organizadores
Mônica de Moura Mendes
Enio Carlos Mezzomo Junior
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins

Fluxos e Condutas em MEDICINA DE EMERGÊNCIA

guia de consulta rápida
dos principais manejos
no departamento
de emergência

UCPEL
CATÓLICA DE PELOTAS
pimenta cultural

organizadores
Mônica de Moura Mendes
Enio Carlos Mezzomo Junior
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins

Fluxos e Condutas em MEDICINA DE EMERGÊNCIA

guia de consulta rápida
dos principais manejos
no departamento
de emergência

UCPEL
CATÓLICA DE PELOTAS
pimenta cultural
2025
São Paulo

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

F647

Fluxos e Condutas em Medicina de Emergência: guia de consulta rápida dos principais manejos no departamento de emergência / Organização Mônica de Moura Mendes... [et al.]. – São Paulo: Pimenta Cultural, 2025.

Demais colaboradores: Enio Carlos Mezzomo Junior, Matheus Piumbini Rocha, Thayane Moreira Marins.

Livro em PDF

ISBN 978-85-7221-500-8
DOI 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8

1. Medicina de Emergência. 2. Medicina Interna. 3. Medicina de Emergência Baseada em Evidências. 4. Serviço Hospitalar de Emergência. 5. Diagnóstico Precoce. I. Mendes, Mônica de Moura (Org.). II. Mezzomo Junior, Enio Carlos (Org.). III. Rocha, Matheus Piumbini (Org.). IV. Marins, Thayane Moreira (Org.). V. Título.

CDD 616.025

Índice para catálogo sistemático:
I. Medicina de Emergência
Simone Sales • Bibliotecária • CRB ES-000814/O

Copyright © Pimenta Cultural, alguns direitos reservados.

Copyright do texto © 2025 os autores e as autoras.

Copyright da edição © 2025 Pimenta Cultural.

Esta obra é licenciada por uma Licença Creative Commons:
Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional - (CC BY-NC-ND 4.0).
Os termos desta licença estão disponíveis em:
<https://creativecommons.org/licenses/>.
Direitos para esta edição cedidos à Pimenta Cultural.
O conteúdo publicado não representa a posição oficial da Pimenta Cultural.

Direção editorial	Patricia Bieging Raul Inácio Busarello
Editora executiva	Patricia Bieging
Gerente editorial	Landressa Rita Schiefelbein
Assistente editorial	Júlia Marra Torres
Estagiária editorial	Ana Flávia Pivisan Kobata
Diretor de criação	Raul Inácio Busarello
Assistente de arte	Naiara Von Groll
Editoração eletrônica	Andressa Karina Voltolini
Estagiária em editoração	Stela Tiemi Hashimoto Kanada
Imagens da capa	Heinrich van Tonder, rawpixel.com, syahstudio - Freepik.com
Tipografias	Acumin, Belarius Sans, Gobold High, Magno Serif Variable
Revisão	Os autores e os organizadores
Organizadores	Mônica de Moura Mendes Enio Carlos Mezzomo Junior Matheus Piumbini Rocha Thayane Moreira Marins

PIMENTA CULTURAL
São Paulo • SP
+55 (11) 96766 2200
livro@pimentacultural.com
www.pimentacultural.com

2025

CONSELHO EDITORIAL CIENTÍFICO

Doutores e Doutoras

Adilson Cristiano Habowski
Universidade La Salle, Brasil

Adriana Flávia Neu
Universidade Federal de Santa Maria, Brasil

Adriana Regina Vettorazzi Schmitt
Instituto Federal de Santa Catarina, Brasil

Aguimario Pimentel Silva
Instituto Federal de Alagoas, Brasil

Alaim Passos Bispo
Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Brasil

Alaim Souza Neto
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Alessandra Knoll
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Alessandra Regina Müller Germani
Universidade Federal de Santa Maria, Brasil

Aline Corso
Universidade do Vale do Rio dos Sinos, Brasil

Aline Wendpap Nunes de Siqueira
Universidade Federal de Mato Grosso, Brasil

Ana Rosangela Colares Lavand
Universidade Estadual do Norte do Paraná, Brasil

André Gobbo
Universidade Federal da Paraíba, Brasil

André Tanus Cesário de Souza
Faculdade Anhanguera, Brasil

Andressa Antunes
Universidade Federal de Ouro Preto, Brasil

Andressa Wiebusch
Universidade Federal de Santa Maria, Brasil

Andreza Regina Lopes da Silva
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Angela Maria Farah
Universidade de São Paulo, Brasil

Anísio Batista Pereira
Universidade do Estado do Amapá, Brasil

Antonio Edson Alves da Silva
Universidade Estadual do Ceará, Brasil

Antonio Henrique Coutelo de Moraes
Universidade Federal de Rondonópolis, Brasil

Arthur Vianna Ferreira
Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Brasil

Ary Albuquerque Cavalcanti Junior
Universidade Federal de Mato Grosso, Brasil

Asterlindo Bandeira de Oliveira Júnior
Universidade Federal da Bahia, Brasil

Bárbara Amaral da Silva
Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil

Bernadétte Beber
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Bruna Carolina de Lima Siqueira dos Santos
Universidade do Vale do Itajaí, Brasil

Bruno Rafael Silva Nogueira Barbosa
Universidade Federal da Paraíba, Brasil

Caio Cesar Portella Santos
Instituto Municipal de Ensino Superior de São Manuel, Brasil

Carla Wanessa do Amaral Caffagni
Universidade de São Paulo, Brasil

Carlos Adriano Martins
Universidade Cruzeiro do Sul, Brasil

Carlos Jordan Lapa Alves
Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro, Brasil

Caroline Chioquetta Lorenset
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Cassia Cordeiro Furtado
Universidade Federal do Maranhão, Brasil

Cássio Michel dos Santos Camargo
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil

Cecilia Machado Henriques
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Christiano Martino Otero Avila
Universidade Federal de Pelotas, Brasil

Cláudia Samuel Kessler
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil

Cristiana Barcelos da Silva
Universidade do Estado de Minas Gerais, Brasil

Cristiane Silva Fontes
Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil

Daniela Susana Segre Guertzenstein
Universidade de São Paulo, Brasil

Daniele Cristine Rodrigues
Universidade de São Paulo, Brasil

Dayse Centurion da Silva
Universidade Anhanguera, Brasil

Dayse Sampaio Lopes Borges
Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro, Brasil

Deilson do Carmo Trindade
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas, Brasil

Diego Pizarro
Instituto Federal de Brasília, Brasil

Dorama de Miranda Carvalho
Escola Superior de Propaganda e Marketing, Brasil

Edilson de Araújo dos Santos
Universidade de São Paulo, Brasil

Edson da Silva
Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, Brasil

Elena Maria Mallmann
Universidade Federal de Santa Maria, Brasil

Eleonora das Neves Simões
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil

Eliane Silva Souza
Universidade do Estado da Bahia, Brasil

Elvira Rodrigues de Santana
Universidade Federal da Bahia, Brasil

Estevão Schultz Campos
Centro Universitário Adventista de São Paulo, Brasil

Éverly Pegoraro
Universidade Federal do Rio de Janeiro, Brasil

Fábio Santos de Andrade
Universidade Federal de Mato Grosso, Brasil

Fabrícia Lopes Pinheiro
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Brasil

Fauston Negreiros
Universidade de Brasília, Brasil

Felipe Henrique Monteiro Oliveira
Universidade Federal da Bahia, Brasil

Fernando Vieira da Cruz
Universidade Estadual de Campinas, Brasil

Flávia Fernanda Santos Silva
Universidade Federal do Amazonas, Brasil

Gabriela Moysés Pereira
Universidade Federal do Rio de Janeiro, Brasil

Gabriella Eldereti Machado
Universidade Federal de Santa Maria, Brasil

Germano Ehlert Pollnow
Universidade Federal de Pelotas, Brasil

Geuciane Felipe Guerim Fernandes
Universidade Federal do Pará, Brasil

Geymeesson Brito da Silva
Universidade Federal de Pernambuco, Brasil

Giovanna Ofretorio de Oliveira Martin Franchi
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Handherson Leyltton Costa Damasceno
Universidade Federal da Bahia, Brasil

Hebert Elias Lobo Sosa
Universidad de Los Andes, Venezuela

Helciclever Barros da Silva Sales
Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira, Brasil

Helena Azevedo Paulo de Almeida
Universidade Federal de Ouro Preto, Brasil

Hendy Barbosa Santos
Faculdade de Artes do Paraná, Brasil

Humberto Costa
Universidade Federal do Paraná, Brasil

Igor Alexandre Barcelos Graciano Borges
Universidade de Brasília, Brasil

Inara Antunes Vieira Willerding
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Jaziel Vasconcelos Dorneles
Universidade de Coimbra, Portugal

Jean Carlos Gonçalves
Universidade Federal do Paraná, Brasil

Joao Adalberto Campato Junior
Universidade Brasil, Brasil

Jocimara Rodrigues de Sousa
Universidade de São Paulo, Brasil

Joelson Alves Onofre
Universidade Estadual de Santa Cruz, Brasil

Jónata Ferreira de Moura
Universidade São Francisco, Brasil

Jonathan Machado Domingues
Universidade Federal de São Paulo, Brasil

Jorge Eschriqui Vieira Pinto
Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Brasil

Jorge Luís de Oliveira Pinto Filho
Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Brasil

Juliana de Oliveira Vicentini
Universidade de São Paulo, Brasil

Juliano Milton Kruger
Instituto Federal do Amazonas, Brasil

Julianno Pizzano Ayoub
Universidade Estadual de Ponta Grossa, Brasil

Julierme Sebastião Morais Souza
Universidade Federal de Uberlândia, Brasil

Junior César Ferreira de Castro
Universidade de Brasília, Brasil

Katia Bruginski Mulik
Universidade de São Paulo, Brasil

Laionel Vieira da Silva
Universidade Federal da Paraíba, Brasil

Lauro Sérgio Machado Pereira
Instituto Federal do Norte de Minas Gerais, Brasil

Leonardo Freire Marino
Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Brasil

Leonardo Pinheiro Mozdzenski
Universidade Federal de Pernambuco, Brasil

Letícia Cristina Alcântara Rodrigues
Faculdade de Artes do Paraná, Brasil

Lucila Romano Tragtenberg
Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, Brasil

Lucimara Rett
Universidade Metodista de São Paulo, Brasil

Luiz Eduardo Neves dos Santos
Universidade Federal do Maranhão, Brasil

Maikel Pons Giralt
Universidade de Santa Cruz do Sul, Brasil

Manoel Augusto Polastreli Barbosa
Universidade Federal do Espírito Santo, Brasil

Marcelo Nicomedes dos Reis Silva Filho
Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Brasil

Márcia Alves da Silva
Universidade Federal de Pelotas, Brasil

Marcio Bernardino Sirino
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Brasil

Marcos Pereira dos Santos
Universidad Internacional Iberoamericana del Mexico, México

Marcos Uzel Pereira da Silva
Universidade Federal da Bahia, Brasil

Marcus Fernando da Silva Praxedes
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Brasil

Maria Aparecida da Silva Santandel
Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Brasil

Maria Cristina Giorgi
Centro Federal de Educação Tecnológica Celso Suckow da Fonseca, Brasil

Maria Edith Maroca de Avelar
Universidade Federal de Ouro Preto, Brasil

Marina Bezerra da Silva
Instituto Federal do Piauí, Brasil

Marines Rute de Oliveira
Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Brasil

Mauricio José de Souza Neto
Universidade Federal da Bahia, Brasil

Michele Marcelo Silva Bortolai
Universidade de São Paulo, Brasil

Mônica Tavares Orsini
Universidade Federal do Rio de Janeiro, Brasil

Nara Oliveira Salles
Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Brasil

Neide Araujo Castilho Teno
Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul, Brasil

Neli Maria Mengalli
Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, Brasil

Patricia Bieging
Universidade de São Paulo, Brasil

Patricia Flavia Mota
Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Brasil

Patrícia Helena dos Santos Carneiro
Universidade Federal de Rondônia, Brasil

Rainei Rodrigues Jadejiski
Universidade Federal do Espírito Santo, Brasil

Raul Inácio Busarello
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Raymundo Carlos Machado Ferreira Filho
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil

Ricardo Luiz de Bittencourt
Universidade do Extremo Sul Catarinense, Brasil

Roberta Rodrigues Ponciano
Universidade Federal de Uberlândia, Brasil

Robson Teles Gomes
Universidade Católica de Pernambuco, Brasil

Rodiney Marcelo Braga dos Santos
Universidade Federal de Roraima, Brasil

Rodrigo Amancio de Assis
Universidade Federal de Mato Grosso, Brasil

Rodrigo Sarruge Molina
Universidade Federal do Espírito Santo, Brasil

Rogério Rauber
Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Brasil

Rosane de Fatima Antunes Obregon
Universidade Federal do Maranhão, Brasil

Samuel André Pompeo
Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Brasil

Sebastião Silva Soares
Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Silmar José Spinardi Franchi
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Simone Alves de Carvalho
Universidade de São Paulo, Brasil

Simoni Urnau Bonfiglio
Universidade Federal da Paraíba, Brasil

Stela Maris Vaucher Farias
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil

Tadeu João Ribeiro Baptista
Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Brasil

Taiane Aparecida Ribeiro Nepomoceno
Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Brasil

Taíza da Silva Gama
Universidade de São Paulo, Brasil

Tania Micheline Miorando
Universidade Federal de Santa Maria, Brasil

Tarcísio Vanzin
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Tascieli Feltrin
Universidade Federal de Santa Maria, Brasil

Tatiana da Costa Jansen
Serviço Nacional de Aprendizagem Comercial, Brasil

Tayson Ribeiro Teles
Universidade Federal do Acre, Brasil

Thiago Barbosa Soares
Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Thiago Camargo Iwamoto
Universidade Estadual de Goiás, Brasil

Thiago Medeiros Barros
Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Brasil

Tiago Mendes de Oliveira
Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Brasil

Vanessa de Sales Marruche
Universidade Federal do Amazonas, Brasil

Vanessa Elisabete Raue Rodrigues
Universidade Estadual do Centro Oeste, Brasil

Vania Ribas Ulbricht
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Vinicius da Silva Freitas
Centro Universitário Vale do Cricaré, Brasil

Wellington Furtado Ramos
Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Brasil

Wellton da Silva de Fatima
Instituto Federal de Alagoas, Brasil

Wenis Vargas de Carvalho
Universidade Federal da Grande Dourados, Brasil

Yan Masetto Nicolai
Universidade Federal de São Carlos, Brasil

PARECERISTAS E REVISORES(AS) POR PARES

Avaliadores e avaliadoras Ad-Hoc

Alcidinei Dias Alves
Logos University International, Estados Unidos

Alessandra Figueiró Thornton
Universidade Luterana do Brasil, Brasil

Alexandre João Appio
Universidade do Vale do Rio dos Sinos, Brasil

Artur Pires de Camargos Júnior
Universidade do Vale do Sapucaí, Brasil

Bianka de Abreu Severo
Universidade Federal de Santa Maria, Brasil

Carlos Eduardo B. Alves
Universidade Federal do Agreste de Pernambuco, Brasil

Carlos Eduardo Damian Leite
Universidade de São Paulo, Brasil

Catarina Prestes de Carvalho
Instituto Federal Sul-Rio-Grandense, Brasil

Davi Fernandes Costa
Secretaria Municipal de Educação de São Paulo, Brasil

Denilson Marques dos Santos
Universidade do Estado do Pará, Brasil

Domingos Aparecido dos Reis
Must University, Estados Unidos

Edson Vieira da Silva de Camargos
Logos University International, Estados Unidos

Edwins de Moura Ramires
Serviço Nacional de Aprendizagem Comercial, Brasil

Elisiene Borges Leal
Universidade Federal do Piauí, Brasil

Elizabete de Paula Pacheco
Universidade Federal de Uberlândia, Brasil

Elton Simomukay
Universidade Estadual de Ponta Grossa, Brasil

Francisco Geová Goveia Silva Júnior
Universidade Potiguar, Brasil

Indiamaris Pereira
Universidade do Vale do Itajaí, Brasil

Jacqueline de Castro Rimá
Universidade Federal da Paraíba, Brasil

Jonas Lacchini
Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Brasil

Lucimar Romeu Fernandes
Instituto Politécnico de Bragança, Brasil

Marcos de Souza Machado
Universidade Federal da Bahia, Brasil

Michele de Oliveira Sampaio
Universidade Federal do Espírito Santo, Brasil

Nívea Consuêlo Carvalho dos Santos
Serviço Nacional de Aprendizagem Comercial, Brasil

Pedro Augusto Paula do Carmo
Universidade Paulista, Brasil

Rayner do Nascimento Souza
Serviço Nacional de Aprendizagem Comercial, Brasil

Samara Castro da Silva
Universidade de Caxias do Sul, Brasil

Sidney Pereira Da Silva
Stockholm University, Suécia

Suélen Rodrigues de Freitas Costa
Universidade Federal do Espírito Santo, Brasil

Thais Karina Souza do Nascimento
Instituto de Ciências das Artes, Brasil

Viviane Gil da Silva Oliveira
Universidade Federal do Amazonas, Brasil

Walmir Fernandes Pereira
Miami University of Science and Technology, Estados Unidos

Weyber Rodrigues de Souza
Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Brasil

William Roslindo Paranhos
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil

Parecer e revisão por pares

Os textos que compõem esta obra foram submetidos para avaliação do Conselho Editorial da Pimenta Cultural, bem como revisados por pares, sendo indicados para a publicação.

SUMÁRIO

Agradecimentos 32

SEÇÃO I

ATENDIMENTO INICIAL
AO PACIENTE GRAVE..... 33

CAPÍTULO 1

Julie Mirapalheta dos Santos
Gabryela Mariane Costa e Silva
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Suporte básico de vida no adulto 34

CAPÍTULO 2

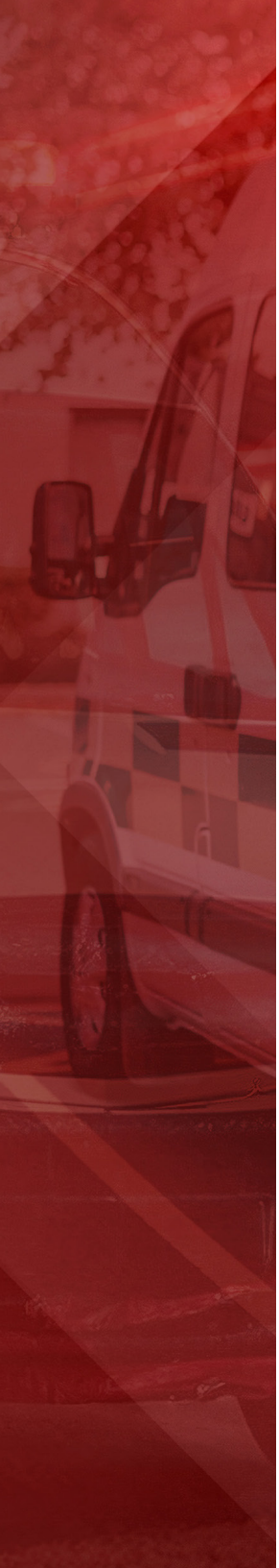
Felipe Lacerda Arndt
Nathália Camargo Portolan
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Parada cardiorrespiratória no adulto 40

CAPÍTULO 3

Felipe Lacerda Arndt
Nathália Camargo Portolan
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Cuidados pós-parada cardiorespiratória 50



CAPÍTULO **4**

Julie Mirapalheta dos Santos
Gabryela Mariane Costa e Silva
Lauren Bueno Fernandes
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Choque 56

CAPÍTULO **5**

Rafael Ruschel Rodrigues
João Roberto Freitas Bittencourt Filho
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Anafilaxia 63

CAPÍTULO **6**

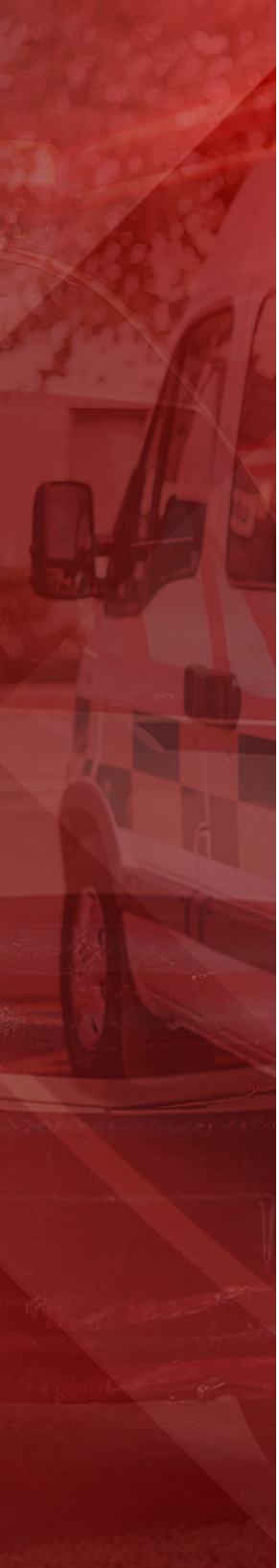
Felipe Lacerda Arndt
Matheus Piumbini Rocha
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Sepse..... 71

CAPÍTULO **7**

Beatriz Machado Gomes
Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Atendimento inicial à vítima de queimadura 79



SEÇÃO **II**

POLITRAUMATIZADO 89

CAPÍTULO **8**

Julie Mirapalheta dos Santos
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Politrauma **90**

CAPÍTULO **9**

Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Julie Mirapalheta dos Santos
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Trauma torácico **98**

CAPÍTULO **10**

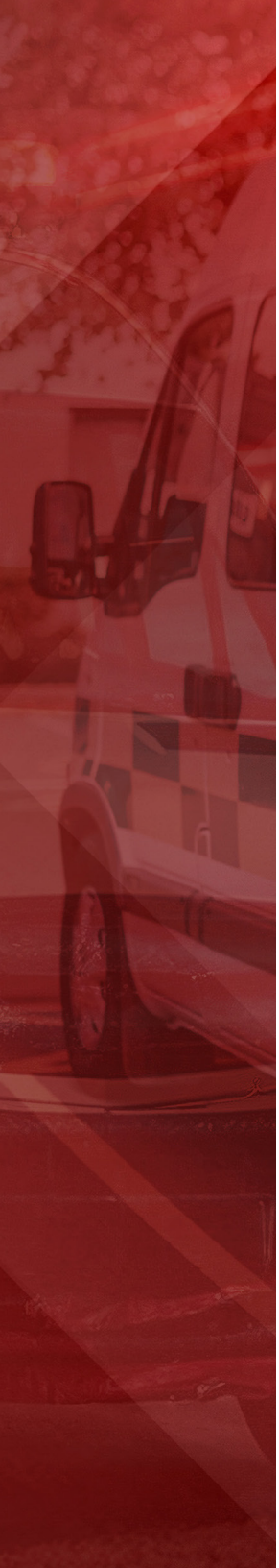
Luana Ferreira Vasques
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Trauma abdominal **108**

CAPÍTULO **11**

Gabriel Blank Krause
Vinícius Padilha Rauber
Rafael Ruschel Rodrigues
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Fratura exposta **115**



SEÇÃO III

EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES 122

CAPÍTULO 12

Nathália Camargo Portolan
Camila Oliveira da Costa
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST 123

CAPÍTULO 13

Nathália Camargo Portolan
Luiz Curi Hallal
Rafael Ruschel Rodrigues
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST 132

CAPÍTULO 14

Nathália Camargo Portolan
Luiz Castagno Curi Hallal
Rafael Ruschel Rodrigues
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Fibrilação atrial 139

CAPÍTULO 15

Thayane Moreira Marins
Matheus Piumbini Rocha
Lauane Luara Ferreira Carodoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Taquiarritmias 146

CAPÍTULO **16**

Thayane Moreira Marins
Matheus Piumbini Rocha
Lauane Luara Ferreira Carodoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Bradiarritmias **152**

CAPÍTULO **17**

Thayane Moreira Marins
Matheus Piumbini Rocha
Lauane Luara Ferreira Carodoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Insuficiência cardíaca aguda **158**

CAPÍTULO **18**

Julie Mirapalheta dos Santos
Theo Nobre Fúculo
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Pressão arterial elevada **164**

CAPÍTULO **19**

Nathália Camargo Portolan
Rafael Ruschel Rodrigues
Julie Mirapalheta dos Santos
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Trombose venosa profunda **172**

CAPÍTULO **20**

Laura Medeiros de Oliveira
Felipe Lacerda Arndt
Lauren Bueno Fernandes
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Oclusão arterial aguda **179**

CAPÍTULO **21**

Beatriz Machado Gomes
Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Pericardite e derrame pericárdico 186

CAPÍTULO **22**

Bruno Ken Miura Toyama
Camila Oliveira da Costa
Dennis Wyllian Tomaz Martins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Dissecção de aorta 191

CAPÍTULO **23**

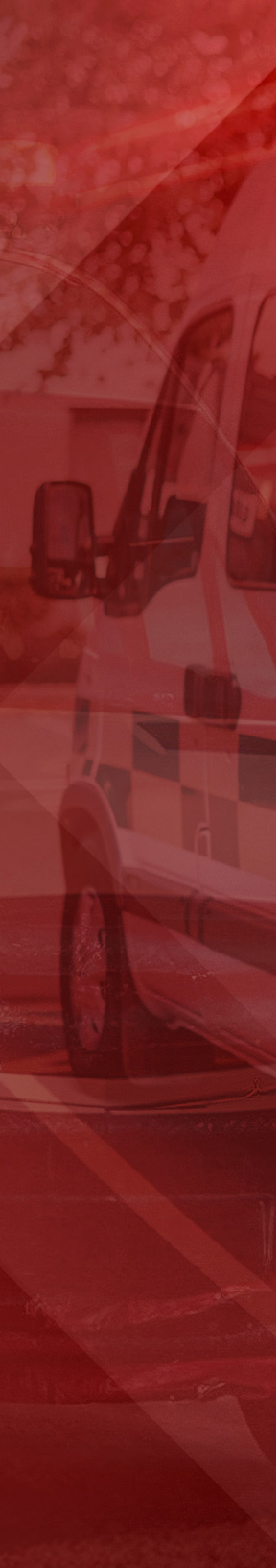
Theo Cesar Nobre Fuculo
Vitor Pereira das Neves Guidolin
João Victor Ribeiro Marques
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Endocardite 198

CAPÍTULO **24**

Theo Cesar Nobre Fuculo
Vítor Pereira das Neves Guidolin
João Victor Ribeiro Marques
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Miocardite 205



SEÇÃO **IV**

EMERGÊNCIAS RESPIRATÓRIAS.....213

CAPÍTULO **25**

Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Asma exacerbada..... 214

CAPÍTULO **26**

Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Doença pulmonar obstrutiva crônica exacerbada 225

CAPÍTULO **27**

Fernanda Barros Prieto
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Pneumonias 237

CAPÍTULO **28**

Nathália Camargo Portolan
Camila Oliveira da Costa
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Derrame pleural 244

CAPÍTULO **29**

Felipe Lacerda Arndt
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Tromboembolismo pulmonar 253

SEÇÃO **V**

EMERGÊNCIAS INFECCIOSAS 263

CAPÍTULO **30**

Nathália Camargo Portolan
Rafael Ruschel Rodrigues
Nicolas Rocha de Ávila
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Infecção do trato urinário 264

CAPÍTULO **31**

Dennis Wyllian Tomaz Martins
Sabrina Garcia Tardiz
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Dengue 272

CAPÍTULO **32**

Gabrielle Sousa de Oliveira
Vitoria Silveira de Freitas
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Leptospirose 278

CAPÍTULO **33**

Beatriz Machado Gomes
Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Tétano acidental 285

SEÇÃO **VI**

EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS 293

CAPÍTULO **34**

Alissa Barbosa Leite Fonseca
Luana Klippel Ceccon
Fernanda Barros Prieto
Mônica de Moura Mendes
Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

Psicose 294

CAPÍTULO **35**

Lauane Luara Ferreira Cardoso
João Victor Ribeiro Marques
Fernanda Barros Prieto
Mônica de Moura Mendes
Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

Delirium 299

CAPÍTULO **36**

Lucila Franz Bezerra
Lauren Bueno Fernandes
Sabrina Garcia Tardiz
Mônica de Moura Mendes
Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

Agitação psicomotora 306

CAPÍTULO **37**

Lauren Bueno Fernandes
Lucila Franz Bezerra
Sabrina Garcia Tardiz
Mônica de Moura Mendes
Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

Intoxicação exógena e tentativa de suicídio 313

CAPÍTULO **38**

Lucila Franz Bezerra
Lauren Bueno Fernandes
Sabrina Garcia Tardiz
Mônica de Moura Mendes
Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

Abstinência alcoólica 320

SEÇÃO **VII**

EMERGÊNCIAS HEPÁTICAS E GASTROINTESTINAIS 327

CAPÍTULO **39**

João Victor Ribeiro Marques
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Matheus Piumbini Rocha
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

Hemorragia digestiva alta 328

CAPÍTULO **40**

Gabryela Mariane Costa e Silva
Julie Mirapalheta dos Santos
Thayane Moreira Marins
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

Hemorragia digestiva baixa 335

CAPÍTULO **41**

João Victor Ribeiro Marques
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Matheus Piumbini Rocha
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

Ascite 343

CAPÍTULO **42**

Lauane Luara Ferreira Cardoso
João Victor Ribeiro Marques
Matheus Piumbini Rocha
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

Encefalopatia hepática 350

CAPÍTULO **43**

João Victor Ribeiro Marques
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Matheus Piumbini Rocha
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

Peritonite bacteriana espontânea 357

CAPÍTULO **44**

Gabryela Mariane Costa e Silva
Julie Mirapalheta dos Santos
Thayane Moreira Marins
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

Doença diverticular 364

CAPÍTULO **45**

Lauren Bueno Fernandes
Lucila Franz Bezerra
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Pancreatite 371

CAPÍTULO **46**

Lucila Franz Bezerra
Lauren Bueno Fernandes
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Emergências biliares **378**

SEÇÃO **VIII**

EMERGÊNCIAS METABÓLICAS **386**

CAPÍTULO **47**

Thayane Moreira Marins
Matheus Piumbini Rocha
Sabrina Garcia Tardiz
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Hipoglicemia **387**

CAPÍTULO **48**

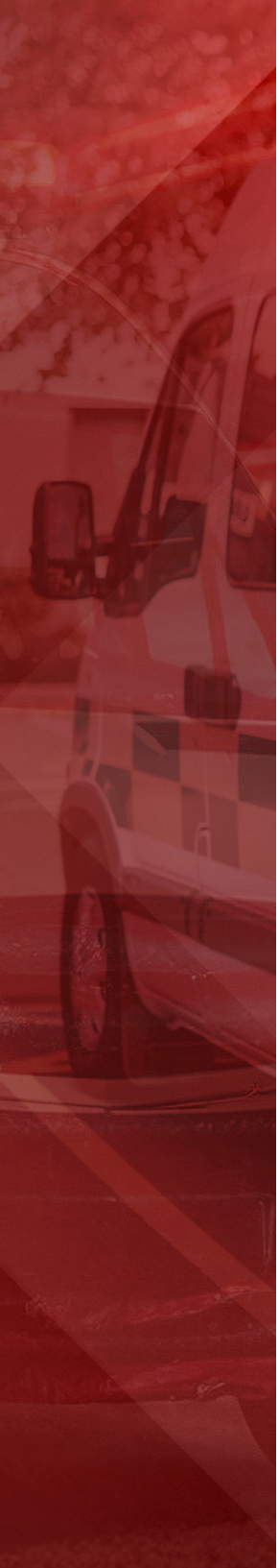
Thayane Moreira Marins
Matheus Piumbini Rocha
Sabrina Garcia Tardiz
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Hiperglicemias **394**

CAPÍTULO **49**

Camila Oliveira da Costa
Nathália Camargo Portolan
Gabriel Blank Krause
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Crise tireotóxica **402**



SEÇÃO **IX**

EMERGÊNCIAS NEFROLÓGICAS 409

CAPÍTULO **50**

Luana Ferreira Vasques
Sabrina Garcia Tardiz
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Injúria renal aguda **410**

CAPÍTULO **51**

Lauane Luara Ferreira Cardoso
João Victor Ribeiro Marques
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Rabdomiólise **417**

CAPÍTULO **52**

Lucas Barros Tomczak
Vinícius Padilha Rauber
Theo Cesar Nobre Fuculo
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Hipocalemia **424**

CAPÍTULO **53**

Vinícius Padilha Rauber
Lucas Barros Tomczak
Theo Cesar Nobre Fuculo
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Hipercalemia **430**

CAPÍTULO **54**

Vitor Pereira das Neves Guidolin
Theo Cesar Nobre Fuculo
Laura Medeiros de Oliveira
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Hiponatremia 436

CAPÍTULO **55**

Laura Medeiros de Oliveira
Matheus Piumbini Rocha
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Hipernatremia 443

SEÇÃO **X**

EMERGÊNCIAS NEUROLÓGICAS 450

CAPÍTULO **56**

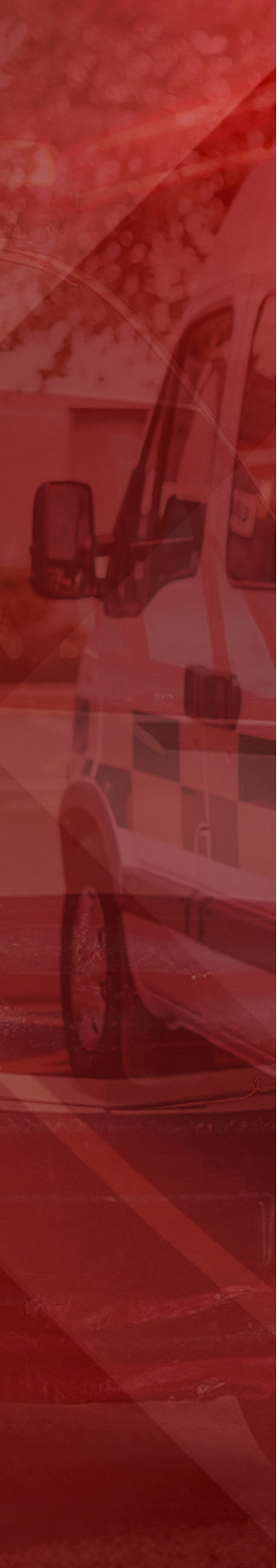
Beatriz Machado Gomes
Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Acidente vascular isquêmico 451

CAPÍTULO **57**

Beatriz Machado Gomes
Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Acidente vascular hemorrágico 463



CAPÍTULO **58**

Gabriel Blank Krause
Vinícius Padilha Rauber
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Traumatismo cranioencefálico 472

CAPÍTULO **59**

Nicolas Rocha de Ávila
João Roberto Freitas Bittencourt Filho
Theo Cesar Nobre Filho
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Convulsões 483

CAPÍTULO **60**

Luiz Castagno Curi Hallal
Felipe Lacerda Arndt
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Infecções do sistema nervoso central 492

CAPÍTULO **61**

Sabrina Garcia Tardiz
Stephanie Aniszewski
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Síndrome vertiginosa 499

CAPÍTULO **62**

Nicolas Rocha de Ávila
Nathália Camargo Portolan
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Paralisia facial periférica 505

CAPÍTULO **63**

Nicolas Rocha de Ávila
Nathália Camargo Portolan
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Mal epiléptico 512

SEÇÃO **XI**

EMERGÊNCIAS OBSTÉTRICAS..... 519

CAPÍTULO **64**

Lauane Luara Ferreira Cardoso
João Victor Ribeiro Marques
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

Sangramentos do 1º trimestre 520

CAPÍTULO **65**

Ana Júlia Baschirotto Custódio
Thayane Moreira Marins
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

Sangramento do 2º e 3º trimestres 527

CAPÍTULO **66**

Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Beatriz Machado Gomes
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

Sangramento puerperal 534

CAPÍTULO **67**

Luana Klippel Ceccon
Alissa Barbosa Leite Fonseca
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

Infecção puerperal 540

CAPÍTULO **68**

Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Beatriz Machado Gomes
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

Emergências hipertensivas na gestação 547

CAPÍTULO **69**

Ana Júlia Baschirotto Custódio
Thayane Moreira Marins
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

Eclâmpsia 556

SEÇÃO **XII**

EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS 562

CAPÍTULO **70**

Lauane Luara Ferreira Cardoso
João Victor Ribeiro Marques
Sabrina Garcia Tardiz
Mônica de Moura Mendes
Larissa Hallal Ribas

PCR na pediatria 563

CAPÍTULO **71**

Stephanie Aniszewski
Sabrina Garcia Tardiz
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Mônica de Moura Mendes
Larissa Hallal Ribas

PCR na neonatologia.....572

CAPÍTULO **72**

Lauren Bueno Fernandes
Lucila Franz Bezerra
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Mônica de Moura Mendes
Larissa Hallal Ribas

Sepse neonatal 579

CAPÍTULO **73**

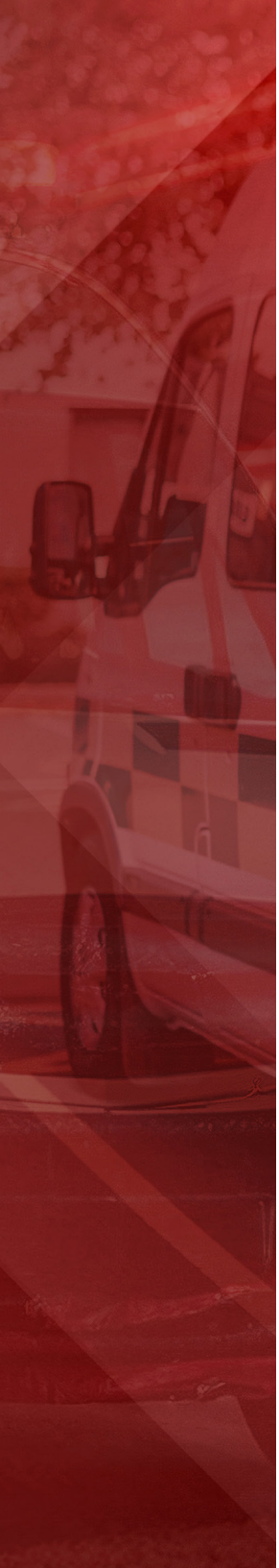
Stephanie Aniszewski
Sabrina Garcia Tardiz
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Mônica de Moura Mendes
Larissa Hallal Ribas

Febre 586

CAPÍTULO **74**

Luana Ferreira Vasques
Stephanie Aniszewski
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Mônica de Moura Mendes
Larissa Hallal Ribas

Convulsões na pediatria..... 592



SEÇÃO XIII

EMERGÊNCIAS OFTALMOLÓGICAS..... 600

CAPÍTULO 75

Gabriel Blank Krause
Stephanie Aniszewski
João Victor Ribeiro Marques
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Corpo estranho ocular 601

CAPÍTULO 76

Stephanie Aniszewski
Gabriel Blank Krause
João Victor Ribeiro Marques
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Queimadura ocular 609

CAPÍTULO 77

Vitor Pereira das Neves Guidolin
Theo Cesar Nobre Fuculo
Gabriel Blank Krause
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Glaucoma 614

SEÇÃO XIV

EMERGÊNCIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS 620

CAPÍTULO 78

Gabriel Blank Krause
Camila Oliveira da Costa
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Epistaxe 621

CAPÍTULO **79**

Vitoria Silveira de Freitas
Gabrielle Sousa de Oliveira
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Otite média aguda complicada 630

CAPÍTULO **80**

Vitoria Silveira de Freitas
Gabrielle Sousa de Oliveira
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Abcesso periamigdaliano 637

SEÇÃO **XV**

EMERGÊNCIAS ONCOLÓGICAS E HEMATOLÓGICAS 644

CAPÍTULO **81**

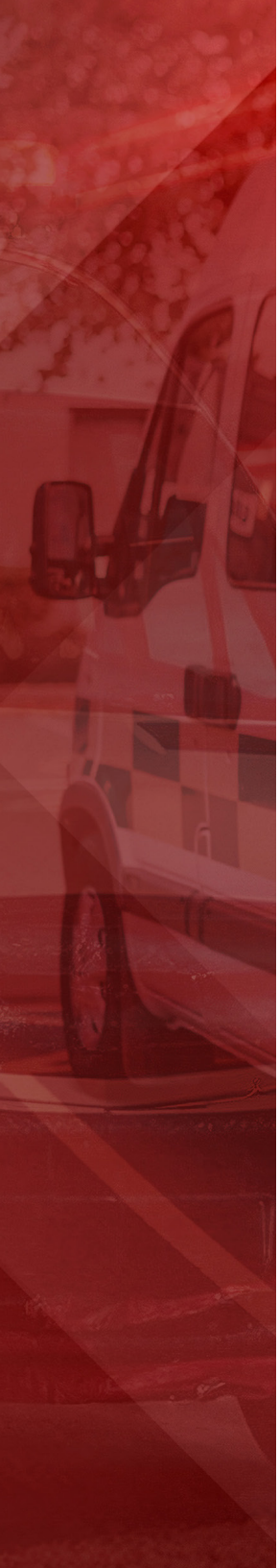
Fernanda Barros Prieto
Bruno Ken Miura Toyama
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Anemia falciforme 645

CAPÍTULO **82**

Maria Clara Abreu Ely
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Reações transfusionais agudas 653



CAPÍTULO **83**

Luana Ferreira Vasques
Sabrina Garcia Tardiz
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Emergências oncológicas..... 664

CAPÍTULO **84**

Sabrina Garcia Tardiz
Stephanie Aniszewski
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Síndrome da veia cava.....676

SEÇÃO **XVI**

CAPÍTULOS BÔNUS..... 683

CAPÍTULO **85**

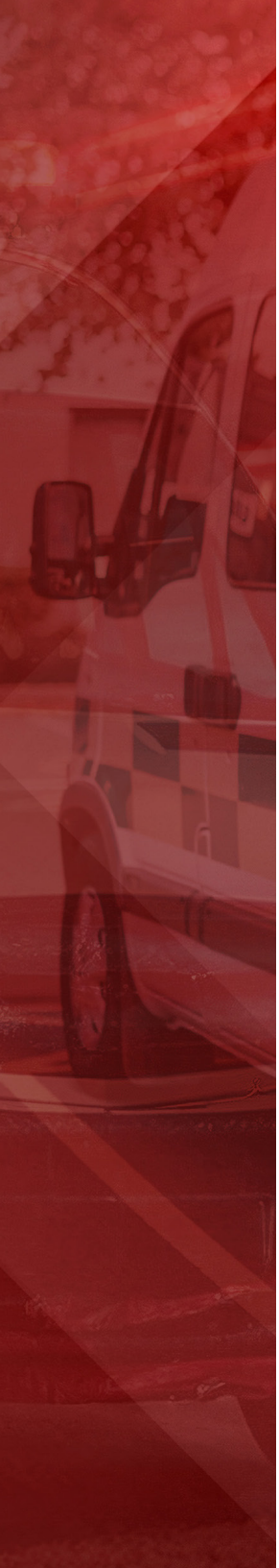
Sabrina Garcia Tardiz
Stephanie Aniszewski
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Farmacodermias..... 684

CAPÍTULO **86**

Gabrielle Sousa de Oliveira
Vitoria Silveira de Freitas
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Cuidados paliativos no departamento de emergência..... 693



CAPÍTULO **87**

Sabrina Garcia Tardiz
Stephanie Aniszewski
João Victor Ribeiro Marques
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Emergências reumatológicas 701

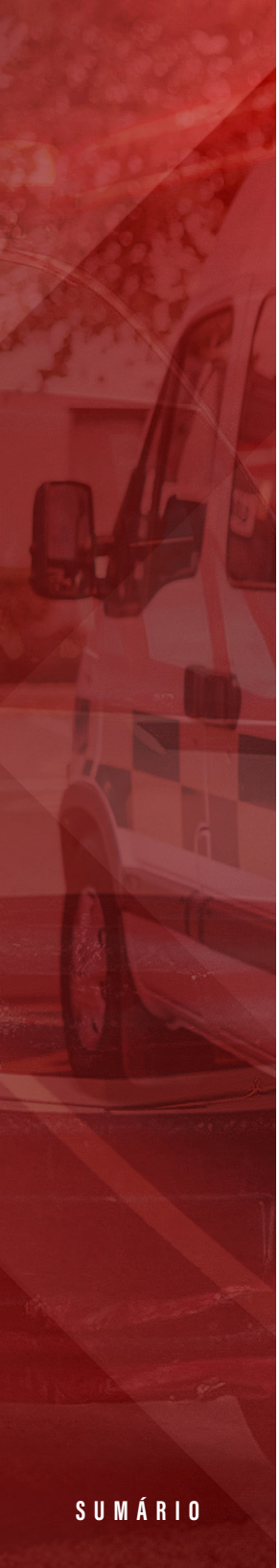
CAPÍTULO **88**

Julie Mirapalheta dos Santos
Gabryela Mariane Costa e Silva
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

Gasometria 711

Sobre os autores e as autoras 718

Índice remissivo 733



Este livro surgiu a partir da ideia de dois discentes do curso de medicina, ambos integrantes da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas (LAUEM) da Universidade Católica de Pelotas, com o objetivo de ser um manual de fácil consulta aos principais temas e cenários lidados no ambiente do departamento de emergência.

AGRADECIMENTOS

À orientadora da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da Universidade Católica de Pelotas, bem como ao egresso dessa Universidade, o Enio Carlos Mezzomo Junior. Além de toda equipe de revisores de seções específicas, não podendo deixar de destacar aqui a Daiana Rafaela Canabarro Fouchy, Rafaela Carlise Savariz, Rozana de Miranda Mendes e a Larissa Hallal Ribas. Gratidão em compartilhar os seus conhecimentos junto de cada aluno, esclarecendo dúvidas, orientando, e mostrando o melhor caminho sempre.

Aos membros da diretoria, os quais auxiliaram na realização deste projeto e não mediram esforços para que esta ideia fosse concretizada.

A cada ligante que participou ativamente da escrita, da montagem dos fluxogramas e que somou os seus conhecimentos para que agora possam ser compartilhados com os demais colegas.

A todos vocês, o nosso muito obrigado!

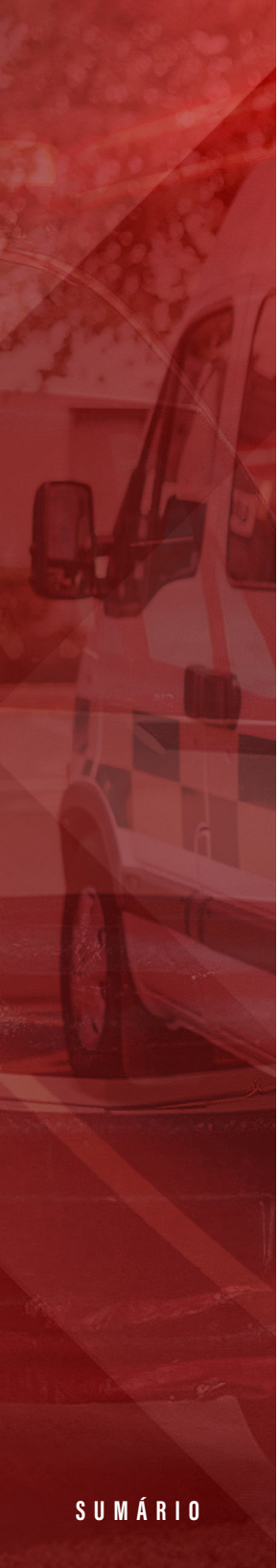
Seção

ATENDIMENTO INICIAL AO PACIENTE GRAVE

Julie Mirapalheta dos Santos
Gabryela Mariane Costa e Silva
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

SUPORTE BÁSICO DE VIDA NO ADULTO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.1



PONTOS-CHAVE

- A parada cardiorrespiratória (PCR) é definida como a cessação da atividade cardíaca confirmada pela tríade: inconsciência, ausência de pulso e apneia;
- Cerca de 90% das vítimas de PCR no Brasil e no mundo apresentam desfechos desfavoráveis, sendo uma importante causa de óbito;
- O suporte básico de vida (SBV) é uma abordagem sistemática que enfatiza o reconhecimento precoce da PCR e a ressuscitação cardiopulmonar (RCP) de alta qualidade;
- Através do SBV, os profissionais de saúde podem atingir a meta de fornecer e restaurar a oxigenação, a ventilação e a circulação com o intuito de garantir o retorno a circulação espontânea (RCE).

INTRODUÇÃO

O diagnóstico é CLÍNICO e se dá através da realização das seguintes etapas sequenciais:

PROFISSIONAIS DA SAÚDE:

- Aparente ausência de responsividade: verificar a responsividade através de estímulo vigoroso nos dois ombros - Em uma situação de PCR o paciente estará irresponsivo.
- Ausência de respiração ou respiração irregular.

- Ausência de pulso central - A verificação do pulso central se dá através da checagem manual de um pulso central (femoral ou carotídeo em adultos e braquial em menores de 1 ano), por, no máximo, 10 segundos.

POPULAÇÃO LEIGA:

- A checagem manual de pulso deve ser adotada por profissionais habilitados, pois, para leigos, aumenta a chance de ocorrer erros na confirmação. Logo, diante de uma PCR suspeita ou presumida, a população leiga deve proceder com compressões torácicas, sem necessidade de confirmação do pulso.

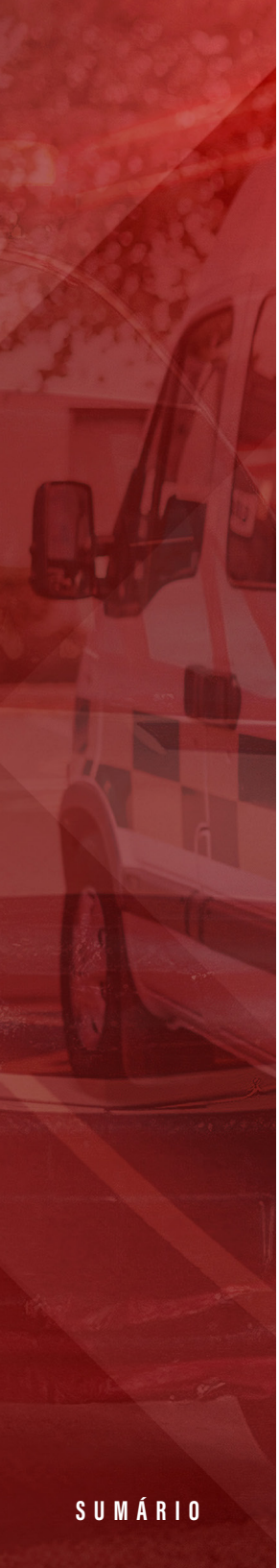
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

A equipe deverá identificar e tratar as possíveis causas de RCP considerando os 5 Hs e 5Ts:

- Hipo/hipercalemia, Hipóxia, Hipovolemia, Hipotermia e Acidose.
- Tóxicos, Tamponamento cardíaco, Trombose coronariana (IAM), Tromboembolismo pulmonar e Tensão pulmonar (pneumotórax).

EXAMES COMPLEMENTARES

O POCUS pode ser utilizado na abordagem do suporte avançado de vida e na investigação da etiologia da PCR, desde que não interrompa a RCP.



CONDUTA NA EMERGÊNCIA

- Dentro dos princípios de SBV existe a cadeia de sobrevivência que consiste em ações a serem tomadas diante do reconhecimento de uma PCR.
- O início precoce das compressões de alta qualidade deve ser preconizado. Consiste em comprimir o tórax com força e rapidez, permitir o retorno do tórax após cada compressão, minimizar as interrupções nas compressões (até 10 segundos), alternar os profissionais a cada 2 minutos para evitar fadiga e evitar a ventilação excessiva.
- Localização: as compressões devem ser realizadas na metade inferior do esterno. Os braços devem ser estendidos e deve-se comprimir com a região hipotenar da mão dominante.
- Velocidade: as compressões devem ser realizadas em uma frequência de 100-120 por minuto.
- Profundidade: a compressão deve ser em uma profundidade de 5 a 6 cm permitindo a reexpansão completa do tórax para melhorar a ejeção.
- A relação compressão-ventilação sem uma via aérea avançada deve ser em uma proporção de 30 compressões para 2 ventilações (30:2).
- O SBV também traz recomendações sobre a atuação da população leiga em desobstrução de via aérea por corpo estranho (OVACE) através da Manobra de Heimlich.
- Já nas PCRs por afogamento, recomenda-se que os socorritas leigos iniciem a RCP o mais precoce possível, junto de ventilação de resgate quando dispositivo disponível. Enquanto que para pessoas treinadas, recomenda-se iniciar primeiro as ventilações de resgate seguidas das compressões.

FLUXOGRAMA: *SBV NO ADULTO*			
COMPONENTES	**RECOMENDAÇÕES**		
	ADULTOS e ADOLESCENTES	CRIANÇAS (1 ano a puberdade)	BEBÊS (<1ano excluindo RN)
IDENTIFICAÇÃO	Verifique a responsividade: inconsciente, apneia ou gasping, ausência de pulso central em <10s		
RELAÇÃO COMPRESSÃO/ VENTILAÇÃO (VA BÁSICA)	1 OU 2 SOCORRISTAS 30:2	1 SOCORRISTA 30:2 2 SOCORRISTAS 15:2	
RELAÇÃO COMPRESSÃO/ VENTILAÇÃO (VA AVANÇADA)	Compressões contínuas e 1 ventilação a cada 6 seg (10 ventilações/ min)	Compressões contínuas e 1 ventilação a cada 2 a 3 segundos (20 a 30 ventilações/min	
FREQUÊNCIA	100 A 120/min		
PROFUNDIDADE	Pelo menos 5 cm	Cerca de 5 cm	Cerca de 4 cm
RETORNO DO TÓRAX	Espere o retorno do tórax a cada compressão, não se apoie sobre o tórax		
MINIMIZAR AS INTERRUPÇÕES	Limite as interrupções nas compressões torácicas a menos de 10 segundos		
POSICIONAMENTO DAS MÃOS	2 mãos sobre a metade inferior do esterno	2 mãos ou 1 mão (opcional para crianças muito pequenas) sobre a metade inferior do esterno sobre a metade inferior do esterno	**1 socorrista:** 2 dedos no centro do tórax, abaixo da linha mamilar. **2 ou mais socorristas:** dois polegares no centro do tórax
USO DO DEA	Monofásico: 360J Bifásico: 120 a 200J Desconhecido: carga máxima	1° choque: 2J/Kg 2° choque: 4J/Kg Choques posteriores: > ou = 4J/Kg máximo 10J/Kg	

FLUXOGRAMA 1. Principais componentes do Suporte Básico de Vida

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

AEHLERT, Barbara. **ACLS**: suporte avançado de vida em cardiologia. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

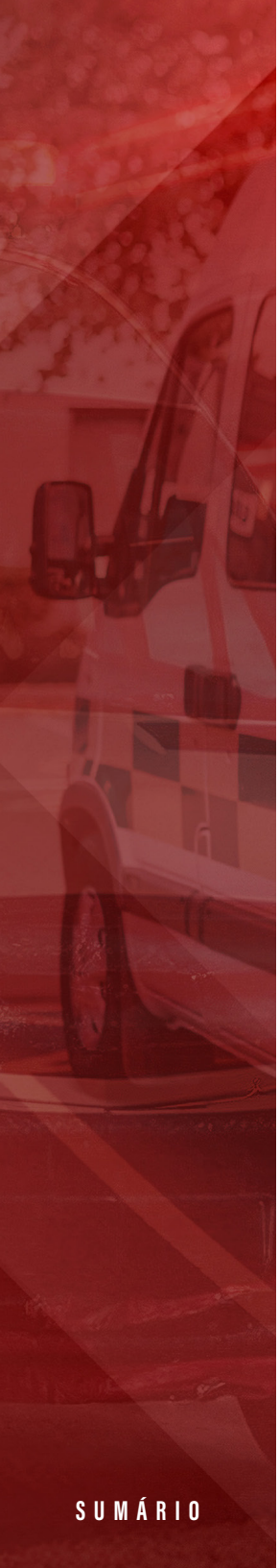
AMERICAN HEART ASSOCIATION. **PALS – Pediatric Advanced Life Support** – Provider Manual. 2015.

2

Felipe Lacerda Arndt
Nathália Camargo Portolan
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA NO ADULTO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.2



PONTOS-CHAVE

- Identificação precoce da Parada Cardiorrespiratória (PCR) é fundamental para alcançar retorno da circulação;
- Quando indicado, chocar o paciente o mais rápido possível;
- Minimizar as interrupções das compressões reduz a incidência de lesão hipóxico-isquêmica cerebral;
- Parada cardiorrespiratória não é igual a intubação orotraqueal;
- Busque ativamente as causas da PCR, trate-as de forma adequada;
- Na PCR traumática (hemorrágica) a compressão deve ficar em segundo plano: comprimir uma bomba vazia não é efetivo.

INTRODUÇÃO

Parada cardiorrespiratória, ou simplesmente PCR, é considerada a emergência das emergências quando falamos sobre doente crítico. A abordagem desse evento envolve dois espectros diferentes, o intra e o extra hospitalar, sendo que cada um deles possuí suas particularidades.

Sabemos que a PCR pode vir a decorrer de diversas causas, mas principalmente sabemos que o cunho de cardiopatias estruturais tem grande porcentagem neste fato. Na atualidade, tenta-se uniformizar e padronizar o atendimento da PCR com as contribuições da *American Heart Association* através do ACLS - *Advanced cardiac life support*.

Por definição, a PCR é ocasionada pela cessação repentina da atividade miorcárdica. Neste capítulo, vamos abordar como identificar e manejar de maneira correta a parada cardiorrespiratória.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da PCR é relativamente simples. O quadro apresenta-se com um paciente arresponsivo e ausência de pulsos centrais.

A dificuldade encontra-se no pós-diagnóstico, onde deve-se investigar o que precedeu a PCR.

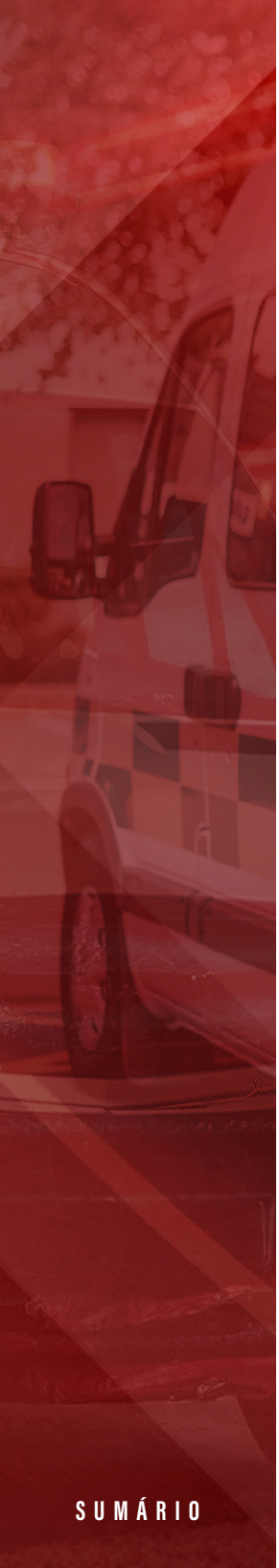
Sabidamente existem quatro ritmos em que podemos nos deparar, são eles: fibrilação ventricular (FV), taquicardia ventricular sem pulso (TV), atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia. De maneira didática separamos estes em dois grupos, os ritmos chocáveis, que compreendem os dois primeiros e os ritmos não chocáveis, que compreendem os dois últimos.

