:
  - Se estiver disponível uma ligadura, enfaixar com pressão moderada todo membro afectado (sem obstruir o pulso arterial periférico), este é o melhor método para impedir a difusão do veneno;
  - Usar materiais alternativos (jornais, estacas, capulanas) para fazer a tala, caso não tenha ligadura disponível;
  - Estancar qualquer hemorragia evidente.
- Não se deve recorrer às práticas populares (cauterização, sucção com a boca, colocação de gelo, excisão ou incisão da ferida, choque eléctrico) por não terem benefícios comprovados e pelo risco de causar dano acrescido à vítima.

  O uso de torniquete não é recomendado, pelo risco de obstruir o fluxo sanguíneo e agravar ou causar necrose tissular ou gangrena do membro.

2.9.2. Conduta intra-hospitalar: medidas gerais

As medidas gerais, incluem os procedimentos básicos para a manutenção das funções vitais, a saber:

- Monitoria dos sinais vitais;
- Estabilização respiratória:

- Permeabililzação das vias aéreas (remoção de corpos estranhos, aspiração de secreções), oxigenoterapia de acordo com as necessidades;
- Nos casos de obstrução respiratória severa (ex: secundária à choque anafiláctico, ou a queda da língua), uma cricotiroidotomia de urgência deve ser efectuada.

○ Estabilização hemodinâmica:

- Monitoria dos sinais vitais;
- Fluidoterapia ou transfusão de hemoderivados de acordo com as necessidades;
- Tratamento de hipertensão/hipotensão arterial se presente (de acordo com conduta das urgências hipertensivas);

○ Tratamento sintomático - depende do quadro clínico apresentado:

- Dor: avaliar necessidade de analgesia parenteral (ex: Morfina, Petidina, Diclofenac)
- Vómitos: avaliar necessidade de administrar anti-eméticos (ex: Prometazina, Metoclopramida)
- Broncoespasmo: avaliar necessidade de administrar Salbutamol inalatório (de acordo com conduta na crise asmática)
- Convulsões: avaliar necessidade de administrar anti-convulsivantes (diazepan, barbitúricos)
- Sintomas e sinais de reacção alérgica (angioedema, choque anafiláctico): aplicar a conduta apropriada (descrita nas aulas 9 e 37 desta disciplina).

O tratamento deve ser feito obedecendo as doses terapêuticas descritas em aulas anteriores, tanto para o adulto como para a criança.

○ Administração de vacina anti-tetánica (VAT) de acordo com a situação vacinal do paciente.

2.9.3 Conduta intra-hospitalar específica por tipo de animal

Após a estabilização inicial do paciente com as medidas gerais, o TMG deve imediatamente referir o paciente, para beneficiar de medidas específicas de nível superior.

A conduta intra-hospitalar específica por cada tipo de veneno animal, baseia-se no alívio ou tratamento das manifestações específicas e na administração de soro contra o veneno animal.

Mecanismo de acção do soro

Os soros, são substâncias produzidas especificamente para cada tipo de veneno e actuam através de vários mecanismos, bloqueando a acção do veneno no organismo. No nosso país existem muito poucos tipos de soros e não estão disponíveis na maior parte das US do país, contudo, os hospitais de nível superior e US de áreas frequentemente afectadas, têm sido privilegiados.

BLOCO 3: MORDEDURAS POR MAMÍFEROS NO ADULTO E NA CRIANÇA

3.1. Introdução

As mordeduras por mamíferos ocupam um lugar importante, entre todas as causas de mordeduras a humanos, contudo, a sua incidência real é desconhecida, uma vez que na sua maioria, os

pacientes com mordeduras pequenas, não procuram tratamento a nível das US e que nem todos os casos fatais são reportados.

No nosso país, esta condição ocorre de forma diferente, de acordo com o contexto geográfico (rural ou urbano).

No contexto rural, relaciona-se com o conflito homem – animal. Dados do governo, reportam que só nos primeiros 4 meses de 2011, verificaram-se 19 mortes resultantes de ataques por animais selvagens em todo país (fonte: http://noticias.sapo.cv/lusa/artigo/12495508.html acesso em 26.03.2011).

Para além do conflito homem – animal, em determinadas áreas do país, outros factores relacionados à tabus, mitos e superstições contribuem para aumentar o número de mortes relacionadas com esta condição. Citamos a título de exemplo, o distrito de Muidumbe (Cabo Delgado), onde nos primeiros 4 meses de 2012, foram reportadas 18 mortes por linchamento de pessoas supostamente acusadas de se transformarem em animais selvagens para matar os outros.

No contexto urbano, os cães aparentemente respondem pelo maior número de casos. Segundo o Jornal correio da manhã (publicado a 1 de Novembro 2011), em 2010, cerca de 7,3 mil pessoas foram vítimas de mordeduras por cães e ratos.

3.2 Etiologia

Nas zonas urbanas os principais agentes são: cães, gatos, ratos e seres humanos, enquanto que nas zonas rurais os principais agentes são animais selvagens, nomeadamente: crocodilos, hienas, leões e hipopótamos.