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR E TAQUICARDIA VENTRICULAR:

- Ritmos que compõe o grupo dos CHOCÁVEIS, normalmente associados a causas estruturais cardíacas, em sua maioria, secundários a uma síndrome coronariana aguda.

ATIVIDADE ELÉTRICA SEM PULSO E ASSISTOLIA:

- Estas compondo o segundo grupo. São ritmos NÃO CHOCÁVEIS;



- Estão mais relacionadas a causas metabólicas, como por exemplo, acidose e hipercalemia;
- Com o advento do ultrassom no departamento de emergência (DE), foi visto que em alguns casos de AESP, o paciente apresentava uma certa contração cardíaca, mesmo arresponsivo e com ausência de pulsos centrais. Essa apresentação foi chamada de pseudo-AESP e ainda há em divergência sobre o manejo na literatura. Em algumas referências comenta-se em seguir com o algoritmo do ACLS e outras, sobre maneja-lo como choque circulatório, fornecendo drogas vasoativas e volume sem iniciar as compressões. Como sabemos que infelizmente o uso do US no DE é restrito, recomendamos seguir com o fluxograma do ACLS frente aos casos de AESP;
- A ASSISTOLIA é marcada por uma linha reta no traçado, extremamente característica. Quando frente a uma, deve-se atentar a determinados pontos, sendo checado cabos para ver se realmente estão conectados ao paciente, o ganho da cardioscopia para ver se não está muito baixo e ser um fator confundidor, e, por último, se estão corretas as derivações.

TRATAMENTO

VIAS DE ACESSO:

- A principal via de acesso utilizada é o acesso venoso periférico (AVP), visando facilitar o manejo na administração das medicações necessárias no tratamento;
- Quando na impossibilidade do AVP, deve-se tentar o acesso via intraósseo;

- Como terceira opção, na falha dos dois acima, pode-se tentar utilizar o acesso via tubo orotraqueal, mas para isso o paciente, obrigatoriamente, o paciente deve estar com a via aérea garantida;
- Nos casos em que não houver possibilidade de acesso periférico, não há indicação da canalização de veias centrais.

MEDICAMENTOS:

- **Adrenalina:** Atua nos receptores alfa e beta, melhorando a pressão de perfusão cerebral e coronariana. Dose de 1mg a cada 3-5min. Usada em todos os cenários, independente do ritmo.
- **Amiodarona:** Droga antiarrítmica, usada somente no cenários dos ritmos chocáveis. É usada após o terceiro choque na dosagem de 300mg, e posteriormente na dose de 150mg.
- **Lidocaína:** Droga que deve ser usada na ausência da Amiodarona, na dose de 1,5mg/kg e posteriormente 0,75mg/kg, obedecendo os mesmos intervalos da Amiodarona.
- **Bicarbonato de sódio:** Não deve ser utilizada de rotina, seu uso fica restrito a aqueles casos de parada cardiorrespiratória causada por uma acidose conhecida ou hipercalemia.
- **Gluconato de cálcio:** Pode ser utilizada naqueles casos em que a causa é hipercalemia, atuando como estabilizador de membrana miocárdica. Dose usual de 3 ampolas a cada 5 minutos.
- Cloreto de potássio 19,1%: Utilizado na hipocalemia, dose de 8 ml em 3 min.
- **Trombolítico:** Usado na alta suspeita ou confirmação de um quadro de tromboembolismo pulmonar maciço, dose de 0,6mg/kg EV.

VIA AÉREA:

- Em relação a abordagem da via aérea na PCR, há divergência quanto a literatura;
- Não deve-se atrasar as compressões torácicas com vistas à intubação orotraqueal pois piora desfecho clínico;
- Sabe-se atualmente que pode ser utilizado dispositivos extraglóticos, não sendo inferiores em uma via aérea avançada. Dessa forma, se o paciente ventila bem com este dispositivo, não há necessidade de intubá-lo. Entretanto, se há algum operador de via aérea experiente e que não irá comprometer a realização das compressões, a intubação pode ser indicada;
- Além disso, em pacientes que retornam a circulação espontânea sem proteger a via aérea, é necessário realizar intubação como medida protetora, com sequência rápida - sedação e bloqueio neuromuscular.
- A intubação sem medicações só está indicada no intra PCR ou em casos de *Crash airway*.

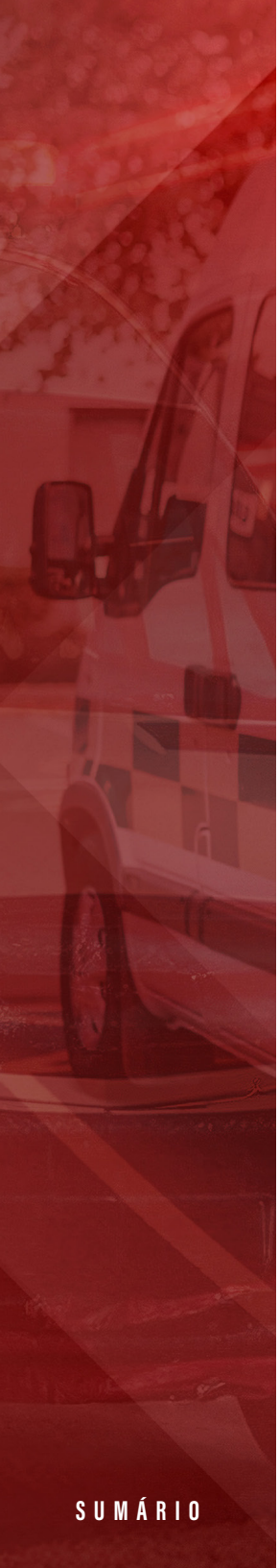
PONTOS IMPORTANTES:

- **Para realizarmos uma reanimação de qualidade, é indicado seguir alguns pontos para que tenhamos massagens efetivas com o objetivo de retorno da circulação espontânea, são eles:**
  - Compressões de 100 a 120 por minuto.
  - Deprimir o tórax de 5 a 6 cm.
  - Permitir o retorno completo do tórax.

- Minimizar as interrupções.
- Evitar ventilações excessivas - Sem via aérea avançada, manter 30:2.
- Trocar de operador nas compressões a cada 2 minutos.

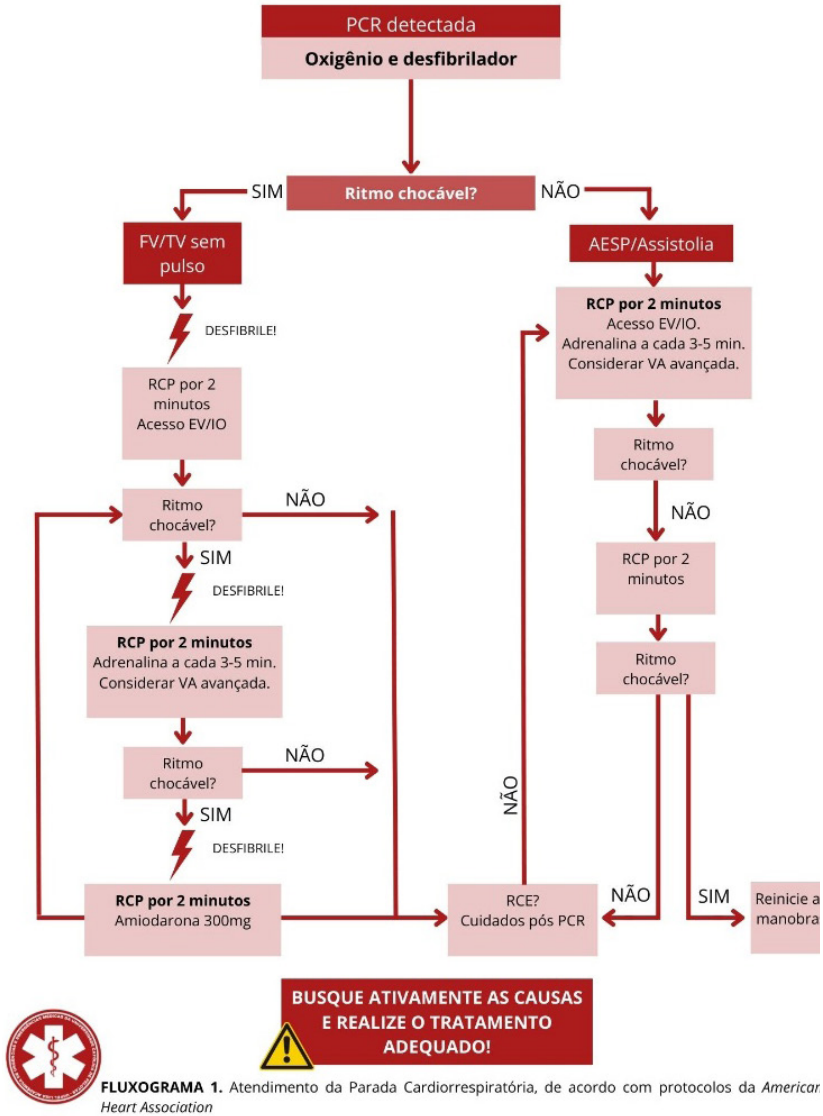
CAUSAS REVERSÍVEIS DE PCR

- **Segundo o algoritmo do ACLS, a busca por reverter a causa da PCR é primordial. Existem algumas causas conhecidas, chamadas de 5H's e 5T's, sendo eles:**
- **Hipovolêmia:** Durante uma PCR, a principal causa a ser investigada é a hipovolemia. Nestes casos, o primeiro passo, quando paciente nitidamente hemorrágico, é parar o sangramento e repor o fluído perdido, seja com volume ou com protocolo maciço de transfusão.
- **H+ (Acidose):** Geralmente em pacientes já internados, acabam deflagrando ritmos não chocáveis. O tratamento seria a correção da acidose com bicarbonato de sódio se pH< 6,9.
- **Hipercalemia/Hipocalemia:** Eletrólito principal associado a morte súbita. A hipercalemia é a mais comum, sendo a primeira medida administrar gluconato de cálcio para estabilizar membrana cardíaca. Na hipoK a reposição de potássio é mandatória.
- **Hipotermia:** O tratamento seria através de solução balanceada aquecida, cobertores térmicos, e aquecimento do ambiente.



- **Hipóxia:** O fornecimento de O2 já trata a causa base, entretanto, o paciente poderá necessitar de uma via aérea avançada para manter saturação adequada.
- **Tromboembolismo Pulmonar:** O tratamento ainda é controverso, entretanto, a escolha seria a trombólise. Deve-se manter a RCP mesmo após a infusão do trombolítico.
- **Trombose coronariana:** Terapêutica principal é a angioplastia coronariana após o retorno da circulação.
- **Tóxicos:** Intoxicações não são incomuns, o antídoto deve ser administrado se suspeita.
- **Tamponamento cardíaco:** A pericardiocentese é mandatória, preferencialmente guiada por US.
- **Tensão / Pneumotórax (Hipertensivo):** Acúmulo de ar no espaço pleural gerando repercussões hemodinâmicas. O tratamento é a descompressão através da toracocentese de alívio, e posteriormente, usar um dreno em selo d'água.

FLUXOGRAMA: *PCR NO ADULTO*



FLUXOGRAMA 1. Atendimento da Parada Cardiorrespiratória, de acordo com protocolos da *American Heart Association*

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

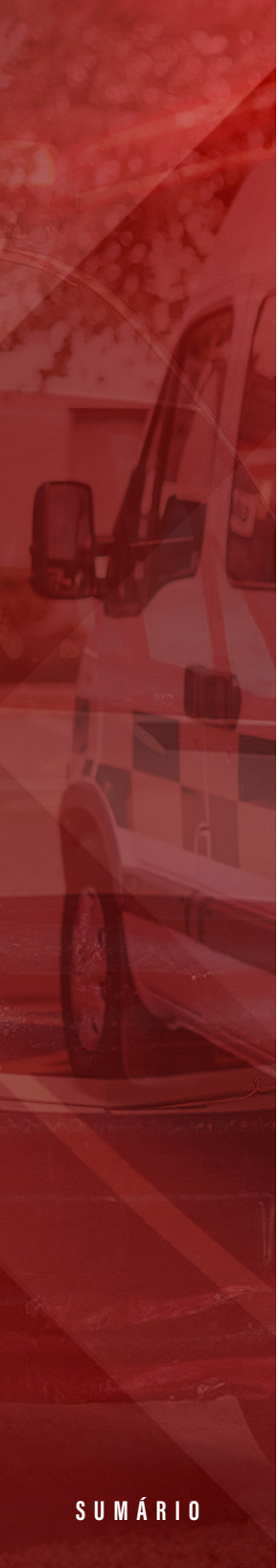
AMERICAN HEART ASSOCIATION. **American Heart Association Focused Update on Adult Advanced Cardiovascular Life Support**: an update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. 2023. Disponível em: https://www.heart.org/. Acesso em: 20 set. 2025.

3

Felipe Lacerda Arndt
Nathália Camargo Portolan
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

CUIDADOS PÓS-PARADA CARDIORESPIRATÓRIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.3



PONTOS-CHAVE

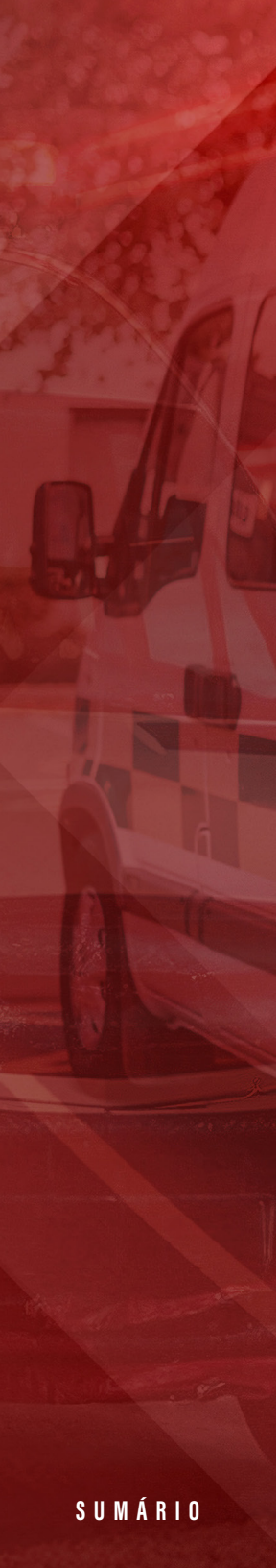
- A abordagem do paciente pós-evento agudo é a tendência a normalidade de todos os parâmetros, ventilatórios, metabólicos e de temperatura;
- O cuidado maior será frente a lesão hipóxico-isquêmica cerebral e cardíaca;
- A identificação da causa da PCR é fundamental para a terapêutica ser guiada e definida.

INTRODUÇÃO

Cessados os esforços da Parada Cardiorrespiratória (PCR), com o retorno da circulação espontânea, inicia-se uma etapa fundamental para manutenção da vida daquele doente crítico, os cuidados pós PCR. O tempo de colapso circulatório será aquele que vai definir o grau e a extensão das lesões orgânicas.

Um dos pilares dos cuidados pós PCR é feito durante a PCR em sí, que é a identificação e tratamento da causa na qual levou o colapso do sistema.

Neste capítulo vamos abordar de que forma prosseguiremos os cuidados daqueles pacientes que apresentam o retorno da circulação espontânea.



CONDUTA IMEDIATA

Logo após Retorno da Circulação Espontânea (RCE), existem algumas condutas que devem ter maior brevidade possível, entre elas o suporte ao doente em si, e, também, a definição da extensão da lesão daquele sistema.

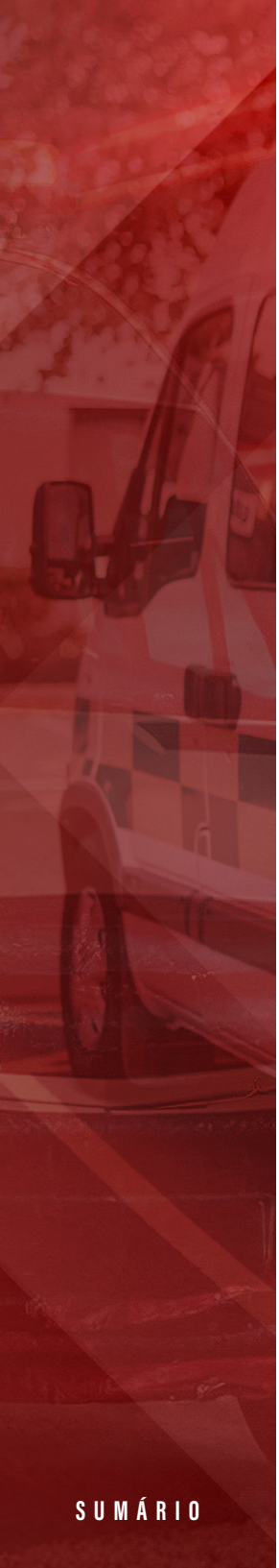
SUPORTE RESPIRATÓRIO:

Primariamente, caso durante a parada não for abordado via aérea definitiva, provavelmente neste momento será necessário. Na maioria das vezes, paciente pós PCR irá retornar em estado comatoso, sem conseguir realizar a proteção da VA de maneira adequada e efetiva. Devido a isso, a realização de intubação orotraqueal neste perfil é mandatória. Por mais que o paciente apresente-se comatoso, é necessário realizar hipnótico seguido do bloqueador neuromuscular, lembrando a preferência por drogas cardioestáveis, como Etomidato ou Cetamina.

Nestes pacientes a hipóxia é deletéria, mas a hiperóxia também. Devemos sempre manter um alvo de saturação de 92% a 96%. Normocapnia também é recomendado, devido aos seus efeitos vasoconstritores/vasodilatadores cerebrais.

SUPORTE HEMODINÂMICO:

Em sua maioria, estes pacientes apresentarão instabilidade hemodinâmica, muitas das vezes já apresentado no pré-evento. Pode fazer-se necessária a utilização de vasopressores, e nesse caso, a noradrenalina mostrou-se benéfica na maioria de pacientes. Os alvos pressóricos serão de acordo com o estado clínico do paciente. Aqueles que se encontram em franco choque o alvo pressórico se mostrou eficaz próximo dos 65mmHg de pressão arterial média.



SUPORTE DE TEMPERATURA:

Em literaturas mais antigas, era indicado a hipotermia terapêutica naqueles pacientes que apresentassem um déficit neurológico significativo. Atualmente, indica-se a normotermia, não havendo superioridade quando escolhido hipotermia.

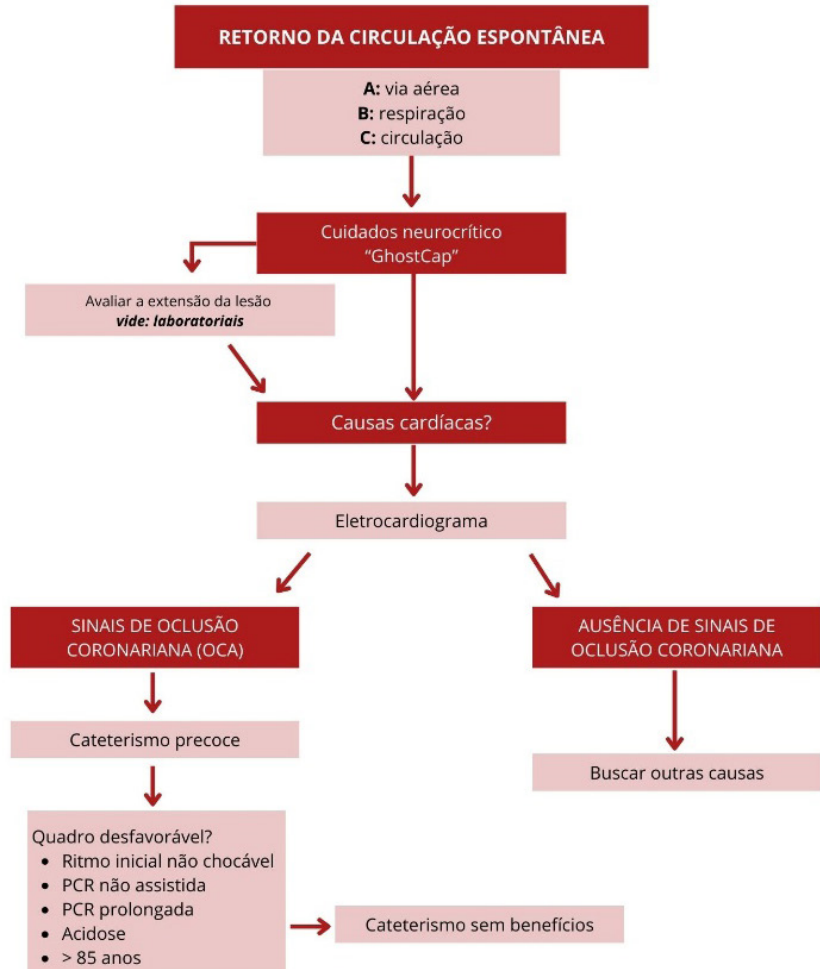
CONSIDERAÇÕES

Em linhas gerais, a abordagem posterior ao retorno da circulação espontânea deve ser tratada como cuidados intensivos no paciente neurocrítico. Obviamente existe uma preocupação com os demais órgãos e sistemas, entretanto, o principal objetivo é mantermos tanto o fluxo coronáriano, mas principalmente o fluxo sanguíneo cerebral.

Alguns cuidados podem ser tomados, como por exemplo: (mnemônico ***GhostCap***)

Glicemia 80-180 mg/dL	Temperatura < 38 °C
Hemoglobina 7-9 g/dL	Conforto (Controle de dor, agitação)
Oxigênio 90-97%	PAM 65-80 mmHg
Sódio 135-155 mEq/L	PaCO2 < 35 mmHg

FLUXOGRAMA: *CUIDADOS PÓS-PCR*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente pós-parada cardiorrespiratória.

REFERÊNCIAS

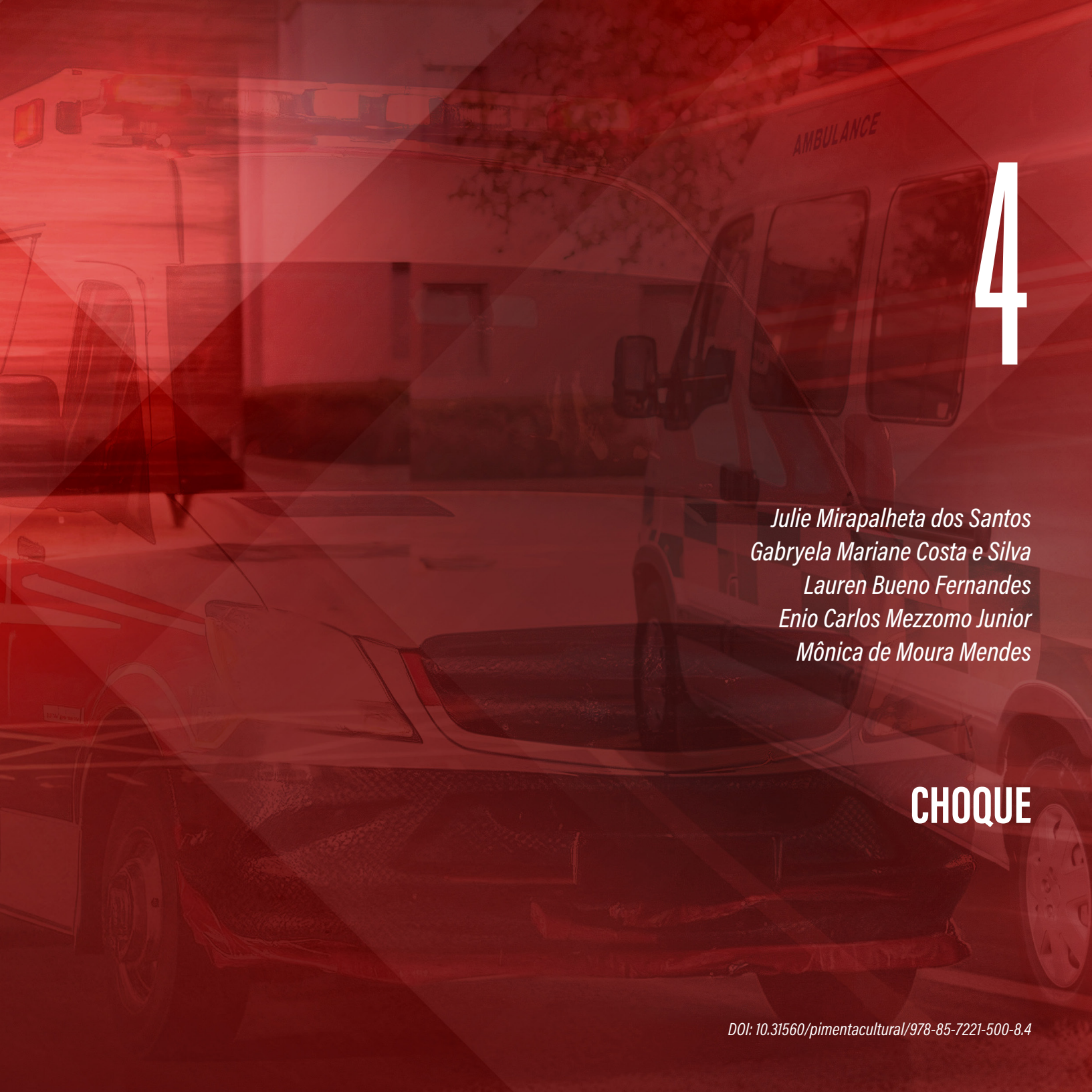
HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **American Heart Association Focused Update on Adult Advanced Cardiovascular Life Support**: an update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. 2023. Disponível em: https://www.heart.org/. Acesso em: 20 set. 2025.

UPTODATE. **Advanced cardiac life support (ACLS) in adults. 2023.** Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/advanced-cardiac-life-support-acls-in-adults?source=history_widget. Acesso em: 20 set. 2025.

UPTODATE. **Initial assessment and management of the adult post-cardiac arrest patient.** Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/initial-assessment-and-management-of-the-adult-post-cardiac-arrest-patient?source=history_widget. Acesso em: 20 set. 2025.

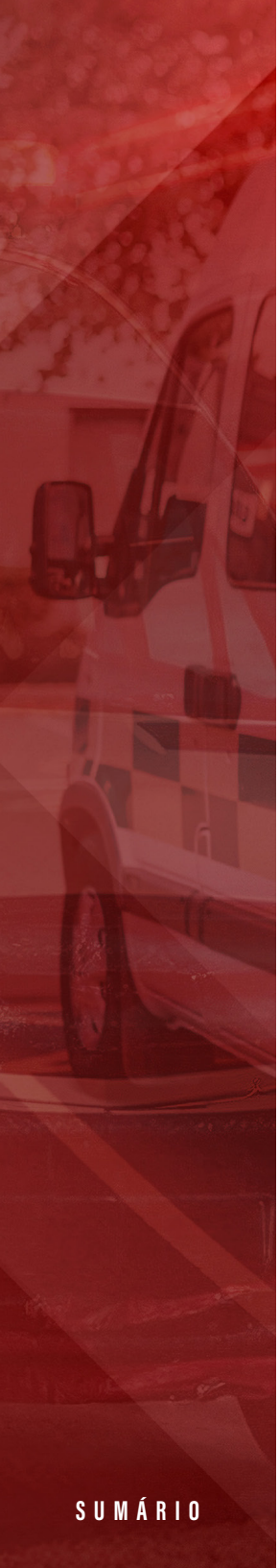


4

Julie Mirapalheta dos Santos
Gabryela Mariane Costa e Silva
Lauren Bueno Fernandes
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

CHOQUE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.4



PONTOS-CHAVE

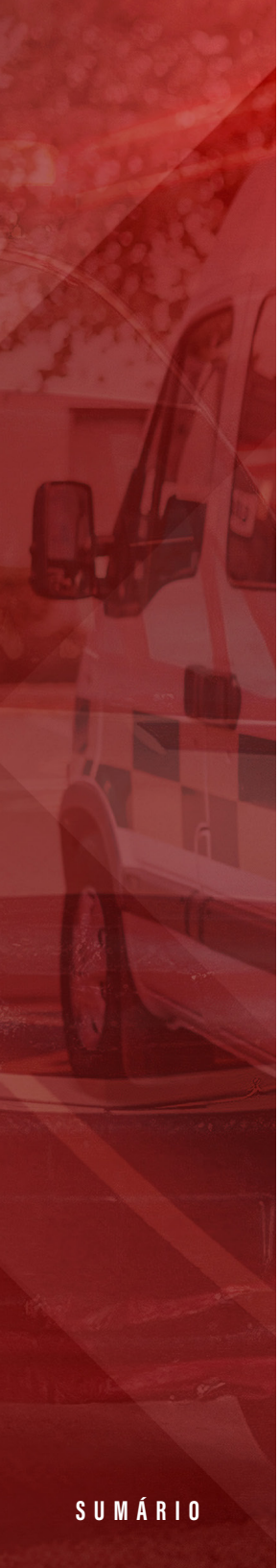
- O choque é considerado um estado de hipoperfusão tecidual resultante da transferência inadequada de oxigênio e nutrientes para atender a demanda metabólica dos tecidos;
- A identificação rápida e a intervenção imediata são essenciais para a melhora do resultado uma vez que sem tratamento pode progredir rapidamente para insuficiência cardiopulmonar ou até mesmo Parada Cardiorrespiratória (PCR);
- Condições como febre, infecções, lesão, dor e desconforto respiratório podem contribuir para o choque devido a elevada demanda metabólica;
- A perfusão inadequada leva ao metabolismo anaeróbico, ao acúmulo de ácido lático, acidose e danos aos órgãos.

INTRODUÇÃO

- O choque pode ser caracterizado quanto ao tipo e quanto a gravidade. Através dessa caracterização, tem-se diferença no tratamento imediato e também na investigação etiológica.

Quanto ao TIPO, são descritos quatro mecanismos de choque: distributivo, cardiogênico, hipovolêmico e obstrutivo.

- **Choque distributivo:** caracteriza-se pela distribuição imprópria de volume e fluxo sanguíneo. Exs: séptico, anafilático e neurogênico.



- **Choque cardiogênico:** caracteriza-se pela contratilidade cardíaca debilitada, falha da bomba cardíaca resultando em redução da função sistólica e do débito cardíaco.
- **Choque hipovolêmico:** caracteriza-se por volume sanguíneo insuficiente ou incapacidade de transporte de oxigênio e gás carbônico. Exs: gastroenterite, queimaduras, desidratação.
- **Choque obstrutivo:** caracteriza-se por um fluxo sanguíneo obstruído. Exs: tamponamento cardíaco, embolia pulmonar, pneumotórax hipertensivo.
- **Quanto a GRAVIDADE:** pode ser compensado ou descompensado se os mecanismos compensatórios puderem preservar a pressão sistólica dentro da faixa da normalidade.
- Em relação a fisiopatologia diante da transferência inadequada de oxigênio (O2) inicia-se o metabolismo anaeróbio gerando ácido lático disfunção orgânica e morte celular. Podendo gerar disfunções em múltiplos órgãos e sistemas (SDMOS).

DIAGNÓSTICO

- **A presença de quatro ou mais critérios define choque:**
  - Aparência ruim
  - Alteração do estado mental
  - Hipotensão por mais de 30 minutos PAS < 90-100mmHg associada a disfunção orgânica
  - FC>100 bpm

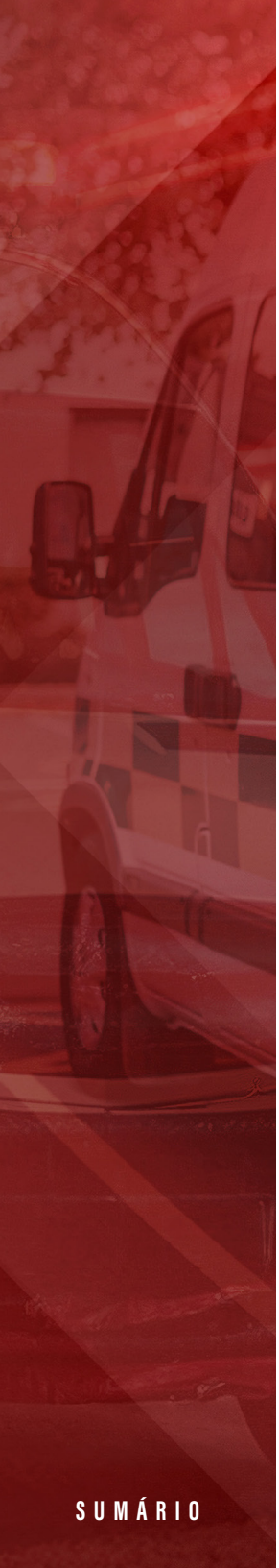
- FR> 20 irpm
- Débito urinário <0,5ml/kg/h
- Gasometrial arterial: Lactato >4mmol/L ou >36md/dL ou excesso de bases <4mEq/L

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- **Choque hipovolêmico:** hemorragia ou perda de fluídos - exemplo: diarreia.
- **Choque cardiogênico:** infarto agudo do miocárdio, doença valvar avançada, arritmias.
- **Obstrutivo:** embolia pulmonar, tamponamento cardíaco, pneumotórax
- **Distributivo:** sepse, anafilaxia, crise adrenal aguda, pancreatite.

EXAMES COMPLEMENTARES

O Ultrassom *point of care* pode ser utilizado para a investigação da etiologia. Dessa forma, é possível avaliar a presença de derrame pericárdico, medir tamanho e funções dos ventrículos, avaliação da veia cava inferior, tórax, aorta e presença de pneumotórax. Pode ser adotado o protocolo RUSH nesses casos.



CONDUTA NA EMERGÊNCIA

O manejo inicial ocorre concomitante a investigação da etiologia, afim de evitar a piora clínica. Dessa forma, o atendimento ocorre em sala de emergência e deve seguir as seguintes condutas:

- Deve ser priorizado início precoce de drogas vasoativas e ressuscitação hemodinâmica, uma vez que a há aumento exponencial da mortalidade com o atraso. Indica-se iniciar o uso de droga vasoativa (DVA) em acesso periférico calibroso pelo mínimo de tempo necessário até estabelecer-se um acesso central. Recomenda-se idealmente em até 24 horas.
- Ressuscitação volêmica com cristalóides. Considerar: volume a ser administrado, função renal e eletrólitos na escolha do tipo de solução - se > 2 litros priorizar balanceadas.
- Avaliar necessidade de coloides. Em alguns pacientes, como cirróticos com hipoalbuminemia pode haver benefício.
- Se choque hemorrágico ou hemoglobina <7g/dL utilizar hemocomponentes - hemácias e plasma fresco.
- Se hipotensão refratária iniciar administração de vasopressores - norepinefrina como primeira escolha. Se choque anafilático utilizar epinefrina. Na presença de choque refratário à noradrenalina pode ser utilizado vasopressina.
- Avaliar necessidade de dobutamina se comprometimento cardiogênico associado. Cautela se pressão arterial sistólica for < 80 mmHg.
- Administração de O2 suplementar para prevenir hipertensão pulmonar (solicitar gasometria arterial para avaliar parâmetros) e se piora clínica considerar ventilação mecânica invasiva.
- Seguir tratamento específico para cada tipo de choque (vide fluxograma).

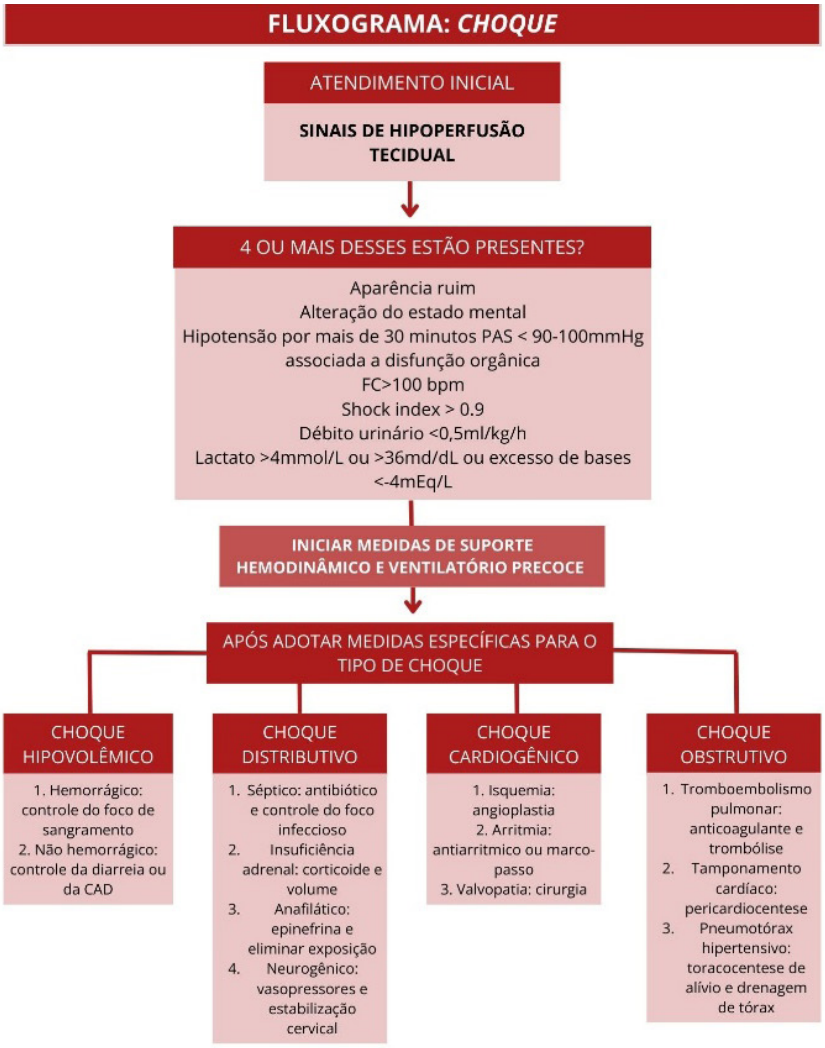


FIGURA 1. Fluxograma do manejo do choque.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

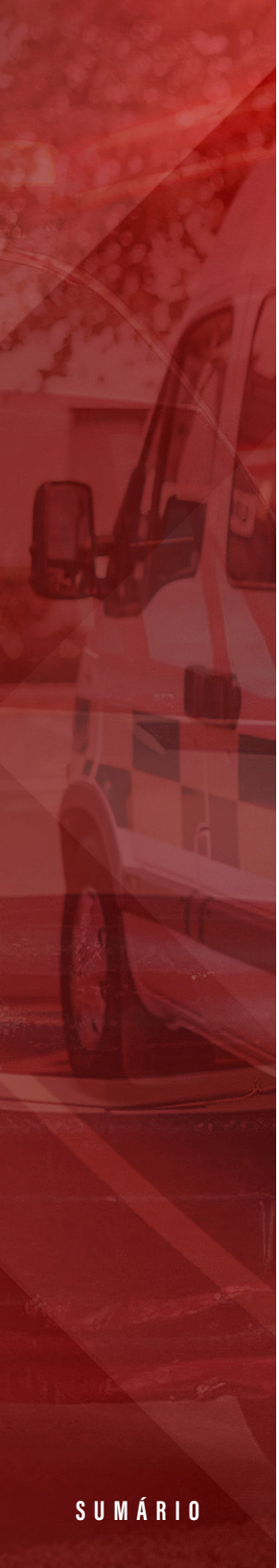
VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

5

Rafael Ruschel Rodrigues
João Roberto Freitas Bittencourt Filho
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

ANAFILAXIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.5



PONTOS-CHAVE

- Anafilaxia é uma reação inflamatória que pode causar disfunções orgânicas e levar a óbito rapidamente;
- O diagnóstico é clínico;
- Alimentos, medicamentos e picaduras são os principais causadores;
- Tratamento baseia-se na adrenalina intramuscular administrada o mais precoce possível.

INTRODUÇÃO

A anafilaxia é uma reação causada pela liberação de mediadores inflamatórios dependentes de IgE, a qual em casos mais graves pode ocasionar disfunção ventilatória e hipotensão. A principal causa de tal reação é através de alimentos, seguida de medicamentos e picadas de insetos.

Deve-se diferenciar de choque anafilático, uma entidade mais grave que cursa com hipoperfusão tecidual e pode levar ao óbito rapidamente se não identificada e tratada.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é **clínico**, sendo feito pela presença de critérios, e deve ser o mais rápido possível para instituirmos o tratamento precocemente.

PRESENÇA DE 1 OU 2 DESTES CRITÉRIOS:

- Hipotensão, broncoespasmo ou disfunção laríngea aguda após exposição a um possível alérgeno, mesmo sem sintomas cutâneos.
- Início agudo do quadro com envolvimento simultâneo de tecido mucoso, pele, ou os dois.

E PELO MENOS 1 DESTES:

- Comprometimento respiratório
- Hipotensão ou sintomas de hipoperfusão
- Sintomas gastrointestinais importantes

QUADRO CLÍNICO

SINAIS E SINTOMAS CLÍNICOS:

- Cutâneos (mais comuns):
  - Rubor, prurido, edema de língua, eritema cutâneo
- Respiratórios altos:
  - Coriza, prurido nasal, espirros, estridor laríngeo
- Respiratórios baixos:
- Broncoespasmo, dispneia

- Trato Gastrointestinal:
  - Náuseas, vômitos, diarreia
- Cardiovasculares:
  - Síncopes

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

1º passo: Retirar fator precipitante

2º passo: Monitorização, oxigênio e reposição volêmica

3º passo: Adrenalina IM 0,5mg em adultos, 0,3 mg 6-12 anos, 0,01mg/kg < 6a. Pode ser realizada até 3 vezes espaçando no mínimo 5 min.

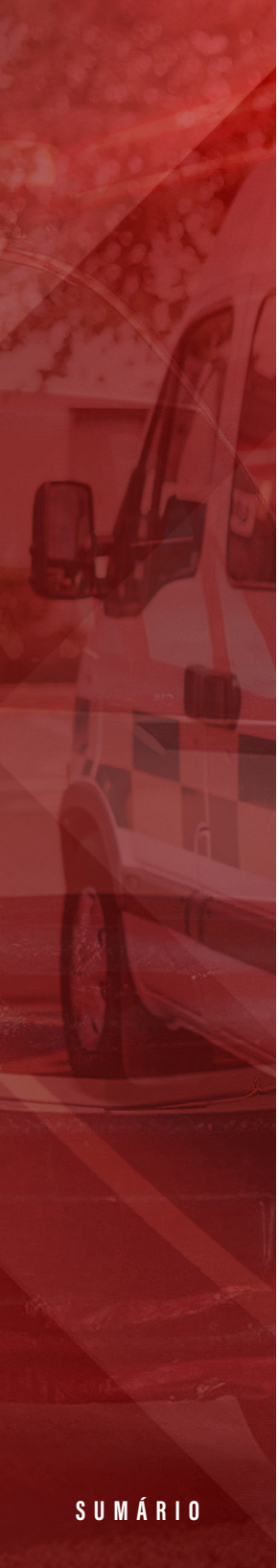
4º passo: Reposição volêmica: 1-2L de solução cristaloide para adultos. Crianças 20mL/kg

MEDIDAS ADICIONAIS

A PRIORIDADE MÁXIMA É REALIZAÇÃO DE ADRENALINA INTRAMUSCULAR. NÃO DEVE ATRASAR A ADMINISTRAÇÃO DA ADRENALINA PARA AS SEGUINTES.

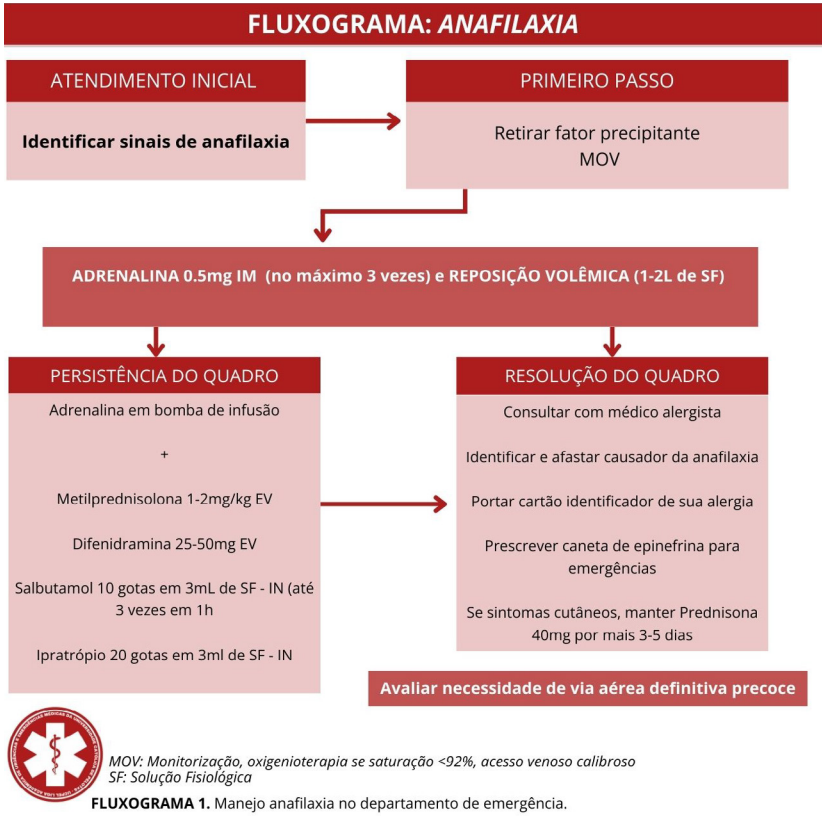
- **Corticóides (para tentar prevenir uma reação tardia)**
  - Metilprednisolona : 125mg EV (uptodate) ou 1mg/kg (usp)
  - Hidrocortisona : 200mg
- **Anti-histamínicos:**
  - Difenidramina: 25-50mg EV em 5 minutos, podendo chegar a no máximo 400mg em 24h. Em crianças <50kg 1mg/kg

- **Inalatórios**
  - Salbutamol: 2.5mg (equivale a 10 gotas) - 5mg em 3mL de SF por nebulização ou 2-3 jatos com inalador de dose medida, podendo repetir 3 vezes em 1h
  - Brometo de ipratrópio: 20 gotas em 3mL de SF por nebulização
- *Em casos de utilização de beta-bloqueadores pode-se pensar no uso de glucagon se não houver melhora ou ainda, em casos refratários, sugere-se o uso de adrenalina em bomba de infusão contínua, iniciando com 0,1mcg/kg/min para adultos, podendo associar outros vasopressores se continuar com hipotensão.*
- A intubação orotraqueal (IOT) deve ser considerada em casos com estridor, edema de língua e sempre deve ser considerada uma via aérea (VA) difícil.
- Recomenda-se sempre ser agressivo nas condutas medicamentosas e nos procedimentos, visto que a anafilaxia é um quadro muito volátil, podendo evoluir para o pior desfecho rapidamente.
- Após resolução do quadro, devemos orientar o paciente a procurar auxílio de alergista para identificar e evitar o agente causador, caso ainda não tenha sido, portar identificação de sua alergia, além de ter epinefrina prescrita consigo para emergências. Na alta é indicado para pacientes que ainda tenham sintomas na pele, manter prednisona 40mg por mais 3-5 dias



PROTOCOLO AMAX4

- É um protocolo para paciente irresponsivo, em possível progressão para PCR, com asma ou anafilaxia, que necessita de via aérea, reforça a importância da rápida e correta aplicação da adrenalina, obtenção de uma via aérea definitiva (incluindo cirúrgica) e ventilação em até 4 minutos para que não ocorra lesão isquêmica cerebral.
- **A:** Adrenalina 1mg EV em *push* ou dose de PCR;
- **M:** Relaxante muscular, com uma única tentativa de IOT;
- **A:** Via aérea definitivo (não usar dispositivo extraglótico);
- **X:** ventilação, broncodilatador, vasopressor, considerar pneumotórax;
- **4:** 4 minutos para evitar lesão cerebral anóxica;



MOV: Monitorização, oxigenioterapia se saturação <92%, acesso venoso calibroso
SF: Solução Fisiológica

FLUXOGRAMA 1. Manejo anafilaxia no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

CAMPBELL, Ronna L.; KELSO, John M**.** Anaphylaxis: Emergency treatment. **UpToDate**, 24 jun. 2023. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/anaphylaxis-emergency-treatmentsearch=anafilaxia&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 20 set. 2025.

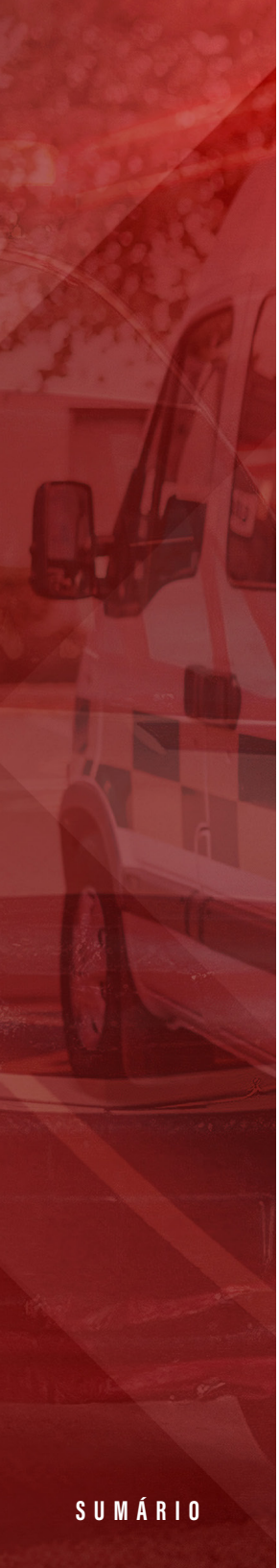
LONG, Neil; NICKSON, Chris. **AMAX4 Algorithm**. 17 jul. 2023. Disponível em: https://litfl.com/amax4-algorithm/. Acesso em: 20 set. 2025.

6

Felipe Lacerda Arndt
Matheus Piumbini Rocha
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

SEPSE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.6



PONTOS-CHAVE

- Expansão volêmica adequada muda desfecho;
- Se há suspeita deve-se iniciar a antibioticoterapia empírica, caso não se confirme, basta retirá-la;
- O uso de droga vasoativas de maneira precoce mostrou redução da mortalidade de forma significativa, não deve-se postergar;
- Além da infecção, o manejo das possíveis disfunções orgânicas é fundamental;
- O exame físico bem feito pode ser a peça chave para o diagnóstico: sinais vitais, tempo de enchimento capilar (TEC), débito urinário e nível de consciência.

INTRODUÇÃO

A sepse, no Brasil, é responsável por cerca de uma das maiores taxas de mortalidade tardia nos hospitais. É caracterizada pela presença de infecção confirmada ou presumida, gerando uma disfunção orgânica.

A diferença da sepse para uma infecção comum está justamente na presença da disfunção orgânica secundária a uma resposta inflamatória totalmente desorganizada, levando a produção de citocinas pró inflamatórias que não se restringem somente ao local da infecção, mas sim, abrangendo o organismo do hospedeiro de forma sistêmica.

A problemática por trás do tema está justamente naquilo que tanto se busca em várias outras doenças: o diagnóstico precoce. Segundo o estudo *Sepsis 3,* a cada hora que passamos sem realmente efetuar o diagnóstico, teremos um aumento aproximado de 8% na mortalidade destes pacientes.

Etiologicamente, a sepse tem predileções por determinados sítios de acometimento primário, sendo o principal deles o pulmão, em seguida, cavidade abdominal, corrente sanguínea e trato urinário.

Concluímos, então, que essa síndrome clínica deve ser sempre posta como hipótese diagnóstica frente aos nossos pacientes, a fim de evitar piores prognósticos. Neste capítulo, discutiremos como podemos abordar de forma eficaz e segura os pacientes que se apresentam em nosso departamento de emergência com suspeita de sepse.

ACHADOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO

Os achados iniciais da sepse serão de acordo com o sítio da infecção, porém com o avançar da condição clínica do paciente, as apresentações da infecção vão sendo sobrepostas as manifestações das disfunções orgânicas.

A sintomática mais comum nesse perfil de pacientes é hipotensão, taquicardia, febre, diminuição do tempo de enchimento capilar e livedo reticular. Não é incomum que o doente já apresente sinais específicos de má perfusão tecidual, como por exemplo, rebaixamento do nível de consciência e oligúria (ou até mesmo anúria). Na presença deste grupo de sintomas, devemos pensar se já não estamos frente a um choque séptico, onde conceitualmente teremos um paciente com necessidade de vasopressor para manter uma PAM ≥ 65 mmHg, concomitantemente a um aumento do lactato sérico.

Como já abordado neste capítulo, a detecção precoce é fundamental, e para isso é mandatório realizarmos um *screnning* dos pacientes. Podemos lançar mão do *National Early Warning Score (NEWS),* em que uma pontuação de 0-4 indica baixo risco, 5-6 risco intermediário e maior que 7, alto risco. Feito o rastreio desse perfil de paciente, basta utilizar outro score, o *Sequential Organ Failure Assessment (SOFA).*

Para fecharmos os critérios diagnósticos devemos ter a infecção confirmada ou presumida por um aumento de 2 pontos no SOFA.

EXAMES COMPLEMENTARES

A solicitação de exames guiados conforme a suspeita clínica é mandatória, como por exemplo, a solicitação de EQU na vigência de um possível foco urinário.

CONDUTA E TRATAMENTO NA EMERGÊNCIA

Monitorização e avaliação de:

- Via aérea: Paciente precisa de uma via aérea avançada?
- Padrão ventilatório: Paciente consegue realizar a mecânica ventilatória de forma adequada e sustentada?
- Perfil hemodinâmico: Presença de hipotensão, possui necessidade de vasopressores?

- Avaliação neurológica: Nível de consciência, reflexos pupilares, déficits motores
- Avaliação geral do doente: Realizando a exposição e a busca ativa de lesões que nos auxiliem no binômio diagnóstico-terapêutica.

REPOSIÇÃO VOLÊMICA:

Uma das principais medidas na sepse é a reposição de fluidos intravascular, visto que ocorre extravasamento de líquido para o terceiro espaço. Administração de 30ml/kg/hora nas três primeiras horas, devendo ser individualizado para pacientes cardiopatas ou renais crônicos. Para estes, a indicação é a expansão volêmica em pequenas alíquotas (250 ml) realizando nova avaliação a cada infusão. Para a escolha dos fluidos, alguns estudos mostram benefício no uso do RL em detrimento do SF 0,9% devido ao risco de acidose hiperclorêmica e necessidade de terapia renal substitutiva, entretanto, na falta de RL, o uso do SF 0,9% é indicado. Após a realização dessa terapêutica, sempre deve-se checar a fluido responsividade, como a melhora do nível de consciência, aumento da diurese (≥0,5 mL/kg/hora), melhora de perfusão periférica, aumento da pressão arterial (meta PAM ≥65 mmHg) e diminuição dos níveis séricos de lactato.

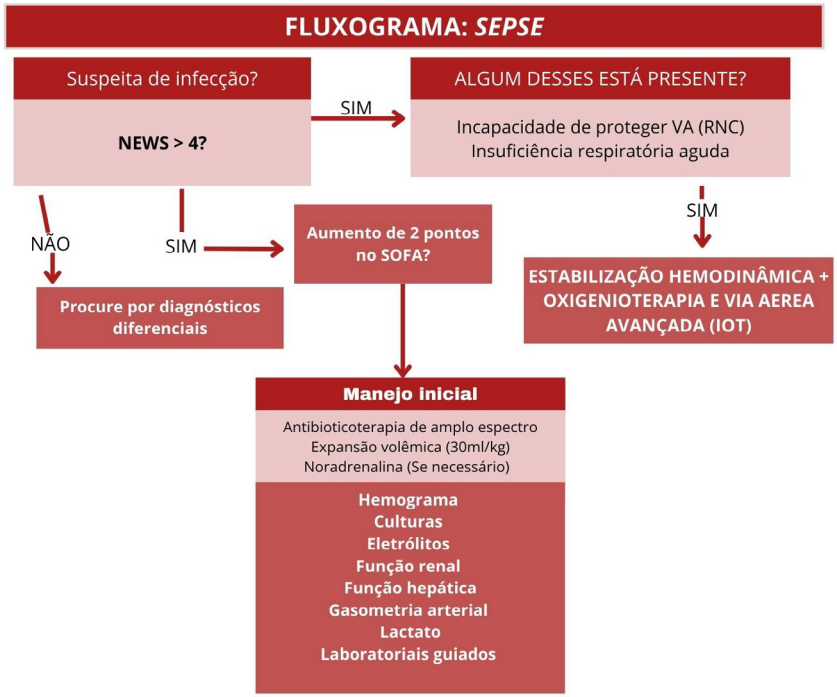
ANTIBIOTICOTERAPIA:

Idealmente, a administração deve ocorrer na primeira hora, mesmo que de forma empírica e sempre, se possível, depois da coleta das culturas. A escolha do ATB deve ser guiada para o foco primário da infecção. Recomenda-se o uso de antibioticoterapia de amplo espectro até que se tenha o resultado das culturas com seu perfil de sensibilidade. Embora haja um perfil de resistência

aumentado pelo uso indiscriminado, utiliza-se Ceftriaxona 2g na maioria dos casos, associando ao uso de Metronidazol, se suspeita de anaeróbios.

VASOPRESSORES:

Uma parte da fisiopatologia do paciente séptico é marcada pelo relaxamento da musculatura vascular, na qual há uma diminuição do componente intravascular e por consequência, uma redução da resistência vascular periférica. Uma parte dos pacientes irá responder parcialmente ou não irá responder a terapia inicial de reposição volêmica, sendo necessária a instituição de drogas vasoativas para que se consiga manter um alvo de pressão arterial média de 65 mmHg. A droga de escolha será a noradrenalina. O início de noradrenalina de maneira precoce (concomitante a expansão volêmica) mostrou-se benéfica no controle do choque. Existe ainda assim uma parcela que irá necessitar de um segundo vasopressor, sendo a vasopressina a principal escolha.



NEWS: *National Early Warning Score ;* ***SOFA:*** *Sequencial Organ Faillure Assesment.*
FLUXOGRAMA 1. Manejo da sepse no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

ILAS – INSTITUTO LATINO-AMERICANO DE SEPSE. **Diretrizes para o manejo da sepse.** 2020.

SINGER, M.; BLOOMFIELD, M.; BLACKWOOD, B. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). **JAMA**, Chicago, v. 315, n. 8, p. 801-810, 2016. DOI: 10.1001/jama.2016.0287.

SMITH, J.; JOHNSON, M. Sepsis management in adults. **UpToDate**, 2024.

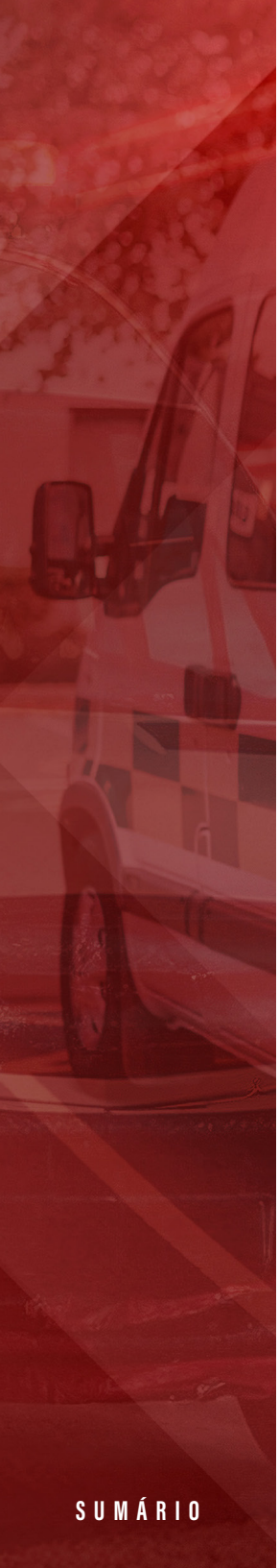
SURVIVING SEPSIS CAMPAIGN. **Guidelines for the management of sepsis and septic shock.** 2023.

7

Beatriz Machado Gomes
Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

ATENDIMENTO INICIAL À VÍTIMA DE QUEIMADURA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.7

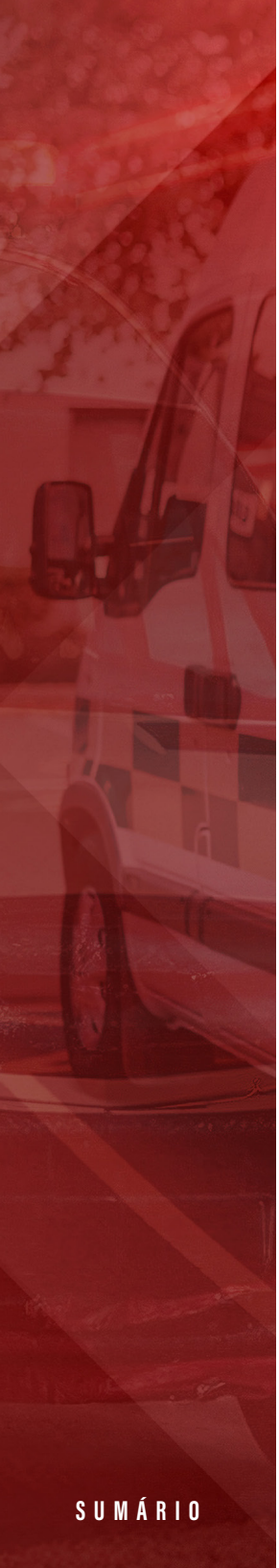


PONTOS-CHAVE

- Lesões de 1º grau não são incluídas na avaliação da superfície corporal queimada;
- O paciente queimado é considerado uma vítima de trauma, e deve ser tratado como tal;
- O "choque por queimadura" é uma combinação única de choque distributivo e hipovolêmico;
- A primeira conduta a ser feita no contexto pré-hopitalar será cessar a fonte de queimadura;
- A reposição volêmica é fundamental no tratamento;
- Pacientes intubados devem receber ventilação mecânica protetora.

INTRODUÇÃO

Queimaduras atingem cerca de um milhão de pessoas anualmente no Brasil, segundo o Ministério da Saúde, e representam uma das emergências mais desafiadoras na prática clínica, com consequências que variam de sequelas leves a risco iminente de morte. Podem ser classificadas através da **causa** (como térmica, elétrica, química, radioativa ou até por ficção), da **profundidade** acometida e da **gravidade** (**Leve**: são aquelas que podem ser tratadas em um consultório médico ou em um departamento de emergência. **Moderada**: são aquelas que exigem admissão em um hospital, mas não em um centro de queimados. Inclui queimaduras superficiais ou queimaduras mais profundas de extensão limitada. **Grave:** são aquelas que devem ser encaminhadas e tratadas em um centro de queimados).



FISIOPATOLOGIA

A lesão por queimadura é caracterizada pela ruptura do sistema tegumentar com alterações fisiológicas sistemáticas. Leva à quebra da homeostase secundária a respostas inflamatórias locais e sistêmicas, culminando em "choque por queimadura", uma combinação de choque distributivo e hipovolêmico.

DIAGNÓSTICO

Para estimar A área de superfície corporal queimada utiliza-se a Regra dos 9 (*Wallace*), ou o diagrama de *Lund-Browder* (considerada mais precisa). Ambas não contemplam queimadura de primeiro grau.

COMPLICAÇÕES

Choque hipovolêmico

Sepse por infecção da lesão queimada

Insuficiência respiratória

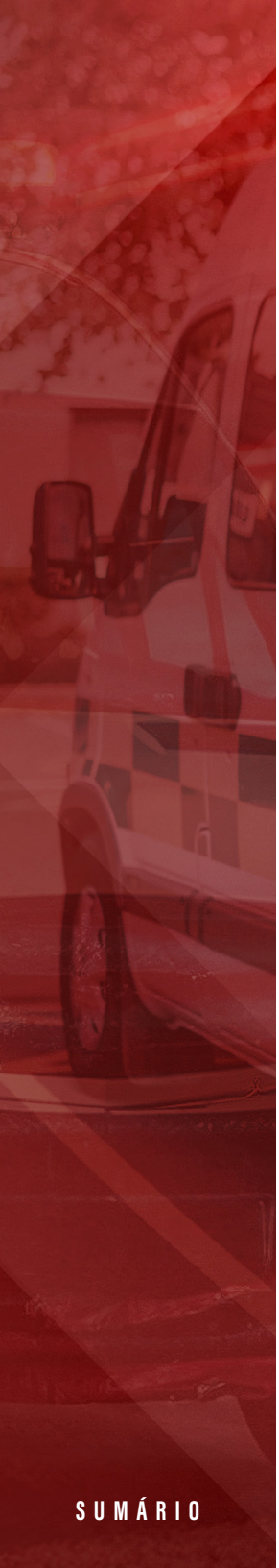
Síndrome compartimental

Hiponatremia

Coagulopatia

Hipercalemia (3 a 5 dias após o insulto inicial)

Rabdomiólise



EXAMES A SOLICITAR

Hemograma, tipagem sanguínea, provas cruzadas, glicemia, eletrólitos, teste de gravidez em mulheres em idade fértil, gasometria arterial, dosagem de HbCO, radiografia de tórax, fibrobroncoscopia.

CRITÉRIOS PARA A TRANSFERÊNCIA PARA UM CENTRO DE QUEIMADOS

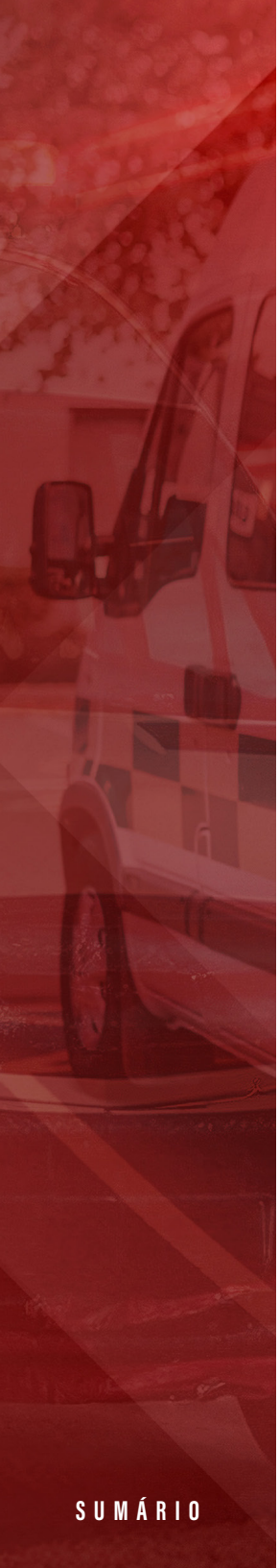
- Queimaduras de espessura parcial comprometendo mais que 10% ASCQ.
- Queimaduras envolvendo a face, mãos, pés, genitália, períneo, ou comprometendo a pele sobre as principais articulações.
- Queimaduras de terceiro grau em qualquer grupo etário.
- Queimaduras elétricas, incluindo lesões por raios.
- Queimaduras químicas.
- Lesões por inalação.
- Queimaduras em doentes prévios que possa complicar o atendimento, prolongar a recuperação, ou elevar a mortalidade (por exemplo, diabetes, insuficiência renal).
- Trauma concomitante (por exemplo, fraturas) na qual a queimadura aumenta o risco de morbidade ou mortalidade. Em tais casos, se o trauma representa um maior risco imediato, o doente pode ser inicialmente estabilizado em um centro de trauma antes de ser transferido para uma unidade de queimados.

- Crianças com queimaduras atendidas em hospitais sem pessoal qualificado ou sem equipamentos específicos para seu cuidado devem ser transferidas para um centro de queimados que atenda pediatria.
- Queimaduras em doentes que irão necessitar de suporte especial, tanto do ponto de vista social como emocional, ou de reabilitação prolongada.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR:

- O PHTLS indica iniciar o protocolo XABCDE.
- Deve-se inicialmente cessar a fonte da queimadura, em seguida retirar roupas e adereços para melhor visualização das lesões.
- É importante irrigar as áreas lesionadas e depois cobrir com materiais estéreis e não aderentes, evitando a hipotermia.
- Mediante a um paciente com queimaduras faciais e com potencial lesão por inalação é necessário considerar intubação precoce, pois há risco de comprometimento respiratório insidioso.
- Deve-se iniciar a reposição volêmica e manejo da dor.



TAXA DE INFUSÃO DE LÍQUIDOS NO PRÉ-HOSPITALAR CONFORME FAIXA ETÁRIA:

Até 5 anos de idade: 125 ml/h de solução cristalóide

6 a 13 anos de idade: 250ml/h de solução cristalóide

Acima de 14 anos de idade: 500ml/h de solução cristalóide

ATENDIMENTO HOSPITALAR:

A - Via aérea: considerar **IOT precoce** em vítimas queimadas, principalmente se: **exposição às chamas, fumaça ou ar superaquecido; queimaduras de face, presença de pelos faciais ou nasais chamuscados; dano ou edema de mucosa; sinais ou sintomas de obstrução das vias aéreas** (estridor, rouquidão, sialorreia). Ainda, deve ser avaliado necessidade de IOT, em uma avaliação secundária, se níveis elevados de carboxi-hemoglobina em pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou acidose metabólica persistente, instabilidade hemodinâmica, superfície corporal queimada acima de 40%. Considera-se escolher um **tubo endotraqueal de maior calibre**, que permita a passagem de um broncoscópio futuramente, pois grande parte dos pacientes possuem lesões por inalação e irão precisar de broncoscopias tanto para diagnóstico, quanto para retirada de secreções. Não há contraindicação ao uso de bloqueadores neuromusculares durante o processo de intubação. Caso impossibilidade de IOT, cogitar via aérea cirúrgica.

B - Respiração: avaliar risco de inalação por monóxido de carbono e cianeto, principalmente se história da queimadura for de local fechado, pois pacientes tendem a ficar hipoxêmicos. Mediante isso, recomenda-se **fornecimento de oxigênio almejando uma saturação acima de 92%**. O tratamento da intoxicação por monóxido

de carbono consiste na administração de oxigênio a 100%, medida capaz de reduzir a meia-vida da carboxi-hemoglobina de 4-6 horas para 40-80 minutos. Se o paciente for submetido à **intubação**, **deve receber ventilação mecânica protetora**, já que grande parte evolui com síndrome respiratória aguda grave. Também estão indicados bloqueio neuromuscular, posição prona e oxigenação por membrana extracorpórea em casos com hipoxemia refratária.

C - Circulação: pegar acesso venoso periférico calibroso (e se caso não seja obtido, considerar acesso venoso central ou intraósseo) e inserir uma sonda vesical, visando monitorar a diurese.

A 10ª edição do ATLS recomenda que a reposição volêmica seja iniciada com **2mL x kg x ASCQ** de Ringer lactato, para queimaduras por fogo ou água quente, mantendo a divisão de metade do volume total estimado sendo administrado nas primeiras 8 horas após a queimadura, e o restante nas 16h seguintes. Meta de diurese de **0,5mL/kg/h** para adultos.

Para crianças inicia-se com **3mL x kg x ASCQ,** com meta de **1mL/kg/h** de débito urinário. Crianças < 30 kg devem receber os fluidos de manutenção de glicose (glicose 5% em Ringer lactato), além do fluido de reanimação de queimadura.

Se **queimadura elétrica**, independentemente da idade, o volume a ser infundido deve ser **4mL x kg x ASCQ** até diurese clara, visando um débito urinário de **1 a 1,5 mL/kg/h.**

D - Disfunção do estado neurológico: Necessita realizar o controle da dor, **a via preferencial é endovenosa**, uma vez que intramuscular a absorção é incerta pelo edema e via oral a absorção é reduzida. Para pacientes com dor leve a moderada podem ser tratados com analgésicos simples ou anti-inflamatórios, desde

que a superfície corporal queimada seja pequena e não existam indícios de choque presente. Se dores de intensidade moderada, severa ou refratária deve ser tratados com opioides. Para troca de curativos pode utilizar ansiolíticos associados com opioides

E - Avaliação complementar: Nesse estágio, solicita-se os exames complementares (conforme tabela anterior), sendo a broncoscopia o padrão-ouro. Além de diagnóstica, ela pode ser utilizada para retirada de secreções e traves fibróticas. Ademais, o estado de imunização contra o tétano e a vacina antitetânica e/ou a imunoglobulina devem ser administradas conforme necessário. Para o manejo das queimaduras, além da limpeza, utiliza-se antimicrobianos tópicos, em creme, como a **bacitracina, neomicina ou polimixina B**; A **sulfadiazina de prata** é reservada para queimaduras altamente contaminadas ou infectadas.

FLUXOGRAMA: ATENDIMENTO INICIAL À VÍTIMA DE QUEIMADURA

PACIENTE VÍTIMA DE QUEIMADURA

ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR

- Cessar a fonte da queimadura, expor o paciente e retirar adornos
- Irrigar as áreas lesionadas e, após, cobrir com materiais estéreis e não aderentes
- Considerar IOT precoce
- Reposição volêmica
  - 500 mL/h de solução cristalóide (para > 14 anos)
- Manejo da dor

ATENDIMENTO HOSPITALAR

A - VIA AÉREA

- Avaliar presença de corpos estranhos, verificar e retirar qualquer tipo de obstrução.
- Considerar IOT, se:
  - Exposição às chamas, fumaça ou ar superaquecido;
  - Queimaduras de face, pelos faciais ou nasais chamuscados; dano ou edema de mucosa;
  - Sinais ou sintomas de obstrução das vias aéreas (estridor, rouquidão, sialorreia)

B - RESPIRAÇÃO

- Avaliar risco de intoxicação de monóxido de carbono e cianeto.
  - CO: administração de O2 a 100% ou câmara hiperbárica
  - Cianeto: hidroxicobalamina 5g em 20 minutos

C - CIRCULAÇÃO

- Acesso venoso calibroso (se impossibilidade, cogitar acesso venoso central ou acesso intraósseo, sonda vesical.
- Avaliar ASQ (Regra dos 9)
- Administrar ressuscitação volêmica

Adultos: Fórmula de Brooke-Parkland: 2mL a 4mL X peso X SCQ
Crianças: 3mL/kg/h
RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA:
Administrar 50% do volume em 8h e o restante nas 16h subsequentes
META DE DIURESE:
Adultos: 0,5mL/kg/h
Crianças: 1mL/kg/h

D - DISFUNÇÃO DO ESTADO NEUROLÓGICO

- Controle da dor
  - Morfina: 0,05 mg/kg para crianças com menos de 50 kg e 1-2 mg para crianças com mais de 50 kg e adultos
  - Fentanil: 1-2 mcg/kg

E - AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

- Solicitar exames complementares (ECG, ecocardiograma, broncoscopia) se necessário.
- Realizar desbridamento das feridas, se necessário e manter lesões cobertas.
- Aplicar antibióticos tópicos.

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial a vítimas de queimaduras no departamento de emergência

IOT: intubação orotraqueal; CO: monóxido de carbono

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

ILAS – INSTITUTO LATINO-AMERICANO DE SEPSE. **Diretrizes para o manejo da sepse.** 2020.

SINGER, M.; BLOOMFIELD, M.; BLACKWOOD, B. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). **JAMA**, Chicago, v. 315, n. 8, p. 801-810, 2016. DOI: 10.1001/jama.2016.0287.

SMITH, J.; JOHNSON, M. Sepsis management in adults. **UpToDate**, 2024.

SURVIVING SEPSIS CAMPAIGN. **Guidelines for the management of sepsis and septic shock.** 2023.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS - COMMITTEE ON TRAUMA**. Advanced Trauma Life Support - ATLS: Curso ATLS.** 10. ed. São Paulo: American College of Surgeons, 2018.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Cartilha para tratamento de emergência das queimaduras. 2012.

NAEMT – NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS. **PHTLS**: suporte de vida no pré-hospitalar. 10. ed. Jones and Bartelt, 2023.

Seção II

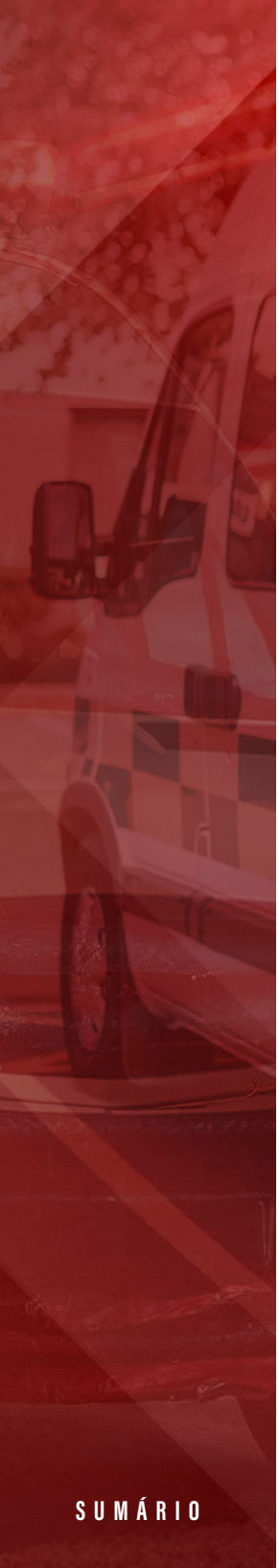
POLITRAUMATIZADO

8

Julie Mirapalheta dos Santos
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

POLITRAUMA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.8

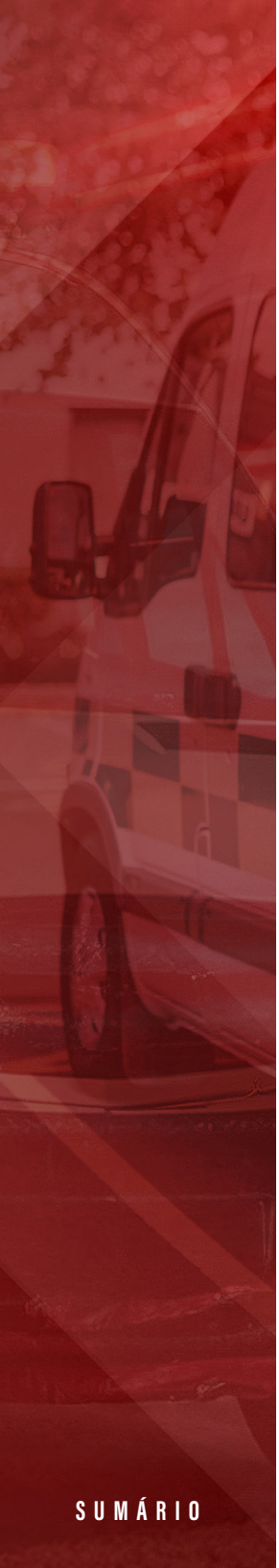


PONTOS-CHAVE

- O atendimento ao politraumatizado deve ser sistemático e consiste em etapas distintas sequenciais em um processo organizado;
- Na avaliação primária é possível ter uma impressão geral do doente sobre seu estado de saúde global. Através do XABCDE, identificam-se lesões ameaçadoras a vida as quais devem ser imediatamente tratadas;
- É importante estabelecer princípios e preferências;
- Os socorristas iniciam o atendimento com o controle do sangramento exsanguinante. Na sequência, tem-se a permeabilidade da via aérea e oxigenação, ventilação, avaliação de sangramentos interno e sinais de choque, além de avaliação do nível de consciência, imobilização do doente conforme necessário e transporte ao hospital mais apropriado;
- A hora de ouro consiste no tempo entre a ocorrência da lesão e o atendimento definitivo.

INTRODUÇÃO

- O tempo da cena no pré-hospitalar deve ser minimizado, pois quanto maior o tempo do paciente traumatizado no local, maior será o potencial de perda sanguínea e morte.
- Como primeira abordagem, deve-se avaliar o local e a segurança da cena.



- Em atendimentos a múltiplas vítimas de trauma, a triagem envolve a classificação de acordo com o tipo de tratamento necessário e os recursos que estão disponíveis. Dessa forma estabelece-se princípios e preferências, sendo princípio a necessidade para o paciente melhorar e preferências definem-se em como o princípio será atingido no tempo necessário e com o recurso disponível (protocolo START para incidente com múltiplas vítimas).
- Também, no cenário de múltiplas vítimas a prioridade passa a ser salvar o número máximo de pacientes, fornecendo o maior bem ao maior número e não concentrar todos os recursos no paciente mais grave.
- Uma das condições de risco de morte mais comuns no trauma é a hipoperfusão tecidual (choque), pois gera metabolismo anaeróbico e culmina em uma acidose.
- O diamante letal do trauma consiste em hipotermia, coagulopatia, acidose e hipocalcemia. Dessa forma, as intervenções devem ocorrer com o objetivo de evitar o diamante.
- A intervenções podem ser realizadas à medida que condições de risco de vida são identificadas.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

X: HEMORRAGIA EXSANGUINANTE

- Este tipo de hemorragia envolve sangramento arterial de uma extremidade.

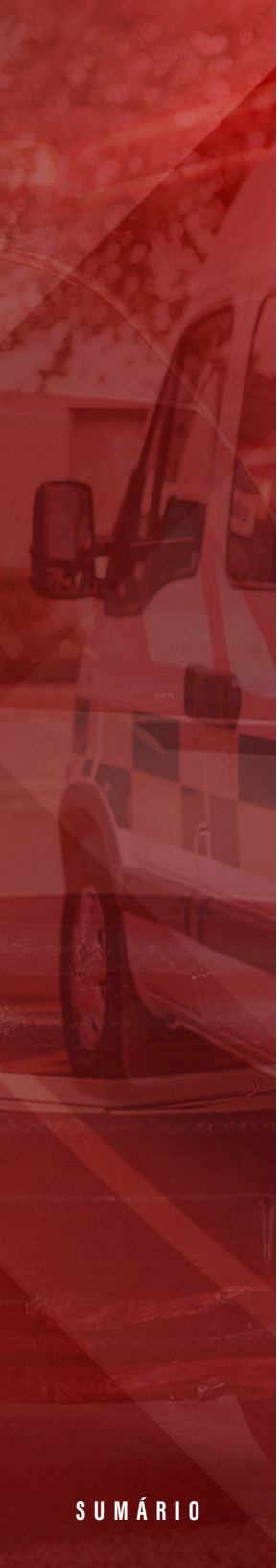
- Deve ser tratada com pressão direta e curativos hemostáticos em casos de sangramento não arterial.
- O sangramento grave deve ser controlado com o uso do torniquete, colocado cerca de 5 cm acima da lesão, por um tempo máximo de 2 horas.

A: VIAS AÉREAS E RESTRIÇÃO DO MOVIMENTO DA COLUNA CERVICAL

- Identificar rapidamente se as vias aéreas estão desobstruídas.
- Se a via aérea estiver comprometida serão necessárias manobras de desobstrução, como chin lift (elevação do mento) e jaw trust (anteriorização da mandíbula).
- Avaliar presença de corpo estranho que pode ser removido com a pinça de Maguyl.
- Considerar o uso de cânula orofaríngea em pacientes inconscientes.
- Considerar uso de aspirador rígido para remover secreções.
- Avaliar a necessidade de via aérea definitiva ou temporária.
- Restringir o movimento da coluna cervical se trauma de alta energia, pacientes inconscientes ou com queixa de parestesia.

B: RESPIRAÇÃO E VENTILAÇÃO

- Oferecer oxigênio suplementar 10-12L/min.
- Realizar exame físico do tórax, através da inspeção, palpação, percussão e ausculta.



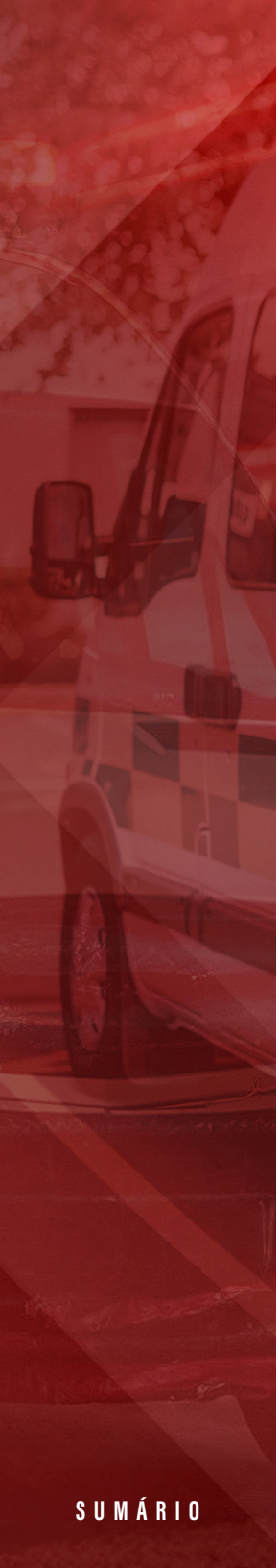
- **Avaliar:** expansibilidade torácica, padrão respiratório e a troca gasosa através da oximetria.
- Identificar sinais de trauma de tórax, sendo estes: pneumotórax simples, pneumotórax hipertensivo, tórax instável, contusão pulmonar, tamponamento cardíaco e lesões de aorta.

C: CIRCULAÇÃO E CONTROLE DA HEMORRAGIA IDENTIFICANDO SINAIS DE CHOQUE

- Controle da hemorragia e ressuscitação volêmica, estimar perda volêmica.
- Prescrever ácido tranexâmico em até 3h do trauma, sendo 1g na primeira hora e mais 1g nas próximas 8h. Há evidência de redução de mortalidade com seu uso.
- Avaliar sinais de choque hipovolêmico, através da verificação de pulsos periféricos, avaliação da cor e temperatura corporal, aspecto das mucosas, frequência cardíaca e tempo de enchimento capilar.
- Identificar locais de sangramento em tórax, abdome, pelve e ossos longos.
- Puncionar acesso venoso periférico e administrar solução cristalóide (SF0,9% ou ringer lactato aquecido. Até 1 litro em adultos e 20ml/kg em crianças.

D: DISFUNÇÃO DO ESTADO NEUROLÓGICO

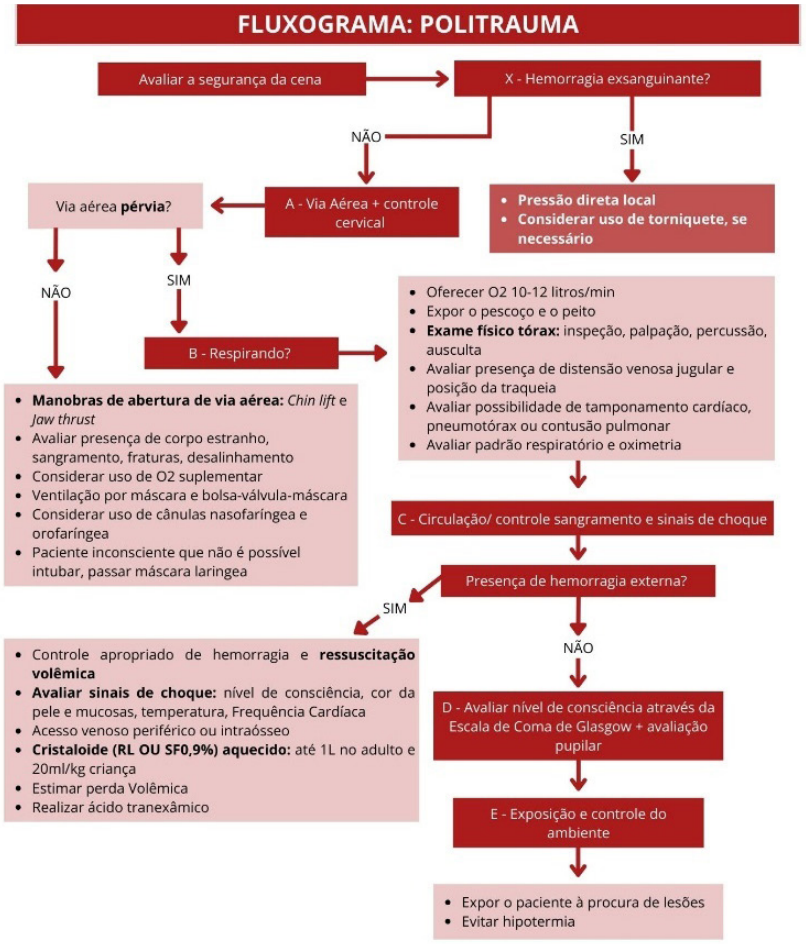
- Aplicar Escala de Coma de Glasgow e responsividade pupilar.



- A diminuição do nível de consciência alerta para as seguintes possibilidades: queda da oxigenação cerebral, lesão de sistema nervoso central por traumatismo cranioencefálico (TCE), overdose de drogas ou álcool ou distúrbio metabólico, como hipoglicemia.

E: EXPOSIÇÃO E CONTROLE DO AMBIENTE EVITANDO HIPOTERMIA

- Expor o paciente para encontrar todas as lesões.
- Controlar a temperatura e mantê-lo aquecido.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial ao paciente politraumatizado.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS - COMMITTEE ON TRAUMA**. Advanced Trauma Life Support - ATLS**: Curso ATLS. 10. ed. São Paulo: American College of Surgeons, 2018.

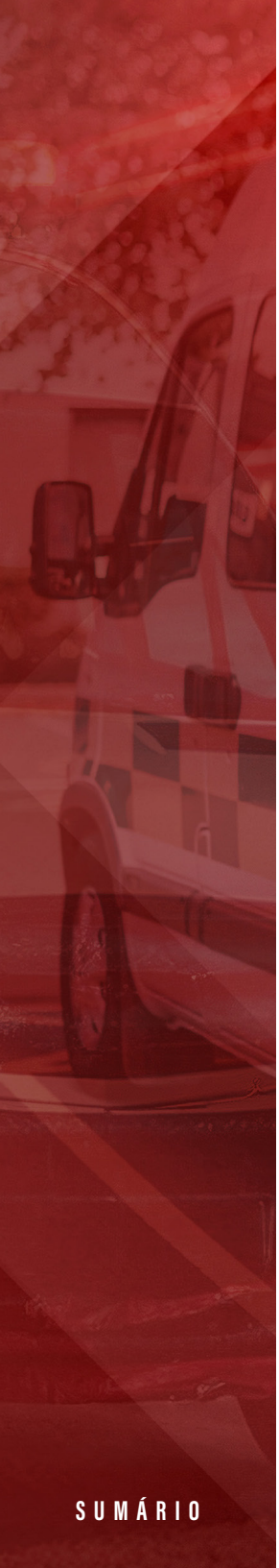
NAEMT – NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS. **PHTLS**: suporte de vida no pré-hospitalar. 10. ed. Jones and Bartelt, 2023.

9

Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Julie Mirapalheta dos Santos
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

TRAUMA TORÁCICO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.9



PONTOS-CHAVE

- Trauma torácico é qualquer lesão física que ocorre no peito (incluindo costelas, coração e pulmões), sendo uma causa importante de óbito;
- Muitos desses doentes morrem após chegarem ao hospital e, dessas mortes, muitas poderiam ser evitadas através de medidas diagnósticas e terapêuticas imediatas;
- O agravamento se dá quando as lesões prejudicam a respiração, circulação ou ambas;
- No trauma torácico, os sinais e sintomas variam conforme a gravidade da lesão;
- O ATLS (*Advanced Trauma Life Support*) classifica a avaliação do trauma em duas etapas: a primária, que se baseia em um exame clínico para identificar e tratar lesões que oferecem risco imediato, e a secundária, que é realizada quando há tempo para realizar testes adicionais.

INTRODUÇÃO

Trauma torácico se refere a qualquer dano físico que afete a área do tórax, ao qual inclui as costelas, o coração e os pulmões, e pode resultar em óbito. Essa condição pode ser ocasionada por traumas de impacto, como colisões de veículos, quedas e impactos variados, além de lesões que penetram (como aquelas provocadas por armas de fogo ou objetos cortantes), ou ainda pela combinação de diversos elementos, como um acidente de carro que envolve tanto um impacto quanto uma lesão penetrante.

A função respiratória pode ser afetada tanto por danos diretos nos pulmões (como contusão pulmonar e ruptura da traqueia ou brônquios) ou nas vias aéreas (como hemotórax, pneumotórax e tórax instável), quanto por alterações nos processos respiratórios.

A circulação pode ser comprometida por hemorragias que provocam choque ou pela redução do retorno venoso, o que interfere no enchimento do coração e leva à hipotensão. Além disso, pode ocorrer dano direto ao músculo cardíaco, resultando em insuficiência cardíaca e/ou problemas de condução elétrica.

Pacientes que apresentam sinais de obstrução parcial ou total das vias aéreas, após um trauma fechado, devem ser intubados imediatamente para garantir a ventilação efetiva.

O ATLS *(Advanced Trauma Life Support)* classifica a avaliação do trauma em duas etapas: a primária, que se baseia em um exame clínico para identificar e tratar lesões que oferecem risco imediato, e a secundária, que é realizada quando há tempo para realizar testes adicionais.

É fundamental lembrar que, no caso de trauma torácico, todos os sinais e sintomas variam conforme a gravidade da lesão.

PNEUMOTÓRAX HIPERTENSIVO

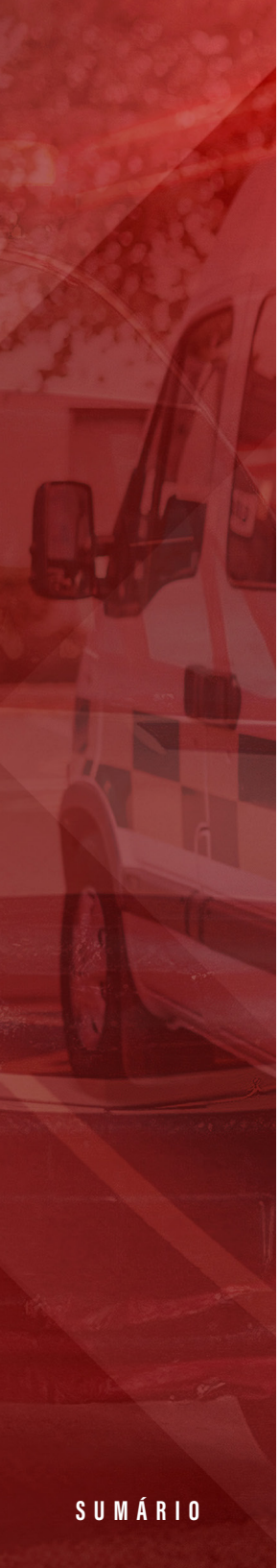
Também conhecida como "Lesão em saco de papel", neste tipo de trauma tem-se o mecanismo de válvula como origem da clínica do paciente. Resumidamente, quando o paciente realiza o movimento de inspiração, ao invés do ar ficar confinado ao saco alveolar, ele extravasa para o espaço pleural e não consegue sair. Isso faz com que se origine uma enorme massa de ar, a qual é capaz de deslocar o mediastino para o lado oposto.

- **CLÍNICA:** Murmúrio vesicular diminuído ou abolido, hipertimpanismo, desvio de traqueia, turgência jugular e hipotensão.
- **DIAGNÓSTICO:** o diagnóstico é clínico. Não é necessário realizar exames de imagem para iniciar conduta. O Fast estendido (FASTe), se disposível, pode ser uma ferramenta útil para auxiliar no diagnóstico.
- **CONDUTA IMEDIATA:** Toracocentese de alívio.
- **CONDUTA DEFINITIVA:** Toracostomia com drenagem em selo d'água.
- **DRENOU E NÃO MELHOROU?**
  1. ***A drenagem foi realizada da forma correta?***
     revisar a conduta!
  2. ***Existe Lesão de Grande Via Aérea?***
     borbulhamento intenso, não re-expansão do tórax etc.

LESÃO DE GRANDE VIA AÉREA

Presença de lesão de bronco fonte.

- **CLÍNICA:** borbulhamento intenso do dreno, não re-expansão do tórax.
- **DIAGNÓSTICO:** broncoscopia.
- **CONDUTA IMEDIATA:** intubação orotraqueal seletiva ou inserção se um segundo dreno de tórax.
- **CONDUTA DEFINITIVA:** Toracotomia para reparo definitivo da lesão



PNEUMOTÓRAX ABERTO

Também conhecida como "Ferida Torácica Aspirativa", o pneumotórax aberto é definido como uma lesão no tórax em que existe uma comunicação direta entre o ambiente externo e a cavidade pleural, permitindo a entrada e saída de ar através da abertura no tórax (PHTLS, 2023). Isso ocorre geralmente devido a ferimentos penetrantes, como facadas ou ferimentos por arma de fogo.

Quando os pacientes apresentam pneumotórax aberto, a pressão negativa gerada na cavidade torácica durante a inspiração permite que o ar entre nos pulmões pela traqueia, ao mesmo tempo em que também flui para o espaço pleural pela lesão na parede torácica. O volume de ar que passa por pequenas lesões na parede é reduzido, resultando em poucos efeitos adversos. No entanto, se a abertura na caixa torácica for consideravelmente grande (com um diâmetro que se aproxime ou supere dois terços do diâmetro da traqueia), o fluxo de ar tende a ocorrer predominantemente pela lesão na parede torácica, ao invés de pela traqueia em direção aos pulmões. Lesões maiores podem comprometer completamente a ventilação do lado afetado, levando a dificuldades respiratórias e até insuficiência respiratória.

- **CONDUTA IMEDIATA:** curativo em 03 pontas.
- **CONDUTA DEFINITIVA:** drenagem em selo d'água seguido de fechamento da lesão.

PNEUMOTÓRAX SIMPLES

O pneumotórax simples é uma condição em que ar se acumula na cavidade pleural, causando o colapso parcial ou total do pulmão. Ele pode ser causado por trauma ou ocorrer de forma espontânea.

Somente é necessário realizar a drenagem, se:

- Extensão do pneumotórax maior do que ≥2/3 do tórax do paciente (e/ou)
- Paciente será submetido a transporte aéreo (e/ou)
- Paciente será submetido à ventilação mecânica.

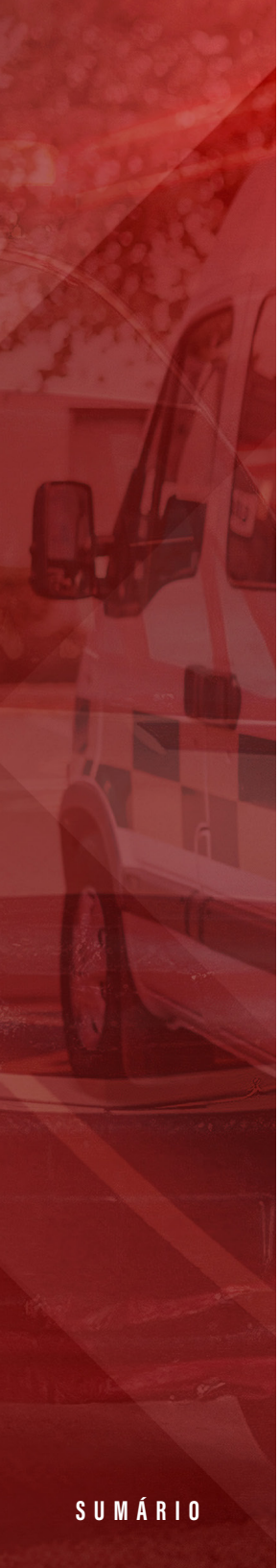
TÓRAX INSTÁVEL

De acordo com o *Advanced Trauma Life Support* (ATLS), em sua versão de 2024, o tórax instável é definido quando há fratura em ≥2 arcos costais consecutivos em, pelo menos, 2 pontos de cada arco. De acordo com o Tratado de Cirurgia de Sabiston (2023), tal lesão é definida pela fratura em ≥4 arcos costais.

- **CLÍNICA:** dor e respiração paradoxal.

(FIGURA 01: fisiopatologia e clínica do tórax instável. Fonte: os autores)

- **CONDUTA:** suporte (analgesia e oxigênio suplementar).



HEMOTÓRAX

O hemotórax corresponde à presença de sangue na cavidade torácica, no interior do espaço pleural. Em um contexto de trauma, derrame nos exames de imagem, atualmente com o auxílio do FAST, significa sangramento até que se prove o contrário.

Na maioria das vezes está relacionado aos traumas penetrantes, mas também pode estar relacionado à ruptura aórtica, ruptura miocárdica e lesões nas estruturas hilares.

Em grande parte dos casos a lesão ocorre na vasculatura pulmonar (que tende a ser de baixa pressão), lesões de vasos intercostais ou de parênquima. Por isso, o sangramento tende a ser autolimitado e, quando o paciente chega para atendimento, a hemorragia já cessou.

- **CLÍNICA:** murmúrio vesicular diminuído, macicez à percussão.
- **CONDUTA:** drenagem em selo d'água. Se hemotórax importante, avaliar a viabilidade de autotransfusão.

HEMOTÓRAX MACIÇO

O hemotórax maciço ocorre quando há um acúmulo rápido de 1.500 ml de sangue ou de um terço ou mais do volume sanguíneo do paciente na cavidade torácica.

Essa lesão é frequentemente causada por ferimentos perfurantes no tórax, embora possa também resultar de lesões contusas. A perda significativa de sangue para o espaço entre as pleuras pode provocar choque hipovolêmico no paciente.

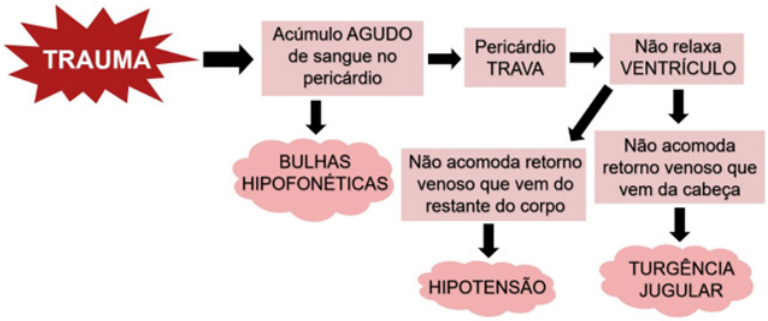
- **CONDUTA:** toracotomia seguida de autotransfusão.

TAMPONAMENTO CARDÍACO

De acordo com o *Prehospital Trauma Life Support* (PHTLS), o tamponamento cardíaco ocorre quando uma ferida no coração ou nos grandes vasos proximais permite que líquido (geralmente sangue) se acumule de forma aguda entre o saco pericárdico e o coração. Desse modo. Está mais relacionada aos traumatismos penetrantes em hemitórax esquerdo.

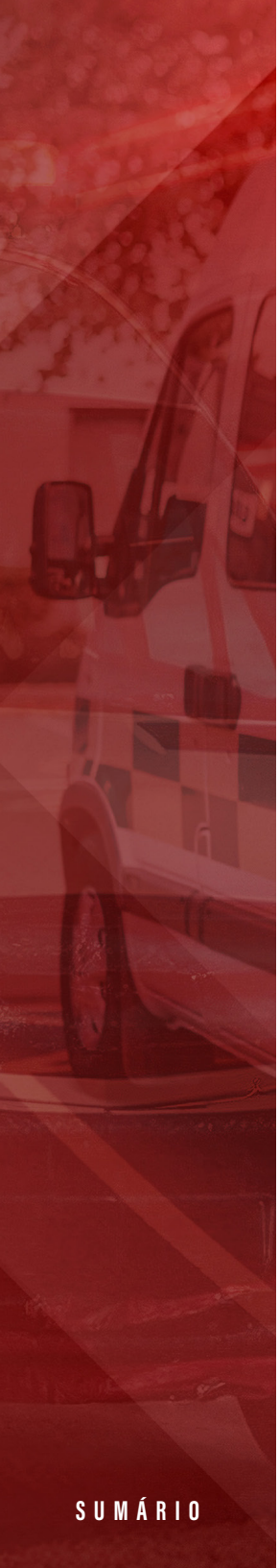
Como o pericárdio é inelástico, o aumento da pressão pericárdica impede o retorno venoso ao coração, o que leva à diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial. A cada contração do coração, sangue adicional pode entrar no saco pericárdico, impedindo ainda mais a capacidade do coração de preencher-se em preparação para a próxima contração (PHTLS, 2024).

- **CLÍNICA:** turgência jugular, hipotensão e hipofonese de bulhas ("Tríade de Beck"). Ressalta-se sua presença em cerca de apenas 30 a 40% dos pacientes.



(FIGURA 02: fisiopatologia e clínica do tamponamento cardíaco. FONTE: os autores)

- **DIAGNÓSTICO:** clínica + eFAST em janela subxifoidiana
- **CONDUTA PROVISÓRIA:** pericardiocentese.
- TRATAMENTO: toracotomia e reparo da lesão.



CONTUSÃO MIOCÁRDICA

O ventrículo direito é a câmara mais acometida!

- **CLÍNICA:** insuficiência de ventrículo direito e arritmias (extrassístoles, fibrilação atrial e bloqueio de ramo direito).
- **DIAGNÓSTICO:** anatomopatológico (padrão-ouro, mas não realizado na prática), ecocardiograma (sugere alterações de motilidade), eletrocardiograma (sugere arritmias). Além disso avaliar hipotensão associado a aumento inexplicável de pressão venosa central em paciente com história compatível.
- **TRATAMENTO:** monitorização por 24 horas na maioria dos casos e alta após esse período. Além de antiarrítmicos e inotrópicos, se necessários.

LESÃO DE AORTA

TRAUMA FECHADO: o tipo de lesão mais comum é a decorrente de uma desaceleração intensa; frequentemente, os pacientes apresentam múltiplas fraturas nas costelas, além de possíveis fraturas no primeiro e/ou segundo arco costal, ou ainda outras complicações severas relacionadas ao trauma torácico.

TRAUMA PENETRANTE: a ferida comum passa pelo mediastino (por exemplo, ingressando entre os mamilos ou as escápulas).

→ **Se HISTÓRIA compatível, investigar!** (trauma de alto impacto com desaceleração importante no tórax)

- **CLÍNICA:** clínica com poucas manifestações. Pulsos em membros superiores sem alterações e diminuídos em membros inferiores.
- **DIAGNÓSTICO:** angiotomografia.
- **ACHADOS NA RADIOGRAFIA:** alargamento de mediastino (>8cm), perda do botão aórtico e desvio para direita da traqueia e do esôfago.
- **TRATAMENTO:** tratar primeiro as outras lesões. Manter a frequência cardíaca <80bpm, pressão arterial média entre 60 a 70mmHg. Para reparo da lesão, toracotomia e reparo endovascular são opções utilizadas.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS - COMMITTEE ON TRAUMA**. Advanced Trauma Life Support - ATLS**: Curso ATLS. 10. ed. São Paulo: American College of Surgeons, 2018.

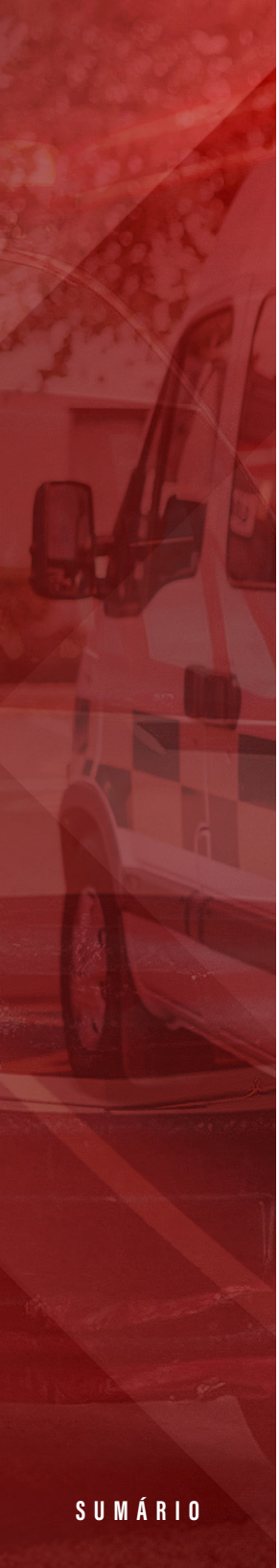
NAEMT – NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS. **PHTLS**: suporte de vida no pré-hospitalar. 10. ed. Jones and Bartelt, 2023.

10

Luana Ferreira Vasques
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

TRAUMA ABDOMINAL

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.10



PONTOS-CHAVE

- Trauma abdominal é o impacto direto na região de abdômen ou traumas que tenham repercussões em forma de lesões de estruturas abdominais;
- Qualquer paciente submetido ao trauma em tronco, por impacto direto, desaceleração brusca ou por ferimentos penetrantes, deve ser considerado portador de lesão vascular, de vísceras abdominais ou pélvicas até que se prove o contrário;
- O mecanismo do trauma, força da lesão, local do ferimento e condições hemodinâmicas do paciente guiam os métodos de avaliação deste paciente, bem como a prioridade de atendimento;
- Lesão por trauma apresenta alta taxa de morbimortalidade, por isso, é de extrema importância saber sobre o manejo dos pacientes politraumatizados.

INTRODUÇÃO

O trauma abdominal é uma causa significativa de morbimortalidade e pode resultar de mecanismos contusos ou penetrantes. O diagnóstico precoce e o manejo adequado são essenciais para reduzir complicações e melhorar os desfechos dos pacientes.

O trauma abdominal pode ser contuso (acidentes automobilísticos, quedas, agressões) ou penetrante (ferimentos por arma branca ou de fogo).

- **Objetivos do ATLS no trauma abdominal:** Identificar rapidamente lesões que ameaçam a vida, iniciar intervenções apropriada e minimizar complicações secundárias.
- **Órgãos mais acometidos:** baço, fígado, pâncreas, rim, intestino delgado e grosso.

MÉTODOS DE AVALIAÇÃO

EFAST (E*XTENDED FOCUSED ASSESSMENT WITH SONOGRAPHY FOR TRAUMA*):

- Avaliação ultrassonográfica rápida para detectar hemoperitônio;
- Quatro janelas principais: hepatorrenal (Morrison), esplenorrenal, suprapúbica e pericárdica;
- Rápido e não invasivo, mas menos sensível para pequenas quantidades de líquido livre.

LAVAÇÃO PERITONEAL DIAGNÓSTICA (LPD):

- Contraindicado atualmente. Não deve ser realizado.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA (TC) DE ABDOME:

- Padrão-ouro para trauma abdominal em pacientes estáveis;
- Avaliação detalhada de lesões de órgãos sólidos e retroperitônio.

RADIOGRAFIA DE TÓRAX E ABDOME:

- Pode detectar sinais indiretos de lesão (ar livre intra-abdominal, fraturas associadas).

AVALIAÇÃO ESPECÍFICA DO TRAUMA ABDOMINAL

TRAUMA:

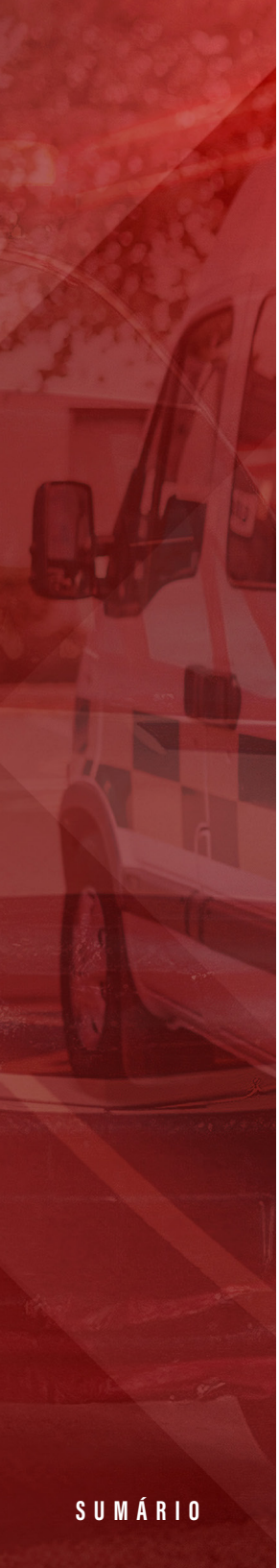
- Fechado (desaceleração, impacto direto, esmagamento).
- Penetrante (arma branca, arma de fogo).

ESTÁVEL OU INSTÁVEL:

- **Instável:** FAST *(Focused Assessment with Sonography for Trauma)* ou Ecografia Abdominal.
  - FAST positivo → Laparotomia de emergência
  - FAST negativo → Considerar outras causas de instabilidade.
- Estável → Exames complementares (tomografia de abdome, por exemplo)

CONDUTA BASEADA EM EXAMES:

- FAST positivo e paciente instável → Laparotomia de urgência.
- FAST positivo e paciente estável → TC de abdome para avaliação detalhada.
- FAST negativo, mas forte suspeita clínica → Reavaliação, exames adicionais



TRATAMENTO ESPECÍFICO POR LESÃO

TRAUMA FECHADO:

- **FAST negativo e estável:** observação e exames seriados.
- **FAST positivo e instável:** laparotomia de urgência.
- **Tomografia Computadorizada com lesão hepática/ esplênica:** tratamento conservador se possível (embolização, cirurgia seletiva).

TRAUMA EM GESTANTES:

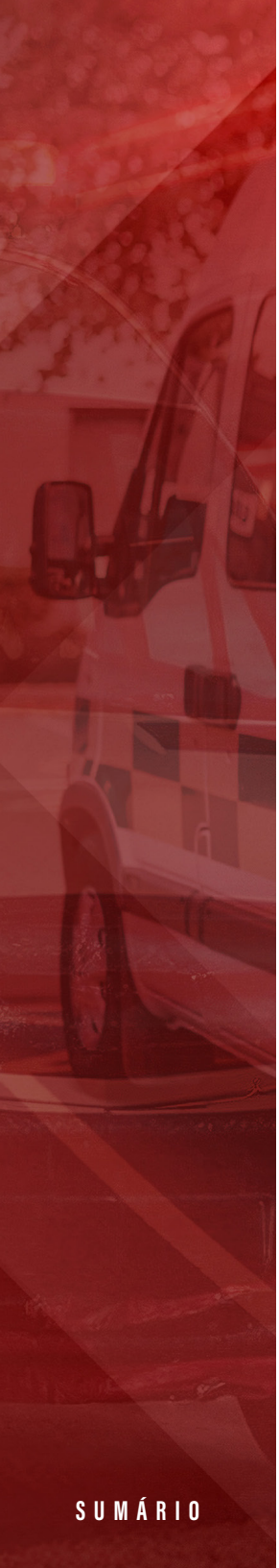
- Reanimação, Estabilização, Sinais Vitais;
- Principal causa de Choque: Compressão de Veia Cava: Deve-se promover mobilização do útero para esquerda ou lateralizar a paciente para esquerda.

TRAUMA UROLÓGICO:

- Uretrorragia, retenção urinária e bexigoma, são os principais sinais;

  Lesão Uretra Anterior: Fratura de corpo de pênis;

  Lesão Uretra Posterior: Fratura de Pelve.



LAPAROTOMIA DE EMERGÊNCIA

INDICAÇÕES DE LAPAROTOMIA DE EMERGÊNCIA:

- Hemorragia intra-abdominal incontrolável
- Peritonite
- Evisceração
- Pneumoperitônio
- FAST positivo com instabilidade

LEMBRE-SE

- Priorize tratamentos conservadores e o que vai determinar isso será a estabilidade hemodinâmica do paciente em questão;
- Lesões de órgãos ou vísceras ocas apresentam mais probabilidade de infecção ou complicações;
- Lesões retroperitoneais apresentam diagnóstico mais difícil e devem ser manejadas como lesões de vísceras ocas.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática**.** 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS - COMMITTEE ON TRAUMA**. Advanced Trauma Life Support - ATLS**: Curso ATLS. 10. ed. São Paulo: American College of Surgeons, 2018.

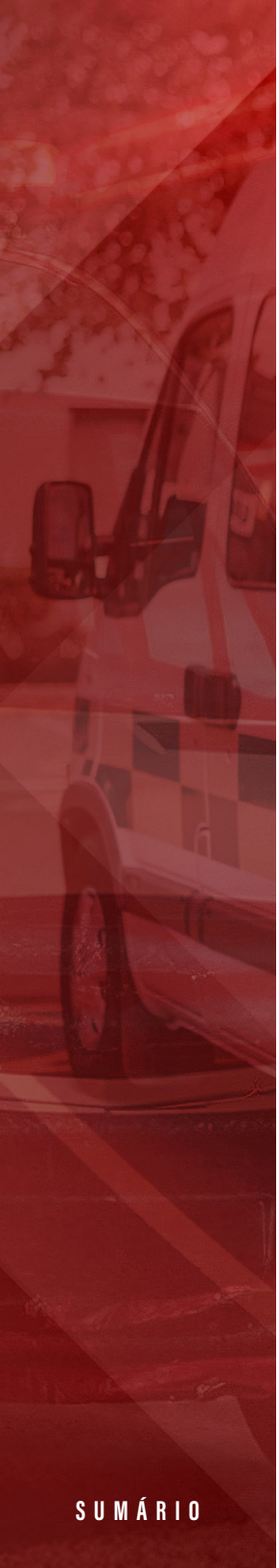
NAEMT – NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS. **PHTLS**: suporte de vida no pré-hospitalar. 10. ed. Jones and Bartelt, 2023.