3.3. Quadro clínico

É variável dependendo do agente causador e do grau de traumatismo. As lesões geralmente localizam-se nas extremidades dos adultos ou na cabeça, face e pescoço das crianças. O quadro clínico pode incluir:

- Abrasões
- Feridas penetrantes ou lacerações simples
- Feridas penetrantes ou lacerações com avulsão tecidual
- Perfuração de cavidades corporais (ex: abdómen, crânio)
- Amputação de membros
- Hemorragia

3.4. Complicações

- Deformidades permanentes (ex: membros amputados)
- Choque hipovolémico
- Sobre - infecção bacteriana da ferida e sépsis
- Morte



Fig 8: Sobre-infecção bacteriana de ferida por mordedura de cão
Fonte: http://www.tcnj.edu/~hofmann/humor/Misc/spider/spider.htm

3.5. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base na anamnese e no exame físico.

O hemograma pode revelar anemia resultante da hemorragia e posteriormente pode indicar presença de infecção (neutrofilia).

O Rx é útil para a identificação de fracturas, da perfuração de cavidades e de corpos estranhos retidos (dentes, fragmentos ósseos).

3.6. Conduta

O TMG deve prestar os primeiros cuidados para estabilizar o paciente e reduzir as complicações. Após esta etapa os pacientes devem ser referidos para uma US com capacidade cirúrgica, local em que será definida a conduta específica por cada caso.

Os primeiros cuidados em casos de mordedura por mamíferos incluem os seguintes passos:

- Limpeza da ferida:
  - Lavagem da pele circundante, com água e sabão ou com um antisséptico (ex: iodo povidona, hipoclorito de sódio);
  - Irrigação da ferida com abundante soro fisiológico ou com um antisséptico (hipoclorito de sódio), evitando friccioná-la directamente para não agravar o dano tissular;
  - Nos casos de feridas sujas (areia, fezes, água suja) ou com tecido desvitalizado (sem vida), deve-se fazer a limpeza cuidadosa da mesma com gaze embebida num antisséptico e proceder com o desbridamento do tecido necrótico.
- Estancamento de eventuais hemorragias:
  - Caso haja sangramento evidente, este deve ser estancado (compressão no local da ferida, compressão directa arterial, torniquete);
- Feitura de um penso compressivo:
  - Após a limpeza, deve-se **deixar a ferida aberta (sem suturar)** e fazer um penso compressivo

- Administração de tratamento profiláctico:
    - Deve-se verificar o historial vacinal do paciente e administrar VAT (de acordo com as “normas nacionais”), se necessário;
    - Deve-se administrar antibióticos profilácticos, nas feridas com risco de infecção (vide abaixo os riscos de infecção).

      Um esquema a usar seria: Amoxicilina 1gr 3 vezes ao dia e Metronidazol 500 mg 3 vezes ao dia durante 5-7 dias.

      Não é indicado aplicar antibiótico tópico sobre a ferida nem lavar as feridas com soluções de antibióticos, pois não foram comprovados os benefícios.

Após o cumprimento dos passos acima descritos, o paciente deverá ser referido para uma US com capacidade cirúrgica.

As opções de tratamento para as feridas são basicamente 3, a saber: 1) cicatrização primária, na qual se faz a sutura da ferida imediatamente a seguir ao desbridamento (regra excepcional); 2) cicatrização secundária, na qual sutura-se a ferida 4-5 dias depois do desbridamento se não tiver ocorrido infecção; e cicatrização por segunda intenção, quando a ferida cura ao fim de 10-21 dias sem ter sido suturada.

A decisão do tipo de cicatrização a escolher depende de vários factores, como localização anatómica da ferida, fonte da mordedura e tipo de lesão e deve ser da competência do Técnico de Cirurgia ou do Médico Cirurgião.

<u>Feridas com risco elevado de infecção</u>

- Localização:
    - Feridas localizadas nas extremidades;
    - Feridas localizadas na face ou cabeça (risco de perfuração craniana);
    - Feridas localizadas nas articulações ou que perfuram as bochechas (região geniana);
    - Feridas que afectam vasos sanguíneos;
- Tipo de ferida:
    - Feridas sujas e com corpos estranhos;
    - Feridas profundas e com tecidos desvitalizados;
- Tipo de paciente:
    - Paciente com qualquer causa de imunodepressão: idade>50 anos, HIV, desnutrição, D. Mellitus, terapia prolongada com corticoides;
    - Paciente com insuficiência vascular ou arterial.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 O envenenamento por animais venenosos, ocorre quando a exposição humana (geralmente acidental) ao veneno é em doses suficientes para causar dano ou alteração do funcionamento normal do organismo.

4.2 Os principais animais venenosos envolvidos em picadas e mordeduras animais no nosso meio, são cobras, aranhas, vespas, abelhas e escorpiões;

4.3 As manifestações clínicas dos envenenamentos por animais venenosos, podem ser de 3 tipos:

- Efeitos locais (venenos com necrotoxinas)

- Efeitos sistémicos gerais
- Efeitos sistémicos específicos (dependendo do tipo de toxinas)

4.4 As medidas iniciais para o tratamento das feridas por mordeduras de mamíferos, incluem os seguintes passos:

- Limpeza da ferida;
- Estancamento de eventuais hemorragias;
- Feitura de um penso compressivo com a ferida aberta (sem sutura);
- Administração de tratamento profiláctico de acordo com as necessidades (VAT, antibioterapia).

4.5 Tanto para picadas e mordeduras por animais venenosos e para as mordeduras por mamíferos, após a estabilização inicial do paciente com as medidas gerais, o TMG deve imediatamente referir o paciente, para beneficiar de medidas específicas de nível superior.