11

Gabriel Blank Krause
Vinícius Padilha Rauber
Rafael Ruschel Rodrigues
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

FRATURA EXPOSTA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.11



PONTOS-CHAVE

- É definida como uma emergência ortopédica;
- A fratura exposta não será evidente em todos os casos;
- A região mais acometida é a mão;
- Sempre analisar o tamanho da lesão, a cinética do trauma e o grau de contaminação;
- O tempo de trauma até a irrigação e desbridamento não deve ultrapassar 6 horas;
- O tratamento será baseado em: antibioticoterapia precoce, analgesia, desbridamento e irrigação local, imobilização e avaliação da necessidade da profilaxia do tétano.

INTRODUÇÃO

O conceito de fratura exposta é definido como sendo uma condição em que existe a comunicação óssea ou do hematoma fraturário com o meio externo, em que não necessariamente precisa haver o tecido ósseo visível. Ocorre em diversas situações em que há contato ósseo com cavidades contaminadas como ânus, vagina e tubo digestivo.

Além disso, há uma relevância importante pelo fato de gerar, de forma significativa, lesões neuro vasculares, infecções e grande perda tecidual. Dessa forma, é classificada como emergência ortopédica e necessita de manejo rápido e adequado, com o objetivo de evitar complicações.

Assim, com o propósito de definir o prognóstico e o tratamento adequado, existem classificações para facilitar a conduta médica. A mais conhecida é a *"Classificação de Gustilo e Anderson para fraturas expostas"*, que leva como base o grau da lesão, grau de contaminação e a cinética do trauma.

GUSTILO I: Lesão <1cm e/ou trauma de baixa energia e/ou contaminação baixa.

GUSTILO II: Lesão 1-10cm e/ou trauma de média energia e/ou contaminação moderada.

GUSTILO III: Lesão <10cm e/ou trauma de alta energia e/ou contaminação grosseira. **IIIA)** Possui cobertura de partes moles. **IIIB)** Sem cobertura adequada. **IIIC)** Possui lesão vascular.

DIAGNÓSTICO

As fraturas expostas, em sua maior parte, serão diagnosticadas pela **visualização da lesão** e **exposição do osso ao meio externo**. Entretanto, devem sempre ser confirmadas com radiografias, as quais devem ser solicitadas em 2 planos ortogonais e de preferência a articulação proximal e distal da fratura.

Nos casos em que haja dúvida diagnóstica, não deve ser solicitada tomografia, tendo em vista que a mesma só será útil para planejamento cirúrgico. Em situações assim, o médico deve optar por avaliar a lesão do paciente, verificando se existe a presença de sangramento venoso persistente ou ainda a presença de gotículas de gordura no local, sendo estes, indicativos de que existe uma comunicação da fratura com o ambiente externo.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Fratura fechada
- Luxação
- Lesão por esmagamento
- Traumatismo muscular grave

EXAMES COMPLEMENTARES

- **Radiografia:** sempre está indicada.
- **Hemograma completo, eletrólitos, função renal e gasometria:** serão indicados na suspeita de distúrbios sistêmicos ocasionados pelo trauma.
- **Tomografia:** apenas para avaliação cirúrgica e em dúvidas diagnósticas.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Na emergência, devem ser continuados os cuidados de estabilização do paciente que foram ministrados do local do trauma. Associado a isso, deve ser realizado a avaliação e os primeiros cuidados na região e extremidade lesionada, dentre os quais destacam-se:

1º) Analgesia: para controle da dor - preferencialmente, opioides.

2º) Remoção da contaminação do local da lesão: deve realizada de tal forma que se retire apenas as sujidades e debris grosseiros. Não é recomendado que na sala de emergência qualquer irrigação ou desbridamento seja prescrito. Tais procedimentos deverão ser feitos apenas em ambiente de bloco cirúrgico.

3º) Isolamento com curativo estéril e imobilização do membro: devem ser realizados para evitar exposição da lesão ao ambiente hospitalar. Também, para transporte do paciente de maneira segura para a realização de radiografias, sem que seja gerado novas lesões decorrentes desse transporte.

4º) Antibióticoprofilaxia: deve ser realizada de imediato na sala de emergência. Imprescindível nas primeiras 24h e não deve exceder o período de 72 horas. Ministrada de acordo com o tipo de fratura existente. A escolha do antibiótico dependerá da classificação da lesão, bem como do ambiente que ocorreu o trauma, sendo as escolhas:

- GUSTILO I e II: Cefalosporina de 1ª geração (Cefazolina - 2g EV de 8/8 horas) ou, em caso de paciente alérgico a penicilina, Clindamicina 900mg EV de 8/8 horas.
- GUSTILO III – A, B, C: Cefalosporina de 1ª geração (Cefazolina - 2g IV de 8/8 horas) + Aminoglicosídeo (Gentamicina 240mg por dia) ou Cefalosporina de 3ª geração
- Área rural, campo, fazenda: Cefalosporina de 1ª geração + Aminoglicosídeo + Penicilina (2.000.000 UI de 4/4 horas) ou Cefalosporina de 3ª geração

5º) Anti-têtanica: deve-se verificar a necessidade de imunização com a imunoglobulina humana anti-tetânica, quando a fratura tenha ocorrido por objetos penetrantes ou quando a ferida teve contato com dejetos ou com solo possivelmente contaminados.

Ressalta-se que, assim que confirmado o diagnóstico, o médico responsável deverá comunicar a equipe da traumatologia referência da região para realizar fixação e desbridamento do membro acometido em bloco cirúrgico. Também, nos casos em que se tenha lesão vascular em artérias deve ser acionado equipe de cirurgia vascular.

FLUXOGRAMA: *FRATURA EXPOSTA*

REMOÇÃO DA CONTAMINAÇÃO DO LOCAL DA LESÃO, ISOLAMENTO COM CURATIVO ESTÉRIL E IMOBILIZAÇÃO DO MEMBRO

↓

FRATURA EXPOSTA + CONFIRMAÇÃO NO RAIO-X

↓

ANALGESIA *(conforme demanda)*

↓

REALIZAR ANTIBIOTICOTERAPIA

GUSTILLO I E II	GUSTILLO III A, B ou C	ÁREA RURAL, CAMPO OU FAZENDA
Cefalosporina de 1° geração (Cefazolina 2g EV- de 8/8h- 3 doses) ***ou*** Clindamicina 900mg EV de 8/8h (3 doses)	Cefalosporina de 1° geração (Cefazolina 2 EV- de 8/8h- 3 doses) + Aminoglicosídeo (Gentamicina 240mg EV- 1 dose)	Cefalosporina de 1° geração + Aminoglicosídeo + Penicilina (2.000.000UI de 4/4h) ou Cefalosporina de 3° geração

↓

IMOBILIZAÇÃO ORTOPÉDICA
+
REVISAR PROFILAXIA PARA TÉTANO

↓

AVALIAÇÃO ORTOPÉDICA

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente vítima de fratura exposta.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS - COMMITTEE ON TRAUMA**. Advanced Trauma Life Support - ATLS**: Curso ATLS. 10. ed. São Paulo: American College of Surgeons, 2018.

NAEMT – NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS. **PHTLS**: suporte de vida no pré-hospitalar. 10. ed. Jones and Bartelt, 2023.

ARRUDA, L. R. P.; SILVA, M. A. de C.; MALERBA, F. G.; FERNANDES, M. de C.; TURÍBIO, F. M.; MATSUMOTO, M. H. Fraturas expostas: estudo epidemiológico e prospectivo. **Acta ortop. bras**. [Internet], v. 17, n. 6, p. 326–330, 2009. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S1413-78522009000600002. Acesso em: 5 jan. 2025.

FRANCO, J. S.; LOURÊNÇO, P. R. B. Fraturas expostas**.** *In*: HEBERT, S.; BARROS, F. T. E. P.; XAVIER, R. et al. **Ortopedia e traumatologia: princípios e prática**. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2009. p. 1558-1579.

GIGLIO, P. N.; CRISTANTE, A. F.; PÉCORA, J. R.; HELITO, C. P.; LIMA, A. L. L. M.; SILVA, J. dos S. Avanços no tratamento de fraturas expostas. **Rev. bras. ortop**. [Internet], v. 50, n. 2, p. 125–130, mar. 2015. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.rboe.2015.02.009.

GUSTILO, R. B.; MENDOZA, R. M.; WILLIAMS, D. N. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. **J. Trauma**, v. 24, n. 8, p. 742–746, ago. 1984.

HEBERT, S.; FILHO, T. E. P. B.; XAVIER, R. et al. **Ortopedia e traumatologia**. 5. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2017. E-book. p. 1520. ISBN 9788582713778. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788582713778/. Acesso em: 5 jan. 2025.

LIMA, A. L. L. M.; ZUMIOTTI, A. V.; UIP, D. E.; SILVA, J. dos S. Fatores preditivos de infecção em pacientes com fraturas expostas nos membros inferiores. **Acta ortop. bras**. [Internet], v. 12, n. 1, p. 32–39, jan. 2004. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S1413-78522004000100005. Acesso em: 5 jan. 2025.

Seção III

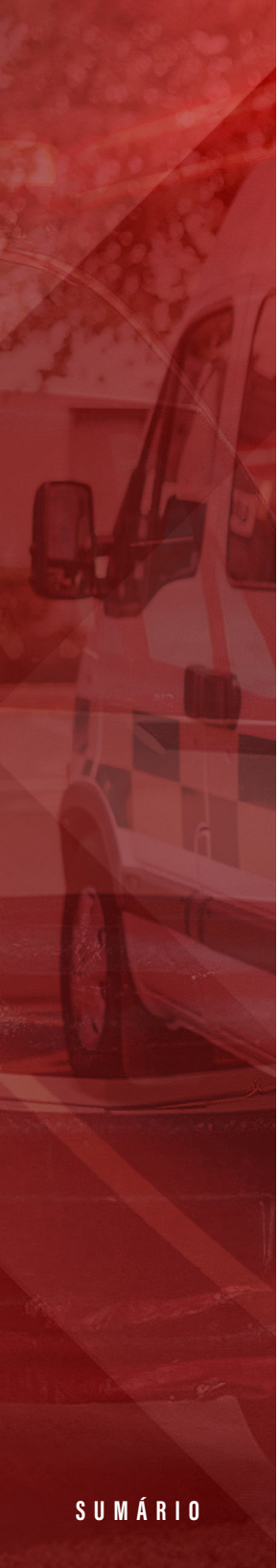
EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES

12

Nathália Camargo Portolan
Camila Oliveira da Costa
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.12



PONTOS-CHAVE

- Deve ser realizado eletrocardiograma (ECG) em 2 minutos após admissão e identificado em 10 minutos após procura da unidade;
- Angioplastia primária é melhor em relação à fibrinólise;
- A primeira escolha para manejo da dor é nitrato;
- Todos pacientes recebem AAS, exceto se contraindicação;
- Todos pacientes devem receber alta com prescrição de estatina de alta potência e beta bloqueador, exceto se contraindicação.

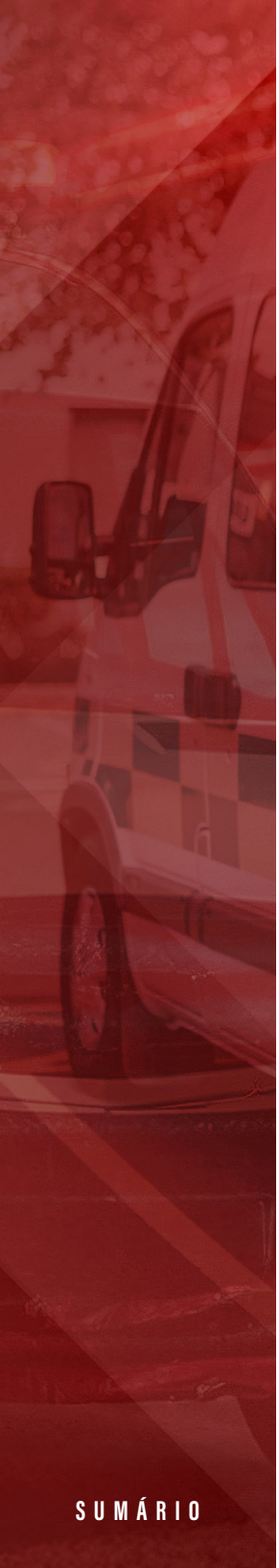
INTRODUÇÃO

O eletrocardiograma (ECG) deve ser feito em até 2 minutos e interpretado em até 10 após entrada do paciente com dor torácica no serviço de saúde.

QUADRO CLÍNICO: dor anginosa com esforço mínimo ou no repouso, associado à sudorese, vertigem, náuseas, dispneia, tosse, síncopes.

O segmento ST, encontra-se entre o QRS e a onda T, tendo o ponto J como deflexão que termina o QRS e inicia o segmento ST.

O Supra ST significa que houve a oclusão total da artéria coronária ou seus ramos. Quando o paciente sobrevive sem tratamento, a porção que foi afetada terá o surgimento de uma onda Q, cujo principal fator que a predispõe é a extensão do infarto.



DIAGNÓSTICO

Presença de elevação do segmento ST >1mm do ponto J em duas derivações contíguas. Com **exceção** de V2 e V3, que, em mulheres, deve ser >1,5mm. Além disso, em homens abaixo dos 40 anos de idade deve ser ≥ 2,5mm e, acima dos 40 anos, a elevação deve ser >2mm.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Crise de ansiedade;
- Pericardite (Supra ST difuso com infra de PR);
- Bloqueio de Ramo Esquerdo.
- CAUSAS
- Ateroesclerótica;
- Processo erosivo;
- Nódulo calcificado.

ESCALA DE KILLIP

KILLIP I: Pacientes sem sinais de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC). Baixo risco de óbito.

KILLIP II: Presença de estertores em base pulmonar e presença de B3 na ausculta cardíaca. Risco de até de 10% de óbito.

KILLIP III: Paciente em quadro de edema agudo de pulmão. Risco de até 35% de óbito.

KILLIP IV: Pacientes em quadro de choque cardiogênico. Risco de até 70% de óbito.

ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

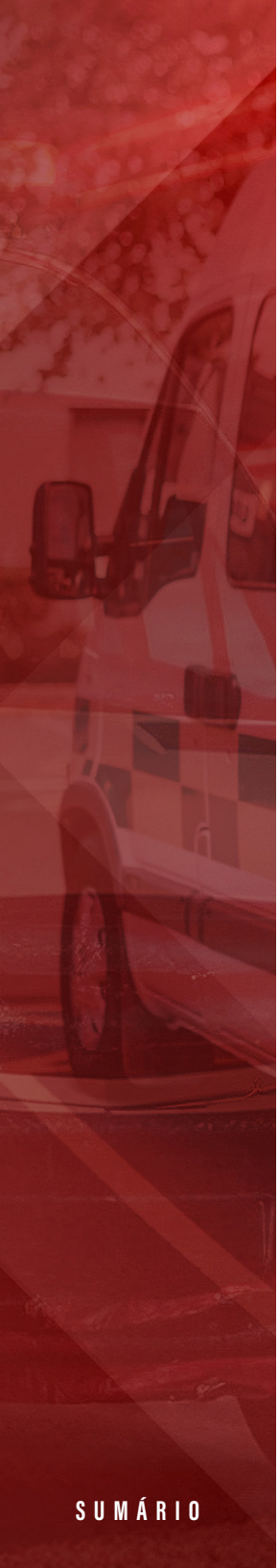
É possível, através do ECG, compreendermos a topografia que pode ter sido a lesão:

PAREDE	DERIVAÇÃO	ARTÉRIA CORONÁRIA
Parede Anterior	V1 e V2	Artéria Descendente Anterior
Parede Lateral (PL)	*PL ALTA:* D1 e aVL	Artéria Descendente Anterior e Artéria Coronária Direita
	*PL BAIXA: V*5 e V6	Artéria Circunflexa
Parede Inferior	D2, D3 e aVF	Artéria Coronária Direita
Parede Anterior Extensa	V1 a V6 + D1 e aVL	Artéria Coronária Esquerda

(Fonte: os autores)

Quando houver infra de ST de V1 a V3 ou V4 com onda T positiva devemos solicitar derivações posteriores.

Há outros padrões de ECG que não configuram IAMCSST, mas devem ser tratados com a mesma importância, devendo ter cateterismo de emergência com angioplastia. Trombólise ainda é controversa, mas pode ser considerada.



PADRÃO DE DEWINTER → lesão de artéria descendente anterior. Inflexão do ponto J maior ou igual a 1mm de V1 a V6 com ST ascendente e T positivas, altas, simétricas e com alargamento.

CRITÉRIOS DE SGARBOSSA MODIFICADOS:

- Elevação do segmento ST >1mm e concordância com o complexo QRS: 05 pontos
- Depressão do segmento ST >1mm em V1, V2 e V3: 03 pontos
- Elevação do segmento ST >5mm e discordância com o complexo QRS: 02 pontos

PONTUAÇÕES ACIMA DE 03 PONTOS POSSUEM ESPECIFICIDADE DE 90% PARA INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações em até 10min desde a chegada do paciente, posteriormente solicita-se dosagem de troponina pelo menos 2 vezes, com intervalo de algumas horas entre cada coleta a depender se é ultrassensível ou não. Resumidamente, deve-se:

- Colocar paciente em monitorização cardíaca, NPVO e cabeceira elevada
- Garantir pelo menos 1 acesso venoso calibroso
- Ofertar O2 suplementar por CN a 2-4L/min se SatO2 < 90%

- Controle da dor com *nitrato* e beta-bloqueador se não houver contraindicação. Se houver contraindicação ao nitrato, a primeira escolha é a morfina (há estudos que mostram diminuição da absorção de AAS, aumentando mortalidade). Pode-se, ainda, progredir o nitrato de V.O. para E.V. com a nitroglicerina para melhor controle sintomático se necessário. Exemplos:
  - Isossorbida (isordil) 5mg SL 1cp 5/5min (máximo 3cp)
  - Propanolol 40mg 1/2cp ou atenolol 50mg 1/2cp
- AAS 100mg 2 a 3cp V.O. para mastigar*
- O segundo antiagregante plaquetário depende da disponibilidade de serviço de hemodinâmica acessível em até 120min desde a chegada do paciente no atendimento.
  - Hemodinâmica disponível: ticagrelor 180mg ou prasugrel 60mg
  - Hemodinâmica indisponível: clopidogrel 75mg 4 cp V.O.

Se não for possível acessar serviço de hemodinâmica em menos de 120min e o paciente não tiver contraindicação, é indicado realizar fibrinólise em no máximo 30min (*tempo porta-agulha*) desde a chegada do paciente no serviço. As opções de *fibrinolíticos* incluem:

- **Estreptoquinase:** 1.500.000 U em infusão contínua durante 1h, podendo esse tempo ser estendido em caso de hipotensão grave
- **Alteplase:**
  - Paciente > 65kg: 15mg em *bolus* + 50mg em 30 min e depois 35mg em 1h
  - Paciente < 65kg: 15mg em *bolus* + 0,75mg/kg em 30 min e depois 0,5mg/kg em 1h

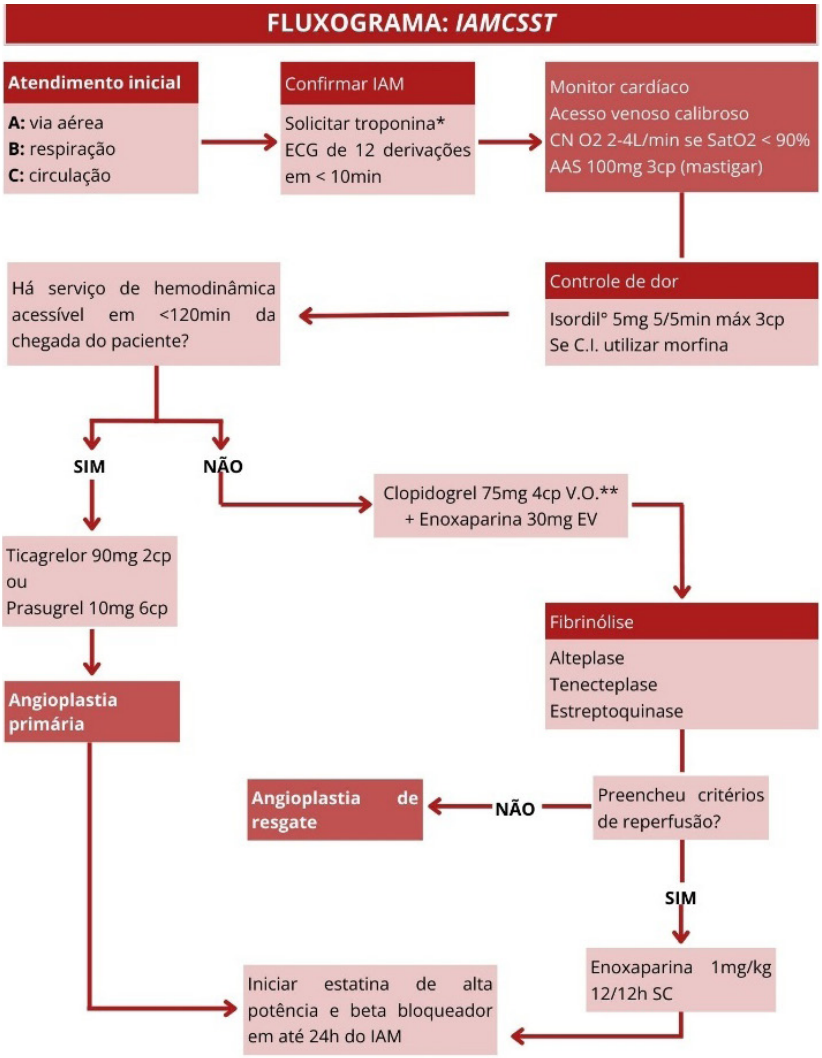
- **Tenecteplase:**
  - Paciente < 60kg: 30mg
  - Paciente > 60kg: 35-50mg a depender do peso exato
  - Paciente > 75 anos recebe metade da dose

Após a reperfusão por fibrinólise, está indicado o uso de anticoagulante, sendo a enoxaparina a primeira escolha, com prescrição após 24h da fibrinólise.

Após o IAM, deve-se iniciar o uso de estatina de alta potência bem como beta bloqueador, o qual deverá ser mantido por pelo menos 01 ano. As estatinas de alta potência mais utilizadas são:

- Rosuvastatina 20-40mg via oral (VO) 1cp/dia
- Atorvastatina 40-80mg VO 1cp/dia

**exceto se alergia ou suspeita de dissecção de aorta*



**Em caso de dúvida, mas não é necessário aguardar o resultado da troponina para iniciar o tratamento*
*** Para pacientes ≥75 anos utilizar 75mg V.O.*
° Contra indicado se infarto de ventrículo direito

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial ao paciente com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

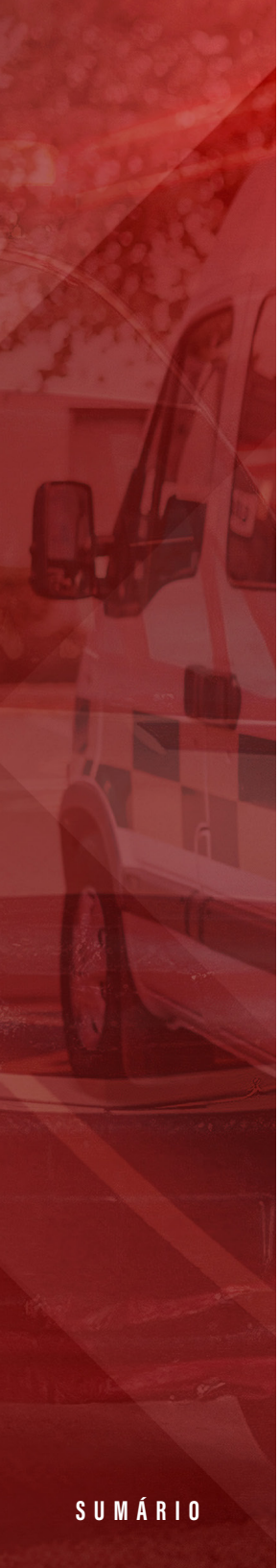
VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

13

Nathália Camargo Portolan
Luiz Curi Hallal
Rafael Ruschel Rodrigues
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO SEM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.13



PONTOS-CHAVE

- Nem sempre o paciente vai se apresentar com dor torácica típica, podendo chegar na emergência com equivalentes anginosos;
- Pacientes que chegam com dor torácica ou equivalentes anginosos necessitam de realização de um eletrocardiograma de 12 derivações e da sua interpretação em até 10 minutos;
- A dupla antiagregação é essencial para o paciente, e a terapia intervencionista vai depender do perfil do paciente.

INTRODUÇÃO

O infarto sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSST) é uma urgência clínica, tendo em vista o alto risco de mortalidade dessa condição. O seu diagnóstico é difícil, uma vez que o paciente pode se apresentar com sintomas clínicos atípicos até choque cardiogênico/*Killip* IV.

São diversos os fatores de risco para IAMSST: idade, comorbidades (HAS, DM2, tabagismo, etilismo, obesidade), sedentarismo e histórico familiar de doenças cardiovasculares.

O paciente com IAMSST pode não se apresentar com dor torácica típica, e sim com equivalentes anginosos: dispepsia, dispneia, náuseas, vômitos, tontura, síncope e hipotensão, além da dor epigástrica. Mulheres, idosos com mais que 75 anos, diabéticos e doentes renais crônicos são mais propensos a tais sintomas.

Na grande maioria das instituições, o protocolo de dor torácica deve ser realizado e um ECG de 12 derivações deve ser feito em até 10 minutos. Entretanto, atenção aos pacientes que chegam sem se queixar de dor torácica, os quais representam até 30% dos casos.

ESCALA DE KILLIP

KILLIP I: Pacientes sem sinais de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC). Baixo risco de óbito.

KILLIP II: Presença de estertores em base pulmonar e presença de B3 na ausculta cardíaca. Risco de até de 10% de óbito.

KILLIP III: Paciente em quadro de edema agudo de pulmão. Risco de até 35% de óbito.

KILLIP IV: Pacientes em quadro de choque cardiogênico. Risco de até 70% de óbito.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de infarto sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSST) é realizado por meio da realização do eletrocardiograma (ECG) a partir do protocolo da instituição de dor torácica.

Além disso, é necessário que sejam dosados marcadores de necrose miocárdica: o mais utilizado atualmente é a troponina. Deve haver aumento dos níveis de troponina acima do percentil 99 do limite superior de referência.

Se houver a combinação de curva de troponina e sinais clínicos de isquemia miocárdica, com um ECG sem supradesnivelamento do segmento ST está feito o diagnóstico. Feito o diagnóstico de IAM, deve-se classificá-lo na escala de *Killip.*

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- **IAMCSST:** em que há supradesnivelamento do segmento ST no eletrocardiograma.
- **Angina instável:** um tipo de síndrome coronariana aguda, que ocorre em repouso onde não há curva de troponina

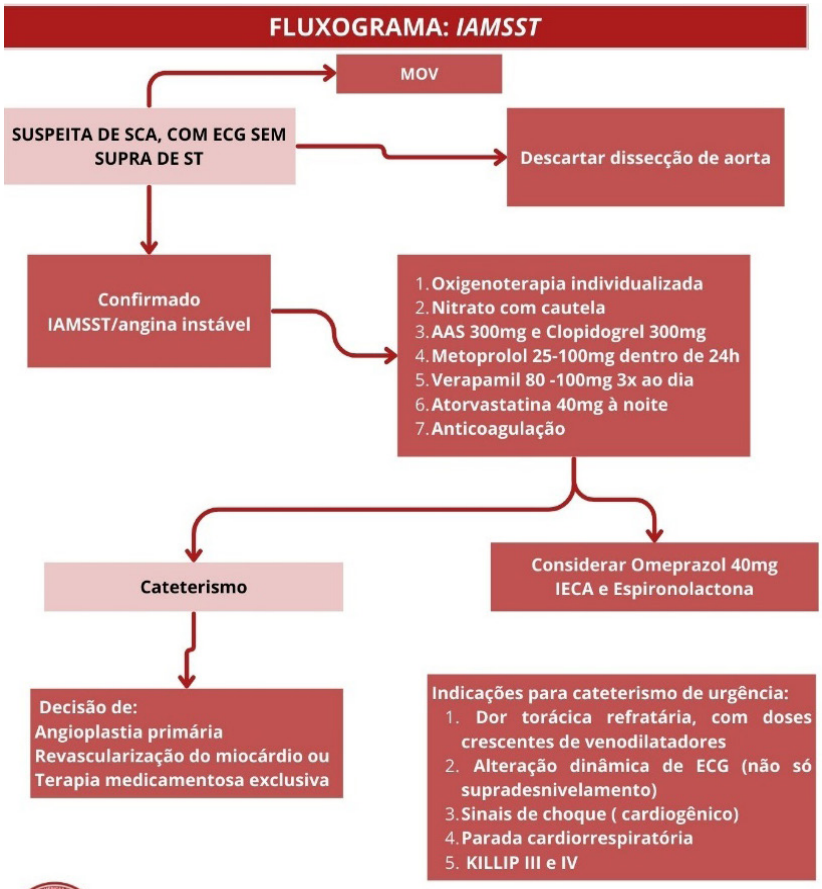
EXAMES COMPLEMENTARES

Não são necessários para diagnóstico, mas auxiliam na avaliação de função sistêmica e cardíaca: POCUS, ecocardiograma, função renal, eletrólitos e hemograma.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

- Solicitar e interpretar ECG em até 10 minutos;
- Monitorizar os sinais vitais do paciente, fornecer oxigênio se saturação <90% ou desconforto respiratório e pegar 2 acessos venosos periféricos calibrosos;

- Dupla antiagregação: AAS 300mg + Clopidogrel 300mg. Utilizamos o CHA2DS2VA score para classificar o risco de sangramento, caso o paciente apresente alto risco não realizamos o segundo antiagregante;
- Anticoagulação com Enoxaparina 1mg/kg SC 2x ao dia;
- Alívio dos sintomas anginosos do paciente: Dinitrato de Isossorbida 5mg, que pode ser repetido a cada 5 minutos por até 3 vezes;
- Juntamente com eles, os betabloqueadores como o metoprolol podem ser usados;
- A terapia intervencionista vai depender do perfil e do grau de acometimento da anatomia coronariana, sendo preferível a sua realização dentro de 24-48h após o evento.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial ao paciente com infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST no departamento de emergência.

SCA: síndrome coronariana; MOV: Monitoração, oxigenoterapia individualizada, acesso venoso; ECG: eletrocardiograma; IAMSST: infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento de segmento ST; AAS: ácido acetilsalicílico; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

14

Nathália Camargo Portolan
Luiz Castagno Curi Hallal
Rafael Ruschel Rodrigues
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

FIBRILAÇÃO ATRIAL

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.14

PONTOS-CHAVE

- É a arritmia mais comum no departamento de emergência (DE);
- Os pacientes podem se apresentar com sintomatologia de acidente vascular cerebral (AVC) ou insuficiência cardíaca descompensada;
- Atenção aos sintomas cardinais de descompensação: instabilidade hemodinâmica, dispneia, dor torácica ou diminuição do nível de consciência;
- Pacientes estáveis, com frequência cardíaca controlada <110bpm, que buscam o DE devido a fibrilação atrial, não tem indicação de manejo no ambiente de emergência.

INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial (FA) se caracteriza por uma ativação descontrolada da despolarização atrial.

Fatores de risco: idade, comorbidades prévias (HAS, DM2, obesidade, tabagismo, etilismo, isquemia coronariana, dentre outras).

A fibrilação atrial, em muitos casos, vem associada ao acidente vascular cerebral (AVC) ou à descompensação de insuficiência cardíaca. Além disso, a sepse também é uma das causas comuns que levam à FA.

Em sua maioria, o paciente com fibrilação atrial chega assintomático, entretanto, em alguns casos ele pode vir a tornar-se sintomático, mesmo se não houver outra doença associada.

Sintomas como palpitações, sensação de mal-estar, dispneia, tontura, fraqueza generalizada ou fadiga são típicos.

Todo paciente com diagnóstico de fibrilação atrial deve ser avaliado quanto a necessidade de cardioversão elétrica.

Avalia-se sinais de instabilidade hemodinâmica, dispneia, dor torácica e diminuição de nível de consciência para considerar-se a cardioversão elétrica e avalia-se o score de CHA2DS2-VAsC para considerar a necessidade de anticoagulação.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de fibrilação atrial se dá através do eletrocardiograma (ECG). Nele, teremos a ausência de onda P, juntamente com intervalos R-R irregulares.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais se dão com outras arritmias.

A **taquicardia supraventricular (TSV)** se diferencia da FA devido ao estreitamento do complexo QRS, juntamente com a ausência de onda P.

O ***flutter atrial,*** por sua vez, se caracteriza pela presença de ondas F ou "dentes de serra", com frequência por volta dos 250bpm e condução AV 2:1. Os intervalos R-R na grande maioria dos casos são regulares.

EXAMES COMPLEMENTARES

AVALIAR A POSSIBILIDADE DE DOENÇAS ASSOCIADAS:

- **RX de tórax ou POCUS:** visando avaliar a possiblidade de derrame pleural ou edema de pulmão.
- **Ecocardiograma:** para avaliar função sistólica global, disfunção de VE e tamanho de átrio esquerdo.
- Hemograma completo, eletrólitos, função renal, função tireoidiana são também úteis.
- Não dosar troponina de rotina.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

PACIENTES ESTÁVEIS, com frequência cardíaca controlada <110bpm, que buscam o departamento de emergência devido à fibrilação atrial, não tem indicação de manejo no ambiente de emergência, apenas devemos orientá-lo a consultar com um cardiologista para seguimento.

A conduta mais importante para o PACIENTE INSTÁVEL com fibrilação atrial (FA) é a cardioversão elétrica sincronizada. Sempre deve ser realizado **analgossedação** pré-cardioversão, sendo o **etomidato** uma ótima opção.

Deve-se atentar para casos de FA com mais de 48h de duração ou tempo indeterminado, pois deve-se realizar previamente o ecocardiograma transtorácico ou anticoagulação por três semanas, visando descartar a presença de trombos em átrio esquerdo.

Em caso de aparelho bifásico utilizar 200J inicialmente.

Em pacientes com fibrilação atrial, com dificuldade de acesso médico, podemos iniciar a anticoagulação, uma vez que há o risco de AVCi em pacientes fibrilados.

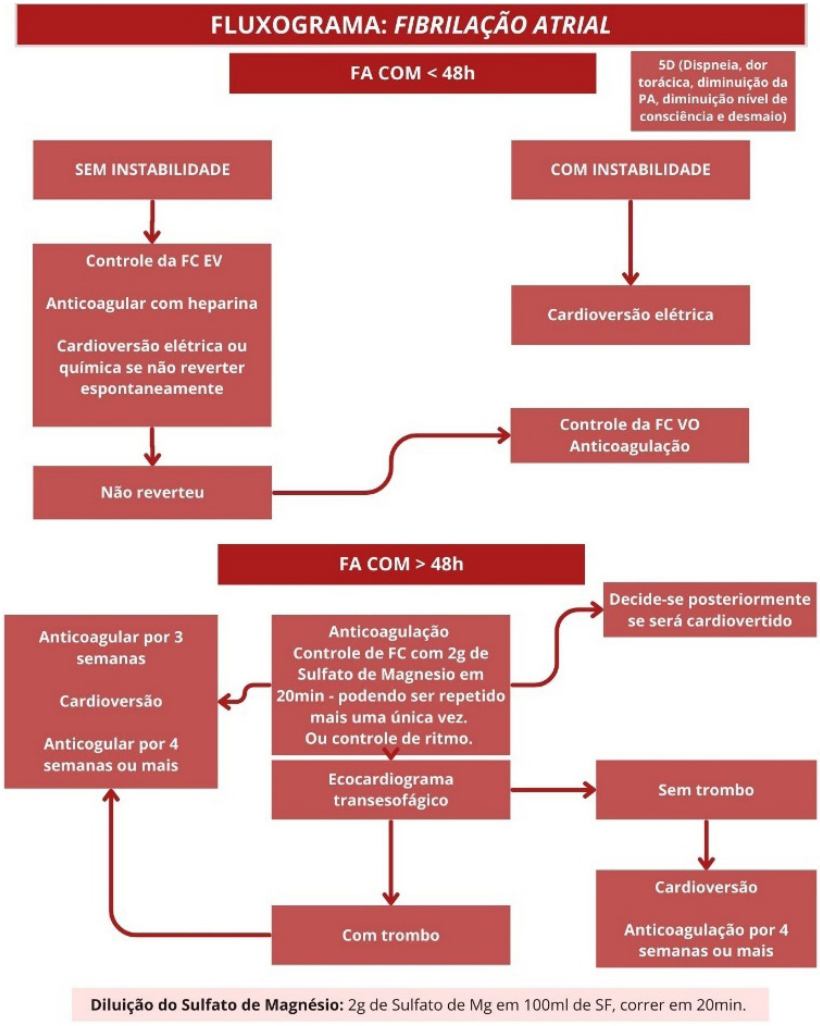
Todo paciente com **INDICAÇÃO DE ANTICOAGULAÇÃO** pelo score *CHA2DS2-VAsC* deve ser anticoagulado, salvo quando há contraindicações pelo score *HAS-BLED.*

Além disso, faz-se necessário o **CONTROLE DOS SINTOMAS:** com o controle do ritmo ou de frequência. Sempre que possível deve-se optar pelo controle da frequência, sendo o Sulfato de Magnésio uma medicação com papel crescente nos últimos anos.

Utiliza-se sulfato de magnésio na dose de 2g em 20min (podendo repetir mais 2g caso não melhore) ou 4g dose única em 20min, independente de nível sérico de magnésio e sem necessidade de controle após administração.

O CONTROLE DE RITMO fica indicado para pacientes jovens com FA, com primeiro episódio, não sendo utilizado em pacientes idosos, com múltiplas comorbidades e assintomáticos, uma vez que são altas as chances de recorrência da FA.

Caso paciente se apresente no departamento de emergência sem histórico de FA, considera-se FA sem tempo definido e devemos seguir o fluxograma > 48h.



Diluição do Sulfato de Magnésio: 2g de Sulfato de Mg em 100ml de SF, correr em 20min.

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial ao paciente com fibrilação atrial no departamento de emergência.
FC: frequência cardíaca; FA: fibrilação atrial; EV: endovenoso; VO: via oral; PA: pressão arterial.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

JANUARY CT, WANN LS, ALPERT JS, *et al.* 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation 2014; 130:e199.

15

Thayane Moreira Marins
Matheus Piumbini Rocha
Lauane Luara Ferreira Carodoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

TAQUIARRITMIAS

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.15

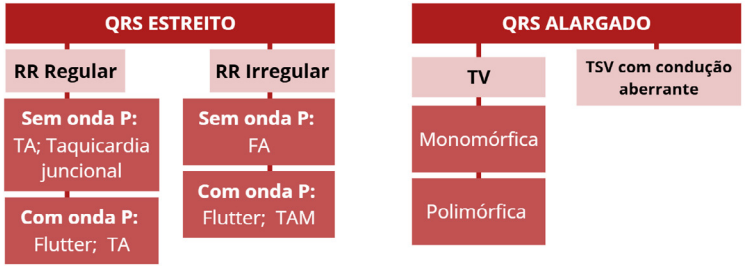
PONTOS-CHAVE

- Taquicardia é definida quando FC > 100bpm;
- As taquiarritmias podem ser divididas em QRS estreito (< 120ms) e QRS largo (> 120ms) e também por intervalo RR regular e irregular;
- Primeiro tratamento para pacientes estáveis são as manobras vagais;
- Cardioversão é o tratamento de escolha para taquiarritmias supraventriculares instáveis.

INTRODUÇÃO

Taquicardia é definida quando FC > 100bpm. Podem ser originadas acima do feixe de His, no nó AV ou no próprio átrio, sendo então denominadas taquicardia supraventricular (TSV). Ou, podem ser originas nos ventrículos, recebendo a denominação de taquicardias ventriculares (TV), podendo ser desde assintomáticas até ocasionadoras de morte súbita.

A arritmia pode ser desencadeada por mecanismo de reentrada, automaticidade ou atividade deflagrada. As de reentrada respondem bem a medicações que suprimem a condução pelo nó AV - como adenosina. Arritmias ocasionadas por automaticidade respondem a medicamentos que diminuem a frequência cardíaca e também a correção de distúrbios eletrolíticos. E por fim, quando tem-se por atividade deflagrada, pode haver distúrbios no potássio, magnésio, intoxicação digitálica ou até mesmo isquemia, ocasionando despolarização alterada da membrana.



(Fonte: os autores)

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico, realizado através do ECG. Deve-se analisar:

- Frequência cardíaca;
- QRS estreito ou QRS alargado;
- Ritmo regular ou irregular.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Desde pacientes assintomáticos até dor torácica, mal-estar, dispneia, náusea, palpitações, alteração do nível de consciência.

CRITÉRIOS DE INSTABILIDADE:

Hipotensão, hipoperfusão, diminuição da consciência, dor torácica e dispneia.

EXAMES COMPLEMENTARES

Além do eletrocardiograma (ECG), a depender da clínica do paciente, pode-se solicitar troponina, TSH, dosagem de eletrólitos.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

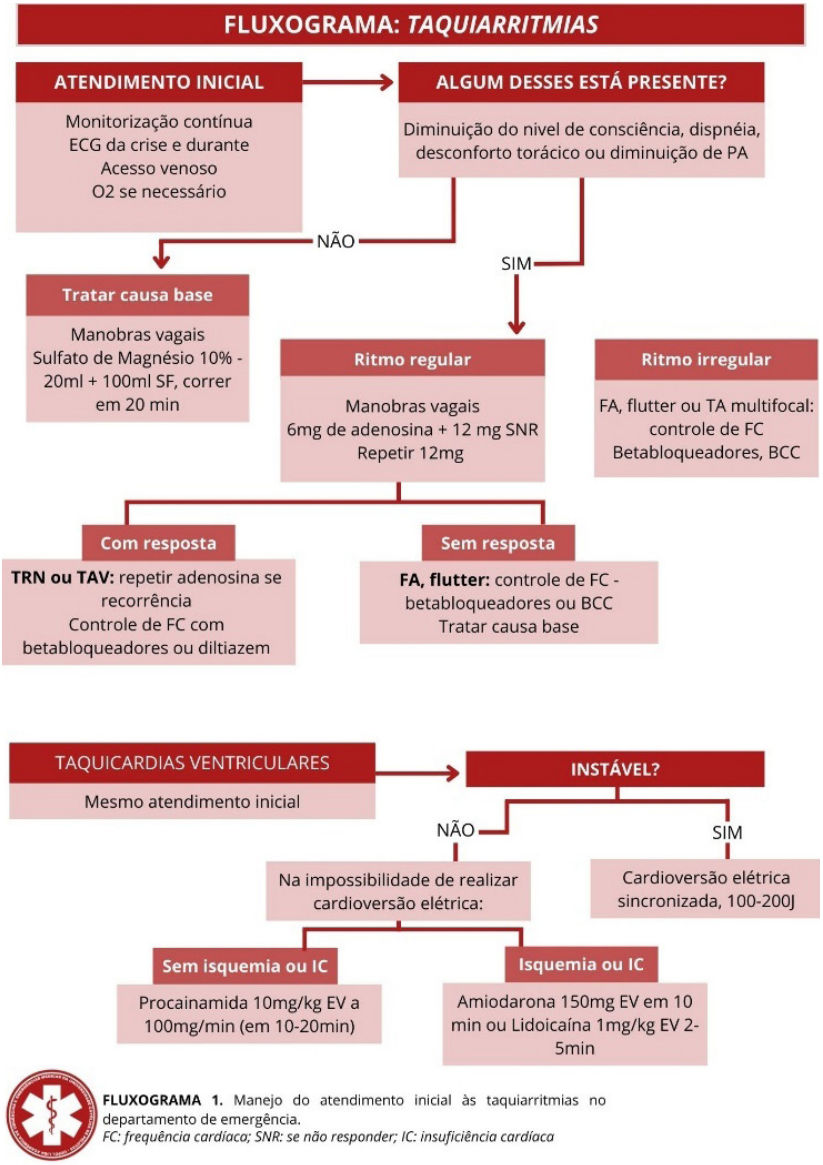
Verificar a clínica do paciente, em pacientes estáveis deve-se procurar a causa base. Também, quando estáveis, em arritmias tipo fibrilação atrial (FA) ou *Flutter* (não em TSV), pode-se administrar **Sulfato de Magnésio** em dose 2g EV em 20 min.

Para pacientes instáveis, com qualquer sinal - diminuição do nível de consciência, dispneia, desconforto torácico ou diminuição de PA, deve-se realizar **cardioversão elétrica sincronizada** ou **desfibrilação** - a depender do tipo de arritmia.

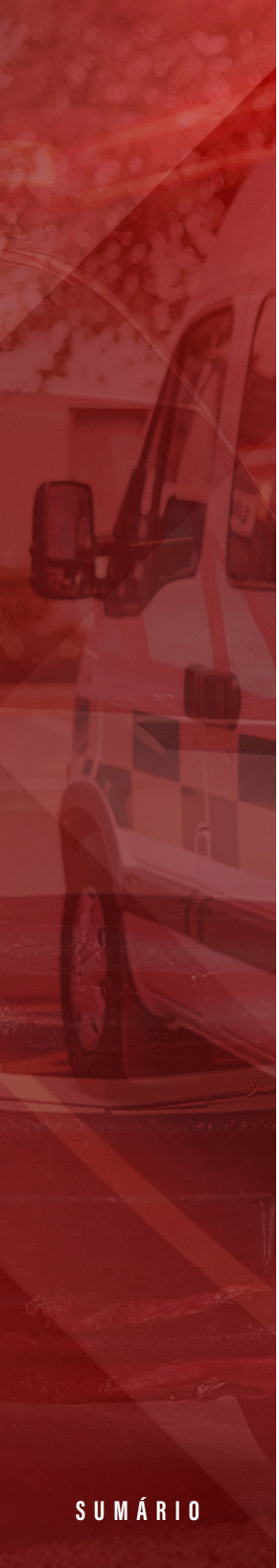
Manobras vagais podem ser consideradas quando não há sinais de instabilidade - massagem do seio carotídeo, **manobra de valsalva** convencional ou modificada. Como cardioversão química, tem-se a adenosina, utilizando nas doses: Inicial de 6 mg, seguida de 12mg se não houver conversão, com uma última dose de 12mg. Lembrar de adicionar 20ml de SF 0,9% a cada dose. Esquema: 6mg + 12mg + 12 mg.

Como agentes de segunda linha tem-se **Verapamil** (bloqueador dos canais de cálcio não dihidropiridínico) ou **propranolol**, **metoprolol**, **esmolol** (betabloqueadores).

Quando necessidade de **cardioversão** ou **desfibrilação**, utilizar o mnemônico OSASCO - Orientar, sedar, ambuzar, sincronizar, cardioverter, olhar para o monitor.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial às taquiarritmias no departamento de emergência.
FC: frequência cardíaca; SNR: se não responder; IC: insuficiência cardíaca



REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

16

Thayane Moreira Marins
Matheus Piumbini Rocha
Lauane Luara Ferreira Carodoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

BRADIARRITMIAS

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.16

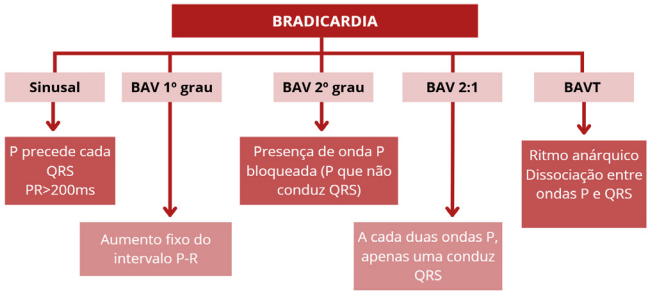
PONTOS-CHAVE

- Em sua maioria, os pacientes serão assintomáticos;
- Definida quando FC < 60 bpm;
- Critérios de instabilidade: diminuição do nível de consciência, dispneia, desconforto torácico, diminuição da pressão arterial;
- A dose de atropina é 1mg IV 3-5 minutos até dose total de 3mg.

INTRODUÇÃO

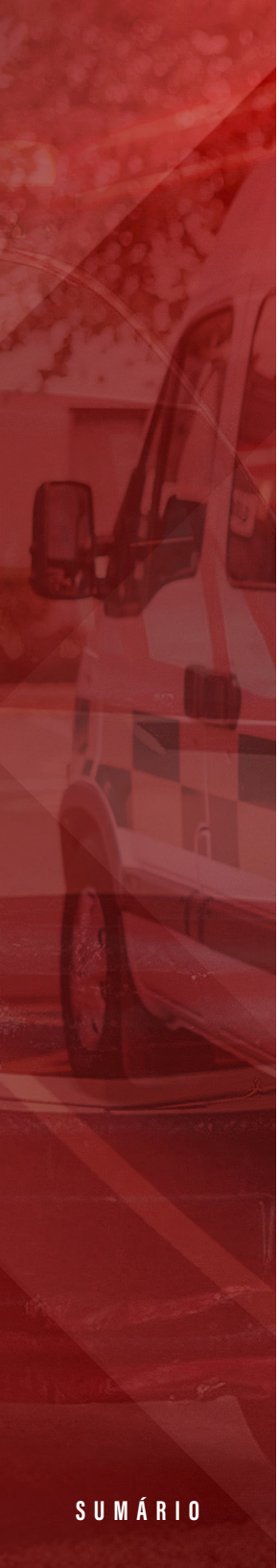
Bradicardia é definida quando FC < 60 bpm. Em alguns pacientes elas podem ser consideradas fisiológicas - como em atletas ou após refeições. Além disso, também podem ser consequência do uso de medicações, tais quais betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, antiarrítmicos, digitálicos, lítio, ou também por distúrbios eletrolíticos. A maioria dos pacientes são assintomáticos, podendo ocorrer mais em idosos e em mulheres.

Abaixo, um esquema para facilitar a diferenciação das bradicardias de acordo com o traçado do eletrocardiograma.



(Fonte: os autores)

(BAV: Bloqueio Atrioventricular; P: onda P; QRS: Complexo QRS; PR: intervalo PR; BAVT: Bloqueio Atrioventricular Total)



DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico, realizado através do ECG. Deve-se analisar:

- Frequência cardíaca;
- Se cada complexo QRS é precedido de onda P;
- Quantos quadradinhos há entre cada PR.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Infarto Agudo do Miocárdio
- Doenças Degenerativas do Sistema de Condução
- Distúrbios Eletrolíticos
- Bradicardia do atleta
- Medicamentos

EXAMES COMPLEMENTARES

ECG de 12 derivações

A **depender da clínica do paciente**, pode-se solicitar hemograma, dosagem de eletrólitos, função renal, troponina, gasometria, função tireoidiana.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

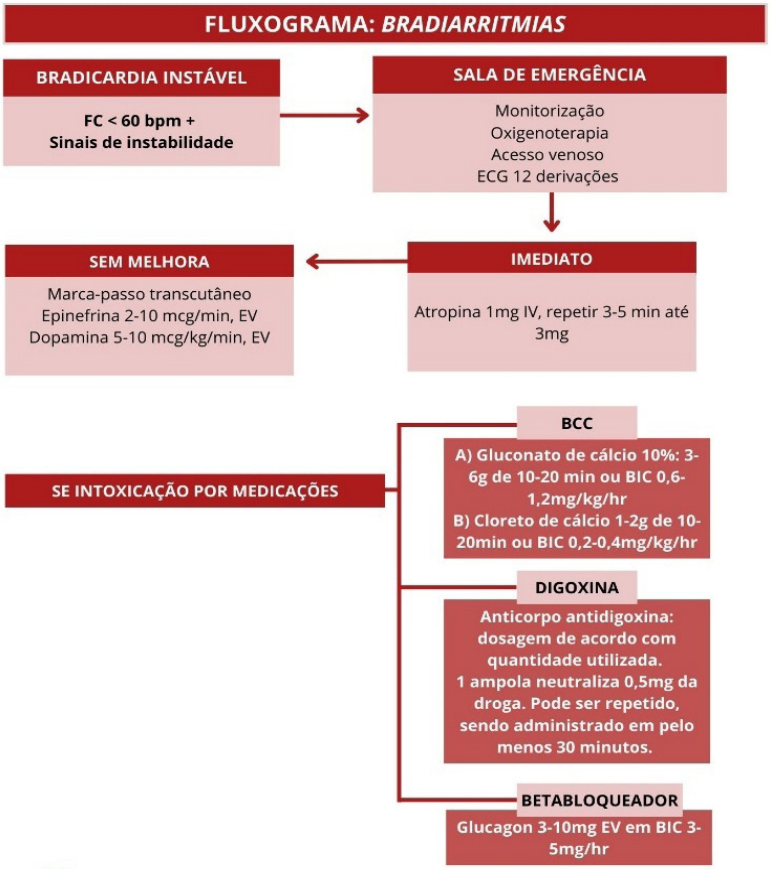
Verificar a clínica do paciente, em **PACIENTES ESTÁVEIS** deve-se procurar a causa base e realizar uma avaliação sobre a necessidade de marca-passo transvenoso, principalmente em BAVT e BAV de 2º grau mobitz II.

Para **PACIENTES INSTÁVEIS** com qualquer sinal - diminuição do nível de consciência, dispneia, desconforto torácico ou diminuição de PA, deve-se iniciar atropina. Caso não obtenha êxito, considere realizar marca-passo transcutâneo.

A dose de **atropina** é 1mg IV 3-5 minutos até dose total de 3mg, sendo alguns bloqueios avançados não respondedores à medicação - principalmente quando QRS muito alargado.

Como segunda linha de tratamento, caso não haja resposta à atropina, pode-se utilizar **Epinefrina** 2-10 mcg/min, EV ou **Dopamina** 5-10 mcg/kg/min. Enquanto realiza a medicação, deve-se preparar o **marca-passo transcutâneo** ou **transvenoso** para o paciente.

/OBS/: *Se bradicardia ocasionada por intoxicação medicamentosa, vide fluxograma.*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial às bradiarritmias no departamento de emergência.

ECG: eletrocardiograma; EV: endovenoso; FC: frequência cardíaca; bpm: batimentos por minuto; min: minutos; BCC: bloqueador do canal de cálcio; BIC: bomba de infusão contínua.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

ASSUMPÇÃO, Antônio Carlos; MOREIRA, Dalmo Antonio Ribeiro. Arritmias cardíacas na sala de emergência e UTI. Bradiarritmias: como identificar e tratar o paciente com baixa perfusão. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 28, n. 3, p. 296–301, 15 set. 2018. Disponível em: https://doi.org/10.29381/0103-8559/20182803296-301. Acesso em: 15 maio 2019.

TEIXEIRA, Ricardo Alkmim; CARVALHO, Eduardo. Bloqueios atrioventriculares assintomáticos: como avaliar, e quando e como tratar. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 33, n. 2, p. 92–99, 30 jun. 2023. Disponível em: https://doi.org/10.29381/0103-8559/20233302192-9

17

Thayane Moreira Marins
Matheus Piumbini Rocha
Lauane Luara Ferreira Carodoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.17

PONTOS-CHAVE

- Os pacientes podem apresentar sintomas de baixo débito ou congestão;
- Para tratamento, utiliza-se a pressão arterial e o perfil hemodinâmico do paciente: perfusão (quente ou frio) e volemia (congesto ou seco);
- A insuficiência cardíaca (IC) pode ser um quadro agudo tanto de uma descompensação em pacientes que já tenham quadros crônicos, quanto em pacientes que nunca tiveram diagnóstico prévio;
- A causa da descompensação pode ser cardiovascular ou relacionadas ao paciente.

INTRODUÇÃO

Pacientes com dispneia, alteração funcional ou estrutural cardíaca, sinais de congestão cardiogênica ou sistêmica, devem realizar, quando disponíveis, a dosagem de peptídeos natriuréticos em caso de suspeita no diagnóstico de IC.

O quadro agudo pode ser tanto em pacientes que não tenham diagnóstico prévio, quanto aqueles crônicos que agudizaram por alguma outra causa.

A causa da descompensação pode ser cardiovascular (IAM, hipertensão não controlada, arritmias, doenças valvares, TEP) ou relacionadas ao paciente (dieta rica em sal, uso de álcool ou drogas, tabagismo, não aderência ao tratamento farmacológico, quadros de infecções, anemia, DM descompensado).

O paciente pode apresentar sinais de congestão (ortopneia, tosse noturna, estertores pulmonares, estase venosa jugular) e/ou sinais de má perfusão (extremidades frias, TEC aumentado, síncope, fadiga, sonolência, entre outros).

DIAGNÓSTICO

A insuficiência cardíaca (IC) aguda classifica-se através de quatro aspectos: clínica de apresentação (edema agudo de pulmão, choque cardiogênico, insuficiência ventricular esquerda ou IC congestiva), tempo de evolução (aguda nova ou crônica agudizada), tipo de disfunção ventricular (ICPEp >50% ou ICFer <40%) e perfil hemodinâmico (quente-congesto, quente-seco, frio-congesto, frio-seco).

PERFIL A: boa perfusão e sem congestão.

PERFIL B: boa perfusão e congesto.

PERFIL C: baixa perfusão e congestão.

PERFIL L: baixa perfusão e sem congestão.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- DPOC
- Asma
- TEP
- Processos infecciosos pulmonares

EXAMES COMPLEMENTARES

Ultrassom *point of care* (POCUS), eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax, ecocardiograma, função renal, eletrólitos, hemograma completo, troponina, gasometria, exame qualitativo de urina, BNP, NT-pro-BNP, lactato, PCR, TSH se suspeita de tireoidopatia.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

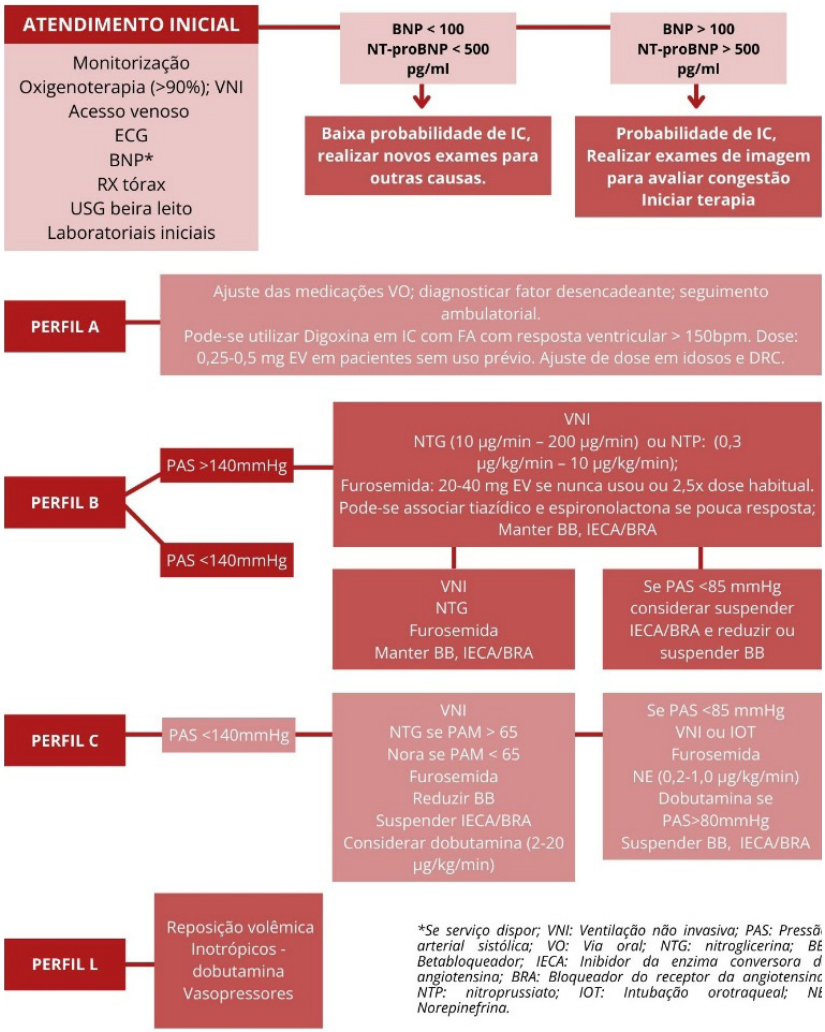
Na emergência deve-se atentar para estratificar o risco do paciente com sinais de insuficiência aguda e reconhecer aqueles com pior potencial - avaliar apresentação clínica, alterações isquêmicas no eletrocardiograma (ECG), sinais de hipóxia, hipoperfusão, dispneia, anúria, arritmias.

COMO ATENDIMENTO INICIAL, DEVE-SE REALIZAR:

- Monitorização do paciente
- Aferir PA
- ECG
- Controle de diurese
- Oxigenação e ventilação
- Vasodilação e inotropismo conforme necessidade

A ventilação não invasiva (VNI) é um dos pilares no tratamento do paciente que chega até a emergência, reduzindo tempo de internação, intubação e até mortalidade. Deixando claro que, mesmo na utilização de VNI, a mesma não pode atrasar uma IOT caso seja necessário.

FLUXOGRAMA: *INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA*



**Se serviço dispor; VNI: Ventilação não invasiva; PAS: Pressão arterial sistólica; VO: Via oral; NTG: nitroglicerina; BB: Betabloqueador; IECA: Inibidor da enzima conversora de angiotensina; BRA: Bloqueador do receptor da angiotensina; NTP: nitroprussiato; IOT: Intubação orotraqueal; NE: Norepinefrina.*

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial à insuficiência cardíaca aguda no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

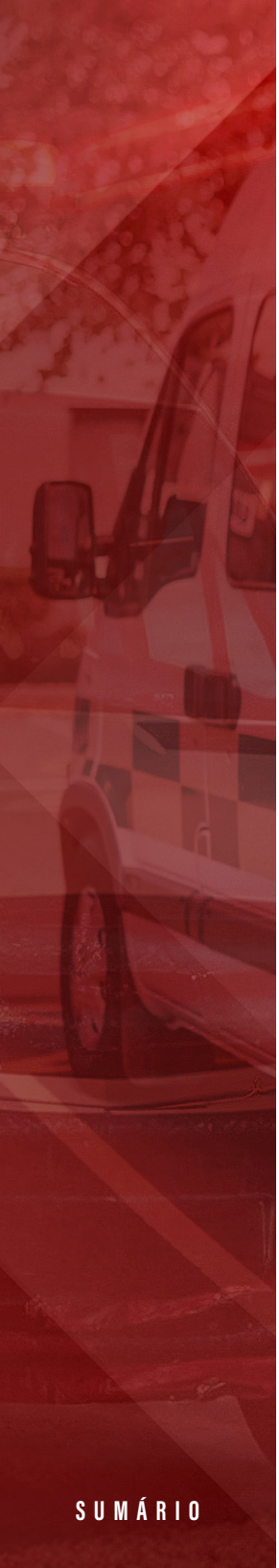
MCDONAGH, Theresa A. et al. 2023 focused update of the 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. **European Heart Journal**, v. 44, n. 37, 25 ago. 2023. Disponível em: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195. Acesso em: 20 set. 2025

18

Julie Mirapalheta dos Santos
Theo Nobre Fúculo
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

PRESSÃO ARTERIAL ELEVADA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.18



PONTOS-CHAVE

- A prevalência da hipertensão arterial sistêmica (HAS) em adultos no Brasil é de 32,5%;
- O termo Urgência Hipertensiva (UH) não existe mais e deve ser utilizado pressão arterial elevada assintomática;
- As crises hipertensivas compreendem a pressão arterial elevada, emergências hipertensivas (EH) e pseudocrise hipertensiva;
- Estima-se que 3 a 25% dos atendimentos em serviços de emergência sejam por crises hipertensivas;
- A diferença de urgência hipertensiva para emergência hipertensiva está na presença de lesão de órgão alvo (LOA) aguda ou progressiva;
- A pseudocrise está relacionada com queixas de dor, estresse físico ou psicológico sem LOA.

INTRODUÇÃO

A crise hipertensiva caracteriza-se por um aumento súbito e significativo na pressão arterial em um valor maior ou igual a 180x120mmHg.

A elevação súbita da PA provoca estresse mecânico vascular e lesão no endotélio de modo que ocorre a ativação da cascata de coagulação e mediadores inflamatórios. Ocorre vasoconstrição podendo ser por excesso de sódio ou catecolaminas e falha nos mecanismos autorregulatórios bem como estiramento nos barorreceptores com consequente elevação da PA.

Faz-se necessário diferir se está diante de uma elevação da pressão arterial assintomática ou de uma emergência hipertensiva.

Na avaliação inicial do paciente com pressão arterial elevada procura-se excluir lesão aguda, progressiva e de órgão alvo.

Os pacientes devem ter sua pressão aferida nos dois braços, coletar informações sobre a PA usual e sobre os fatores desencadeantes como ansiedade, dor, sal, comorbidades, uso de fármacos como corticoides, anti-inflamatórios, álcool e até drogas ilícitas.

Dessa forma, alterações no nível de consciência, dor no peito, queixa de dispneia ou sinais de instabilidade hemodinâmica irão caracterizar a LOA.

São exemplos de emergências hipertensivas: a encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico, edema agudo de pulmão, síndrome coronariana aguda, dissecção aguda de aorta, insuficiência renal aguda, crise adrenérgica, eclâmpsia ou pré-eclâmpsia, papiledema, entre outros.

DIAGNÓSTICO

ANAMNESE E EXAME FÍSICO.

Avaliação clínica inicial deve conter anamnese dirigida e exame físico objetivo, devendo-se focar no órgão alvo acometido responsável pela elevação aguda da pressão arterial.

- NA ANAMNESE: duração da história da HAS, valores de pressão arterial (PA) antes do evento, sintomas relacionados às lesões de órgãos alvo, medicamentos em uso com possíveis efeitos de elevação da PA. Avaliar a possibilidade de LOA identificando sintomas de cefaleia, epistaxe, dor torácica, dispneia.

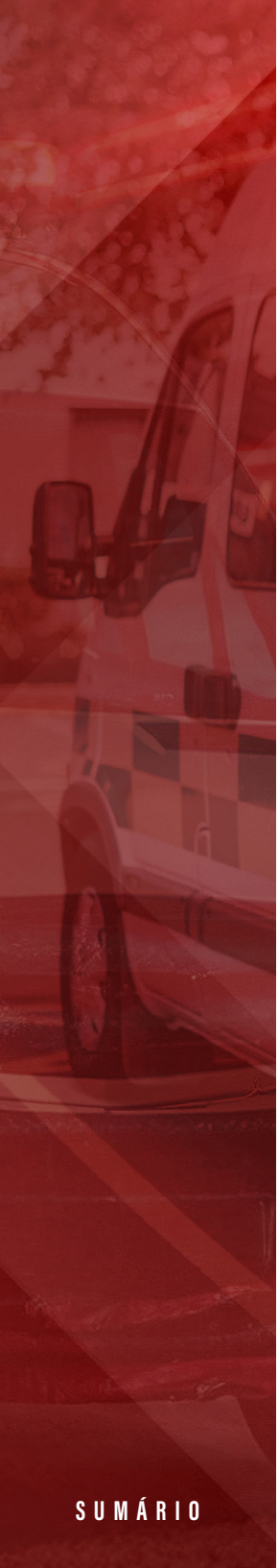
- NO EXAME FÍSICO: realizar exame físico cardiovascular, incluindo aferição correta da PA nos dois braços, palpação de pulsos periféricos, aferição dos sinais vitais, ausculta pulmonar e cardíaca e ainda exame físico neurológico. O objetivo é encontrar sinais de instabilidade hemodinâmica que podem indicar LOA.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Pseudocrise hipertensiva: consiste na elevação da pressão arterial diante de um estresse físico ou psicológico. Nesse caso, não se recomenda o uso de anti-hipertensivos, mas, sim, de repouso, analgésicos e calmantes.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma completo;
- Função Renal;
- Eletrólitos;
- Exame Qualitativo de Urina;
- Exames específicos de cada síndrome (SCA, EAP, Eclâmpsia etc).



CONDUTA NA EMERGÊNCIA

E A PRESSÃO ARTERIAL ACIMA DE 180 X 120 MMHG E ASSINTOMÁTICA?

Não há necessidade de admissão hospitalar e tratamento agressivo da PA desses pacientes. O tratamento é com anti-hipertensivos orais e encaminhamento para acompanhamento ambulatorial. Avaliar e tratar condições que podem estar levando o paciente a apresentar aumento da pressão arterial sendo estes, dor, agitação, hipervolemia (avaliar uso de diuréticos), abstinência (avaliar uso de benzodiazepínicos e opioides) ou retenção urinária. Acalmar o paciente quanto à benignidade do quadro e não necessidade de tratamento intensivo na emergência.

Não diminuir a pressão muito rápido. Lembrar a regra de ouro: 10-20% nas primeiras 1h- 2h do quadro; 5-15% nas primeiras 24 horas até atingir 25% do valor inicial.

Quando lesão de órgão alvo (EH) deve-se dirigir a terapia para o órgão acometido, utilizando anti-hipertensivos endovenosos como nitroprussiato ou nitroglicerina.

- Acidente vascular encefálico isquêmico: se trombólise → manter PA <185/110mmHg; se não → tolerar até 220/120mmHg; após trombólise, manter <180x105;
- Acidente vascular cerebral hemorrágico: PAS mantida entre 140-160 mmHg;

- Dissecção aguda de aorta: a pressão arterial sistólica deve ser reduzida rapidamente para 100-120mmHg (PAS); lembre-se de sempre utilizar primeiro o betabloqueador e depois o vasodilatador, isso porque o vasodilatador pode causar uma taquicardia reflexa;
- Encefalopatia: Reduzir 10 a 15% da PAM, chegando a no máximo 25%;
- Hemorragia Subaracnóidea: manter PAS >160mmHg;
- Pré eclâmpsia ou eclâmpsia: deve-se manter PAS <140mmHg;
- Infarto Agudo do Miocárdio: devemos manter PAS <140mmHg e PAD <90mmHg;
- Edema Agudo de Pulmão: deve-se reduzir 25% da PA, neste caso, tendo benefício do uso de nitroglicerina e furosemida também.

FLUXOGRAMA: *PRESSÃO ARTERIAL ELEVADA*

ATENDIMENTO INICIAL

PAS > 180mmHg ou PAD >120mmHg

Lesão de órgão alvo ou progressão de lesão prévia

Sim (Emergência hipertensiva)

Paciente com piora ou nova lesão de órgão-alvo

Internar paciente em leito de UTI

Não (pressão elevada)

Paciente sem sintomas associados a hipertensão, ou oligossintomático

Se baixo, tranquilizar e orientar para acompanhamento ambulatorial

Dissecção de aorta

Reduzir PAS <120mmHg em 1h

AVCi

Se trombólise, PA <180/105mmHg em 24h

Sem critério de trombólise PA <220/110mmHg em 24h

HSA

Reduzir PAS <160mmHg em 1 hora

Eclâmpsia ou feocromocitoma ou AVh (<6h)

Reduzir PAS <140mmHg em 1h

DEMAIS CASOS

Reduzir PAS em 20-25% em 1 hora, podendo reduzir para 160mmhG e 100mmHg de PAD em até 6 horas.
Reduzir para níveis normais em até 48 horas.

Nitroglicerina (5mg/mL): EV

- Promove vasodilatação coronariana;
- Tem meia-vida curta;
- Contraindicações: utilização de inibidores da fosfodiesterase; hipertensão intracraniana;
- Efeitos adversos: dor de cabeça, taquicardia, reflexa e taquifilaxia.
- Dose: 5 a 10 mcg/min.
- Diluição: diluir 1 ampola em 245ml de 5 SG%

Nitroprussiato de sódio (25mg/mL): EV

- Tem meia vida-curta;
- Pode ocasionar roubo de fluxo coronariano,

aumento da pressão intracraniana e variações abruptas de pressão arterial;

- A infusão contínua piora a acidose lática e pode promover intoxicação por cianeto;
- Dose: 0,25-0,5 µg/kg/min
- Diluição: 1 ampola em 248ml de SG5%

Via oral:

- Captopril: início de ação: 15 a 30 min
- Nifedipino: início de ação 4h
- Losartana: início de ação 4-6h
- Clonidina: início de ação 1h

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; AVCi: Acidente vascular cerebral isquêmico; HSA: Hemorragia subaracnóidea; AVh: Acidente vascular hemorrágico.

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial do paciente com pressão arterial elevada no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

19

Nathália Camargo Portolan
Rafael Ruschel Rodrigues
Julie Mirapalheta dos Santos
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.19

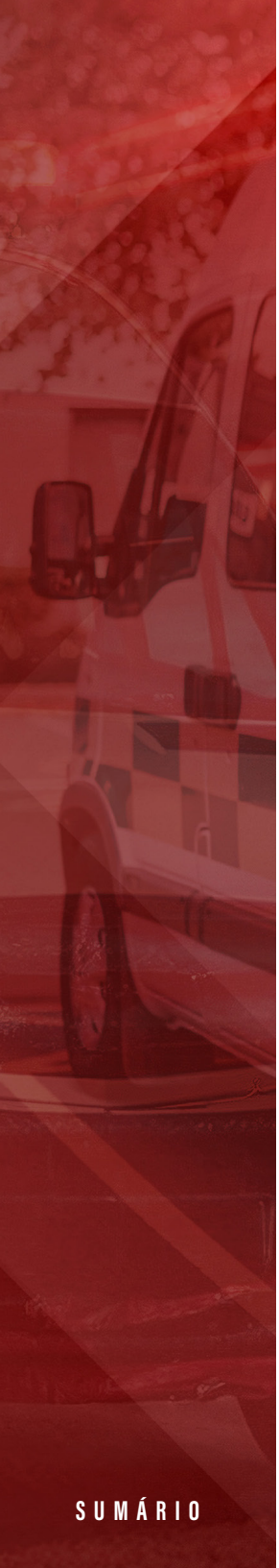
PONTOS-CHAVE

- A trombose venosa profunda (TVP) é a oclusão de veias profundas, principalmente em membros inferiores, seja total ou parcialmente;
- Idosos são os mais acometidos, tendo como principal fator de risco a idade avançada;
- Escore de Wells auxilia na escolha do exame de investigação;
- D-dímero tem alta sensibilidade e um exame negativo exclui com segurança evento tromboembólico em pacientes de baixo risco;
- USG com teste de compressão é o principal exame;
- Heparina de baixo peso molecular é o tratamento mais adequado quando há indicação de internação hospitalar.

INTRODUÇÃO

Trombose venosa profunda (TVP) é a presença de um trombo ocluindo parcial ou totalmente os vasos acima da poplítea, incluindo ela mesma. Já abaixo dela, considera-se como superficial, sendo indicado anticoagulação individualizada de acordo com sintomas, fatores de risco e sua extensão.

O principal fator de risco é a idade, sendo mais comum em idosos, principalmente acima de 75 anos. Além disso, história de câncer, internações ou cirurgias, especialmente neurocirurgias e ortopédicas, elevam ainda mais a chance de TVP. Em menor quantidade, mas ainda relevantes, temos a imobilização, gestação e uso de reposição hormonal como fatores adjuvantes.



QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Geralmente o paciente apresenta dor e edema em membros inferiores, especialmente quando unilateral. **Além disso, pode haver:**

- Diferença do diâmetro entre panturrilhas > 3cm;
- Dor à palpação da panturrilha.

Em pacientes suspeitos devemos calcular os critérios de Wells.

TVP em membros superiores é mais incomum, devendo ser suspeitada quando há fraqueza, edema, parestesia, circulação colateral em membro unilateral. Esse quadro é relacionado com a presença de cateteres na região afetada.

Quanto ao diagnóstico, realiza-se através de anamnese e exame físico além de exames complementares, estando de acordo com o Escore de Wells. Realizamos o diagnóstico de TVP através de anamnese e exame físico compatíveis associadas a exames complementares de acordo com o Escore de Wells.

D-DÍMERO: formado quando ocorre a degradação da fibrina.

Podem estar elevados por vários motivos, como câncer, disfunções cardíacas, renais, entre outros. Apresenta alta sensibilidade e baixa especificidade.

Se ele estiver baixo descartamos TVP, mas se estiver alto é necessário a realização de exames complementares.

ULTRASSONOGRAFIA COM *DOPLER*:

Exame não invasivo, operador dependente que deve ser feito em todos os pacientes com altas chances de TVP ou em baixas/ moderadas, mas com D-Dímero elevado.

Teste de compressão: Se houver compressão completa da veia, podemos descartar TVP, já se não houver, o teste indica trombo no lúmen venoso.

VENOGRAFIA:

Exame invasivo, reservado para quadros específicos. Considerado padrão-ouro.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Tromboflebite;
- Trauma local;
- Celulite;
- Insuficiência venosa periférica.

COMPLICAÇÕES

- Flegmasia cerulea dolens: tromboses nas veias ilíacas e femorais. Apresenta dor, edema, necrose, com extenso comprometimento venoso que pode evoluir rapidamente para inviabilidade do membro, choque e óbito. Necessita UTI.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

AVALIAR PROBABILIDADE DE TVP PELO ESCORE DE WELLS.

- Se Escore de Wells alto: USG com doppler.

Veia compressível → solicita-se d-dímero. Se negativo: alta; Se positivo: procurar outras causas e repetir US em 1 semana.

- Se Escore de Wells baixo ou moderado: D-Dímero.

Se elevado: USG com doppler;

Se baixo: descartado TVP.

- Avaliar risco de sangramento e progressão do quadro.
- Se sintomático e alto risco de progredir: TRATAR.

Heparina de baixo peso molecular (HBPM) 1mg 2x ao dia (subcutânea) SC + Varfarina 5mg 1x ao dia (via oral) VO até INR de 2-3 por 2 dias seguidos. Manter apenas Varfarina por no mínimo 3 meses, regulando por INR, atualmente se dá preferência aos (novos anticoagulantes orais) NOACS, devido os efeitos colaterais da varfarina, com acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos, hemorragias digestivas, dentre outros.

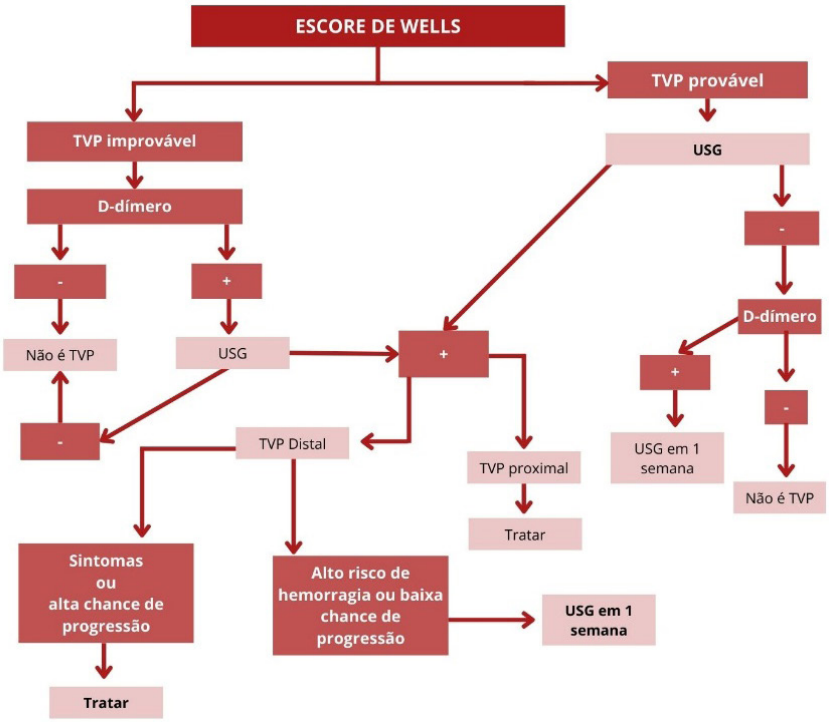
Rivaroxabana 15mg VO de 12/12h por 3 semanas, manter 20mg VO 1x ao dia por no mínimo 3 meses. Evitar se *clearance* de creatinina menor do que 30mL/min.

Aumentar tempo de tratamento para 6 meses se neoplasia maligna ativa.

- Se risco de hemorragia elevado e baixa probabilidade de progressão: repetir US em 1 semana.

Todavia, na prática, sempre se anticoagula, mesmo em pacientes assintomáticos pelo risco de evento embólico, exceto se fator de risco importante - por exemplo, sangramento ativo.

FLUXOGRAMA: *TROMBOSE VENOSA PROFUNDA*



HPBM 1mg 2x ao dia SC + Varfarina 5mg 1x ao dia VO até INR de 2-3 por 2 dias seguidos. Manter apenas Varfarina por no mínimo 3 meses, regulando por INR

Rivaroxabana 15mg VO de 12/12h por 3 semanas, manter 20mg VO 1x ao dia por no mínimo 3 meses. Evitar se clearance de creatinina menor do que 30mL/min

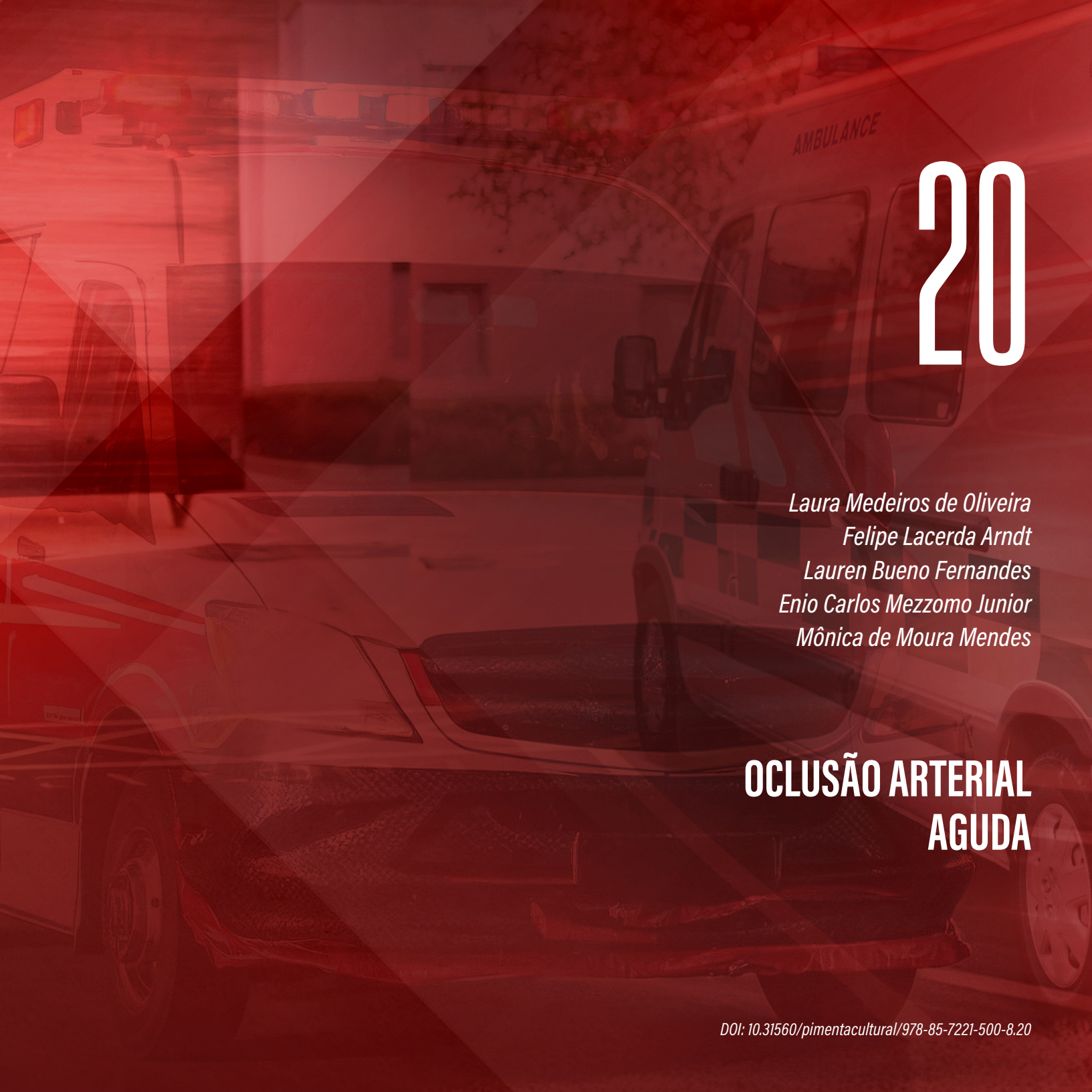
Neoplasia ativa = 6 meses de anticoagulação

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial do paciente com trombose venosa profunda no departamento de emergência.
TVP: trombose venosa profunda; USG: ultrassonografia.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

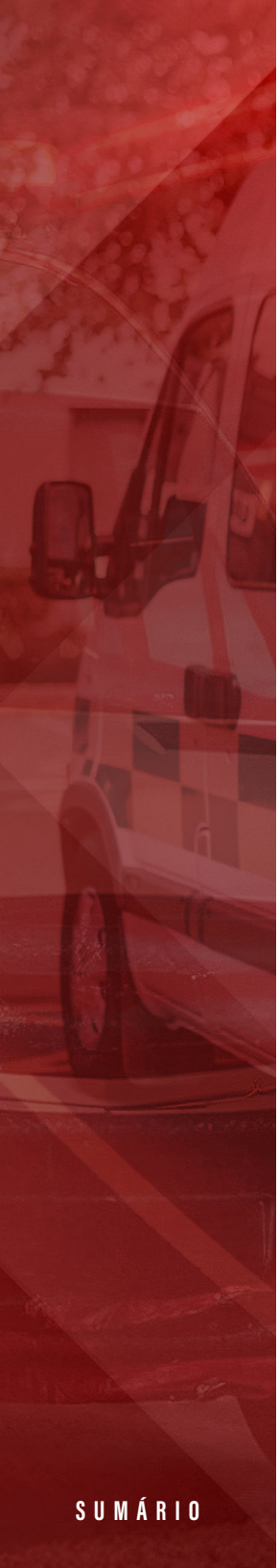


20

Laura Medeiros de Oliveira
Felipe Lacerda Arndt
Lauren Bueno Fernandes
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.20



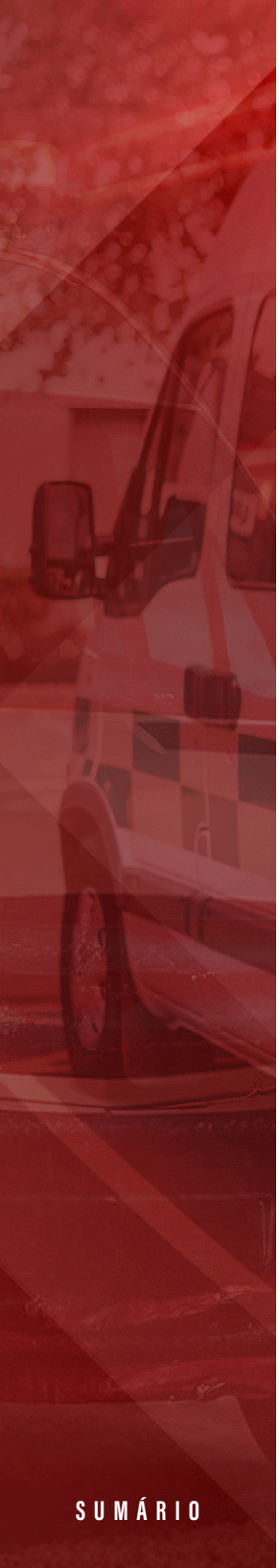
PONTOS-CHAVE

- A oclusão arterial aguda (OAA) é definida como a interrupção súbita do fluxo sanguíneo arterial, sendo sua principal causa tromboembólica;
- A avaliação rápida é essencial para a preservação do membro, e, para isso, é importante saber identificar os sinais clínicos clássicos da OAA, conhecidos como os "6 Ps": dor (*pain*), palidez, parestesia, paralisia, pulso ausente ou diminuído e hipotermia (*poikilothermia*);
- A avaliação do membro afetado é dividida em três categorias: viável, ameaçado ou irreversível, de acordo com a gravidade;
- O tratamento é dado pela equipe cirúrgica e deve ser iniciado o mais brevemente possível.

INTRODUÇÃO

A oclusão arterial aguda (OAA) é uma emergência médica caracterizada pela obstrução súbita do fluxo sanguíneo arterial. Tal interrupção compromete a perfusão de órgãos e tecidos, podendo resultar em isquemia, necrose e, se não tratada rapidamente, levar a amputações ou até mesmo à morte.

A causa mais comum de OAA é a embolia arterial, com origem predominantemente cardíaca, enquanto a trombose ocorre frequentemente em artérias já acometidas por doença aterosclerótica.



De acordo com a evolução do membro acometido, a OAA pode ser classificada em três categorias:

- Viável, quando o membro não está em risco imediato, e na avaliação ultrassonográfica é possível identificar fluxo arterial e venoso;
- Ameaçado, quando o membro apresenta perda motora e/ou sensitiva, e na avaliação por Doppler apenas o fluxo venoso é perceptível, ou seja, o Doppler arterial é inaudível;
- Irreversível, quando o dano neurológico é permanente e o paciente apresenta extensa perda tecidual, com ausência de fluxo arterial e venoso na avaliação Doppler.

A classificação da oclusão arterial nas três categorias mencionadas é fundamental, pois orienta o manejo clínico e auxilia nas decisões terapêuticas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é importante para identificação rápida e início da terapêutica, visando preservar o membro afetado. **Os "6 Ps" são sinais e sintomas clássicos, presentes na grande maioria das oclusões arteriais, sendo eles:**

- Pain (dor): dor intensa de início súbito no membro afetado;
- Palidez (Pallor): decorrente da má perfusão sanguínea;
- Parestesia (Paresthesia): referida principalmente como formigamento ou dormência;
- Paralisia (Paralysis): perda da função motora no membro afetado;

- Pulso ausente (Pulselessness): pulsos não palpáveis ou diminuídos;
- Hipotermia (Poikilothermia): membro frio, consequência da obstrução do fluxo sanguíneo.

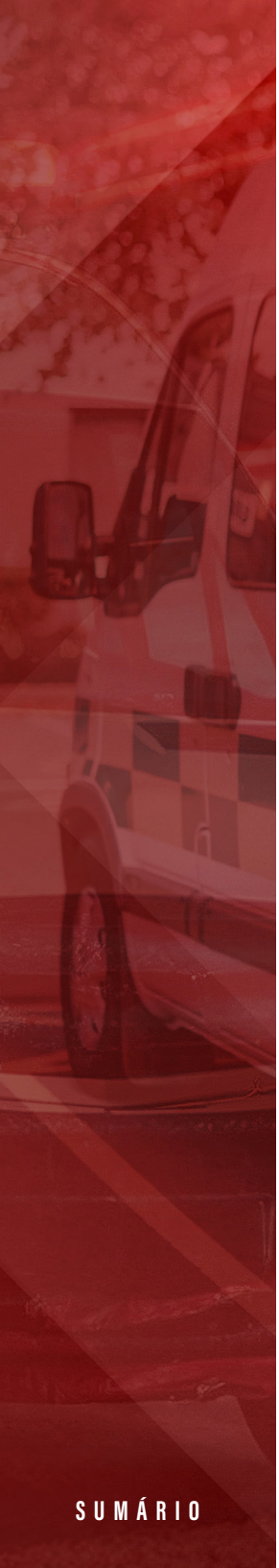
A presença de alguns ou todos esses sinais sugerem fortemente o diagnóstico de oclusão arterial aguda. Além disso, uma avaliação complementar por meio de estudo doppler pode auxiliar no diagnóstico e escolha da terapêutica.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- A trombose venosa aguda complicada (flegmasia cerulea dolens e flegmasia alba dolens) é o principal diagnóstico diferencial. A isquemia é causada devido a obstrução do fluxo venoso associado ao edema e aumento da resistência vascular periférica. Outros diagnósticos diferenciais são insuficiência cardíaca e distúrbios neurológicos.

COMPLICAÇÕES

- Além da avaliação clínica, alguns exames complementares podem ser úteis na avaliação da OAA, sendo o estudo Doppler o principal deles, pois identifica o fluxo e o local da oclusão. A angiografia convencional e a angiografia por Tomografia Computadorizada (Angio-TC) também podem auxiliar na avaliação, mas são menos frequentemente utilizados devido ao alto custo.

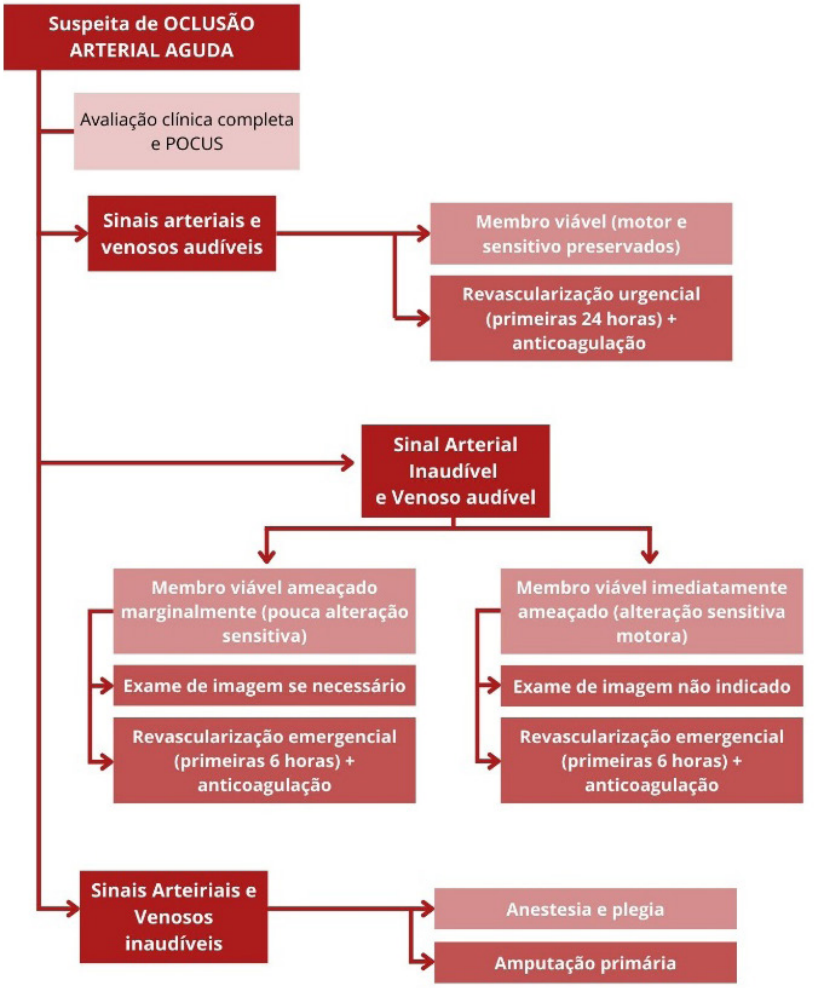


CONDUTA NA EMERGÊNCIA

O tratamento de suporte é essencial em pacientes com oclusão arterial aguda (OAA), sendo fundamental garantir a oxigenação adequada, manter a via aérea, estabilizar hemodinamicamente e corrigir distúrbios hidroeletrolíticos, se necessário. A dor intensa é um dos sintomas mais comuns nesses pacientes, e a prioridade inicial é o **controle da dor** causada pela isquemia do membro. A analgesia pode ser feita com analgésicos simples, como dipirona ou paracetamol, embora seja frequente a necessidade de opioides. O uso de antidepressivos tricíclicos (como amitriptilina e nortriptilina) e anticonvulsivantes (como gabapentina e pregabalina) pode ser benéfico devido ao componente neurológico da dor isquêmica. É importante ressaltar que o uso de anti-inflamatórios deve ser evitado devido ao risco de lesão renal aguda.

Além disso, o **aquecimento do membro** é crucial, devendo ser feito com enfaixamento frouxo e aquecimento passivo. O uso de compressas quentes deve ser evitado, pois os riscos de queimaduras são elevados devido à perda sensitiva do membro. O tratamento definitivo é realizado pela equipe cirúrgica, que leva em consideração fatores etiológicos, tempo de evolução, apresentação clínica e viabilidade do membro afetado. Diversas estratégias de revascularização podem ser utilizadas, incluindo cirurgias endovasculares, trombectomia, *bypass* e reparo arterial. Caso o membro seja inviável, a amputação pode ser necessária, o que torna a avaliação rápida crucial no manejo do paciente com OAA. Devemos iniciar **anticoagulação** e de preferência heparina não fracionada.

FLUXOGRAMA: *OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial do paciente com oclusão arterial aguda no departamento de emergência.
OAA: oclusão arterial aguda

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

HARRIS, K. Clinical features and diagnosis of acute arterial occlusion in the lower extremity ischemia. **UpToDate**, 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-proximal-and-distal-lower-extremity-deep-vein-thrombosis-dvt?search=trombose%20venosa%20profunda&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 20 jan. 2025.

HARRIS, K. Embolism to the lower extremities. **UpToDate**, 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-proximal-and-distal-lower-extremity-deep-vein-thrombosis-dvt?search=trombose%20venosa%20profunda&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 20 jan. 2025.

21

Beatriz Machado Gomes
Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

PERICARDITE E DERRAME PERICÁRDICO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.21

PONTOS-CHAVE

- A primeira linha de tratamento de pericardite aguda é a associação de colchicina e AINE ou AAS;
- A pericardite aguda causa derrame pericárdico e alterações eletrográficas;
- Tamponamento cardíaco e pericardite são indicações de pericardiocentese;
- Tanto para pericardite quanto para derrame pericárdico, a avaliação com ecocardiograma é de suma importância.

INTRODUÇÃO

O pericárdio é uma membrana que recobre o coração, sendo composto pela parte visceral e parietal. Entre elas há um líquido fisiológico, sendo que o volume fisiológico é 25 a 50 mL.

Em casos de pericardite, as membranas pericárdicas estão inflamadas, e dependendo da extensão, podem até acometer o músculo, causando uma miocardite. Já em casos de derrame pleural, o que irá ocorrer é um acúmulo de líquido no saco pericárdico. Pode ser de etiologia infecciosa e não infecciosa. Diferencia-se a aguda (< de 6 semanas) da crônica (mais de 6 semanas.

Apresenta-se como dor subesternal, aguda, intensa, e em sensação de facada. Tipicamente essa dor irradia para a região do trapézio, e alivia com a inclinação do corpo para frente. Essa dor piora com inspiração profunda ou tosse. Pode haver: febre, dispneia, taquicardia. A Pericardite aguda é uma das causas principais de derrame pericárdico.

DIAGNÓSTICO

PARA PERICARDITE AGUDA É NECESSÁRIA A PRESENÇA DE PELO MENOS 2 CRITÉRIOS CLÍNICOS DE 4:

- Dor torácica (tipicamente aguda, pleurítica e que melhora ao sentar e inclinar para a frente);
- Atrito pericárdico (normalmente trifásico);
- Alterações eletrocardiográficas típicas;
- Presença de derrame pericárdico novo ou piora de derrame prévio.

No ECG apresenta elevação generalizada do segmento ST que não respeita parede, e depressão do segmento PR, em um primeiro momento.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Pneumonia com pleurite;
- Embolia pulmonar;
- Osteocondrite;
- DRGE;
- IAM;
- Dissecção de aorta.

EXAMES COMPLEMENTARES

- É necessário solicitar ECG, hemograma, radiografia do tórax, troponina, proteína C-reativa (PCR) e um ecocardiograma.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

A PRIMEIRA LINHA DE TRATAMENTO CONSTITUI-SE DE COLCHICINA ASSOCIADA A AINE OU AAS.

- Colchicina: dose de 0,5 mg, 1 vez ao dia (se < 70 kg) ou 0,5 mg a cada 12 horas (se > 70 kg), tendo duração de 3 meses. A redução gradual não obrigatória, pode eventualmente fazer reduzindo a dose para uma vez ao dia e depois uma dose em dias alternados;
- Ácido acetilsalicílico: dose de 750 a 1.000 mg a cada 8 horas, durante o tratamento de 1 a 2 semanas. Deve-se diminuir 250 a 500 mg a cada 1 a 2 semanas;
- Ibuprofeno: dose de 600 mg a cada 8 horas, por 1 a 2 semanas. Deve-se diminuir 200 a 400 mg a cada 1 a 2 semanas.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

JATENE, Ieda B.; FERREIRA, João Fernando M.; DRAGER, Luciano F.; et al. **Tratado de cardiologia SOCESP.** 5. ed. Barueri: Manole, 2022. E-book. p. 969. ISBN 9786555765182. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555765182/. Acesso em: 10 fev. 2025.

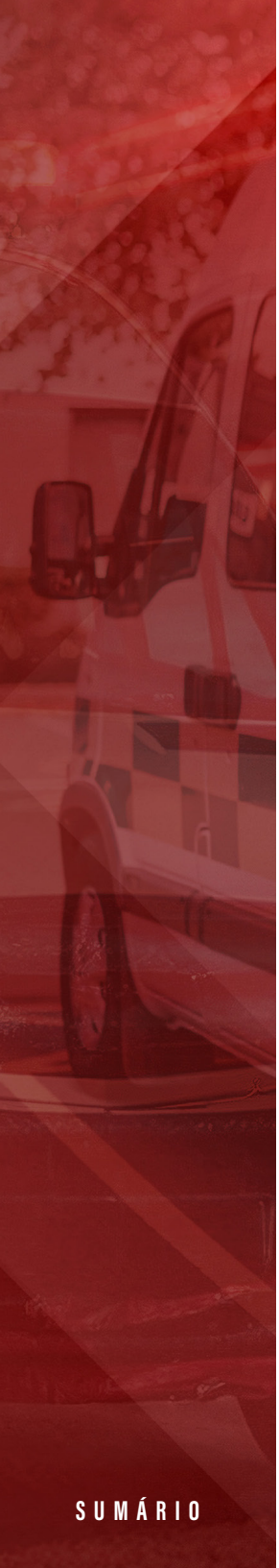
CASTRO, Irã. **Livro-texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia.** 3. ed. Barueri: Manole, 2021. E-book. p. 328. ISBN 9786555761009. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555761009/. Acesso em: 10 fev. 2025.

22

Bruno Ken Miura Toyama
Camila Oliveira da Costa
Dennis Wyllian Tomaz Martins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

DISSECÇÃO DE AORTA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.22



PONTOS-CHAVE

- Dor torácica súbita, intensa e "rasgante", com ou sem irradiação para costas ou abdômen, deve levantar suspeita de dissecção de aorta, especialmente em hipertensos ou portadores de doenças do tecido conjuntivo;
- Assimetria de pulsos ou pressão arterial entre os membros é um sinal de alerta importante;
- A dissecção aórtica é uma emergência grave; diagnóstico e manejo rápidos são essenciais para evitar morte;
- Angiotomografia é o exame de escolha. Radiografia pode mostrar mediastino alargado, mas não exclui o diagnóstico;
- Controle inicial com Esmolol ou Labetalol para reduzir pressão e frequência cardíaca;
- Para a conduta, de acordo dom classificação de Stanford, Tipo A: cirurgia emergencial. Tipo B: tratamento clínico, salvo complicações.

INTRODUÇÃO

A dissecção aórtica é uma emergência cardiovascular grave caracterizada pela separação das camadas da parede aórtica devido a uma laceração na camada íntima.

- Epidemiologia:

Incidência anual estimada em 3 casos a cada 100.000 pessoas.

Mais comum em homens acima de 60 anos.

- Fatores de risco:

Hipertensão.

Doenças do tecido conjuntivo (ex.: Síndrome de Marfan).

Histórico familiar.

QUADRO CLÍNICO

- Sinais e Sintomas Típicos:

Dor torácica súbita, descrita como "lancinante" ou "rasgante";

Irradiação da dor para as costas ou abdômen;

Discrepância nos pulsos periféricos;

Hipotensão ou choque em casos mais graves;

Dor intensa em 90%.

- Classificação:

Tipo A (Stanford): Envolve a aorta ascendente e requer intervenção imediata;

Tipo B (Stanford): Afeta aorta e além da artéria subclávia esquerda. Na maioria dos casos, pode ser tratado clinicamente.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- IAM;
- Embolia pulmonar;
- Pericardite;
- Pneumotórax espontâneo;
- Ruptura de aneurisma abdominal.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Eletrocardiograma (beira leito);
- Laboratoriais: Leucocitose, creatinina e troponina elevada, d-dímero, teste de compatibilidade sanguínea, biomarcadores;
- ADD-RS Score;
- Radiografia de tórax, ecocardiograma (Transtorácico/ Transesofágico), tomografia, arteriografia, ressonância magnética.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

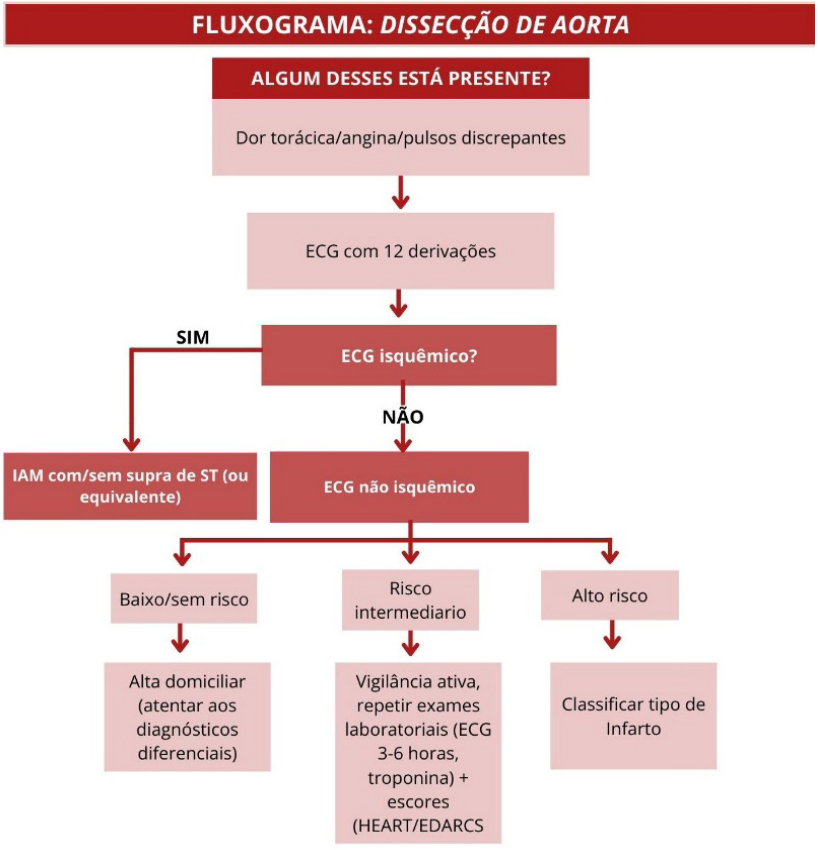
O **primeiro passo é o controle da dor:** pode ser utilizado opioides, incluindo morfina e se necessário fentanil em bomba de infusão contínua (BIC).

Após, é importante o **controle da frequência cardíaca**, objetivando < 60 bpm (**esmolol** ou **labetalol** - mas pode iniciar com betabloqueador via oral (VO), principalmente os mais bradicardizantes como **atenolol** ou **propranolol**).

No terceiro passo: após as duas últimas estarem controladas, se necessário, inicie nitrato endovenoso para controle pre-histórico, objetivando < 120 x 90 mmHg.

- Perfusão: Bom estado mental, diurese adequada, adequar hemodinamicamente conforme o paciente.
- Encaminhamento rápido para cirurgia ou manejo clínico, dependendo do tipo. *Stanford* A precisará inicialmente da avaliação da cirurgia cardíaca. *Stanford* B, de cirurgia vascular.

Algumas formas de dissecção de aorta podem apresentar supradesnivelamento de ST, geralmente em parede inferior (DII, DIII, avF) quando a dissecção é tão grande que avança para as coronárias.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial do paciente com dissecção de aorta no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

NICKSON, D. C. **Acute aortic dissection.** LITFL – CCC Cardiology, 2023. Disponível em: https://litfl.com/acute-aortic-dissection/. Acesso em: 15 jan. 2025.

ABOUT EMCRIT. **Aortic dissection.** EMCrit Project – Internet Book of Critical Care (IBCC), 2023. Disponível em: https://emcrit.org/ibcc/aortic-dissection/. Acesso em: 15 jan. 2025.

MARCHINI, Júlio Flávio Meirelles; BRANDÃO NETO, Rodrigo Antônio**.** Dor torácica. In: **UpToDate**. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/. Acesso em: 15 jan. 2025.

JATENE, Ieda B.; FERREIRA, João Fernando M.; DRAGER, Luciano F.; et al. **Tratado de cardiologia SOCESP.** 5. ed. Barueri: Manole, 2022. E-book. p. 969. ISBN 9786555765182. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555765182/. Acesso em: 10 fev. 2025.

CASTRO, Irã. **Livro-texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. 3. ed. Barueri: Manole, 2021. E-book. p. 328. ISBN 9786555761009. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555761009/. Acesso em: 10 fev. 2025.

23

Theo Cesar Nobre Fuculo
Vitor Pereira das Neves Guidolin
João Victor Ribeiro Marques
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

ENDOCARDITE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.23

PONTOS-CHAVE

- Difícil diagnóstico, sendo necessário utilizar exames complementares como microbiologia bacteriana e imagem para realizar avaliação através dos critérios de *Duke*;
- O tratamento medicamentoso é direcionado para cada paciente ou apresentação;
- Complicações graves sugerem intervenção cirúrgica.

INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa é uma patologia de difícil diagnóstico, com baixa prevalência e potencialmente fatal.

É uma doença que comumente afeta as valvas e próteses cardíacas e pode ser classificada de acordo com sua **TEMPORALIDADE**:

- Aguda: 6 semanas de evolução, sendo os mais comuns;
- Subaguda: de 6 até 12 semanas.

A etiologia da doença pode partir desde próteses e doenças valvares, marca-passo até febre reumática, fator mais comum no Brasil. Além disso, alguns fatores como idade avançada, DM ou procedimento odontológico podem predispor o paciente.

Os microorganismos mais prevalentes são *S. aureus, S. coagulase-negativos, Enterococcus spp. e Streptococcus viridans.* Ainda deve-se atentar-se a outros germes menos prevalentes e até mesmo infecção fúngica.

O quadro clínico é abrangente, cursando com sintomas inflamatórios como febre, cansaço e astenia com associação a sintomas cardíacos como sopros e desdobramentos. Alterações de sistema vascular, musculoesqueléticas e neurológicas também são comuns, principalmente na apresentação subaguda da doença.

Muitas vezes, a febre pode ser um fator isolado, sendo necessário atentar-se aos fatores de risco, o que acaba dificultando o diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e laboratorial, realizado através dos critérios modificados de Duke. Dessa maneira, o diagnóstico classifica-se em: Definitivo (100%) = Cultura positiva ou análise de vegetação, êmbolo séptico ou análise histológica, 2 critérios maiores, 1 maior e 3 menores; Provável (50-80%)= 1 critério maior e 1 menor, 3 menores; Rejeitado (chance mínima) = diagnóstico alternativo, ausência de resposta a ATB, sem evidências em cirurgia ou sem critérios para possível EI.

CRITÉRIOS DE DUKE

Maiores (3): Microbiológico: Hemoculturas positivas de germes típicos isoladas em 2 amostras ou 3 amostras de germes atípicos ou PCR para germes específicos; Imagem de ecocardiograma ou TC ou PET scan evidenciando envolvimento do endocárdio ou alterações valvares; cirúrgico evidenciando EI por inspeção durante cirurgia cardíaca.

Menores: Febre >38°c; Fator de predisposição (história prévia, prótese etc.); Fenômenos vaculares; Fenômenos imunológicos; achados microbiológicos (que não atendem aos critérios); Atividade *PET scan* com FDG; Alteração no exame físico (sopros, esplenomegalia ou achados laboratoriais específicos).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Doença valvar;
- Endocardite não bacteriana trombótica;
- Vasculite;
- Doença do tecido conjuntivo;
- Febre de origem desconhecida;
- Infarto pulmonar séptico.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma, eletrólitos, função renal, PCR e VHS, provas de coagulação, complemento, QUE, Radiografia de tórax, Ecocardiograma e Hemocultura (2 pares).

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Paciente com sintomas inflamatórios como febre, cansaço e astenia com associação a sintomas cardíacos como sopros e desdobramentos. Alterações de sistema vascular, musculoesqueléticas e neurológicas.

- Solicitar Hemograma, eletrólitos, função renal, PCR e VHS, provas de coagulação, complemento; ECG; EQU; RX de tórax; Ecocardiograma e Hemocultura (2 pares).
- Realizar "Critérios de Duke" e se definitiva ou possível, iniciar manejo.
- O tratamento será guiado de acordo com as hemoculturas.

FUNDAMENTOS PARA O TRATAMENTO

- Antibioticoterapia intravenosa;
- Terapias combinadas causam melhor efeito bactericida no geral;
- O teste de sensibilidade microbiana deve definir fármaco utilizado;
- Quando disponível, deve-se testar o nível sérico do antibiótico;
- O tratamento empírico deve ser utilizado quando o paciente está com piora do estado geral ou piora hemodinâmica, sendo escolhido de acordo com o acometimento valvar ou presença de vegetação no ecocardiograma.;
- Indicação de cirurgia: acometimento aórtico ou mitral com insuficiência grave, obstrução ou fístula causando EAP/ Choque ou se causar insuficiência cardíaca ou tolerância hemodinâmica ruim.

FLUXOGRAMA: *ENDOCARDITE*

ATENDIMENTO INICIAL

Sintomas inflamatórios como febre, cansaço e astenia com associação a sintomas cardíacos como sopros e desdobramentos; Abuso de drogas injetáveis; Prótese valvar; Valvopatia prévia; Cateter venoso central; Catéter diálise, Nódulo de Osler ou manchas de Roth

NÃO → **Manejo de acordo com sintomas apresentados**

SIM → **Hemograma, eletrólitos, função renal; PCR e VHS, provas de coagulação, complemento; EQU; Radiografia de tórax + Hemocultura em 2 pares de amostra + Ecocardiograma.**

→ **Realizar critérios de Duke**

- **Definitiva ou possível: iniciar manejo.**
- **Baixa Suspeita: Procurar outro diagnóstico**

Aguardar hemoculturas

Paciente estável, sem repercussão hemodinâmica, hemoculturas positivas e sem vegetação ao ecocardiograma.

Aguarda sensibilidade das hemoculturas e iniciar antibioticoterapia
Solicitar nível sérico da medicação

Empírico

Paciente em estado grave, com instabilidade hemodinâmica; Presença de vegetação no ecocardiograma + várias hemoculturas negativas; Distúrbios de condução/eventos embólicos

Coletar hemocultura antes de iniciar tratamento
Procurar valva acometida no ecocardiograma
Iniciar tratamento preconizado para o sítio acometido

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial do paciente com endocardite no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

24

Theo Cesar Nobre Fuculo
Vítor Pereira das Neves Guidolin
João Victor Ribeiro Marques
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

MIOCARDITE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.24

PONTOS-CHAVE

- A etiologia da miocardite está geralmente relacionada à infecção viral, principalmente de sítios como via aérea superior e abdominal;
- A doença pode apresentar-se de 4 maneiras: assintomática, síndrome coronariana aguda (SCA), insuficiência cardíaca (IC) ou pré-síncope/síncope;
- O ECG pode auxiliar no diagnóstico;
- O diagnóstico é clínico e histopatológico;
- O tratamento é baseado na apresentação clínica;
- A doença apresenta diferenciação histopatológica, sendo utilizada biópsia para casos de difícil tratamento.

INTRODUÇÃO

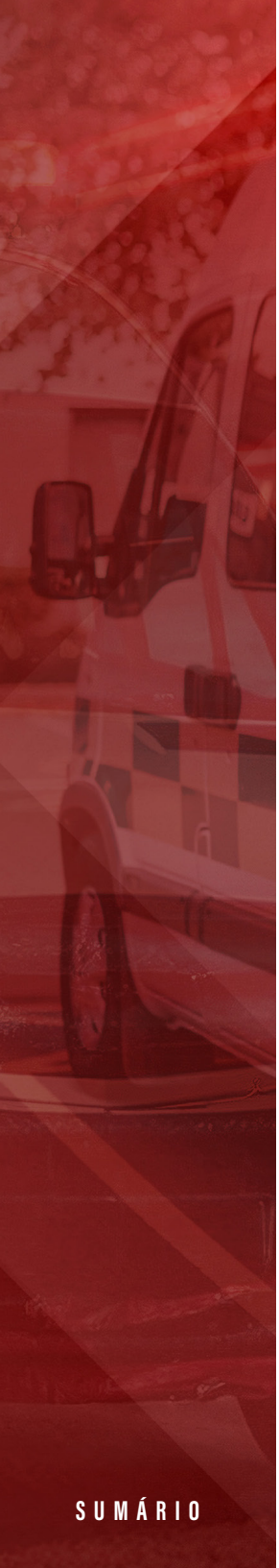
A Miocardite é o processo inflamatório do miocárdio, podendo provocar alterações histológicas, estruturais e fisiológicas do coração. Dessa forma, pode haver comprometimento funcional, causando ou não sintomas.

A etiologia mais comum é infecciosa, por mecanismos autoimunes, sendo na maior parte das vezes viral, principalmente relacionada ao *Coxsackie*, *Adenovírus e Parvovírus B19*. Neste caso, temos que ter atenção a miocardite fulminante, manifestação mais grave e comum na infecciosa.

Todavia, uma miocardite sem infecção evidente deve se pensar em outras causas, podendo ser relacionada a miocardite de células gigantes, eosinofilia ou sarcoidose, por exemplo. **A doença pode ser classificada em 4 apresentações sintomáticas:**

- Miocardite Aguda: cursando com insuficiência cardíaca aguda, síndrome coronariana aguda, síncope ou miopericardite;
- Miocardite fulminante: sendo uma forma mais grave, causando choque cardiogênico;
- Miocardite ativa crônica: não traz uma apresentação típica, trazendo sintomas esparsos e recidivas;
- Miocardite ativa persistente: sendo uma miocardite crônica, mas com inflamação histológica.

A sintomatologia é extensa, sendo febre, *rash* cutâneo, mialgias, astenia e sintomas virais os mais comuns. Ainda assim, a doença pode cursar com sintomas graves, sendo eles insuficiência cardíaca aguda, dor torácica, choque, arritmias, pericardite e tamponamento. No ECG devemos ficar atentos para elevação do segmento ST e inversão de onda T, que pode ser característico quando dor torácica, prevalente em até 90% dos casos. Ainda, há elevação de troponina nestes casos. Por conta da sintomatologia, geralmente os pacientes são encaminhados para angioplastia, sem achados de lesão coronariana. Esse quadro é comum na miopericardite, que responde bem a anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) e colchicina.



DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito através dos sintomas clínicos típicos: quadro infeccioso sintomático seguido de sintomas cardíacos. Além disso, evidência de pericardite, síndrome coronariana aguda sem alterações ao cateterismo ou insuficiência cardíaca aguda com *rash* cutâneo e eosinofilia após uso de medicação ou vacina.

Dessa forma, descartado possíveis causas como doença aterosclerótica ou doença cardíaca prévia, para se diagnosticar é **necessário um critério clínico:**

- Dor torácica aguda, com características de pericardite ou pseudo-isquêmica;
- Quadro novo ou piora da dispneia, fadiga ao repouso ou exercícios leves;
- Quadro subagudo ou piora subaguda (> 3 meses) de dispneia, fadiga ao repouso ou exercícios leves
- Palpitações, sintomas de arritmia inexplicados e/ou síncope, e/ou morte súbita abortada.

Um exame complementar ou dois se paciente assintomático.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Doença arterial coronariana aguda;
- Síndrome de Takotsubo;
- Cardiomiopatias;

- Arritmias;
- Bloqueios cardíacos;
- Doenças estruturais.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Biópsia endomiocárdica;
- Eletrocardiograma;
- Troponinas; CK MB; PCR; VHS;
- Teste ergométrico;
- Ecocardiograma;
- *Holter*
- Cateterismo ou Angio TC coronárias.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Quadro infeccioso, acompanhado de sintomas cardíacos/pericardite ou paciente jovem com sintomas de síndrome coronariana aguda ou insuficiência cardíaca aguda após utilização de medicação ou vacina com *rash*.

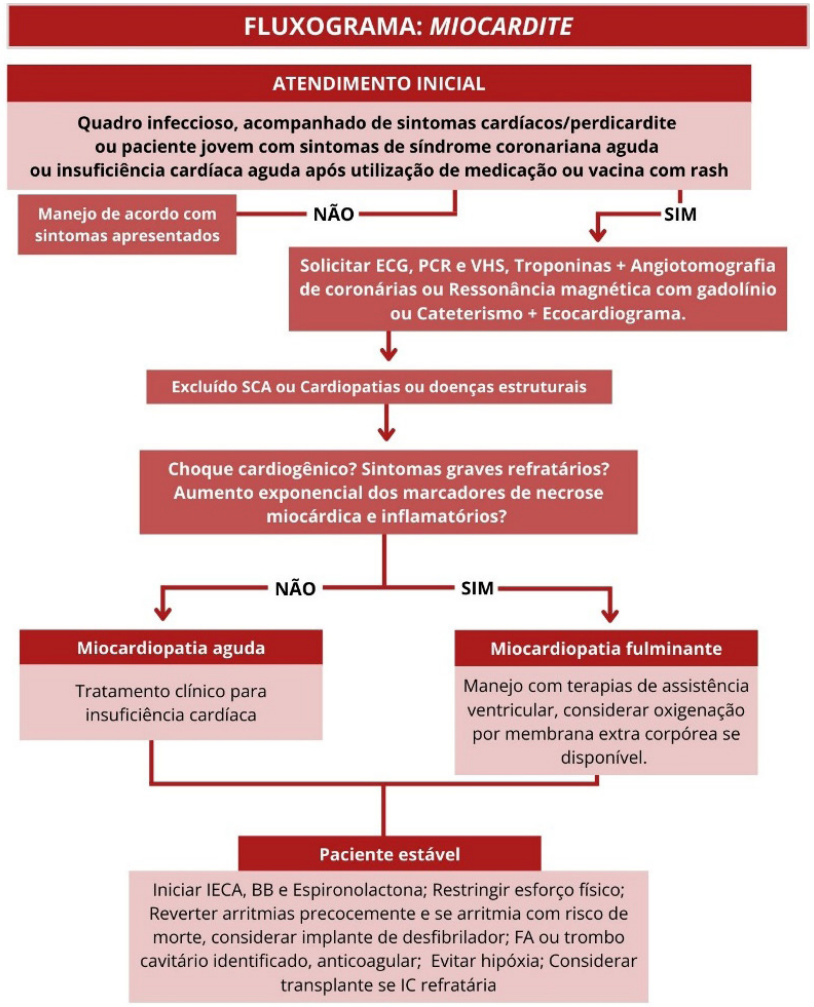
Solicitar ECG, PCR e VHS, troponinas + angiotomografia de coronárias ou ressonância magnética com gadolínio ou cateterismo + ecocardiograma.

Descartados os diagnósticos diferenciais ou possíveis causas, deve-se iniciar manejo direcionado para a clínica do paciente.

Diferenciar miocardite aguda de miocardite fulminante: **Choque cardiogênico? Sintomas graves refratários? Aumento dos marcadores de necrose miocárdica e inflamatórios?**

- Não: Tratamento clínico para insuficiência cardíaca;
- Sim: Manejo com terapias de assistência ventricular, considerar oxigenação por membrana extracorpórea se disponível.

Paciente estável: iniciar IECA, BB e Espironolactona, restringir esforço físico, reverter arritmias precocemente.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento inicial do paciente com miocardite no departamento de emergência.

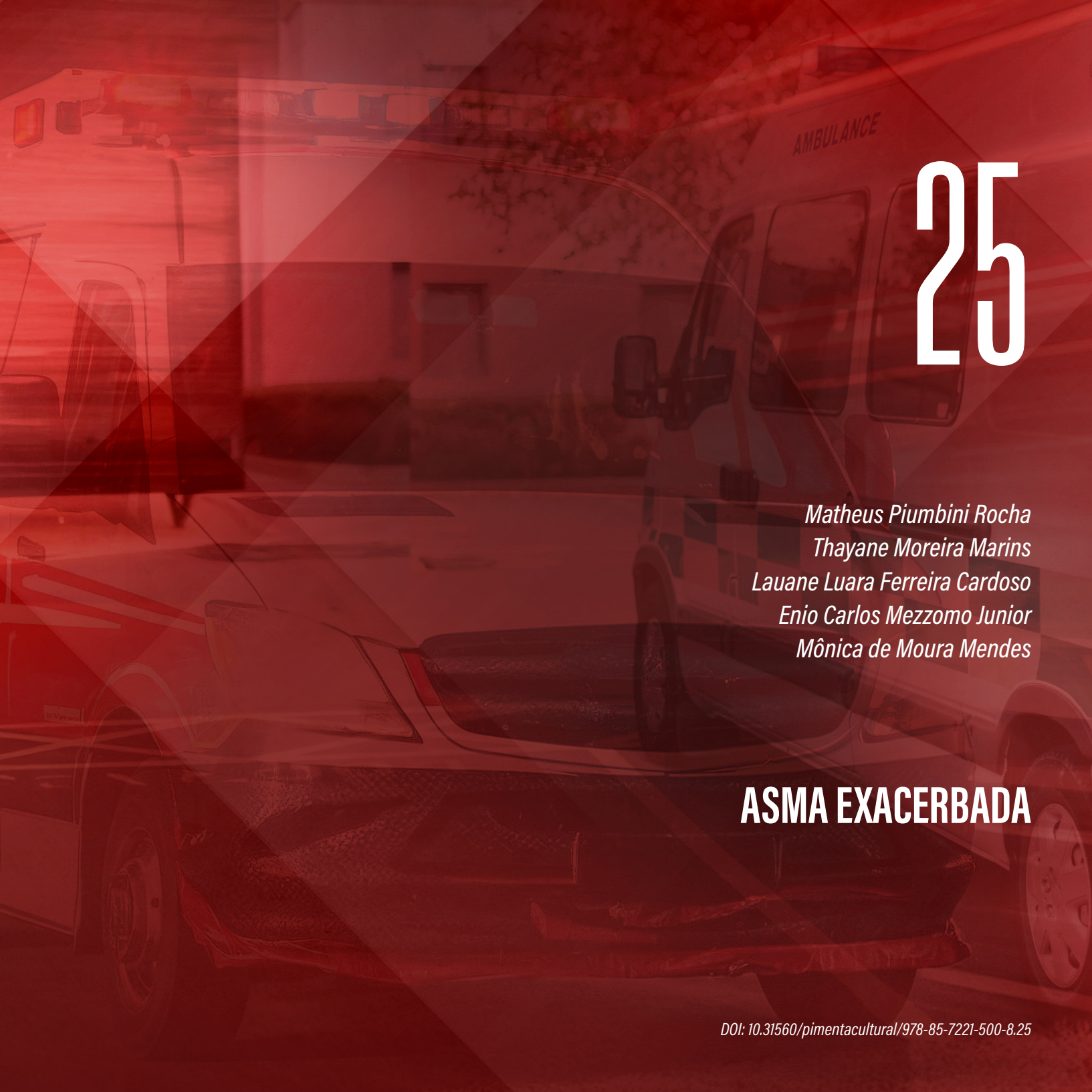
REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

Seção IV

EMERGÊNCIAS RESPIRATÓRIAS

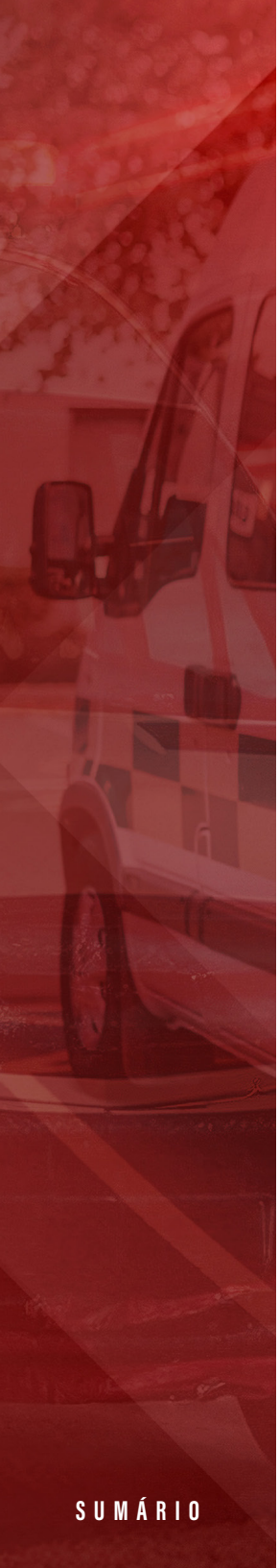


25

Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

ASMA EXACERBADA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.25



PONTOS-CHAVE

- O diagnóstico da exacerbação é clínico e os exames complementares servem para estimar gravidade ou guiar o tratamento;
- Radiografia de tórax não é indicada rotineiramente;
- Beta-2-agonistas inalatórios são um dos pilares essenciais do tratamento da exacerbação e, atualmente, os estudos sugerem a adição do anticolinérgico inalatório à terapêutica inicial;
- Beta-2-agonistas parenterais (terbutalina) não possuem benefícios no manejo inicial da exacerbação, em vista dos seus efeitos adversos;
- Glicocorticoides devem ser utilizados para a maioria dos pacientes;
- Hidrocortisona não é o glicocorticoide de escolha;
- Metilxantinas devem ser evitadas;
- Sulfato de magnésio tem benefício comprovado nas exacerbações graves e pacientes sem resposta ao manejo inicial.

INTRODUÇÃO

A asma é uma doença heterogênea, usualmente caracterizada por inflamação crônica das vias aéreas. É definida pela história de sintomas respiratórios como sibilância, dispneia, sensação de aperto torácico e tosse, os quais variam com o decorrer do tempo e variam de intensidade, em conjunto com a limitação variável do fluxo expiratório (GINA, 2024).

Em relação à fisiopatologia, a inflamação das vias aéreas é a principal característica desta doença, uma vez que ocorre um infiltrado de células inflamatórias mononucleares, eosinófilos, macrófagos e neutrófilos, levando ao aumento da produção de IgE. Desse modo, ocorre produção de citocinas levando ao aumento da resposta inflamatória local na via aérea.

As exacerbações da asma são definidas pela piora aguda ou subaguda dos sintomas e da função pulmonar. Vale ressaltar que podem ser graves e levar à internação ou óbito, por isso, os pacientes devem ser informados sobre a potencial piora de sintomas e, preferencialmente, devem possuir um plano de ação.

FATORES PRECIPITANTES DAS EXACERBAÇÕES

- Infecções virais;
- Infecções bacterianas;
- Sinusopatia;
- Exposição a aeroalérgenos;
- Alergia alimentar;
- Poluição ambiental;
- Exercício físico;
- Medicamentos;
- Estresse emocional;
- Refluxo gastroesofágico.

DIAGNÓSTICO: ACHADOS CLÍNICOS

Na avaliação clínica do paciente, 90% deles relatam pelo menos um dos seguintes sintomas:

- Dispneia;
- Opressão torácica;
- Sibilância.

A anamnese e o exame físico devem ser direcionados e breves, buscando por estimar a gravidade da exacerbação, limitação das atividades, presença de sintomas de anafilaxia, verificar se existem sintomas preditores de exacerbação grave e verificar as medicações em uso.

Vale ressaltar que a presença de sibilos na ausculta está relacionada à obstrução do fluxo aéreo. No entanto, a ausência de sibilos à ausculta pode ser enganadora, uma vez os murmúrios vesiculares podem estar diminuídos ou até ausentes. Tal fato pode estar presente nas graves obstruções de fluxo aéreo ou pneumotórax hipertensivo.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Obstrução de vias aéreas superiores;
- Insuficiência cardíaca descompensada;
- DPOC;
- Embolia pulmonar;
- Doenças endobrônquicas.

EXAMES COMPLEMENTARES

- História de intubação ou necessidade de UTI;
- Rápida piora clínica;
- Paciente com má percepção dos sintomas;
- Alergia alimentar;
- Uso de mais de 2 frascos de beta-2-agonistas por mês;
- Acompanhamento ambulatorial inadequado;
- Presença de comorbidades;
- Hospitalização no último ano;
- Três ou mais visitas ou pronto socorro no último ano.

EXAMES COMPLEMENTARES

Vale ressaltar que o diagnóstico da exacerbação aguda de asma é totalmente clínico. Os exames complementares são reservados para avaliação da gravidade, complicações e fatores desencadeantes.

- **Saturação arterial de oxigênio:** indicada para todos os pacientes.
- Prova de Função Pulmonar ("peak-flow"): indicada para todos os pacientes, os quais devem ser constantemente reavaliados, a fim de serem realizados ajustes na terapêutica ou possibilidade de alta precoce.

- **Radiografia de tórax:** não é rotineiramente indicada, somente para os pacientes que serão internados e sem melhora esperada à terapia inicial.
- **Gasometria Arterial:** indicada para todos os pacientes com desconforto respiratório significativo.
- **Hemograma:** pacientes febris e/ou com expectoração purulenta.
- **Eletrólitos:** para pacientes que serão internados.
- **Eletrocardiograma:** se antecedente de doenças cardíacas, DPOC ou idade >50 anos.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

OXIGÊNIO SUPLEMENTAR:

- Deve ser ofertado somente para pacientes hipoxêmicos!
- Alvo de saturação deve ser >92% (população geral);
- Em crianças e gestantes, o alvo de saturação deve ser >95%;
- Deve-se utilizar sempre o menor fluxo de oxigênio possível, a fim de alcançar a saturação almejada.

AGONISTAS BETA-2-ADRENÉRGICOS:

- São a base do tratamento das exacerbações agudas da asma!

- No departamento de emergência, a dose utilizada deve ser maior do que a utilizada rotineiramente pelo paciente;
- Durante a primeira hora, as administrações podem ser repetidas por três vezes. Após isso, devem respeitar um intervalo mínimo de, pelo menos, uma hora entre as utilizações;
- Salbutamol é uma das principais escolhas para o manejo, em vista de sua ampla disponibilidade e baixo custo:
  - Orienta-se a administração de quatro a oito *puffs* de 20 em 20 minutos durante 01 hora e, após esse período, pode ser repetida a cada 1 a 4 horas.
- Fenoterol é um fármaco que pode ser administrado por meio de nebulização. Aconselha-se o uso de 10-20 gotas (2,5 a 5mg) diluídos em 3-5ml de soro fisiológico.

Os beta-2-agosnistas parenterais (terbutalina) não são indicados para o manejo inicial da exacerbação aguda da asma. A contraindicação do uso desses fármacos se baseia nas complicações que podem ser desenvolvidas, tais quais: acidose lática, hipocalemia grave e taquiarritmias.

ANTICOLINÉRGICOS:

- A utilização de anticolinérgico associado a beta-2-adrenérgicos em exacerbações agudas de asma diminuem significativamente as taxas de internação hospitalar!
- Ipratrópio é uma das principais escolhas para o manejo, em vista de sua ampla disponibilidade e baixo custo:
  - **Em nebulização:** utiliza-se a dose de 40 gotas (500µg) em todas as inalações.
  - **Em aparelho de aerossol:** utiliza-se 2 a 3 *puffs* (400-600µg) com intervalos entre 3 a 8 horas.

CORTICOESTEROIDES:

- Indicados na maioria dos pacientes com exacerbações agudas de asma!
- **Prednisona:** dose recomendada de 40 a 80mg/dia (via oral) por 5 a 7 dias.
- **Metilprednisolona:** dose de 20 a 60mg a cada 6/6h ou 12/12h (endovenosa). Recomendado em casos mais graves pela sua melhor absorção pulmonar e menor efeito mineralocorticoide. O uso não deve ultrapassar três dias.
- **Hidrocortisona:** dose inicial de 200 a 300mg (endovenosa) seguida por 100mg (endovenosa) a cada 8/8H. Atualmente pouco recomendada pelos efeitos colaterais.

METILXANTINAS:

- Contraindicadas no manejo inicial!
- O seu uso está relacionado ao aumento de riscos adversos sem melhoras no desfecho.

SULFATO DE MAGNÉSIO:

- Uso benéfico em casos graves, diminuindo necessidade de internação ou naqueles pacientes que não respondem ao manejo inicial!
- Recomenda-se o uso de 1,2 a 2g de sulfato de magnésio diluídos em 100ml de soro fisiológico, devendo ser realizada a infusão endovenosa em 20 minutos.

ANTIBIÓTICOS:

- Não devem ser utilizados rotineiramente!
- O uso de antibióticos está reservado apenas àqueles casos com infeção bacteriana subsequente.

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA (VNI):

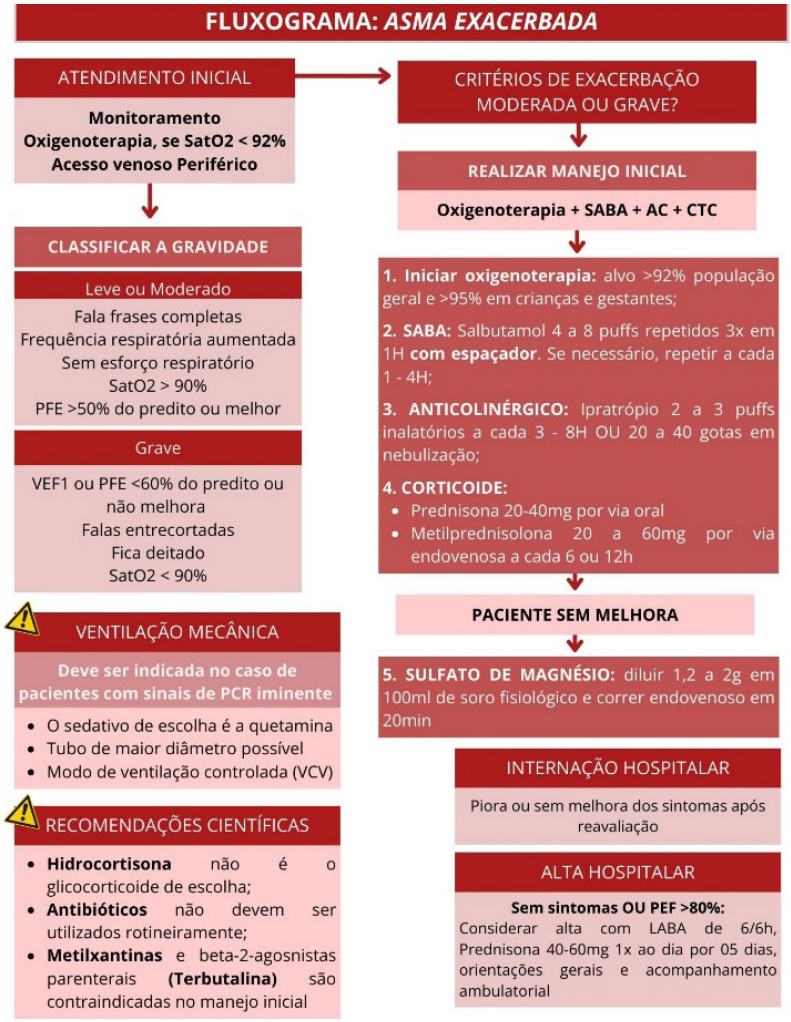
- Atualmente o uso da VNI possui fraca recomendação na literatura científica para as exacerbações agudas de asma!

VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA:

- Deve ser indicada no caso de pacientes com sinais de PCR iminente (alteração de estado mental, com confusão ou sonolência, bradicardia, incapacidade de falar e tórax silencioso)!
- O sedativo de escolha é a quetamina pelas suas propriedades broncodilatadoras;
- O tubo orotraqueal deve ter o maior diâmetro possível;
- O vecurônio é o bloqueador neuromuscular de escolha para manutenção;
- O ventilador mecânico deve ser configurado no modo de ventilação controlada (VCV).

QUANDO INTERNAR?

- Após o tratamento por 1 a 3 horas, os pacientes que possuem resposta ruim ou deficitária normalmente possuem indicação de internação hospitalar.



FLUXOGRAMA 1. Manejo da exacerbação aguda de asma no departamento de emergência.

SatO2: saturação de oxigênio; IOT: intubação orotraqueal; PFE: pico de fluxo expiratório; SABA: b-2 agonista de curta duração; VEF1: volume expiratório forçado no primeiro segundo. LABA: b-2 agonista de longa duração; AC: anticolinérgico; PCR: parada cardiorrespiratória; CTC: corticoide.

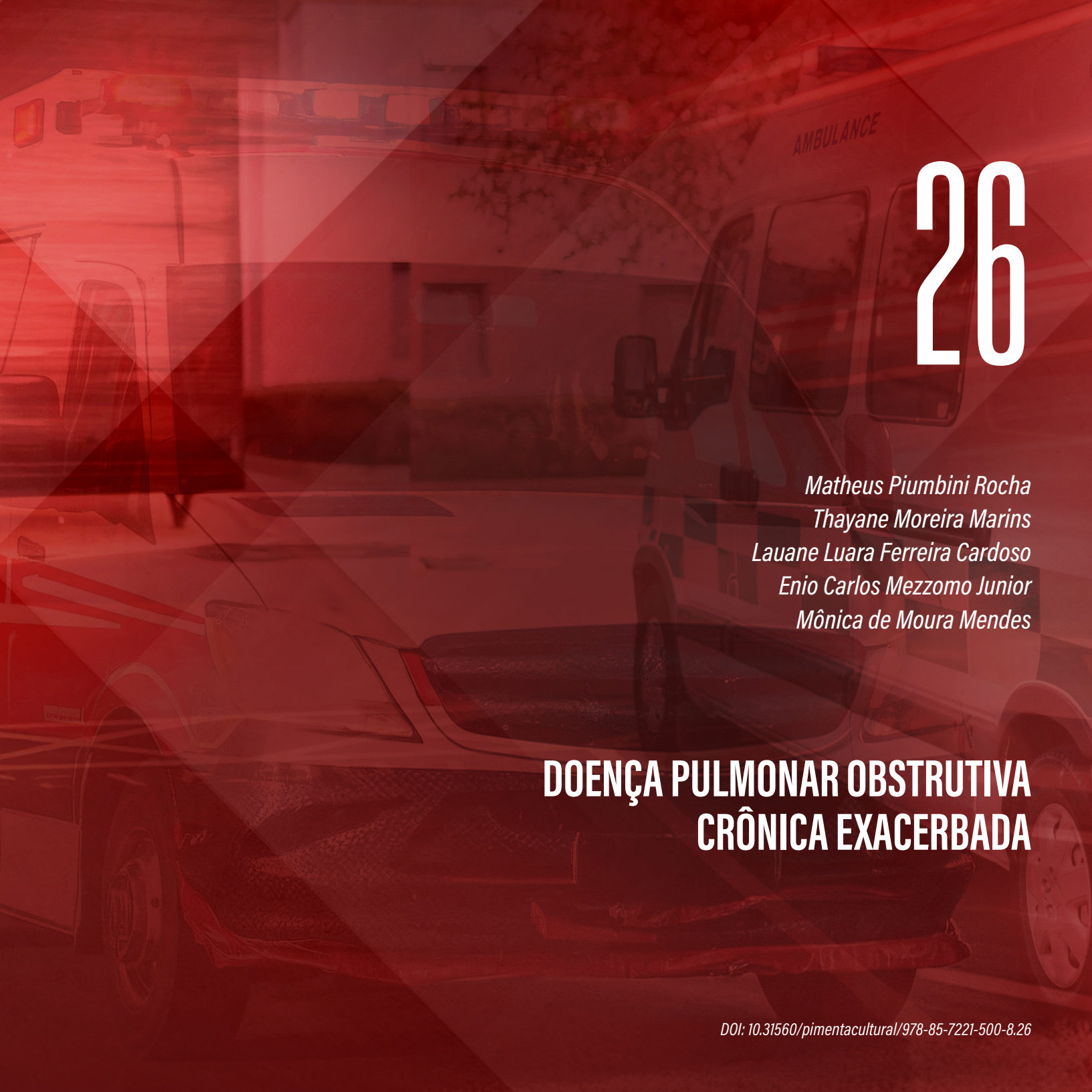
REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA (GINA). GINA report: global strategy for asthma management and prevention – 2023. **Bethesda: GINA**, 2023. Disponível em: https://ginasthma.org/2023-gina-main-report/. Acesso em: 13 jan. 2025.

GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (GOLD). Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2024 report. **Bethesda: GOLD**, 2023. Disponível em: https://goldcopd.org/2024-gold-report/. Acesso em: 13 jan. 2025.

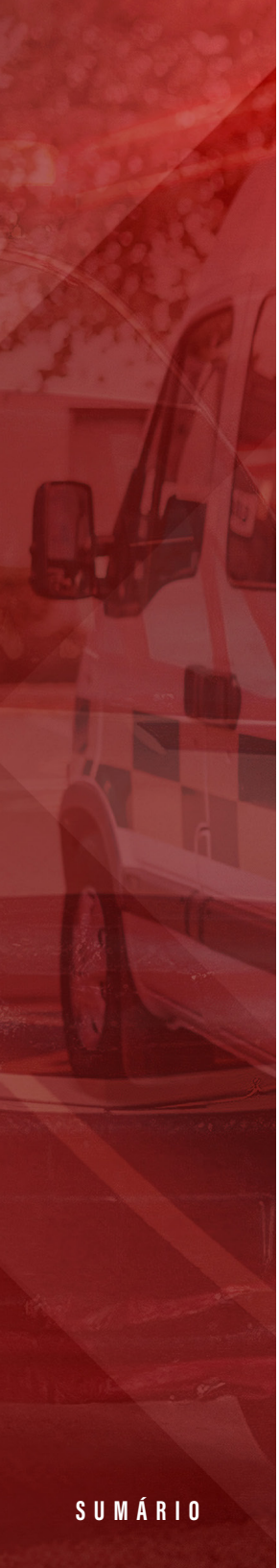


26

Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA EXACERBADA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.26



PONTOS-CHAVE

- A exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é definida pela piora da dispneia e/ou tosse com expectoração nos últimos 14 dias, que pode estar acompanhada de taquicardia e/ou taquipneia;
- Radiografia de tórax está indicada rotineiramente em todos os pacientes;
- Beta-2-agonistas e anticolinérgicos são os pilares fundamentais do tratamento da exacerbação aguda de DPOC;
- Não se deve utilizar beta-2-agonitas em nebulização contínua, uma vez que esses pacientes têm risco aumentado de desenvolverem hipercapnia;
- Oxigênio suplementar deve ser ofertado sempre no menor fluxo efetivo;
- Glicocorticoides devem ser utilizados para todos dos pacientes;
- Antibióticos devem ser prescritos para pacientes com ≥2 sintomas cardinais;
- A Ventilação Não Invasiva (VNI) deve ser iniciada o quanto antes naqueles pacientes com necessidade de suplementação de oxigênio, uma vez que diminui significativamente a taxa de mortalidade.

INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma condição pulmonar heterogênea, caracterizada por sintomas respiratórios crônicos (dispneia, tosse, produção de escarro) devido a anormalidades das vias aéreas (bronquite, bronquiolite) e/ou de alvéolos (enfisema) que causam obstrução ao fluxo aéreo persistente e frequentemente progressiva (GOLD, 2024).

A Doença caracterizada pela limitação ao fluxo aéreo decorrente de doença de pequenas vias aéreas e destruição parenquimatosa (enfisema pulmonar). Vale ressaltar que o impacto de cada um dos mecanismos varia de pessoa para pessoa e podem não ocorrer em conjunto.

(FIGURA 01: fisiopatologia do DPOC; Fonte: os autores)

A exFacerbação aguda de DPOC (EADPOC) é caracterizada por piora da dispneia e/ou tosse com expectoração, com piora dos sintomas nos últimos 14 dias, que pode estar acompanhado por taquipneia e/ou taquicardia, e frequentemente está associado com inflamação local e sistêmica causada por infecção, poluição ou outro insulto à via aérea (GOLD, 2024).

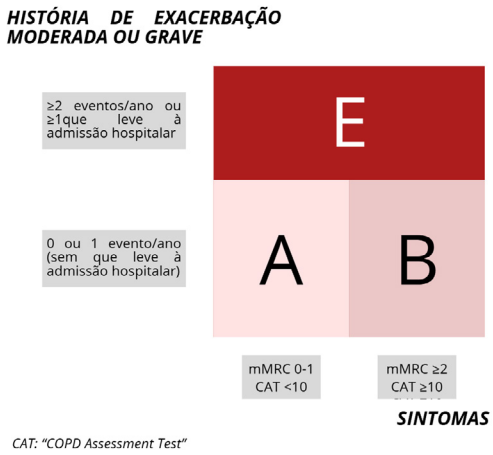
CLASSIFICAÇÕES

CLASSIFICAÇÃO ESPIROMÉTRICA

CLASSIFICAÇÃO ESPIROMÉTRICA	
GOLD	**VEF1**
GOLD 1: *leve*	VEF1 ≥80%
GOLD 2: *moderado*	VEF1 ≥50% e <80%
GOLD 3: *grave*	VEF1 ≥30% e <50%
GOLD 4: *muito grave*	VEF1 <30%

(FIGURA 02: classificação espirométrica do DPOC; Fonte: os autores)

CLASSIFICAÇÃO SINTOMÁTICA E DE EXACERBAÇÕES



(FIGURA 03: classificação sintomática e de exacerbações do DPOC; Fonte: os autores)

AVALIAÇÃO CLÍNICA

As manifestações são variadas, mas os principais sintomas são: dispneia, tosse, sibilos, roncos e uso de musculatura acessória. Além disso, em casos graves a cianose e hipoxemia.

É necessário ter atenção no exame físico para que sejam descartados os diagnósticos diferenciais, por isso, alguns achados devem ter atenção: febre, hipotensão, crepitantes bibasais e edema periférico.

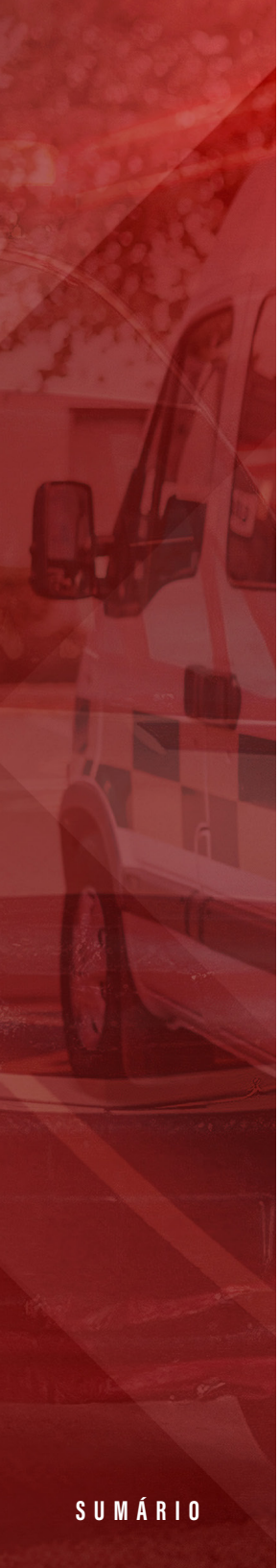
Ademais, as histórias de exacerbações devem ser exploradas quanto ao número, uso de corticoides sistêmicos, necessidade de atendimento no departamento de emergência ou de internação hospitalar.

O baqueteamento digital está associado ao DPOC e à hipoxemia, mas também pode sugerir *shunt* ou neoplasia pulmonar.

EXAMES COMPLEMENTARES

Em pacientes com exacerbação leve, recomenda-se avaliação clínica, saturação de oxigênio e radiografia de pulso. **No entanto, em todos os pacientes, orienta-se a solicitação de:**

- **Radiografia de Tórax:** recomendada em todos os pacientes no departamento de emergência, uma vez que em cerca de 20% dos casos é responsável por alterar a terapêutica. É necessário ter atenção especial às consolidações e pneumotórax.
- **Hemograma completo:** em todos os pacientes que serão internados.
- **Eletrólitos e Função Renal:** em todos os pacientes que serão internados. Pode apresentar hipocalemia relacionada ao uso frequente dos broncodilatadores.



CONDUTA NA EMERGÊNCIA

OXIGÊNIO SUPLEMENTAR:

- Deve ser ofertado somente para pacientes hipoxêmicos!
- Alvo de saturação deve ser entre 88 e 92%;
- Pressão arterial de oxigênio (pO2) entre 60 e 65mmHg;
- Deve-se utilizar sempre o menor fluxo de oxigênio possível, a fim de alcançar a saturação almejada.

BROCODILATADORES:

- São a base do tratamento das exacerbações agudas do DPOC!
- Beta-2-agonistas (B2)
- Anticolinérgicos (AC)
- No departamento de emergência, a dose utilizada deve ser maior do que a utilizada rotineiramente pelo paciente;
- Fenoterol (B2) é um fármaco que pode ser administrado por meio de nebulização. Aconselha-se o uso de 10 gotas (2,5mg) diluídos em 3-5ml de soro fisiológico, realizando três inalações a cada 15 a 20 minutos. Após esse período, realizar o espaçamento da dose com, pelo menos, 1H entre elas de acordo com a evolução do quadro.
- Salbutamol (B2) pode ser utilizado com espaçador na dose de 4 *puffs* de 20 em 20 minutos por 1H.
- Indacaterol (B2) é um broncodilatador de ação rápida e prolongada que pode ser utilizado na emergência.

- Ipratrópio (AC) deve ser utilizado na dose de 20 a 40 gotas (250-500mcg) em todas as inalações com o beta-2-agonista. Após o manejo inicial, sugere-se o uso de 2 a 4 *puffs* (36 - 72mcg) a cada 4h, de acordo com a evolução do quadro do paciente.
- Salmeterol (B2) e Formoterol (B2) são broncodilatadores de longa ação e não são indicados para o manejo na emergência, mas devem ser prescritos antes da alta hospitalar.

Não se deve utilizar beta-2-agonitas em nebulização contínua, uma vez que esses pacientes têm risco aumentado de desenvolverem hipercapnia.

A combinação de beta-2-agonistas de curta ação e anticolinérgicos é aconselhada, uma vez que os estudos demonstram diminuir as necessidades de internação desses pacientes.

CORTICOESTEROIDES:

- Indicados em todos os pacientes com exacerbações agudas de DPOC!
- Os corticoesteroides orais alcançam níveis séricos máximos cerca de uma hora após a ingesta e possuem biodisponibilidade excelente. Por isso, quando comparado aos corticoides endovenosos assemelham-se quanto à eficácia no tratamento da exacerbação.
- **Prednisona:** dose recomendada de 40mg/dia (via oral) por 5 dias.
- **Metilprednisolona:** dose de 20 a 60mg a cada 6/6h (endovenosa) por 72H.

SULFATO DE MAGNÉSIO:

- Uso benéfico em casos graves, diminuindo necessidade de internação ou naqueles pacientes que não respondem ao manejo inicial!
- Recomenda-se o uso de 2g de sulfato de magnésio diluídos em 100ml de soro fisiológico, devendo ser realizada a infusão endovenosa em 20 minutos.
- Contraindicado se insuficiência renal ou hipermagnesemia.

ANTIBIÓTICOS:

- Devem ser utilizados em pacientes com DPOC exacerbado com piora da dispneia, alteração da quantidade da expectoração ou se o expectorado se torar purulento.
- Caso uma dessas alterações seja o expectorado purulento, basta somente dois sintomas para que o antibiótico seja prescrito.
- Caso o paciente necessite de suporte ventilatório, a antibioticoterapia também deve ser iniciada.
- Amoxacilina, Amoxacilina-Clavulonato, Cefalosporinas de Segunda Geração ou Quinolonas são indicadas para pacientes sem fatores de risco para Pseudomonas, sem história prévia de exacerbações e com VEF1 >50%.
- Quinolonas respiratórias (Levofloxacino) ou combinação de mais de uma classe de antibióticos são indicadas para pacientes com risco aumentado para Pseudomonas
- Recomenda-se a manutenção da antibioticoterapia por 5 a 10 dias.

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA (VNI):

- Atualmente o uso da VNI tem ampla associação com diminuição da mortalidade e da necessidade de intubação orotraqueal.
- **Indicações de VNI:**
- Hipoxemia refratária à suplementação de oxigênio;
- Dispneia moderada a grave com uso de musculatura acessória sem melhora com medidas iniciais;
- Acidose respiratória (pH<7,35 e pCO2>45mmHg) apesar de medidas terapêuticas.
- **Recomenda-se os seguintes parâmetros iniciais:**
- Modo espontâneo
- Pressão inspiratória inicial de 8-12 cmH2O
- Pressão Expiratória de 3-5cmH2O

VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA:

- Deve ser indicado no caso de pacientes com sinais de PCR iminente (alteração de estado mental, com confusão ou sonolência e bradicardia).
- Deve ser considerada nos pacientes com evolução desfavorável.

ATENÇÃO!

Algumas medidas não demonstram benefício na exacerbação aguda de DPOC:

- Metilxantinas (aminofilina e teofilina);
- Agentes mucoativos;
- Nebulização com magnésio;
- Fisioterapia respiratória.

FLUXOGRAMA 1. Manejo da exacerbação aguda de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) no departamento de emergência.
SatO2: saturação de oxigênio; IOT: intubação orotraqueal; SABA: b-2 agonista de curta duração; AC: anticolinérgico; PCR: parada cardiorrespiratória; CTC: corticoide; pO2: pressão arterial de oxigênio; ATB: antibiótico

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA (GINA). GINA report: global strategy for asthma management and prevention – 2023. **Bethesda: GINA**, 2023. Disponível em: https://ginasthma.org/2023-gina-main-report/. Acesso em: 13 jan. 2025.

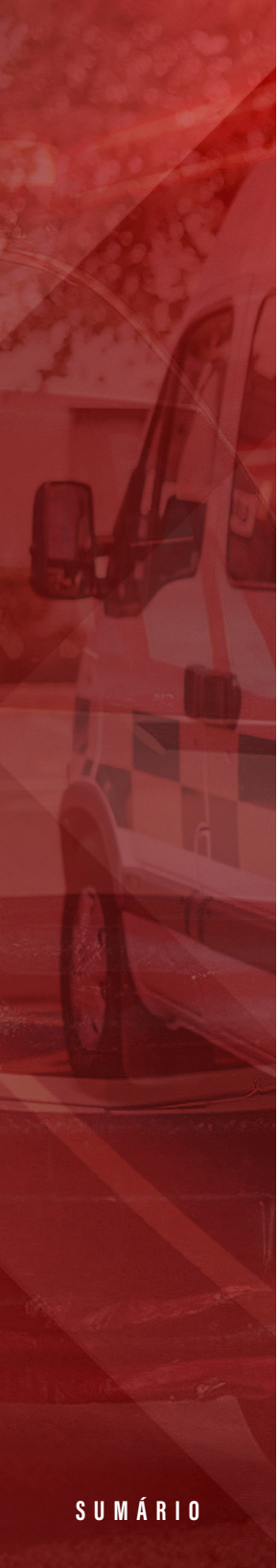
GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (GOLD). Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2024 report. **Bethesda: GOLD**, 2023. Disponível em: https://goldcopd.org/2024-gold-report/. Acesso em: 13 jan. 2025.

27

Fernanda Barros Prieto
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

PNEUMONIAS

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.27



PONTOS-CHAVE

- Pneumonia é uma infecção do parênquima pulmonar que pode ser classificada em pneumonia adquirida na comunidade (PAC), adquirida no hospital (PAH) ou associada à ventilação mecânica (PAV);
- Geralmente, os pacientes apresentam dor torácica, tosse seca ou produtiva e dispneia;
- O diagnóstico é realizado com a associação entres as manifestações clínicas e a radiografia de tórax, onde observa-se opacidade parenquimatosa;
- A pontuação CURB-65 é uma ferramenta prática para identificar o prognóstico e direcionar o local de tratamento da doença na suspeita de PAC;
- Recomenda-se antibioticoterapia empírica, visando os microorganismos mais prováveis de acordo com a epidemiologia local.

INTRODUÇÃO

Pneumonia é uma infecção aguda do parênquima pulmonar, comumente causada por bactérias típicas (*S. pneumoniae, H. influenzae, Staphylococcus aureus e bacilos Gram negativos*), bactérias atípicas (*Legionella spp, M. pneumoniae, C. pneumoniae*) e vírus respiratórios (Influenza A e B, SARS-COV-2).

A doença se desenvolve quando esses microrganismos invadem os pulmões por meio da aspiração de secreções orofaríngeas, disseminação hematogênica ou contato direto com equipamentos hospitalares contaminados.

É classificada de acordo com o local de aquisição e os fatores de riscos envolvidos, sendo: Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC) quando acomete indivíduos fora do ambiente hospitalar ou há manifestações clínicas em menos de 48h de internação; Pneumonia Adquirida no Hospital (PAH) após 48h de internação hospitalar; e Pneumonia associada ao Ventilador (PAV) quando a apresentação de sinais clínicos ocorre depois de 48h de intubação endotraqueal ou antes de 48h pós-extubação.

Os fatores de risco variam de acordo com o subtipo de pneumonia. Na PAC, pode-se listar idade avançada, doenças crônicas, alcoolismo e tabagismo. Já na hospitalização prolongada, imunossupressão e uso de dispositivos invasivos aumentam a probabilidade de PAH. E, por último, na PAV, destaca-se o longo período em ventilação mecânica, higiene bucal inadequada e uso prolongado de sedativos.

A rápida identificação do tipo de pneumonia e a escolha terapêutica adequada é decisivo para evitar complicações graves, como insuficiência sepse e choque.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de pneumonia é baseado em manifestações clínicas, achados de imagem e fatores característicos de cada tipo.

PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE: tosse, febre, expectoração e dispneia. Na radiografia de tórax pode haver infiltrado alveolar, consolidação, cavitação, derrame pleural ou envolvimento difuso do parênquima.

PNEUMONIA HOSPITALAR: piora do padrão respiratório e febre persistente, após 48h de internação.

PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA: aumento da secreção traqueal e deterioração da oxigenação após 48h de intubação Deve-se realizar cultura do aspirado traqueal para confirmação do diagnóstico.

A radiografia de tórax não é obrigatória para iniciar o tratamento empírico com antibióticos, mas é altamente indicada para confirmação diagnóstica e acompanhamento da evolução clínica.

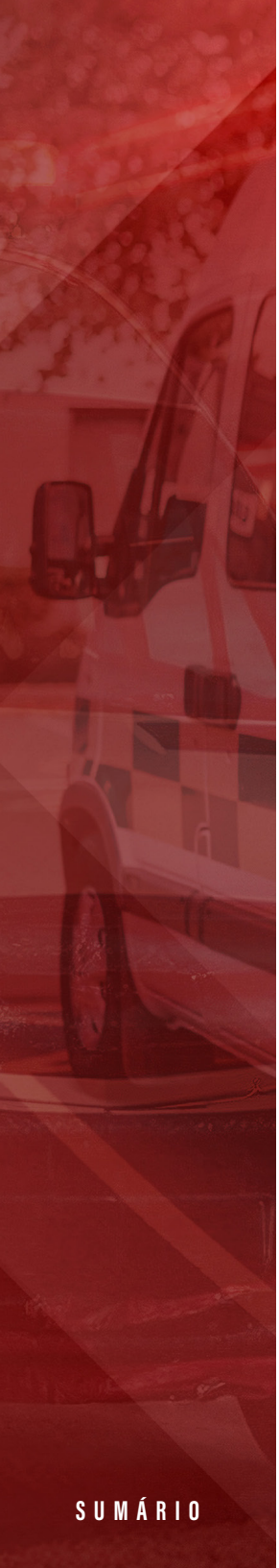
Apesar de a tomografia de tórax não ser um exame de rotina, pode-se realizar em casos de suspeita de complicações ou pneumonia não responsiva ao tratamento e na ausência de infiltrado na radiografia com quadro clínico compatível com pneumonia.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Tuberculose pulmonar;
- Bronquite aguda;
- Tromboembolismo pulmonar;
- Viroses respiratórias;
- Abcesso pulmonar;
- Insuficiência Cardíaca Descompensada.

EXAMES COMPLEMENTARES

Hemograma, proteína c reativa (PCR), procalcitonina, gasometria arterial, ureia, creatinina, sódio, potássio, glicemia, hemocultura, cultura de escarro e tomografia de tórax.



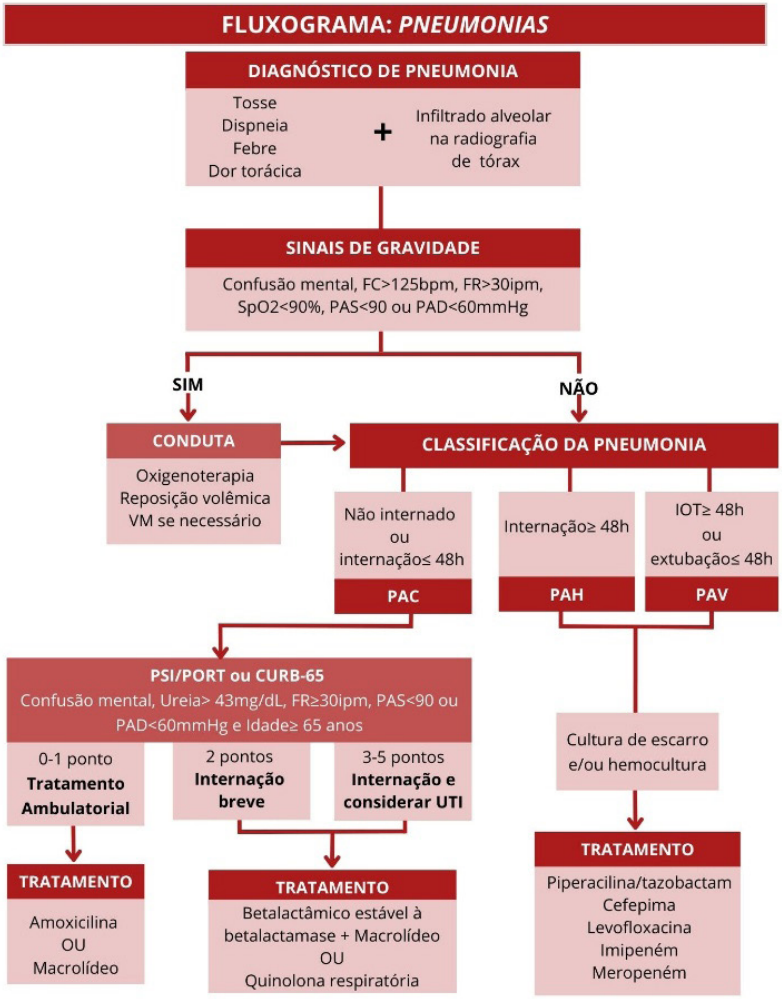
CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Durante a avaliação inicial é fundamental identificar **sinais de gravidade** como: FR≥30ipm, SpO2<90%, hipotensão e alteração do estado mental. Diante disso, o suporte deve incluir oxigenoterapia, reposição volêmica em casos de choque séptico e ventilação mecânica se houver insuficiência respiratória grave. Além disso, deve-se realizar a estratificação de risco para determinar tratamento domiciliar ou hospitalar ou possíveis complicações.

Atualmente utiliza-se o Score *PSI/PORT (Pneumonia Severity Index)* para estratificação de risco de pacientes com diagnóstico de pneumonia, inclusive para guiar tratamento de pacientes e definir acomodação. O escore *CURB-65 pode* ser utilizado na ***Pneumonia Comunitária (PAC)***, avaliando confusão mental, ureia> 43mg/dL, FR≥30ipm, PAS<90mmHg e idade≥ 65 anos. Além do direcionamento do local e da classe de tratamento medicamentoso, essa escala permite predizer a mortalidade, sendo que 0 a 1ponto corresponde a uma mortalidade baixa (1,5%), 2 pontos a uma mortalidade intermediária (9,2%) e 3 a 5 pontos configura alta mortalidade (22%).

Diante da ***Pneumonia Associada à Hospitalização (PAH)*** ou da ***Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica (PAV)***, a gravidade é maior devido à exposição a microorganismos multirresistentes, exigindo o manejo com antibioticoterapia precoce e vigilância rigorosa.

Na maioria dos casos, a etiologia da pneumonia não é conhecida no momento do diagnóstico, portanto recomenda-se o tratamento com antibióticos empíricos, visando os microorganismos mais prováveis.



FLUXOGRAMA 1. Manejo das pneumonias no departamento de emergência.

PAC: Pneumonia Adquirida na Comunidade; PAH: Pneumonia Adquirida no Hospital; PAV: Pneumonia Associada à Ventilação

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

KLOMPAS, Michael. Treatment of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia in adults. *In*: FILE, Thomas M. Jr. (Ed. secc.); BOGORODSKAYA, Milana (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 19 jun. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hospital-acquired-and-ventilator-associated-pneumonia-in-adults?search=pneumonia%20hospitalar&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H17. Acesso em: 21 fev. 2025.

RAMIREZ, Julio A. Overview of community-acquired pneumonia in adults. *In*: FILE, Thomas M. Jr. (Ed. secc.); MITTY, Jennifer; LI, Han; BOND, Sheila (Eds. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 12 nov. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-community-acquired-pneumonia-in-adults?search=pneumonia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H384303177. Acesso em: 22 fev. 2025.

28

Nathália Camargo Portolan
Camila Oliveira da Costa
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

DERRAME PLEURAL

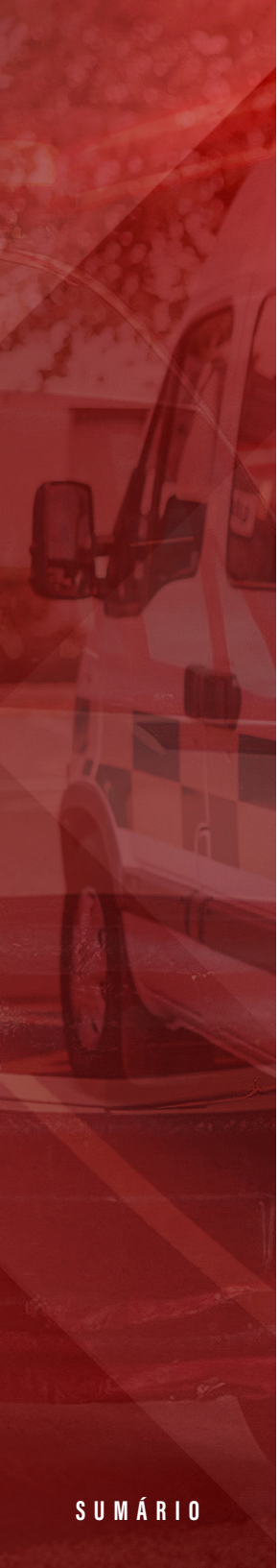
DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.28

PONTOS-CHAVE

- Derrames com 10mm de espessura ou mais devem ser puncionados para diagnóstico, desde que não tenham causa evidente, como congestão bilateral e diagnóstico de insuficiência cardíaca;
- Toracocentese deve ser realizada em todo derrame pleural novo, exceto se sinais evidentes de IC, parapneumônicos pequenos ou após cirurgia de revascularização cardíaca;
- **Critérios de Light:** Usados para diferenciar transudato de exsudato, pode ser usado em conjunto com gradiente albumino sérico-pleural;
- Deve-se confirmar o derrame pleural por meio de RX de tórax;
- A drenagem de alívio pode ser feita enquanto as amostras do líquido pleural são coletadas;
- Deve-se tratar a causa base do derrame e o uso de diuréticos pode ser considerado.

INTRODUÇÃO

ESPAÇO PLEURAL: cavidade virtual com 5-10ml de líquido seroso entre pleura visceral e parietal. O aumento desse líquido por excesso de produção ou falta de drenagem pelos vasos linfáticos subpleurais é denominado derrame pleural.



Pode ser classificado em dois tipos:

- **Derrame exsudativo:** Inflamações e neoplasias - causam extravasamento capilar e/ou redução da drenagem linfática.
- **Derrame transudativos:** Aumento de pressão hidrostática intravascular (como em quadros de IC); Redução de pressão oncótica sanguínea (hipoalbuminemia) ou aumento de pressão negativa intrapleural (atelectasias).

ETIOLOGIAS

- Insuficiência cardíaca;
- Pneumonias;
- Neoplasias;
- Tuberculose.

QUADRO CLÍNICO

- Dispneia, dor pleurítica, tosse;
- Murmúrio vesicular reduzido, macicez ao percutir;
- Outros sintomas como febre, sudorese noturna, turgência jugular, edema de membros inferiores, sinais de cirrose podem guiar para o fator precipitante do derrame pleural.

DIAGNÓSTICO

É realizado por meio dos **"Critérios de LIGHT"**

- Diferenciação de transudato e exsudato
- Na insuficiência cardíaca, principalmente nas que foram tratadas com diurético, cerca de 25% dos transudatos são diagnosticados como exsudato, o que torna importante usar o gradiente albumina sérico-ascítico → Nesses casos, quando tem-se uma proteína sérica 3.1g > a do líquido pleural ou albumina sérica 1.2g > a encontrada no líquido da pleura diagnosticamos o transudato que fora classificado como exsudato

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Conjuntivite Bacteriana, Viral ou Alérgica
- Ceratite Superficial
- Uveíte Anterior Aguda (Irite)
- Queimaduras oculares
- Hiposfagma
- Erosão de córnea

EXAMES COMPLEMENTARES

- Tomografia computadorizada (TC)
- Ressonância magnética (RM)
- Raio X
- A ultrassonografia biomicroscópica (UBM) para avaliar o segmento anterior e a superfície de um corpo estranho.

DIAGNÓSTICO DA ETIOLOGIA

TORACOCENTESE: realizar em todo derrame pleural novo, exceto se sinais evidentes de IC, parapneumônicos pequenos ou após cirurgia de revascularização cardíaca. Retirar no máximo 1500 mL de uma vez, devido risco de edema pulmonar de reexpansão.

EXAMES COMPLEMENTARES

RADIOGRAFIA DE TÓRAX: capaz de diagnosticar na maioria dos casos e guiar para a etiologia. Quando bilaterais, sugestivos de IC, loculados comuns em inflamações pleurais, derrames acometendo grandes áreas sugerem neoplasias.

EXAME DO LÍQUIDO PLEURAL

- 50-60ml para análise
- DHL, proteínas, contagem celular e diferencial, ph e glicose

CONTAGEM CELULAR E DIFERENCIAL:

- Neutrófilos > 50% → infecção aguda (parapneumônico, neoplasias, infecções abdominais).
- Linfócitos > 50% → infecção crônica (tuberculose, linfomas, sarcoidose).

GLICOSE E PH:

- Glicose < 60 mg/dl e pH < 7,20 na maioria dos casos são concomitantes e indicam produção ácida e metabolismo celular e de bactérias. Quando temos esses valores em derrames parapneumônicos é fundamental a drenagem para o tratamento.
- Já em derrames neoplásicos, um pH < 7,3 está associado à doença avançada, com baixa expectativa de vida.

CITOLOGIA ONCÓTICA:

- Maneira efetiva de diagnosticar a neoplasia, as mais comuns que causam derrame são as de pulmão, mama e linfoma.

ADENOSINA DEAMINASE (ADA):

- Solicitar quando suspeita de tuberculose
- ADA > 35-40 U/L com exsudato linfocitário tem o diagnóstico virtual
- ADA > 250 U/L → empiema e linfoma

EXAME DO LÍQUIDO PLEURAL

Com o paciente estável hemodinamicamente, deve-se confirmar o derrame pleural por meio de ultrassonografia ***point of care.*** *Caso indisponível, utilize RX de tórax ou outro método de imagem.*

Se houver indício de insuficiência cardíaca congestiva, pneumonia ou cirurgia de revascularização miocárdica recente, tratando-se a causa base o quadro de derrame será resolvido. Caso contrário, é feita uma ***toracocentese diagnóstica*** guiada por ultrassonografia e o líquido pleural é enviado para análise bioquímica, citológica e cultural.

A **drenagem de alívio** pode ser feita enquanto as amostras do líquido pleural são coletadas.

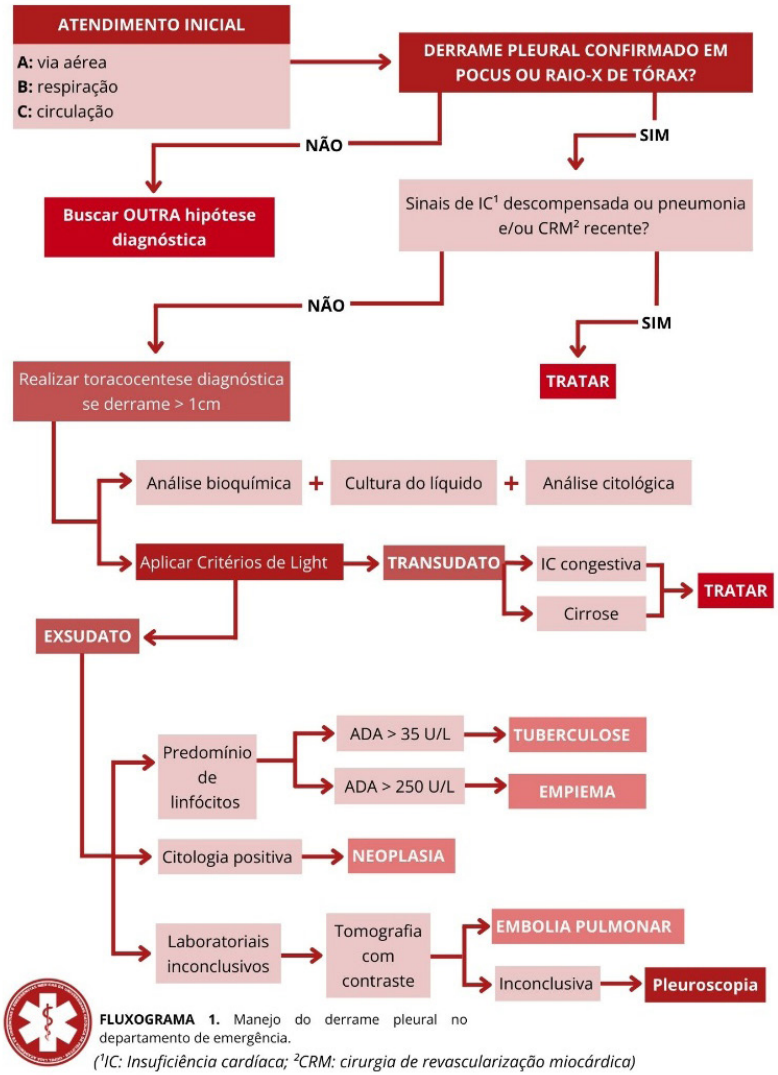
Após receber os resultados das análises laboratoriais, deve-se **tratar a causa base** do derrame e o uso de diuréticos pode ser considerado.

Se os resultados dos exames não forem suficientes para elucidar a causa do derrame pleural, pode-se solicitar uma **tomografia com contraste** e, em caso dela também ser inconclusiva, pode-se solicitar **pleuroscopia**.

Todo derrame pleural novo deve ser puncionado e avaliado laboratorialmente. Exceto de insuficiência cardíaca.

Derrame pleural parapneumônico deve ser drenado, pois se trata de uma loja confinada de conteúdo purulento e infectado.

FLUXOGRAMA: *DERRAME PLEURAL*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do derrame pleural no departamento de emergência.

([1]IC: Insuficiência cardíaca; [2]CRM: cirurgia de revascularização miocárdica)

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática**.** 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

29

Felipe Lacerda Arndt
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.29

PONTOS-CHAVE

- O diagnóstico de TEP é presuntivo, suspeitar é o primeiro e mais importante passo;
- Paciente com relato de dispneia SÚBITA é o melhor jeito de iniciar a abordagem;
- O paciente morre pelas alterações do ventrículo direito, e, não pela dispneia propriamente dita;
- O aumento da pressão intratorácica com IOT pode piorar o quadro circulatório do doente;
- Dispneia súbita + sinais de TVP = TEP;
- Sinais de instabilidade indicam trombólise.

INTRODUÇÃO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma das condições clínicas que apresentam maior mortalidade no departamento de emergência. Contraditoriamente, também é uma das condições menos diagnosticadas.

Conceitualmente, a embolia pulmonar vai ser dada como a obstrução da artéria pulmonar ou algum de seus ramos. Atualmente, deve-se cogitar durante o tratamento no binômio TVP-TEP, fazendo parte de um mesmo espectro, o tromboembolismo venoso (TEV). Nesse cenário, cerca de 35% dos pacientes que apresentam um quadro de trombose venosa profunda irão desenvolver TEP.

A gravidade dos pacientes será baseada nas suas condições hemodinâmicas, podendo haver sintomas como uma leve dispneia ou até mesmo um choque obstrutivo levando a óbito. Pacientes com condições hemodinâmicas desfavoráveis podem ter uma taxa de mortalidade de até 50%.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O tromboembolismo pulmonar (TEP) possui várias apresentações clínicas, porém, a de principal suspeita é a dispneia de início súbito, comum em cerca de 70% dos pacientes. Outro achado que pode estar presente é a dor torácica, a qual pode ser confundida com uma síndrome coronariana aguda. Além disso, tosse e hemoptise são achadas menos frequentes, mas que ainda assim podem cursar ao decorrer da avaliação. Outros sinais que podem fazer correlação com TEP são taquipneia e taquicardia.

Em pacientes que apresentam sinais de Trombose Venosa Profunda (TVP) associado a um quadro compatível com o de TEP está autorizado a iniciar o tratamento de um quadro de TEP. Além disso, o paciente pode se apresentar em franco choque circulatório de características obstrutivas, evidenciando má perfusão generalizada com sinais de baixo débito ou até mesmo pré-parada cardiorrespiratória (PCR), ou em PCR propriamente dita.

EXAMES COMPLEMENTARES

GASOMETRIA ARTERIAL:

Um exame que indica o grau de hipoxemia do doente juntamente a pressão parcial de CO2. No paciente com TEP tem-se um padrão inicialmente hipo-hipo, hipoxêmico devido a diminuição da relação ventilação perfusão (V/Q) resultando em queda da saturação e hipocapnia pelo aumento do trabalho respiratório, resultando em uma maior espoliação de CO2.

ELETROCARDIOGRAMA:

Alguns achados no eletrocardiograma podem nos sugerir a presença de TEP. O achado mais comum é a taquicardia sinusal. Também, pode-se encontrar bloqueio de ramo direito e inversão de onda T. O padrão mais famoso, S1Q3T3 (Onda S em D1, onda Q em D3 e onda T invertida em D3) é achado na minoria dos casos, sendo que sua ausência não exclui o diagnóstico.

RADIOGRAFIA DE TÓRAX:

Classicamente fala-se em dois achados principais na radiografia, *"Sinal de Westermark"* e o "*Sinal da Corcova de Hampton".* Entretanto esses sinais são encontrados na minoria dos casos. Atelectasia e derrame pleural são mais fidedignos ao diagnóstico, por mais que ainda com baixa probabilidade de correlação. Radiografia normal está presente em cerca de 50% dos casos.

D-DÍMERO:

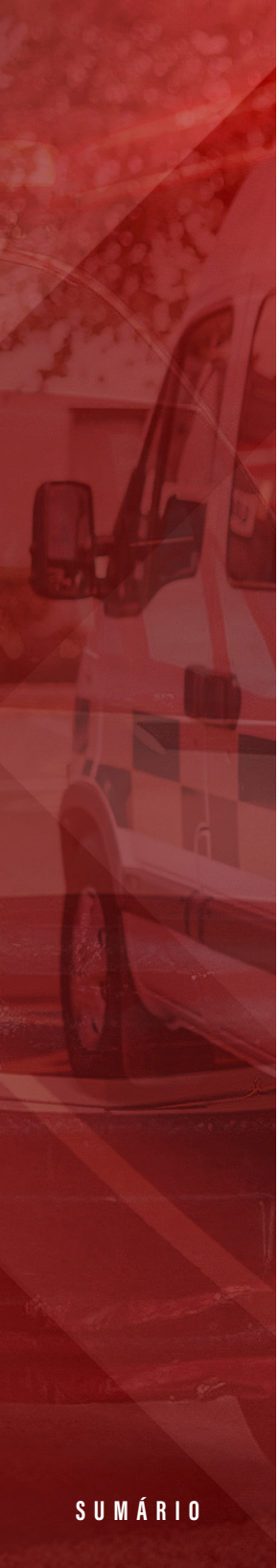
O D-dímero tem uma importância crucial na avaliação do paciente com TEP, porém precisa ser empregado no contexto correto. Esse componente tem alto valor preditivo negativo, ou seja, naqueles pacientes que possuem um baixo ou intermediário risco, quando normal, afastamos a hipótese de TEP, logo em pacientes que apresentam um alto risco para TEP fica vedada a utilização deste exame.

ECOCARDIOGRAFIA:

Visando identificar a presença de trombos na artéria pulmonar. Pode-se utilizar ultrassom à beira leito - *POCUS*. Pode haver: uma hipertensão ventricular direita causando uma diminuição das câmaras esquerdas - repercute em um aumento expressivo do ventrículo direito (VD) e uma diminuição do ventrículo esquerdo; retificação de septo interventricular; *Sinal de McConnel* - hipercinesia da parede apical do VD com hipocinesia da parede livre do ventrículo direito.

ANGIOTOMOGRAFIA DE TÓRAX:

A angiotomografia é o **exame preferencial** na avaliação do paciente com suspeita de TEP. Isso se dá pelo seu alto grau de sensibilidade e especificidade. Procura-se identificar falhas de enchimento nas artérias pulmonares ou em seus ramos.



ESTABELECENDO O DIAGNÓSTICO

Como abordado previamente, o primeiro passo é a **suspeição**. Coletada a anamnese e o exame físico, deve-se **estratificar** o doente de acordo com alguns scores de probabilidade. Pode-se citar dois, o "Es*core de Wells"* e o "*Score de Geneva"*.

Baixa probabilidade: Realizar score PERC, se negativo, TEP excluído. Se apresentar algum critério do *Pulmonary Embolysm Rule Out Criteria* (PERC), seguir investigação com D-dímero. Se D-dímero negativo, TEP excluído. Se positivo, manter a investigação.

Intermediária probabilidade: Solicitar D-dímero, se negativo, excluímos TEP. Se positivo, seguiremos com a investigação.

Alta probabilidade: Esse perfil de paciente merece uma investigação agressiva, sendo solicitado a angiotomografia de tórax para confirmação diagnóstica.

Outra avaliação mandatória nesse perfil de paciente é a presença ou não de instabilidade hemodinâmica. Se estável: prosseguir com a investigação; se instável e com sinal de TEP (via EcoTT): poderão se beneficiar da reperfusão imediata com trombolítico.

TRATAMENTO

SUPORTE RESPIRATÓRIO:

O paciente com TEP apresenta má perfusão tecidual e, por consequência, uma diminuição do retorno venoso, logo, uma diminuição de débito cardíaco que resulta em má perfusão tecidual

generalizada. A oxigenioterapia é indicada para aqueles que apresentam uma saturação <90%. A intubação também é indicada em caso de fadiga ventilatória, mas deve ser muito bem indicada pois pode gerar falência circulatória.

SUPORTE HEMODINÂMICO:

Solução cristaloide está indicada em pequenas alíquotas, cerca de 500ml de solução balanceada. Alíquotas maiores tendem a gerar uma piora do quadro geral. Caso o paciente mantenha-se hipotenso pode-se utilizar vasopressores, como noradrenalina. Alvo pressórico >90 mmHg de pressão arterial sistólica (PAS). Se o paciente estiver com claros sinais de falha de bomba, uma segunda droga pode ser associada, dobutamina, a qual irá gerar um inotropismo positivo, melhorando a contratilidade cardíaca.

ANTICOAGULAÇÃO ENDOVENOSA:

Preferencialmente utiliza-se heparina de baixo peso molecular em dose de 1,5mg/kg 1x ao dia. Obedecendo as contraindicações (principalmente renais - TFG < 15mL/min), naqueles que possuem taxa de filtração glomerular (TFG) entre 15mL/min e 30mL/min a dose será de 1,0mg/kg. Caso não seja possível o seu uso, opta-se pela heparina não fracionada na dose de ataque de 80UI/kg EV e uma dose de manutenção de 18UI/kg/hora ajustados pelo TTPA.

ANTICOAGULAÇÃO ORAL:

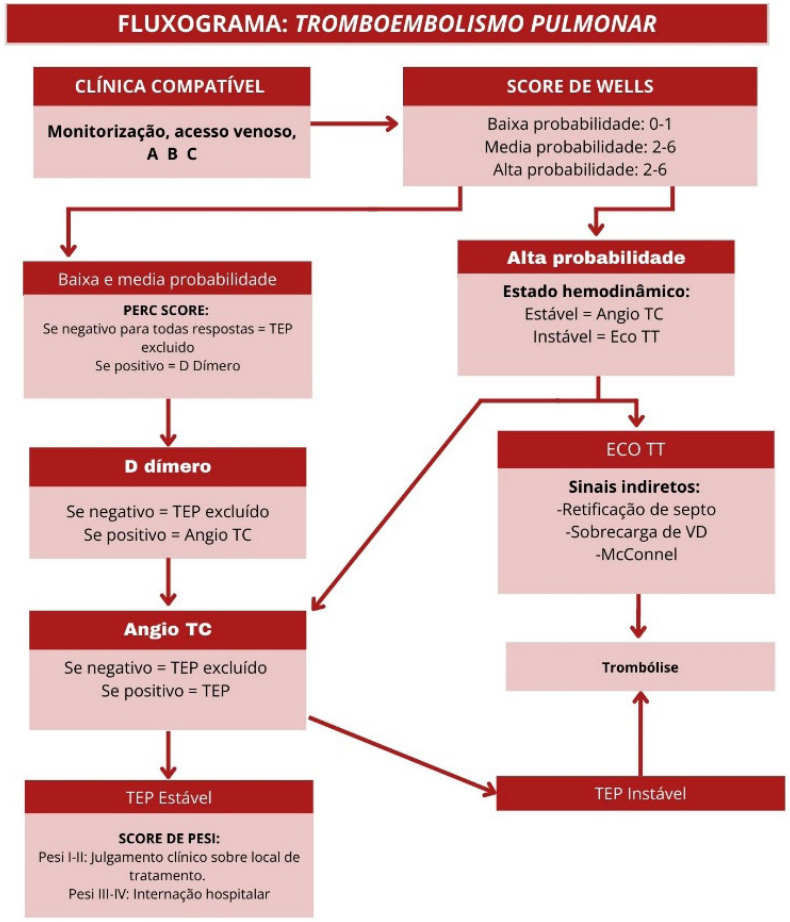
Pode-se utilizar os anticoagulantes orais diretos (DOACs) em alguns casos selecionados, não sendo necessário, nesse caso,

acompanhar RNI. No caso de disponibilidade na rede popular, pode-se utilizar os antagonistas da vitamina k, a Varfarina, e esta necessita de ajuste de RNI (manter entre 2-3).

TROMBÓLISE:

A trombólise tem seu benefício incerto naqueles casos em que o paciente apresenta-se estável hemodinâmicamente. Está indicada para os casos que o paciente apresente claros sinais de instabilidade, como hipotensão sustentada (PAs < 90 mmHg) ou sinais de baixo débito gerando hipoperfusão tecidual. O EcoTT é um grande aliado para avaliar sinais de choque nesse doente, principalmente avaliando contratilidade miocárdica. As contraindicações da trombólise devem ser avaliadas, e, caso possuir uma delas, o tratamento está contraindicado. Os agentes fibrinolíticos estudados foram o Ativador do plasminogênio tecidual recombinante (rTPA), Estreptoquinase e Uroquinase, não se mostrando benefício entre um ou outro. A dose do rTPA será de 100mg EV em 2 horas (BIC).

Alguns cuidados são indicados para o início da terapia recombinante, há pontos de divergência sobre a pausa ou não da anticoagualação parenteral, ficando a julgamento clínico. O paciente deve estar monitorizado intensivamente, sendo avaliado a cada minuto, onde deve-se procurar pela presença de déficits ou alterações hemodinâmicas. Sangramentos por si só não indicam a pausa da infusão, somente aqueles que levam repercussão clínica do doente. Sangramentos em acessos periféricos, gengiva ou pele, desde que sejam compressíveis e de pequena monta, não necessita a pausa da terapia.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com tromboembolismo pulmonar (TEP) no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (ESC). 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). **European Heart Journal**, 2019. Disponível em: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405. Acesso em: 21 set. 2025.

UPTODATE. Clinical presentation, evaluation, and diagnosis of the nonpregnant adult with suspected acute pulmonary embolism. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/. Acesso em: 21 set. 2025.

UPTODATE. Approach to thrombolytic (fibrinolytic) therapy in acute pulmonary embolism: patient selection and administration. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/. Acesso em: 21 set. 2025.

Seção V

EMERGÊNCIAS INFECCIOSAS

30

Nathália Camargo Portolan
Rafael Ruschel Rodrigues
Nicolas Rocha de Ávila
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.30

PONTOS-CHAVE

- Prevalência mais comum em mulheres, sendo 6:1;
- *Escherichia coli* é o patógeno mais prevalente;
- Em grávidas, sempre deve-se tratar bacteriúria assintomática.

INTRODUÇÃO

A infecção do trato urinário (ITU) consiste na presença de bactérias ao longo do trato urinário, sendo caracterizada pelo local que acomete. Quando na bexiga, chama-se cistite, no rim, pielonefrite e na urina, bacteriúria, podendo ser assintomática ou sintomática.

É realizado tratamento na bacteriúria assintomática nos casos de pacientes transplantados, gestantes, pós-cirúrgico de procedimentos urológicos ou neutropênicos. A ITU é mais prevalente no sexo feminino, nos homens passa a acontecer com maior incidência a partir da quinta década de vida, com a hipertrofia prostática e a obstrução à urina causada por ela.

Em mulheres, a ITU ocorre principalmente quando bactérias da flora fecal colonizam a vagina, dessa forma, o principal agente é a *Escherichia coli.*

Nas gestantes, o tratamento de qualquer tipo de infecção do trato urinário é imperativo, visto que a ITU aumenta a chance de pielonefrite, parto prematuro e mortalidade fetal. Devendo ser solicitado rotineiramente exame qualitativo de urina (EQU) com antibiograma e cultura de acordo com Ministério da Saúde.

Pode-se citar que os principais fatores de risco envolvem a incapacidade de controle urinário, uso de sondas, alterações anatômicas, idade, sexo, lesões na coluna, prenhez ou diabetes (pacientes diabéticos são mais acometidos em virtude de apresentarem um padrão glicêmico ruim e alterações leucocitárias).

QUADRO CLÍNICO

CISTITE:

- Polaciúria, urgência urinária e dor suprapúbica. Hematúria pode ocorrer em ¼.
- Diagnóstico em ITU não complicada é clínico, não necessita de exames complementares, entretanto é sugerido coletar urocultura.
- EQU pode confirmar a presença de leucócitos ou bactéria.
- Diferenciar de uretrite, a qual apresenta mais disúria, corrimento, odor fétido.

PIELONEFRITE:

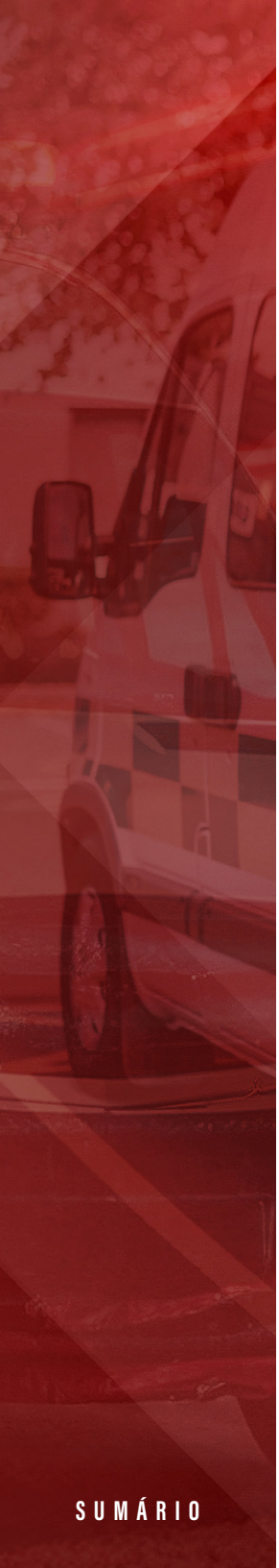
- Percussão punho lombar positiva, febre, náuseas, vômitos, dor lombar.
- Se suspeitado, solicitar EQU e urocultura com antibiograma.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Vaginite
- Prostatite
- Uretrite

EXAMES COMPLEMENTARES

- Infecção do Trato Urinário (ITU) não complicada não requer exames, mas é sugerido coletar urocultura, especialmente em casos refratários e em imunosupressos;
- ITU em homens é complicada, devido alta probabilidade de alterações anatômicas, necessitando de exames complementares;
- **Piúria:** 10 ou mais leucócitos/ml;
- **Nitrito positivo:** bactéria em crescimento;
- **Exame padrão ouro para ITU é a urocultura;**
- Em pacientes com pielonefrite cuja febre dura mais de 3 dias, deve-se suspeitar de complicações, principalmente abscesso, devendo lançar mão de exames de imagem.



TRATAMENTO

CISTITE NO SEXO FEMININO:

- Sulfametoxazol trimetoprima 800/160 mg por 3 dias (esquema de escolhe, a depender da resistência bacteriana na região);
- Nitrofurantoína 100mg 12/12h por 5 dias;
- Fosfomicina 3g - 1 dose (deve-se evitar por menor eficácia e em suspeita de pielonefrite - não atinge trato urinário superior).

CISTITE NO SEXO MASCULINO:

- Solicitar Exame Qualitativo de Urina (EQU) e exame de próstata devido alta prevalência de HPB (hipertrofia prostática benigna) como causador;
- Tratamento de no mínimo 7 dias.

CISTITE EM GRÁVIDAS:

- Necessário Exame Qualitativo de Urina e Urocultura com antibiograma;
- Iniciar terapia empírica e depois ajustar conforme antibiograma;
- Cefadroxil 250mg 6/6h 3-7 dias;
- Amoxicilina/clavulonato 500/125mg 3-7 dias;
- Cefalexina 500mg a cada 6 horas 7 dias;
- Não usar quinolonas;

- Deve-se realizar a internação de toda paciente gestante com pielonefrite, por 24 a 48h para receber antibiótico EV, até melhora clínica.

PIELONEFRITE AGUDA NÃO COMPLICADA:

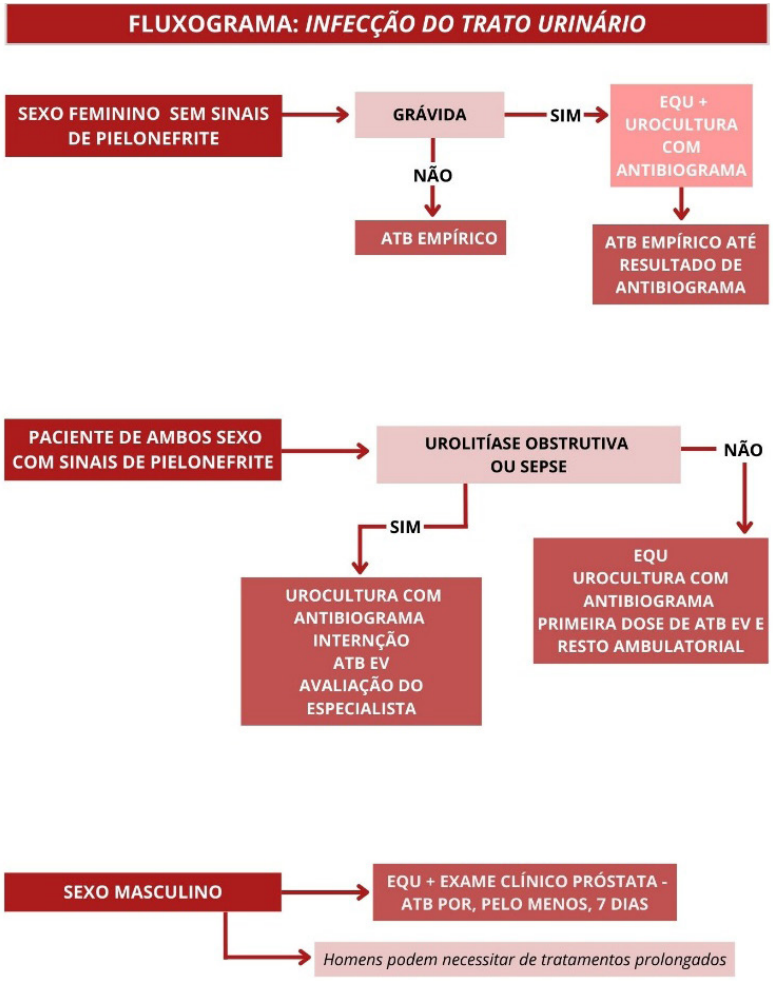
- A via de administração (oral ou parenteral) deve ser escolhida de acordo com o estado do paciente, assim como sua internação;
- Ceftriaxona 1 a 2g IM/IV - 1x ao dia;
- Ciprofloxacino 400mg IV ou 500mg VO 12/12h;
- Amicacina 15mg/kg - 1x ao dia;
- Gentamicina 5mg/kg - 1x ao dia;
- Duração: 7-14 dias, há a possibilidade de iniciar parenteral e seguir via oral.

PIELONEFRITE AGUDA COMPLICADA:

- **ABCESSO:** tratar por 14-28 dias e considerar drenagem;
- **UROLITÍASE E SEPSE:** tratamento cirúrgico de emergência associado à antibioticoterapia.

INDICAÇÕES DE INTERNAÇÃO:

- **ITU não complicada:** tratamento ambulatorial.
- **Pielonefrite não complicada:** primeira dose endovenosa e seguir tratamento ambulatorial.
- **Sepse, urolitíase obstrutiva:** internação hospitalar.

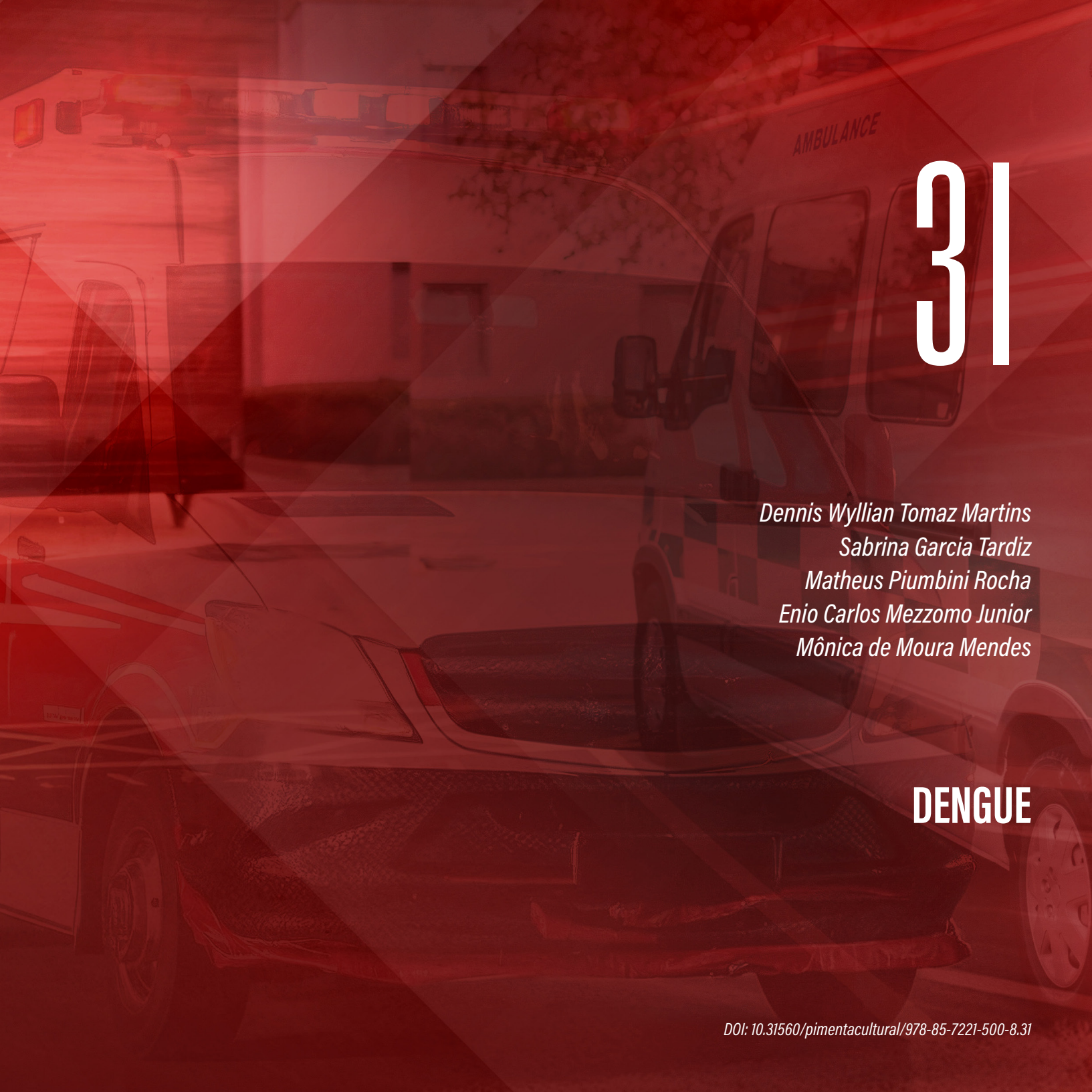


FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com infecção de trato urinário.
ATB: antibiótico; EQU: exame qualitativo de urina; EV: endovenoso;

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

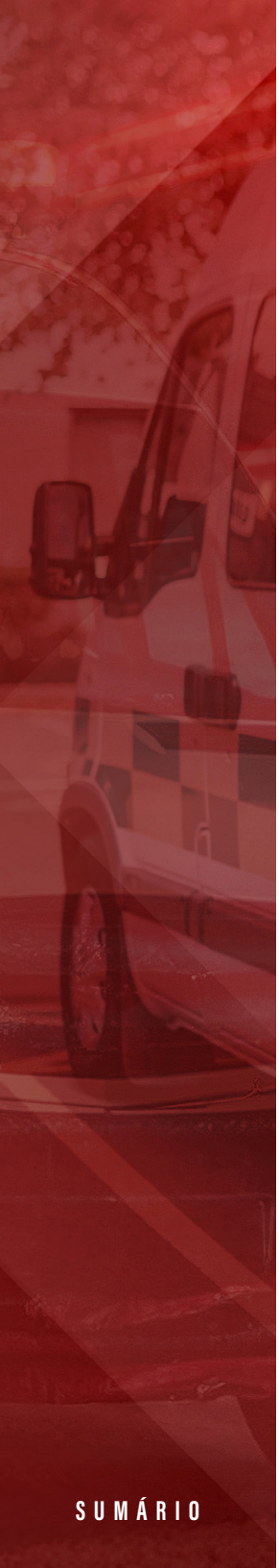


31

Dennis Wyllian Tomaz Martins
Sabrina Garcia Tardiz
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

DENGUE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.31



PONTOS-CHAVE

- Dentre as doenças transmitidas por mosquitos no Brasil, a dengue é a mais comum;
- A sintomatologia varia entre ausência de sintomas até manifestações graves com elevado risco de óbito;
- Quadros mais graves tendem a acometer pacientes pediátricos;
- Nos pacientes com dengue deve-se evitar a classe farmacológica dos salicilatos.

INTRODUÇÃO

A dengue é a arbovirose mais comum do Brasil. A transmissão se dá pela picada da fêmea do mosquito *Aedes sp.* e possui 4 sorotipos virais DEN (1, 2, 3 E 4). Não há transmissão direta entre humanos.

Os sintomas variam de paciente para paciente, de assintomáticos até as manifestações graves da doença. Na primeira semana após a picada do mosquito, sintomas inespecíficos podem aparecer como febre alta, dores musculares, dor de cabeça, dor atrás dos olhos, dores articulares, cansaço e mal-estar geral. * Sintomas menos comuns podem estar presentes, como sintomas respiratórios e intestinais, assim como manifestações cutâneas*

Importante estar atento aos sinais de alarme: aumento > 20% no hematócrito do paciente; sinais indicativos de choque como hipotensão e extremidades frias; sangramentos volumosos; hepatomegalia associada à queixa de dor; diminuição no débito urinário do paciente; dentre outros.

GRUPO A: Febre + 2 sintomas*. Sem manifestações hemorrágicas. Prova do laço negativa. Sem sinais de alerta.

GRUPO B: Febre + 2 sintomas*. Começam as manifestações hemorrágicas. Prova do laço: Positiva (sem prejuízo à hemodinâmica do paciente). Sem sinais de alerta.

GRUPO C: Febre + 2 sintomas*. Há sinais de alarme. As manifestações hemorrágicas podem estar presentes ou não. Presença de choque.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e pode ser precocemente realizado através da investigação do antígeno NS1, porém é um exame de baixa sensibilidade e nem todos os serviços o dispõe. Além disso, pode-se avaliar a análise do hemograma, sendo hematócrito base e hematócrito controle (se aumento > 20% - sugestivo de dengue grave). Também, a presença de plaquetopenia é sugestiva de dengue hemorrágica (<100.000 céls/mm^3).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Malária, hepatites virais, ebola, *chikungunya*, influenza, leptospirose, febre amarela meningococcemia.

EXAMES COMPLEMENTARES

Laboratoriais: Hemograma completo, TGO, TGP, albumina, TP, KTTP

Exames de imagem (se suspeita de complicações): Raio x de tórax

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

A dengue não possui tratamento específico. O tratamento varia de acordo com a estratificação do grupo na qual o paciente se enquadra. Monitorar todos os pacientes.

GRUPO A: sintomáticos e hidratação.

GRUPO B: não há sinais de gravidade. Sintomáticos + Hidratação (repetir os exames em até 48h). **há sinais de gravidade.** Internação + monitoramento + hidratação com *Ringer* lactato ou soro fisiológico (5-7 mL/kg/h - em 1 a 2h; seguido por 3-5 mL/kg/h em 2 a 4 h; seguido por 2-3 mL/kg/h se necessário).

GRUPO C: Internação + Hidratação em *bolus*: 5-10 ml/kg/h em 1 hora. **se melhora clínica:** reduzir a dose para as doses do grupo B. **Se piora clínica:** aumentar dose para 10-20 ml/kg/h e repetir em 20/30 min, no máximo 3 vezes. Avaliar necessidade de prescrever droga vasoativa ou indicar transfusão sanguínea.

GRUPO D: Choque. Repor volume - 20 ml/kg em 15 min, no máximo 3 vezes (sempre reavaliar). Se hematócrito seguir aumentando ou na impossibilidade dGGe controlar o choque: prescrever *dextran* 40 10-20mL/kg em 30 min.

FLUXOGRAMA: *DENGUE*

ATENDIMENTO INICIAL

Febre + 2 sintomas associados: Náusea, Vômitos, Exantema, Mialgia, Artralgia, Cefaleia, Dor retro-orbital, prova do laço positiva e leucopenia

TEM SINAL DE ALARME OU GRAVIDADE

Aumento > 20% no hematócrito; hipotensão e extremidades frias; sangramentos volumosos; hepatomegalia associada à queixa de dor; diminuição no débito urinário.

NÃO

Pesquisar sangramento espontâneo de pele ou induzido (Prova do laço, condição clinica especial, risco social ou comorbidades

GRUPO A

Dengue sem sinais de alarme, sem comorbidades, sem risco social.

GRUPO B

Dengue sem sinais de alarme, com condição especial ou com risco social e **com comorbidades**.

SIM

GRUPO C

Sinais de alarme presentes e sinais de gravidade ausentes
Dor abominal intensa e continua, Vomitos persistentes, Acumulo de liquidos (Ascite, Derrame pleural ou pericardico), Hipotensão postural, Hepatomegalia, Sangramento de mucosa, Letargia, Irritabilidade, Aumento do hematócrito

GRUPO D

Dengue grave
- Extravasamento grave de plasma, levando ao choque com taquicardia, extremidades distais frias, pulso fraco e filiforme, enchimento capilar lento, taquipneia, oliguria, hipotensão arterial, cianose.
- Sangramento grave
- Comprometimento grave de orgãos

Iniciar hidratação dos pacientes de imediato de acordo com a classificação enquanto aguardam exames laboratoriais. Hidratação oral para pacientes dos grupos A e B. Hidratação venosa para os pacientes dos grupos C e D.

GRUPO A e B

Grupo A: Acompanhamento ambulatorial, Hidratação VO com 60ml/kg/dia, Repouso sintomático.
Entregar cartão de acompanhamento de dengue.

Grupo B: Acompanhamento em leito de observação até resultado dos exames e reavaliação clínica.
Se paciente > 75a, presença de comorbidades manter em leito de hidratação por 24 horas.
Solicitar hemograma e exames para avaliação de comorbidades.
Hematócrito normal: Tratamento ambulatorial
Hemoconcetração ou sinais de alarme: Conduzir como grupo C

GRUPO C e D

Solicitar hemograma, albumina sérica, TGO, TGP
Raio X de tórax PA + P e USG de abdome
Conforme necessidade: Glicemia, ureia, creatinina, eletrolitos, gasometria, ECG.
Grupo C: Acompanhamento em leito de internação até estabilização - mínimo de 48h. Reposição volêmica imediata 10ml/kg/dia soro fisiológico 0,9%, Após 1h reavaliar e avaliar diurese (Desejável 1ml/kg/h), Manter hidratação IV 10ml/kg/h com soro fisio a 0,9% até avaliar o hematócrito. Após 2h reavaliar e se melhora clinica e queda do hematócrito, iniciar fase de manutenção com soro fisio. Sem melhora conduzir como grupo D.
Grupo D: Acompanhamento em leito de UTI, Reposição volêmica imediata soro fisio a 0,9% 20ml/kg em até 20 minutos. Reavaliação clínica a cada 15-30 minutos e hematócrito em 2h, Se melhora retornar para a fase de expansão do grupo C. Se persistência do choque avaliar hematócrito, se estiver elevado utilizar expansores plasmáticos (Albumina 0,5 - 1g por kg). se o hematócrito estiver em queda mas com persistência do choque é necessário investigar hemorragia e coagulopatia de consumo. Se hemorragia transfundir concentrado de hemácias (10 a 15ml/kg/d) Se coagulopatia avaliar a necessidade de uso de plasma fresco (10ml/kg).

Alta: Estabilização por 48 horas, Ausência de febre por 24 horas, Hematócrito normal e estável por 24 horas, Plaquetas em elevação

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com dengue.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

32

Gabrielle Sousa de Oliveira
Vitoria Silveira de Freitas
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

LEPTOSPIROSE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.32

PONTOS-CHAVE

- Identificar em qual fase da doença o paciente está, a primeira, septicêmica, e a segunda, com as manifestações imunes da doença;
- Testes sorológicos para identificar a leptospirose são: aglutinação microscópica, hemaglutinação indireta e o ELISA;
- Medidas de suporte podem ser necessárias como: reposição volêmica, diálise e suporte ventilatório;
- O tratamento com antibióticos é recomendado pela maioria dos autores.

INTRODUÇÃO

A leptospirose é uma doença causada por bactérias que apresentam características tanto de microrganismos Gram-positivos como de Gram-negativos. Elas são as espiroquetas, transmitidas por contato direto ou indireto com a urina de um animal infectado, normalmente o rato, mas outros animais como, por exemplo, cães e gatos podem transmitir. A prevalência da doença é em países da região tropical, e principalmente em estações chuvosas e locais com saneamento básico precário. A leptospira atravessa a pele e atinge a corrente sanguínea disseminando-se por múltiplos órgãos e tecidos, como o fígado, onde causa disfunção hepatocelular, no sistema renal pode levar a insuficiência renal aguda, em músculos pode ocasionar a miosite, além de inúmeros outros sintomas.

Por conta do tempo do resultado e da carência de métodos sorológicos em alguns centros de saúde, o diagnóstico é baseado em dados clínicos e antecedentes epidemiológicos; e as sorologias são usadas para a confirmação diagnóstica, o tratamento é iniciado antes da confirmação diagnóstica.

A grande maioria dos pacientes infectados apresenta sintomas leves, predominantemente febre. Alguns poucos casos, menos de 10% podem evoluir com quadros graves, com acometimento hepático e renal e alta mortalidade. O período de incubação da leptospirose varia entre 2 e 26 dias, com uma média de 10 dias. A fase inicial da doença tem duração de 5 a 14 dias, sendo seguida pela fase imunológica. Os sintomas vão desde formas anictéricas, que são a grande maioria dos pacientes, até a forma grave conhecida como síndrome de Weil, que é pode ocasionar icterícia, insuficiência renal aguda e distúrbios hemorrágicos, observada em 5 a 10% dos casos sintomáticos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é uma fusão de dados clínicos, epidemiológicos e laboratoriais. O diagnóstico deve ser suspeitado em pacientes com febre e pelo menos dois dos seguintes sintomas: sufusão conjuntival, lesão renal aguda, icterícia e fenômenos hemorrágicos e exames laboratoriais alterados como: o aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS), transaminases, bilirrubinas, fosfatase alcalina e, principalmente, enzimas musculares.

O quadro anictérico pode incluir febre, calafrios, dores musculares (panturrilhas, lombar, coxas), cefaleia, sensibilidade à luz, dor abdominal similar à pancreatite, sufusões hemorrágicas e, raramente, erupções cutâneas.

No exame físico podemos notar presença de esplenomegalia, hemorragias conjuntivais, mialgia, cefaleia, dor ocular, febre de início abrupto, diarreia, náuseas e vômitos, fotofobia, dor ocular, o exame físico geralmente não é específico. Após 5 a 7 dias, costuma ocorrer uma melhora clínica, entretanto, os sintomas podem retornar, acompanhados de febre alta e sinais como insuficiência renal, hemorragia pulmonar, icterícia e miocardite na segunda fase da doença.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- **Febre inespecífica:** Malária, rickettsioses, outras arboviroses e dengue.
- **Leptospirose anictérica:** Influenza, infecção aguda pelo HIV, febre de origem indeterminada, febre tifoide, encefalites, poliomielite, mononucleose e brucelose.
- **Leptospirose ictérica:** Malária e hepatites virais.
- Hiposfagma
- Erosão de córnea

EXAMES COMPLEMENTARES

Os testes sorológicos de escolha são o de aglutinação microscópica, hemaglutinação indireta e o ELISA.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Estratificar o paciente grave do moderado e a fase que ele se encontra, primeira fase septicêmica e a segunda fase denominada imune, a grande maioria dos pacientes não evolui para a segunda fase.

O tratamento com antibiótico tem maior eficácia nos primeiros 5 dias da doença, ela vai ser dividida em doença leve e grave:

Para doença leve: doxiciclina adultos: 100 mg por via oral duas vezes ao dia por 7 dias; ou azitromicina adultos: 500 mg por via oral uma vez ao dia por três dias;

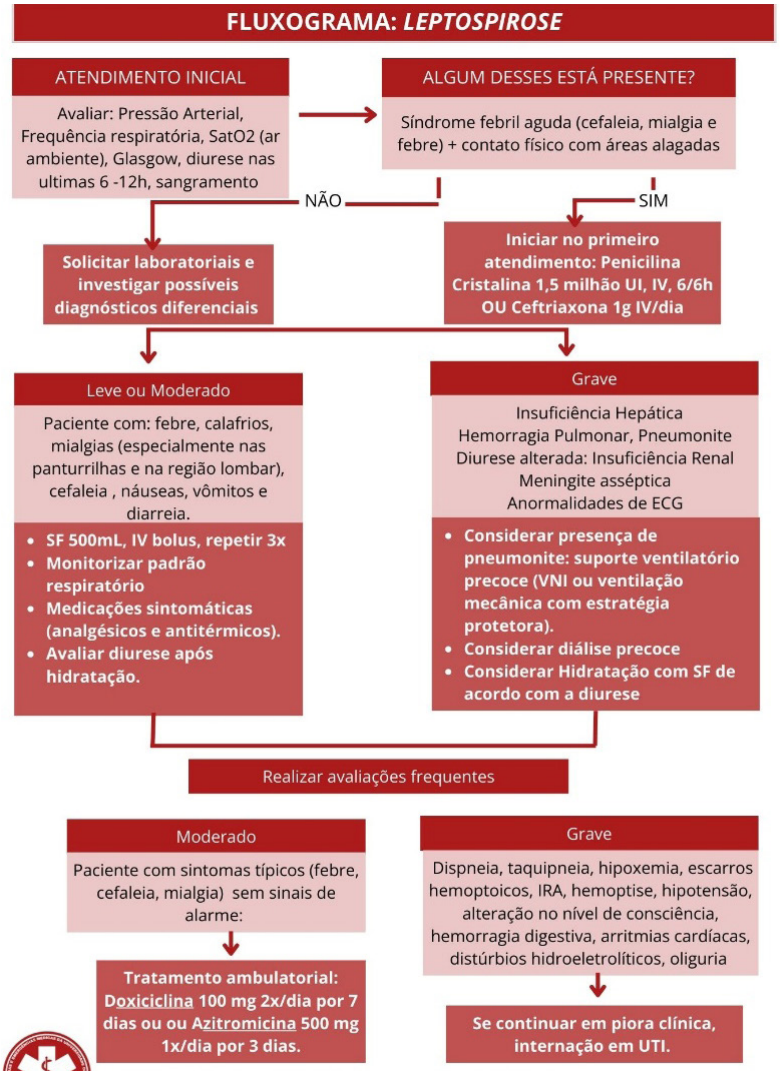
Para doença grave: penicilina 1,5 milhões de unidades [IV] a cada seis horas, doxiciclina 100 mg IV duas vezes ao dia, ceftriaxona 1 a 2 g IV uma vez ao dia, por sete dias.

TRATAMENTO DE SUPORTE:

A leptospira pode induzir danos tubulares, nefrite intersticial e necrose tubular com lesão renal aguda, na vigência de lesão renal importante pode ser indicado diálise. Momentos que se deve considerar diálise: se creatinina ≥ 4 mg/ dl ou uréia ≥150 mg/dl, se diurese <500mL em 12h, ureia e creatinina crescentes.

Monitorizar a hidratação do paciente, a reposição volêmica deve ser individualizada, tendo como objetivo recuperar a perfusão adequada dos órgãos.

O suporte ventilatório é indicado para pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) por hemorragia alveolar, estes devem receber suporte ventilatório não invasivo, ou através da intubação orotraqueal.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com leptospirose.
SF: soro fisiológico, IV: intrevenoso, ECG: eletrocardiograma, UTI: unidade de terapia intensiva

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

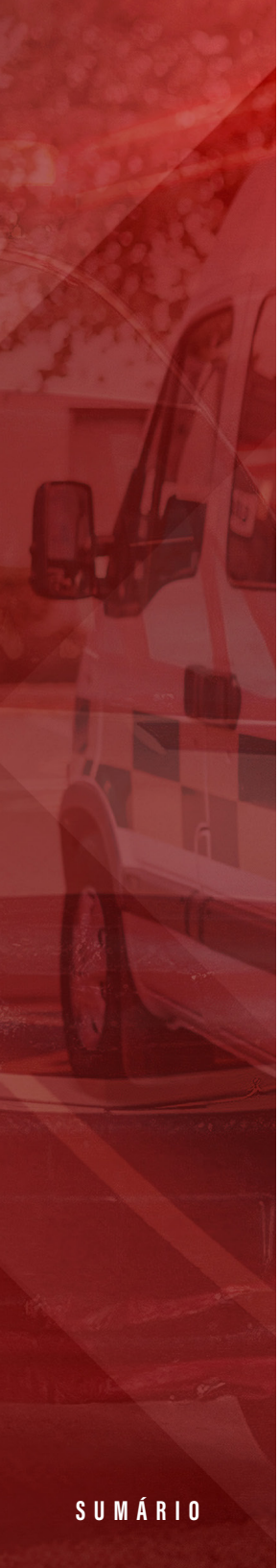
VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

33

Beatriz Machado Gomes
Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

TÉTANO ACIDENTAL

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.33



PONTOS-CHAVE

- O tétano acomete sobretudo o sistema nervoso central, sendo caracterizada por febre baixa ou ausente, hipertonia muscular mantida, hiporreflexia e espasmos ou contraturas paroxísticas. No entanto, não causa alterações de consciência;
- A doença não confere imunidade após a exposição, sendo necessária a realização de vacina;
- O tratamento inclui internação na UTI, suporte ventilatório, manejo da disautonomia, imunização e benzodiazepínicos.

INTRODUÇÃO

O tétano é doença transmitida pela contaminação de um ferimento da pele ou mucosa, não sendo transmitida de pessoa para pessoa. É transmitida pela bactéria *Clostridium tetani*, o período de incubação varia de 3 a 21 dias. É uma doença rara e de alta letalidade, no entanto com o advento da vacinação, as taxas de letalidade decaíram drasticamente.

Essa doença acomete sobretudo o sistema nervoso central, sendo caracterizada por hipertonia muscular mantida, hiporreflexia e espasmos ou contraturas paroxísticas. Além disso, pode ainda ter febre baixa ou ausente.

O tétano acidental é subdivido em generalizado, localizado e cefálico.

TÉTANO GENERALIZADO: forma comum e mais grave; caracterizada pela presença de trismo, disfagia, envolvimento da musculatura cervical, contratura de ombros, dorso e, posteriormente,

de musculatura abdominal e região proximal de membros inferiores e superiores (poupando apenas a musculatura distal de mãos e pés). Com o passar do tempo, os espasmos, que são extremamente dolorosos, tornam-se mais frequentes e mais intensos, podendo evoluir causando fraturas e prejudicando a ventilação do paciente.

TÉTANO LOCALIZADO: presença de espasmos tônicos em uma extremidade ou região do corpo.

TÉTANO CEFÁLICO: decorre de ferimentos na cabeça ou no pescoço. Comumente causa alterações em pares cranianos, sendo o nervo facial comumente afetado; ainda as alterações podem ser únicas ou em combinação. Além disso, pode provocar disfagia, trismo e neuropatias focais cranianas, que podem levar ao diagnóstico de acidente vascular cerebral.

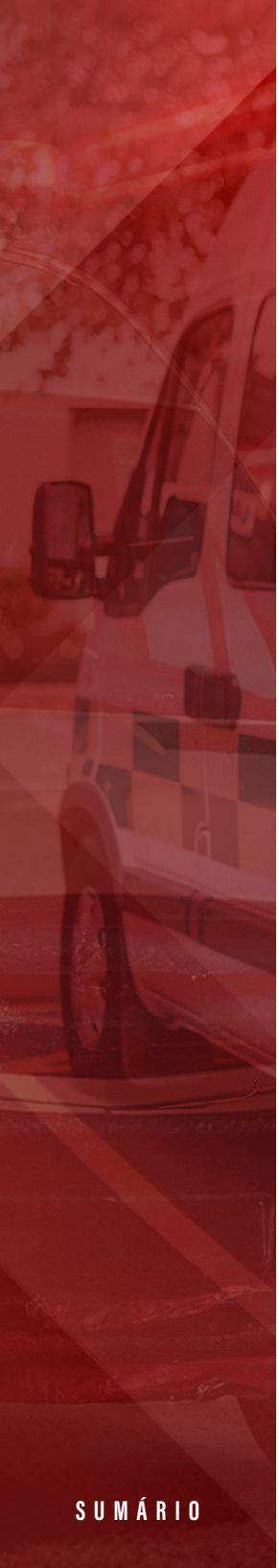
Ademais, os ferimentos podem ser considerados de baixo ou alto risco para tétano:

ALTO RISCO: Ferimentos profundos ou superficiais sujos; com corpos estranhos ou tecidos desvitalizados; queimaduras; feridas puntiformes ou por armas brancas e de fogo; mordeduras; politraumatismos e fraturas expostas.

BAIXO RISCO: Ferimentos superficiais, limpos, sem corpos estranhos ou tecidos desvitalizados.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e deve ser suspeitado quando há uma história de uma lesão de risco e uma história de imunização inadequada para o tétano. Os exames laboratoriais são inespecíficos, porém necessários para monitorar possíveis complicações.

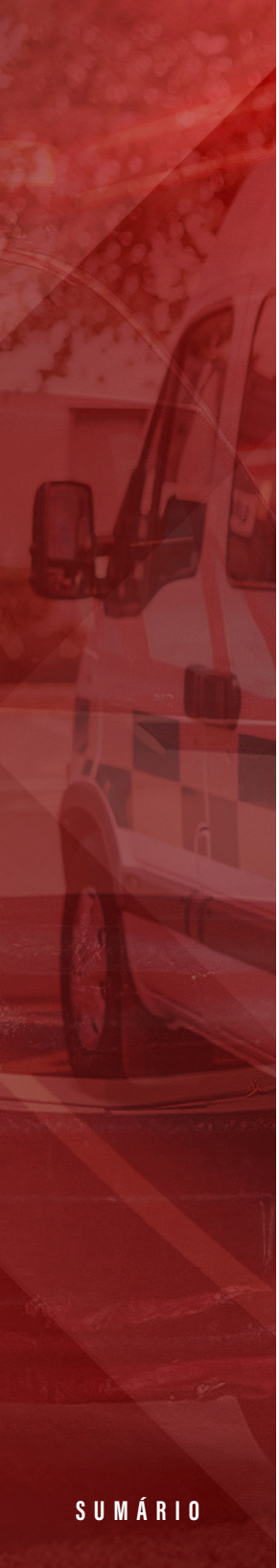


DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Distonias por drogas (metoclopramida, fenotiazina, haloperidol);
- Intoxicação pela estricnina (substância presente em venenos de ratos);
- Trismo devido a infecção dentária;
- Síndrome neuroléptica maligna;
- Síndrome da pessoa rígida;
- Tetania;
- Raiva;
- Histeria.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Fraturas ósseas por espasmo muscular (principalmente em vértebras).
- Incapacidade de ventilar e até mesmo parada respiratória.
- Disautonomia, que pode evoluir para choque circulatório, ou hipertensão.
- Rabdomiólise.
- Hemorragia digestiva.
- Arritmias.



CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Todo paciente com tétano deve ser internado na UTI. Mediante tétano na emergência, os objetivos do tratamento incluem: interromper a produção de toxinas, neutralizar as toxinas não ligadas, manejo de vias aéreas, controlar os espasmos musculares. Além disso, também deve-se manejo sintomas de disautonomia e cuidados de suporte.

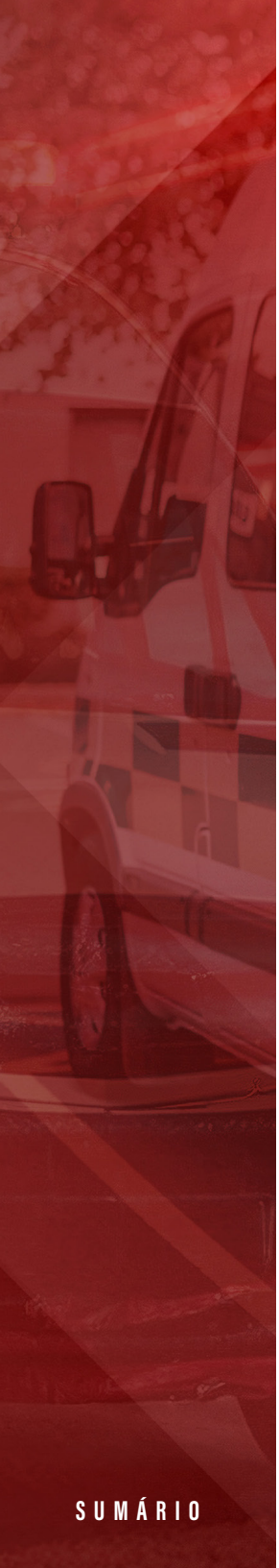
A preferência na interrupção da produção de toxinas é a imunoglobulina antitetânica (IGATH), e, no período de 1 a 6h após a administração, deve proceder o desbridamento da ferida.

Além disso, todos os pacientes devem receber 3 doses de dT, com pelo menos 2 semanas de intervalo, com o início imediato após o diagnóstico.

MANEJO DE DISAUTONOMIA:

Sulfato de Magnésio: dose inicial de 40 mg/kg ao longo de 30 minutos, seguida pela infusão contínua, quer de 2 g por hora para pacientes com mais de 45 kg ou 1,5 g por hora para pacientes ≤ 45 kg.

Labetalol (0,25 a 1mg/min), **Clonidina** (0,3mg, 8/8h por via oral ou sonda), **Sulfato de morfina** (0,5 a 1,0 mg/kg/h por infusão contínua).



INTERROMPER A PRODUÇÃO DE TOXINAS:

IGATH (500 a 5.000 UI, IM)

SAT (20.000 a 30.000, UI, em dois grupos musculares)

Metronidazol (500mg, EV, 6/6h ou 8/8h)

Penicilina G (2 a 4 milhões de unidades de EV 4/4 ou 6/6 h)

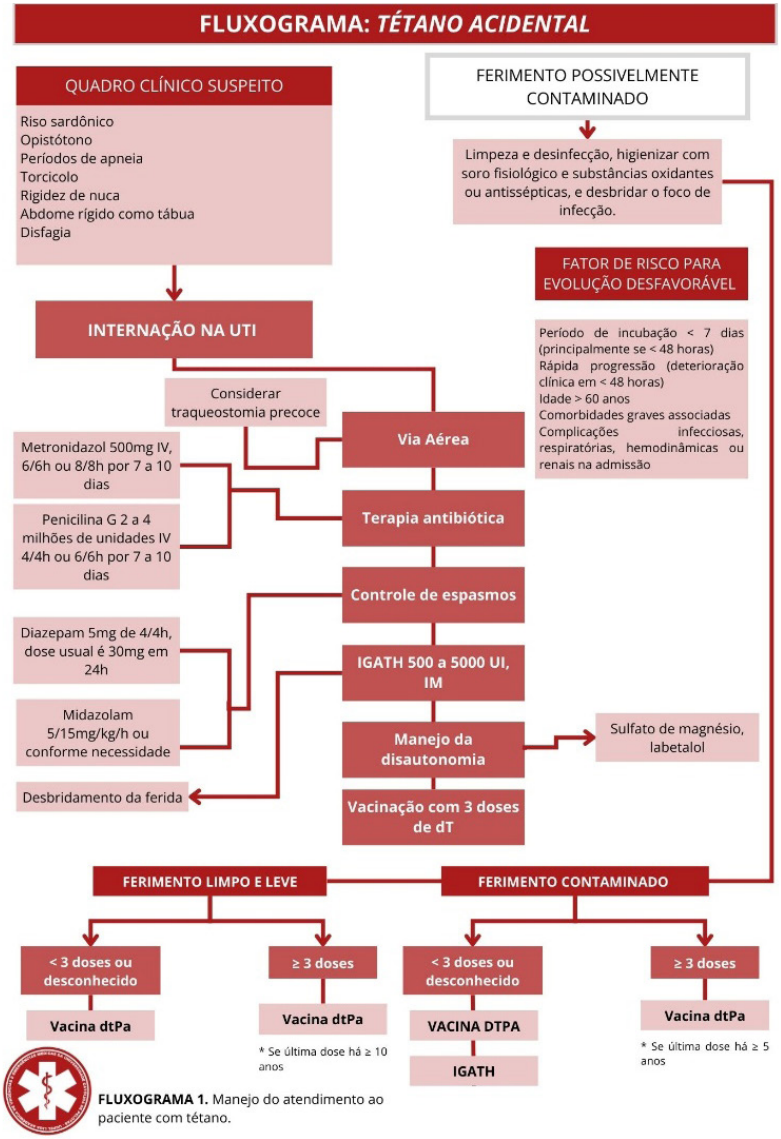
CONTROLE DE ESPASMOS MUSCULARES:

Diazepam (30mg EV em 24h (5mg de 4/4h), porém pode chegar a 120mg/dia)

Midazolam (5 a 15mg/kg/h ou conforme necessidade)

Baclofeno (1000mcg, via intratecal, em bolus ou infusão contínua)

Rocurônio (1mg/kg em bolus, e depois de 3 minutos dpse de 0,15mg/kg)

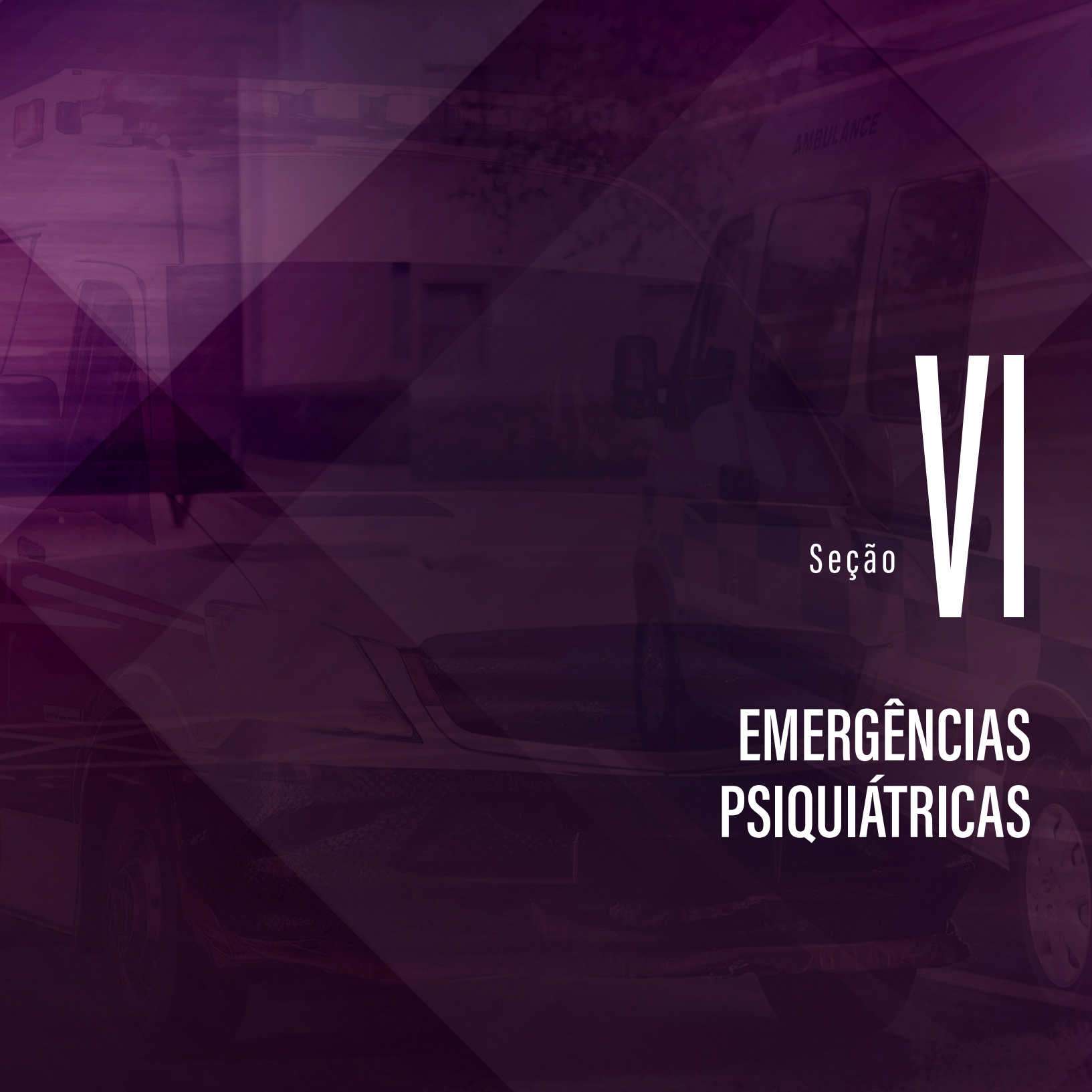


FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com tétano.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.



Seção VI

EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS

34

Alissa Barbosa Leite Fonseca
Luana Klippel Ceccon
Fernanda Barros Prieto
Mônica de Moura Mendes
Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

PSICOSE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.34

PONTOS-CHAVE

- Explicação sobre o quadro de Psicose;
- Transtornos psiquiátricos associados;
- Manejo utilizando o raciocínio do ATLS;
- Conduta medicamentosa;
- Encaminhamento emergencial ou ambulatorial.

INTRODUÇÃO

A psicose pode ser caracterizada por um prejuízo na percepção da realidade, em que o paciente não consegue discernir pensamentos fantasiosos de pensamentos reais. Pode ser multifatorial, como paciente com demência em quadro de agitação psicomotora e psicose, ou devido a medicações por alterações extrapiramidais.

No atendimento de emergência, é necessário avaliar o início dos sintomas, uso de medicações e história pregressa.

DIAGNÓSTICO

É clínico, apresentando quadro de alucinações, delírios, discurso desorganizado e ou catatonia.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

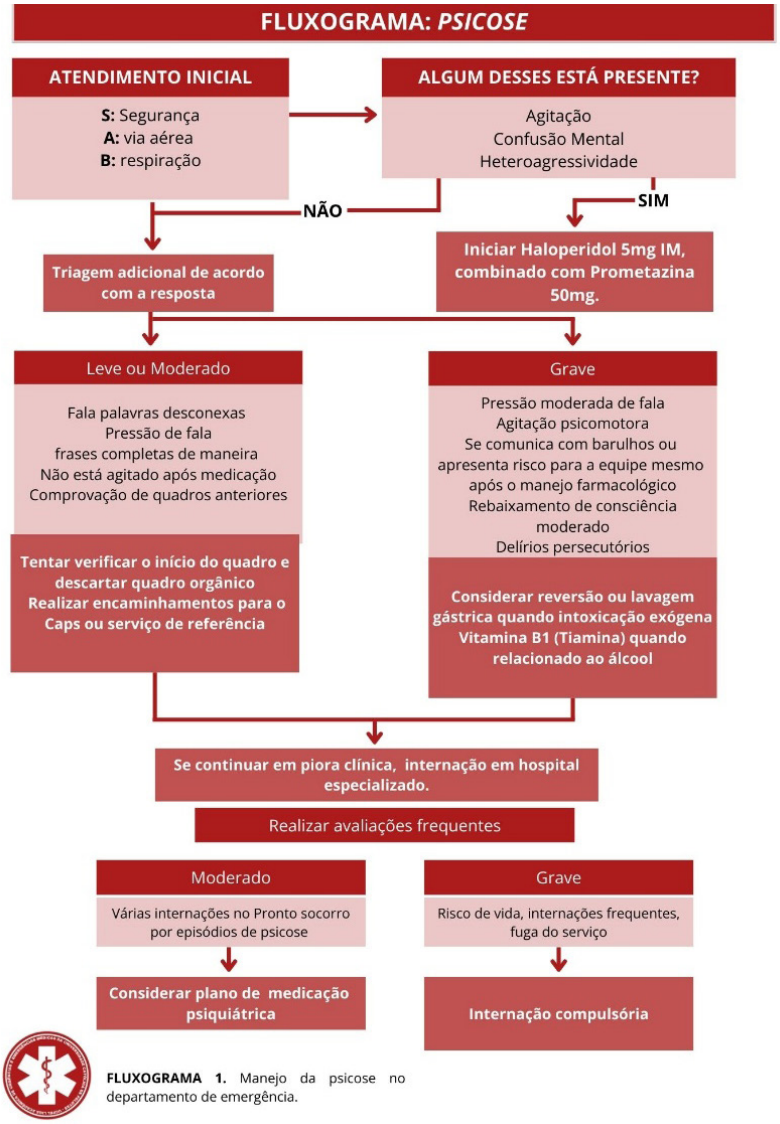
- Transtornos de ansiedade;
- Transtornos psicóticos;
- Transtornos de humor.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Descartar distúrbios eletrolíticos ou quadro infeccioso.
- Hemograma, PCR, ureia, creatinina, sódio, potássio.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Necessário avaliar a segurança da cena. Pacientes agitados e/ou agressivos pode ser realizado medicação por via intramuscular (IM), **prometazina** 50mg e **haloperidol** 5mg, para melhor conduta e investigação. Avaliar uso pregresso de outras medicações; cuidar rebaixamento de sensório.



FLUXOGRAMA 1. Manejo da psicose no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

NIETO, Rodrigo; IRIBARNE, Catherine; DROGUETT, Mauricio; BRUCHER, Roberto; FUENTES, Cristián; OLIVA, Paulina. Urgencias psiquiátricas en el hospital general. **Revista Médica Clínica Las Condes**, v. 28, n. 6, p. 914-922, nov./dez. 2017.

LARA, D. R.; ABREU, P. B. Psicoses agudas e crônicas agudizadas. In: KAPCZINSKI, F.; QUEVEDO, J.; SCHMITT, R.; CHACHAMOVICH, E. (Org.). **Emergências psiquiátricas**. Porto Alegre: Artmed, 2001.

SPANEMBERG, L.; NOGUEIRA, E.; et al**.** High prevalence and prescription of benzodiazepines for elderly: data from psychiatric consultation to patients from an emergency room of a general hospital. **General Hospital Psychiatry**, v. 33, n. 1, p. 45-50, jan./fev. 2011.

MCGORRY, P. D.; EDWARDS, J. **Early psychosis training pack**. Cheshire: Gardiner-Caldwell Communications, 1997.

SCHWARTZ, P.; WEATHERS, M. The psychotic patient. In: RIBA, M. B.; RAVINDRANATH, D. (Ed.). **Clinical manual of emergency psychiatry.** Washington: American Psychiatric Publishing, 2010. p. 115-140.

MAVROGIORGOU, P.; BRUNE, M.; JUCKEL, G. The management of psychiatric emergencies. **Deutsches Ärzteblatt International**, v. 108, n. 13, p. 222-230, abr. 2011.

DEL-BEM, C. M.; et al. Diagnóstico diferencial de primeiro episódio psicótico: importância da abordagem otimizada nas emergências psiquiátricas. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 32, supl. II, p. 578-589, 2010.

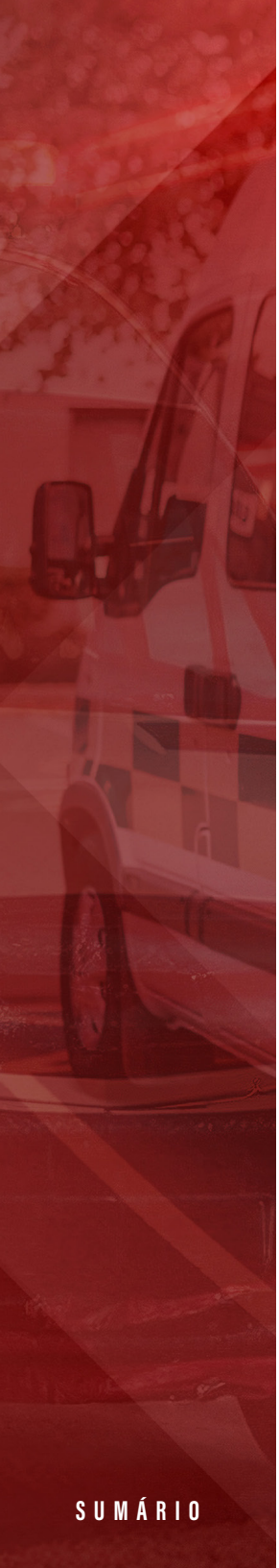
KEKS, N.; BLASHKI, G. The acutely psychotic patient: assessment and initial management. **Australian Family Physician**, v. 35, n. 3, p. 90-94, mar. 2006.

35

Lauane Luara Ferreira Cardoso
João Victor Ribeiro Marques
Fernanda Barros Prieto
Mônica de Moura Mendes
Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

DELIRIUM

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.35



PONTOS-CHAVE

- Alteração aguda neuropsiquiátrica na qual há oscilação principalmente da consciência, atenção, sensopercepção e orientação;
- Os pacientes mais acometidos são os idosos;
- *b-CAM:* útil para rastreio;
- Fatores que podem precipitar o delirium: infecções, cirurgias ou dor;
- Fatores que predispõem o delirium: idade avançada, desnutrição e demência;
- É necessário descobrir o fator precipitante para manejo posterior.

INTRODUÇÃO

O delirium é uma emergência psiquiátrica comum, embora muitas vezes não seja diagnosticado. É caracterizado pela alteração aguda da consciência, atenção, sensopercepção e/ou orientação do paciente, sendo desencadeado por fatores precipitantes. Pode ter duração de horas ou poucos dias e tem curso flutuante.

O paciente pode-se apresentar com: sonolência, hipervigil, incoerente, desorientado, com mudanças comportamentais e no ciclo de sono-vigília, agitado e até mesmo com alucinações, delírios e/ou ilusões.

Fatores precipitantes: Infecções, distúrbios hidroeletrolíticos, uremia, hipo ou hiperglicemia, AVC, convulsões, TCE, arritmias, medicamentos, álcool, drogas, entre outros.

Fatores predisponentes: Idade avançada, déficits visuais e auditivos, demência e AVC prévios ao quadro, pacientes institucionalizados.

b-CAM: Utilizado como rastreio

- O início foi agudo e curso flutuante?
- O paciente está desatento?
- Paciente com o pensamento desorganizado?
- Paciente está com alteração do nível de consciência?
- Se a resposta for sim para a maioria, há grande chance de ser delirium.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e não existem marcadores específicos dessa condição. O objetivo dos exames é descobrir o fator que precipitou o delirium.

Vale ressaltar que pacientes que apresentam déficits focais neurológicos devem ser submetidos a exames de imagem.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Demência e outros transtornos psiquiátricos (esquizofrenia, episódios mania/hipomania);
- Abstinência ou intoxicação (álcool, drogas, benzodiazepínicos, metais pesados...);
- Acidente vascular encefálico, tumores ou traumas cerebrais;
- Doenças metabólicas e endócrinas.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma completo, exame qualitativo de urina, sódio, potássio, uréia, creatinina, glicose, gasometria, ECG, bilirrubina total e frações, TAP.
- Pacientes com déficits neurológicos focais: tomografia de crânio

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

A conduta após diagnóstico consiste em tratar e corrigir o fator causal da condição.

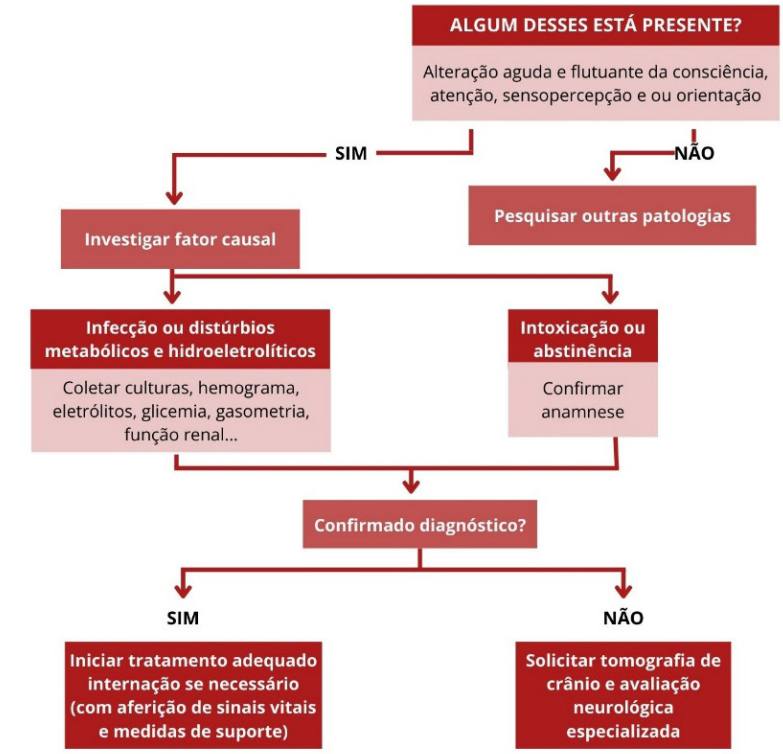
Além disso, devemos sempre manejar o paciente de forma multidisciplinar e aplicar o tratamento não farmacológico (higiene do sono, redução de estressores, técnicas de reorientação).

Em alguns casos, em que há agitação ou risco de auto/heteroagressão, por exemplo, é necessário associar o tratamento farmacológico (antipsicóticos como haloperidol e clorpromazina).

É importante lembrar que:

- A prevenção é o melhor tratamento;
- O uso de benzodiazepínicos deve ser evitado (exceto quando for de origem alcoólica);
- Laboratoriais negativos ou inconclusivos: avaliação neurológica especializada.

FLUXOGRAMA: *DELIRIUM*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do *delirium* no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014. Acesso em: 11 jan. 2025.

UPTODATE. Delirium and acute confusional states: prevention, treatment and prognosis. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2020. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/delirium-and-acute-confusional-states-prevention-treatment-and-prognosis. Acesso em: 11 jan. 2025.

MARTINS, Herlon Saraiva; et al. **Emergências clínicas: abordagem prática.** Barueri, SP: Manole, 2013.

WU, J. Q.; BOETTCHER, H.; DURAND, V. Mark; BARLOW, D. H**. A guide to the American Psychiatric Association's diagnostic and statistical manual (DSM-5).** Toronto, ON: Nelson Education, 2014.

36

Lucila Franz Bezerra
Lauren Bueno Fernandes
Sabrina Garcia Tardiz
Mônica de Moura Mendes
Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

AGITAÇÃO PSICOMOTORA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.36

PONTOS-CHAVE

- Alta prevalência em emergências;
- A avaliação clínica detalhada é essencial para identificar a causa subjacente;
- O tratamento pode envolver sedação com ansiolíticos ou antipsicóticos, psicoeducação e, em alguns casos, intervenção de emergência (como contenção física em ambientes controlados).

INTRODUÇÃO

A agitação psicomotora é caracterizada por um aumento na atividade motora, inquietação e impulsividade, podendo estar associada a diversos transtornos psiquiátricos.

Esse comportamento agitado pode ser observado em pacientes de todas as idades, podendo variar em intensidade, levando a riscos de autolesão e agressão a terceiros.

Pode estar relacionada a causas subjacentes, como psiquiátricas, neurológicas, metabólicas ou psicológicas.

O conhecimento sobre os sintomas, fatores desencadeantes e possíveis intervenções é essencial para profissionais da saúde. A prevalência de quadros de agitação psicomotora no pronto-socorro varia de acordo com a região, o perfil dos pacientes atendidos e a estrutura da unidade de atendimento, mas é um problema comum, especialmente em serviços de emergência psiquiátrica e unidades gerais de emergência. Estima-se que cerca de 10% a 20% dos atendimentos em emergências psiquiátricas

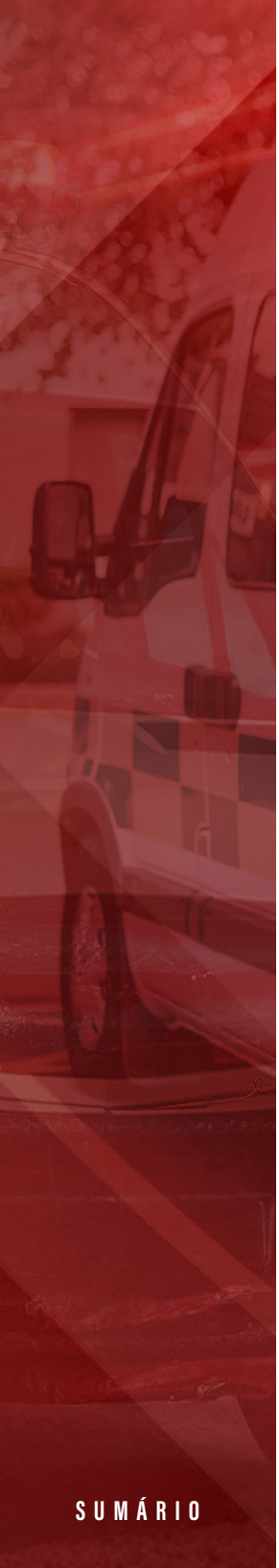
envolvem algum grau de agitação psicomotora. Em prontos-socorros gerais, a taxa pode variar entre 2% e 10% dos atendimentos de emergência.

Essa prevalência alta evidencia a necessidade de equipes preparadas para o manejo desses pacientes, com abordagens não apenas farmacológicas, mas também psicossociais e ambientais, para garantir a segurança e a estabilização no ambiente de emergência.

AVALIAÇÃO E DIAGNÓSTICO

A avaliação do paciente agitado começa com a avaliação de risco e atenção às medidas de segurança. Durante a entrevista, a equipe de segurança deve estar por perto e a porta deve ser deixada aberta para permitir a possível intervenção e/ ou fuga do profissional de saúde que está realizando o atendimento. Além disso, o profissional não deve usar óculos, estetoscópio em volta do pescoço, ou qualquer acessório pessoal que possa ser usado para causar danos.

O diagnóstico da agitação psicomotora é clínico e geralmente realizado por meio de observação direta dos sintomas e de uma avaliação cuidadosa da história do paciente. Não existem exames laboratoriais específicos para confirmar a agitação, em vez disso, o foco é identificar as características do quadro e investigar possíveis causas subjacentes.



PRINCIPAIS ETIOLOGIAS

- Uso de substâncias psicoativas (intoxicação ou abstinência);
- Transtorno bipolar;
- Esquizofrenia outros transtornos psicóticos;
- Transtorno de Personalidade;
- Síndromes fóbico-ansiosas;
- Oligofrenias e transtornos mentais na infância;
- Episódio depressivo grave (especialmente em idosos);
- Agitação associada a delirium;
- Agitação associada a quadro demencial.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

- Segurança do paciente e da equipe;
- Sinais vitais, incluindo HGT;
- Exame neurológico e procura de sinais externos de trauma;
- Exames laboratoriais e de imagem (quando indicado e após estabilização da agitação);

- Contenção física se ausência de possibilidade de manejo verbal. A equipe deve ter pelo menos cinco pessoas, incluindo um líder de equipe. O objetivo da contenção física é permitir a realização de contenção química. O paciente deve permanecer em contenção física pelo menor tempo possível e os sinais vitais devem ser conferidos imediatamente após a aplicação da contenção, a cada hora depois disso e após a descontinuação da contenção.
- Contenção química: Envolve benzodiazepínicos e antipsicóticos de alta potência.
- Benzodiazepínicos: São especialmente úteis em pacientes agitados por intoxicação ou abstinência, principalmente em casos de agitação sem sinais de psicose. Preferencialmente Midazolam (VO ou IM) ou até mesmo diazepam. (Importante: em casos de intoxicação por álcool, gestação, ou condição clínica, os benzodiazepínicos não estão indicados devido à depressão SNC e perfil de segurança).
- Antipsicóticos: Haloperidol (VO ou IM) é a principal escolha, principalmente devido ao melhor perfil de efeitos colaterais.

FLUXOGRAMA: *AGITAÇÃO PSICOMOTORA*

ATENDIMENTO INICIAL

Garantir segurança da equipe;
Solicitar ajuda se paciente muito violento;
Tentar manejo verbal.

PACIENTE COLABORATIVO?

SIM: Oferecer medicação via oral.
Opções:
Haloperidol 5mg
Diazepam 10mg;
Risperidona 2mg;
Olanzapina 10mg

PACIENTE COLABORATIVO?

NÃO:

Contenção física + química

CONTENÇÕES

CONTENÇÃO FÍSICA

- Mínimo 5 pessoas;
- Manter pelo menor tempo possível;
- Monitorar sinais vitais .

PARENTERAL

- Haloperidol 5mg IM + Midazolam 7,5 ou 15mg IM
- Cetamina 4mg/kg IM
- Olanzapina 10 mg IM

CASOS ESPECIAIS

Preferência para utilização de antipsicóticos:
Condições clínicas que desencadearam a agitação;
Agitação psicomotora em crianças, idosos ou gestantes;
Intoxicação aguda por álcool.

FLUXOGRAMA 1. Manejo da agitação psicomotora no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

AMAXIMOUS, R.; MILLER, F.; TAN, C.; et al. Pain, agitation and delirium assessment and management in a community medical-surgical ICU: results from a prospective observational study and nurse survey. **BMJ Open Quality**, v. 7, e000413, 2018.

DOEHRING, M. C.; CURTICE, H.; HUNTER, B. R.; et al. Exploring verbal and physical workplace violence in a large, urban emergency department. **American Journal of Emergency Medicine**, v. 67, p. 1, 2023.

INER, J. R.; KLEIN, L. R.; COLE, J. B.; et al. The characteristics and prevalence of agitation in an urban county emergency department. **Annals of Emergency Medicine**, v. 72, p. 361, 2018.

PAJONK, F. G.; SCHMITT, P.; BIEDLER, A.; et al. Psychiatric emergencies in prehospital emergency medical systems: a prospective comparison of two urban settings. **General Hospital Psychiatry**, v. 30, p. 360, 2008.

37

Lauren Bueno Fernandes
Lucila Franz Bezerra
Sabrina Garcia Tardiz
Mônica de Moura Mendes
Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

INTOXICAÇÃO EXÓGENA E TENTATIVA DE SUICÍDIO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.37

PONTOS-CHAVE

- As intoxicações exógenas podem ser intencionais ou propositais, sendo sempre consideradas graves. Em sua maioria, os casos em pacientes adultos são tentativas de suicídio;
- Podem ter diversas vias de exposição, influenciando diretamente no tipo de manejo inicial para impedir absorção sistêmica;
- Achados clínicos podem guiar qual agente tóxico, caso não seja informado pelo paciente, permitindo a possibilidade de ser prescrito antídotos e novas condutas adequadas.

INTRODUÇÃO

Intoxicações exógenas são responsáveis por casos intencionais ou acidentais tanto em pacientes adultos quanto pediátricos. Se apresentam com diversidade em relação ao tipo de contato do agente tóxico, duração da exposição, letalidade e quantidade da substância, podendo ser administrada por diferentes vias.

De maneira precoce, o manejo desses pacientes deve incluir monitorização de sinais vitais e investigação diagnóstica da síndrome tóxica.

Não sendo incomum, esses casos podem representar tentativa de suicídio. Dessa forma, faz-se necessária a coleta de história clínica completa com familiares ou acompanhantes que saibam sobre tentativas prévias, presença de frascos ou cartelas vazias no ambiente, uso de substâncias ilícitas, entre outros.

Além disso, a avaliação clínica, como alterações pupilares e sintomas colinérgicos também podem apontar para hipótese de agente tóxico usado em questão. Faz-se necessário exames complementares para identificar possíveis complicações da intoxicação exógena.

Impedir absorção sistêmica da substância também faz parte das medidas iniciais a depender da via de exposição.

A via oral costuma ser a mais comum, dessa forma, pode-se iniciar a descontaminação gástrica em um período de, no máximo, duas horas do contato com o tóxico.

Em sua grande maioria, os pacientes que buscam atendimento por intoxicação exógena necessitam apenas de observação mínima de seis horas. Antes da alta hospitalar, devem ser encaminhados para avaliação psiquiátrica aqueles que tiveram ingestão proposital.

DIAGNÓSTICO

- Coleta da história clínica com acompanhamento em caso de paciente desacordado (substância ingerida ou exposta, quantidade, duração, tempo entre exposição e atendimento profissional, história previa de tentativa de suicídio, sinais clínicos de depressão grave);
- Achados do exame físico que possam nortear qual seria o possível agente etiológico (vide fluxograma);
- Classificar síndrome tóxica como anticolinérgica, colinérgica, simpaticomimética, serotoninérgica, sedativo-hipnótico, opioide ou alucinógena.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Se não houver envolvimento de tentativa de suicídio deve-se descartar: hipoxemia, encefalopatia hepática, síndrome de abstinência alcoólica, traumatismo cranioencefalico.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Em caso de overdose ou substância desconhecida: solicitar laboratoriais como eletrólitos, exames de função hepática, hemograma, exame de urina 1, exame toxicológico na urina, lactato sérico, glicemia capilar e gasometria arterial.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Primeiramente o manejo inicial é feito em sala de emergência possuindo etapas do atendimento:

- Monitorizar sinais vitais e puncionar acessos venosos periféricos calibrosos;
- Avaliar via aérea e se necessário (sinais de obstrução) proceder intubação orotraqueal sendo que se apresentar hipoxemia deve ser ofertado oxigênio suplementar;
- Se hipotensão, realizar expansão volêmica 10-20mL/kg de solução cristaloide se hipotensão e em caso de refratariedade entrar com droga vasopressora;
- Exposição total do paciente;

- Avaliar possibilidade de descontaminação de acordo com tempo hábil podendo ser por via cutânea, ocular, gástrica. O uso de sonda para "lavagem gástrica" de rotina deve ser desencorajada. Há evidência duvidosa sobre seu uso e possivelmente maior malefício relacionado a seu uso. Existe indicação de carvão ativado 1g/kg para diversas medicações, até um máximo de 50g, caso a ingestão tenha acontecido a menos de 1h;
- Coleta de exames laboratoriais e realização de eletrocardiograma (ECG), existem medicações com nível sérico dosado como ácido valpróico, carbamazepina, digoxina, etanol, etilenglicol, fenitoína, lítio, fenobarbital, fenitoína, paracetamol, cianeto, salicilato, metotrexato, ferro, metahemoglobina, metanol, paraquat e salicilato.

MEDIDAS PARA ELIMINAR FÁRMACO OU TÓXICO-ANTÍDOTO SE INDICADO:

Paracetamol: N-acetilcisteína;

Anestésico local: emulsão lipídica;

Betabloqueador: glucagon;

Bloqueadores de canal de cálcio: insulina em altas doses e cálcio intravenoso;

Digoxina: anticorpo antidigoxina;

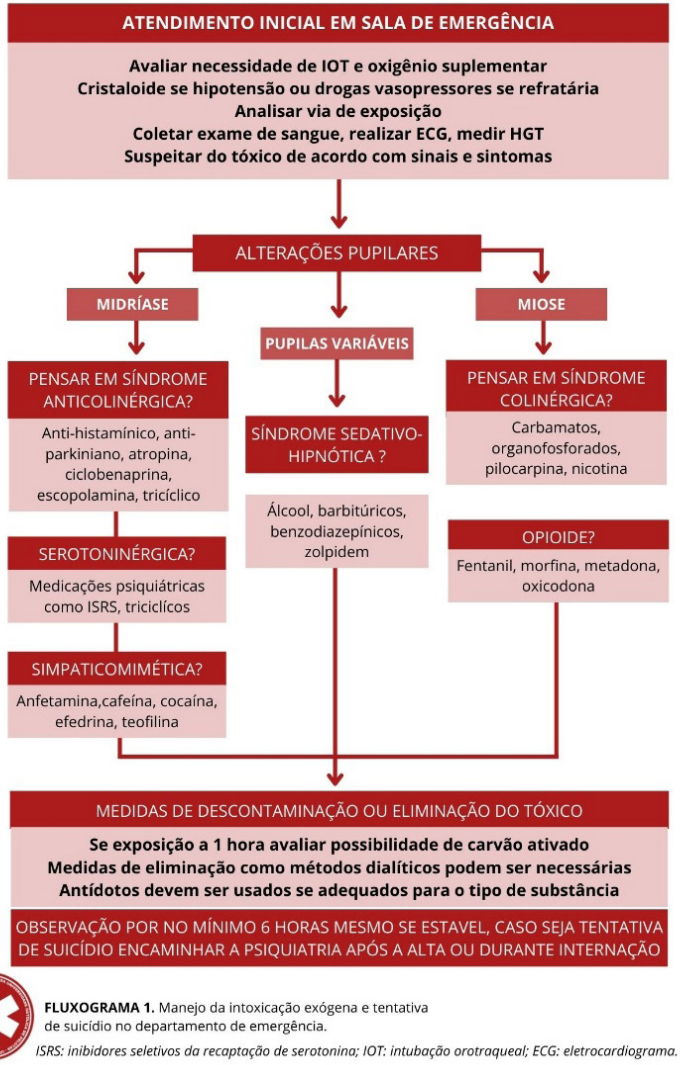
Meta-hemoglobinemia: azul de metileno;

Ferro: desferroxamina;

Arsênico: Dimercaprol;

Cianeto: nitrito/hidroxicobalamina.

FLUXOGRAMA: *INTOXICAÇÃO EXÓGENA E TENTATIVA DE SUICÍDIO*



FLUXOGRAMA 1. Manejo da intoxicação exógena e tentativa de suicídio no departamento de emergência.

ISRS: inibidores seletivos da recaptação de serotonina; IOT: intubação orotraqueal; ECG: eletrocardiograma.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

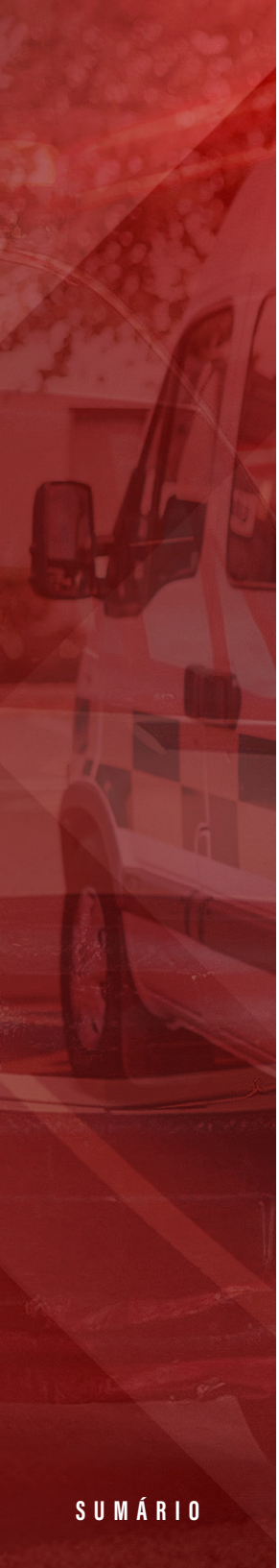
VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

38

Lucila Franz Bezerra
Lauren Bueno Fernandes
Sabrina Garcia Tardiz
Mônica de Moura Mendes
Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

ABSTINÊNCIA ALCOÓLICA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.38



PONTOS-CHAVE

- 13,5% da população adulta brasileira (18 anos ou mais) foi classificada como dependente de álcool em algum momento da vida;
- O tratamento inclui o uso de benzodiazepínicos (como diazepam, lorazepam), suplementação de tiamina e monitoramento clínico rigoroso;
- Complicações graves, como *delirium tremens* e convulsões, podem ser fatais se não tratadas;
- O tratamento psicológico e o uso de medicamentos para prevenção de recaídas são fundamentais para o sucesso a longo prazo.

INTRODUÇÃO

A abstinência alcoólica é uma coleção de sintomas que aparecem quando uma pessoa que consome grandes quantidades de álcool por um longo período de tempo para abruptamente de usá-lo. Esses sintomas variam em gravidade e podem ser leves, moderados ou graves e, em alguns casos, podem ser fatais.

A abstinência resulta da adaptação do sistema nervoso central ao consumo de álcool, que tem um efeito depressivo no cérebro. Com o uso contínuo de álcool, o cérebro se ajusta a essa depressão promovendo a atividade de neurotransmissores inibitórios (como o GABA) e aumentando neurotransmissores excitatórios (como o glutamato). Um desequilíbrio químico ocorre quando o álcool é retirado, levando à hiperexcitação do sistema nervoso central e aos sintomas de abstinência.

A prevalência da abstinência alcoólica varia conforme o ambiente e a população estudada. Em hospitais, a abstinência ocorre em até 50% dos pacientes com transtorno por abuso de álcool, especialmente entre aqueles com internações prolongadas devido a condições médicas ou cirúrgicas. Em emergências psiquiátricas e serviços de emergência geral, a taxa de abstinência pode atingir entre 8% e 40% dos pacientes admitidos com histórico de consumo excessivo de álcool, dependendo da intensidade do uso e dos fatores de saúde associados. A abstinência, se não tratada corretamente, pode levar a complicações graves, como convulsões e *delirium tremens*, e até mesmo à morte. Além disso, o manejo inadequado de abstinência por álcool pode aumentar o tempo de internação e os custos de tratamento, além de sobrecarregar as equipes de saúde. O tratamento adequado da abstinência por álcool não só melhora a segurança e a saúde do paciente a curto e longo prazo, mas também fortalece a base de um tratamento mais humanizado e eficaz.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dessa síndrome é clínico e envolve a avaliação dos sintomas, a história do consumo de álcool e a exclusão de outras condições médicas. O profissional de saúde busca informações sobre o consumo de álcool, a frequência e a quantidade consumida, a duração do abuso e os episódios prévios de abstinência.

O DSM-5 (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais), que é a principal referência para diagnóstico de transtornos psiquiátricos, define os critérios para a síndrome de abstinência alcoólica. Para ser diagnosticado, o paciente deve apresentar:

- Interrupção ou redução no consumo de álcool após uso excessivo (geralmente em um período prolongado).

- Sinais e sintomas típicos de abstinência: tremores, insônia, náuseas, vômitos, sudorese, ansiedade, aumento da frequência cardíaca, entre outros.
- Sintomas clínicos causam sofrimento significativo ou prejuízo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do paciente.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Infecções;
- Distúrbios metabólicos;
- Abstinência de benzodiazepínicos;
- Abstinência de opioides (heroína, morfina, codeína);
- Abstinência de outras substâncias (cocaína, nicotina);
- Distúrbios neurológicos;
- Transtorno de ansiedade generalizada;
- Transtorno do pânico;
- Esquizofrenia e outros transtornos psicóticos;
- Intoxicação ou reação a medicamentos.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Função hepática, níveis de eletrólitos e outras possíveis causas de sintomas.
- Eletrocardiograma (ECG): para avaliar alterações cardíacas, que podem ocorrer devido à desidratação e alteração dos eletrólitos.

- Tomografia ou ressonância magnética: casos mais graves, especialmente se houver suspeita de complicações neurológicas;
- Escala de Avaliação de Abstinência de Álcool (CIWA-Ar)

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

O tratamento farmacológico da síndrome de abstinência alcoólica visa controlar os sintomas, prevenir complicações graves e proporcionar conforto ao paciente.

Os **benzodiazepínicos** foram considerados por muitos anos como tratamento de primeira linha, no entanto, atualmente é recomendado o uso de Fenobarbital em dose única, 10 mg/kg, pois está associado a redução significativa tanto no tempo de internação quanto no controle de agitação e redução de eventos adversos. Orienta-se uso de benzodiazepínicos de curta duração (Lorazepam), somente se sintomas de abstinência, conforme demanda.

A **deficiência de tiamina (vitamina B1)** é comum em pacientes com abuso crônico de álcool e pode levar à encefalopatia de *Wernicke* ou síndrome de *Korsakoff*. A administração de tiamina é essencial na prevenção dessas complicações.

Reposição de líquidos e eletrólitos, principalmente magnésio e potássio, além de correção de hipoglicemia (caso presente) e suporte nutricional adequado, especialmente em pacientes com desnutrição grave.

FLUXOGRAMA: *ABSTINÊNCIA ALCOÓLICA*

HISTÓRIA CLÍNICA

Padrão de consumo de álcool;
Tempo da última ingestão;
Histórico de prévio de abstinência.

SINTOMAS

Tremores, insônia, náuseas, vômitos, sudorese, agitação, alucinações.

EXAME FÍSICO

Verificar sinais de desidratação, aumento da pressão arterial, taquicardia, tremores, alterações no estado mental;
Realizar cálculo do CIWA-AR.

IMPORTANTE

Pacientes com CIWA-AR elevado, devido ao alto risco de rabdomiólise, sugere-se coleta laboratorial e monitorização em leito de UTI.

CONDUTA

Fenobarbital 10mg/kg dose única
Benzodiazepínicos se somente sintomas de abstinência:
Lorazepam 2-4mg VO a cada 6-8h

Reposição de tiamina 300mg IM 7-14 dias

Reposição de volume e eletrólitos se necessário

Monitorar efeitos como sedação excessiva, hipotensão e depressão respiratória, especialmente em doses altas ou em pacientes com comorbidades;

A descontinuação abrupta dos benzodiazepínicos pode levar a um quadro de abstinência medicamentosa, por isso é importante seguir uma redução gradual, conforme a evolução clínica do paciente.

FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com síndrome de abstinência alcoólica no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

BAHJI, A.; BACH, P.; DANILEWITZ, M.; et al**.** Comparative efficacy and safety of pharmacotherapies for alcohol withdrawal: a systematic review and network meta-analysis. **Addiction (Abingdon, England)**, v. 117, n. 10, p. 2591-2601, 2022. DOI: https://doi.org/10.1111/add.15853.

HOLLECK, J. L.; MERCHANT, N.; GUNDERSON, C. G. Symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Journal of General Internal Medicine**, v. 34, n. 6, p. 1018-1024, 2019. DOI: https://doi.org/10.1007/s11606-019-04899-7.

LAI, J. Y.; KALK, N.; ROBERTS, E. The effectiveness and tolerability of anti-seizure medication in alcohol withdrawal syndrome: a systematic review, meta-analysis and GRADE of the evidence. **Addiction (Abingdon, England)**, v. 117, n. 1, p. 5-18, 2022. DOI: https://doi.org/10.1111/add.15510.

TIGLAO, S. M.; MEISENHEIMER, E. S.; OH, R. C. Alcohol withdrawal syndrome: outpatient management. **American Family Physician**, v. 104, n. 3, p. 253-262, 2021.

QU, L.; MA, X. P.; SIMAYI, A.; WANG, X. L.; XU, G. P. Comparative efficacy of various pharmacologic treatments for alcohol withdrawal syndrome: a systematic review and network meta-analysis. **International Clinical Psychopharmacology**, v. 39, n. 3, p. 148-162, 2024. DOI: https://doi.org/10.1097/YIC.0000000000000526.

Seção VII

EMERGÊNCIAS HEPÁTICAS E GASTROINTESTINAIS

39

João Victor Ribeiro Marques
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Matheus Piumbini Rocha
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.39

PONTOS-CHAVE

- As principais causas de hemorragia digestiva alta (HDA) são úlceras pépticas e varizes esofágicas;
- O escore de *Glasgow Blatchford* é uma ferramenta muito útil para avaliarmos necessidade de intervenção médica e internação;
- Endoscopia digestiva alta é o melhor exame para se determinar etiologia do sangramento e pode ser terapêutico, sendo necessário sua realização dentro de 24 horas;
- Terlipressina é o medicamento indicado para o auxílio no controle da hemorragia.

INTRODUÇÃO

Pacientes com quadro agudo de hemorragia digestiva alta (HDA) classicamente vão apresentar dor abdominal, hematêmese (ou vômito em borra de café) e/ou melena. Portanto, é de suma importância sempre avaliarmos a estabilidade hemodinâmica para decidir a necessidade de ressuscitação volêmica.

São causas comuns de HDA pacientes que fazem uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) de forma recorrente, pacientes com varizes esofágicas associada muitas vezes com quadro cirrótico, infecção por *H. pylori* e abuso de álcool. Pacientes que também já tiveram HDA possuem maior chance de ter um novo evento, sendo necessário a investigação do histórico médico pregresso. Entre as principais etiologias, temos as veias varicosas gastroesofágicas decorrentes de hipertensão portal, e não varicosas, como úlcera péptica, gastrite/erosões, esofagite e laceração de *Mallory-Weiss*.

ANAMNESE: É indispensável uma anamnese detalhada com objetivo de identificar possíveis origens do sangramento e um bom exame físico para avaliar a estabilidade hemodinâmica do paciente e outros sintomas.

- Perguntar ativamente: Uso de medicações (AINEs, antiagregantes, anticoagulantes); Sangramento digestivo prévio; Abuso de álcool; Doenças hepáticas; Coagulopatias; Sinais e sintomas: Hematêmese ou vômito em borra de café, dor abdominal, fezes sugestivas de melena.

EXAME FÍSICO: Devem ser avaliados frequência cardíaca e pressão arterial (hipotensão postural e taquicardia em repouso são sinais de perda volêmica de moderado a grave).

- Toque retal para avaliar a cor das fezes: Normal x melena x hematoquezia (A característica das fezes é um importante fator para avaliarmos uma possível hemorragia digestiva baixa, porém, *HDA* de grande volume pode causar uma enterorragia);
- Exame abdominal: palpação com presença de dor importante e defesa abdominal são sinais de irritação abdominal, que sugerem perfuração de víscera oca.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é dado pelo conjunto de sinais clínicos, exame físico, laboratoriais e a endoscopia digestiva alta (EDA), que vão auxiliar a determinar a gravidade e a etiologia do sangramento, ajudando no posterior tratamento. **Mas como determinar a gravidade?**

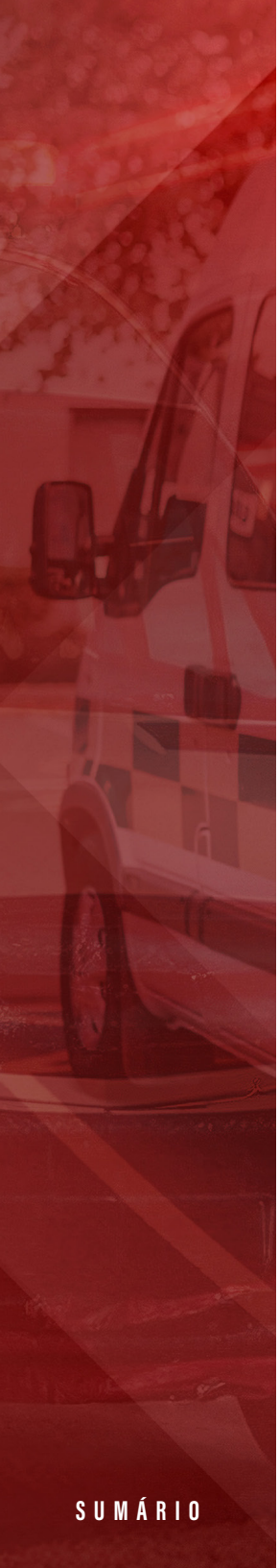
O escore de sangramento de *Glasgow-Blatchford (GBS)* é uma ferramenta de triagem para avaliar a probabilidade de uma pessoa com HDA precisar de intervenção médica, como transfusão de sangue ou intervenção endoscópica. Segundo estudo publicado na *National Library of Medicine,* pacientes com a pontuação até 2 não precisam de intervenção (sensibilidade 100%) e podem receber alta precoce para fazer investigação ambulatorial. Já aqueles com pontuação maior ou igual a 3 possuem indicação de realizar EDA em até 24 horas e aqueles com pontuação maior ou igual a 12 apresentam alto risco de pior desfecho necessitando de EDA em até 12 horas.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- O principal diagnóstico diferencial é a hemorragia digestiva baixa, já que sangramentos maciços podem causar enterorragia e pacientes com motilidade intestinal lenta podem ter melena, confundindo assim a origem do sangramento.
- Endoscopia digestiva alta;

EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma com plaquetas;
- Ureia, creatinina, TGO e TGP, albumina e TAP.



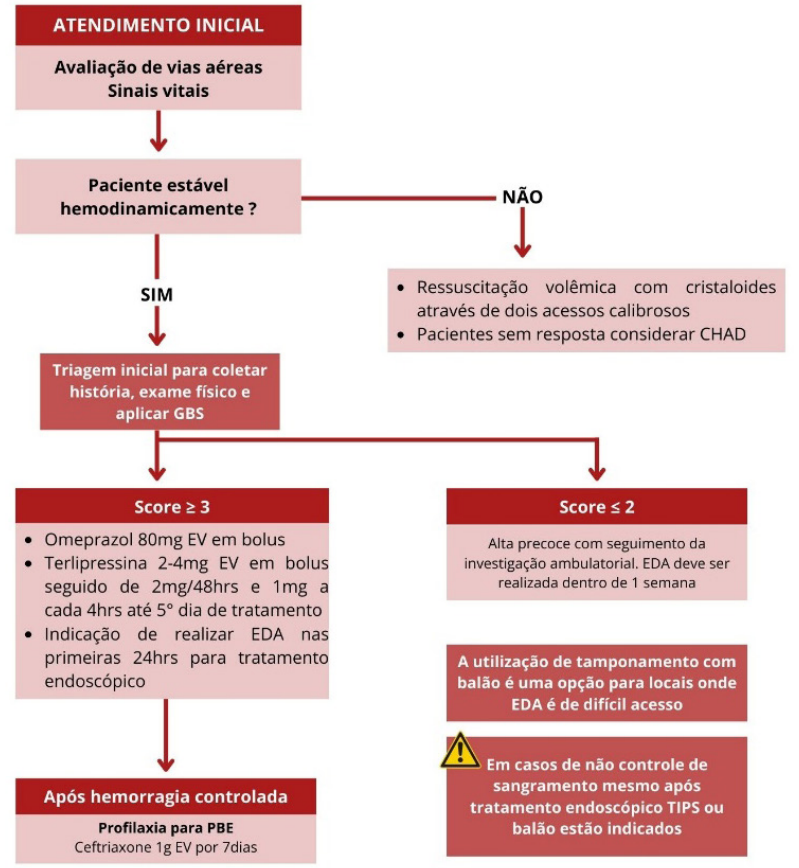
CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Quando recebemos um paciente com HDA na emergência a primeira conduta sempre deve ser: avaliação de vias aéreas, controle de sinais vitais, monitorização de débito urinário e cardíaco.

Pacientes **instáveis devem ser estabilizados** antes de prosseguir as condutas, por isso é importante o uso de acessos calibrosos (tamanho 18 ou maior). Após a estabilização, deve-se coletar uma boa anamnese e realizar um bom exame físico, com aplicação do GBS e solicitação de exames complementares para direcionarmos a necessidade de internação e realização de procedimentos.

- Transfundir se hemoglobina < 9 g/dL em pacientes de alto risco (idosos ou cardíacos);
- Transfundir se hemoglobina < 7 g/dL em pacientes de baixo risco;
- Administrar plasma fresco congelado para pacientes anticoagulados ou com INR > 1,5; administrar plaquetas para trombocitopenia (plaquetas < 50.000);
- Manter paciente em jejum VO;
- Omeprazol 80 mg (endovenoso) EV na suspeita de úlcera gástrica;
- Administração de Terlipressina 2-4mg em bolus, seguido de 2 mg/48hrs e 1mg a cada 4 horas até 5° dia de tratamento;
- Realizar EDA terapêutica dentro de 24hrs de GBS≥3;
- Considerar balão e TIPS em casos de sangramento com difícil controle;
- Após controle do sangramento fazer profilaxia para PBE com ceftriaxona 1g EV por 7 dias.

FLUXOGRAMA: *HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com hemorragia digestiva alta no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

CHATTEN, K.; PURSSELL, H.; BANERJEE, A. K.; SOTERIADOU, S.; ANG, Y. **Glasgow Blatchford Score and risk stratifications in acute upper gastrointestinal bleed**: can we extend this to 2 for urgent outpatient management? **Clinical Medicine**, v. 18, n. 2, p. 118-122, abr. 2018. Disponível em: https://insights.ovid.com/crossref/00129491-201803000-00003?isFromRelatedArticle=Y. Acesso em: 21 set. 2025.

LAINE, L.; BARKUN, A. N.; SALTZMAN, J. R.; MARTEL, M.; LEONTIADIS, G. I. ACG Clinical Guideline: Upper gastrointestinal and ulcer bleeding. **American Journal of Gastroenterology**, v. 116, n. 5, p. 899-917, maio 2021. Disponível em: https://journals.lww.com/ajg/fulltext/2021/05000/acg_clinical_guideline___upper_gastrointestinal_and.14.aspx. Acesso em: 21 set. 2025.

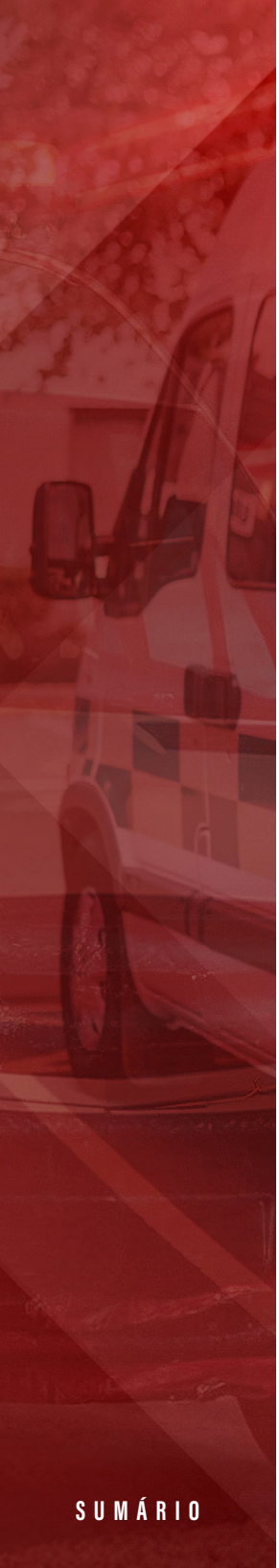
UPTODATE. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults?search=hemorragia%20digestiva%20alta&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H11. Acesso em: 12 jan. 2025.

40

Gabryela Mariane Costa e Silva
Julie Mirapalheta dos Santos
Thayane Moreira Marins
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.40



PONTOS-CHAVE

- A Hemorragia Digestiva Baixa (HDB) é caracterizada pelo sangramento intraluminal do trato gastrointestinal inferior, localizado após o ligamento de Treitz;
- Aproximadamente 80% dessas hemorragias é autolimitada e têm resolução espontânea;
- Apresenta alta taxa de mortalidade quando ocorrem sangramentos maciços, com alto risco de choque hipovolêmico;
- As principais etiologias incluem doença diverticular, hemorroidas e fissuras anais, neoplasias intestinais (pólipos ou câncer colorretal), colites e malformações arteriovenosas;
- A taxa de incidência é maior entre mulheres e a população idosa;
- A hemotransfusão está indicada em choque refratário e se Hemoglobina <7-8 mg/dL;
- A dieta deve ser suspensa para procedimentos no trato digestivo como endoscopia digestiva alta e colonoscopia.

INTRODUÇÃO

A Hemorragia Digestiva Baixa (HDB) é caracterizada pelo **sangramento intraluminal do trato gastrointestinal inferior**, localizado após o ligamento de *Treitz*, abrangendo estruturas como jejuno, íleo, ceco, cólon, reto e ânus. Aproximadamente 80% dessas hemorragias são autolimitadas e têm resolução espontânea, mas apresentam alta taxa de mortalidade quando ocorrem sangramentos maciços, com alto risco de choque hipovolêmico por baixa perfusão tecidual.

Essa condição pode ser detectada pela presença de sangue vivo vermelho-amarronzado pelo reto, denominado hematoquezia ou embora menos comum, pela presença de fezes escurecidas de odor forte, denominado melena. Além disso, a HDB também pode ser detectável após pesquisa de sangue oculto nas fezes positivo e evidência de anemia, mesmo o paciente não apresentando sangramento visível.

Dentre as etiologias, a **doença diverticular é a principal causa de HDB**, acometendo idosos e mulheres, podendo causar sangramento volumoso e hematoquezia sem dor associada. É ocasionada pela erosão e ruptura de arteríolas penetrantes do divertículo, sendo o cólon direito o local com maior probabilidade de sangrar.

A **angiodisplasia de cólon** é uma complicação comum causadora de HDB, é determinada pela má formação venosa mais comum no cólon D. É uma ectasia vascular que causa sangramento pouco volumoso por ser de origem venosa e acomete principalmente idosos.

As Hemorragias Digestivas Baixas (HDB) também podem ser decorrentes de inflamação do cólon, denominadas **colites**, que podem ter origem de doença inflamatória intestinal, a exemplo da **retocolite ulcerativa** e **Doença de Crohn.** Dentre as colites, a isquêmica é a mais comum, geralmente transitória, com resolução espontânea, causada por vasoconstrição e redução da motilidade intestinal. A trombose ou embolia da artéria mesentérica superior pode ocasionar necrose intestinal e tem um prognóstico ruim.

A etiologia por **câncer colorretal,** apresenta-se por história típica de paciente idoso, sangramento oculto ou subagudo, alteração do hábito intestinal, perda de peso e história familiar. O diagnóstico é feito por colonoscopia com evidência de lesão tumoral vegetante exofítica, que pode ulcerar e sangrar.

As **doenças anorretais** podem ser causadoras de HDB pela apresentação de hematoquezia com dor a evacuação. As hemorroidas ocorrem pela dilatação da vascularização venosa do canal anal que podem se romper e sangrar. Além disso, as fissuras anais podem causar sangramento através dos cortes localizados na mucosa.

DIAGNÓSTICO

DEFINIDO POR ACHADOS CLÍNICOS-LABORATORIAIS:

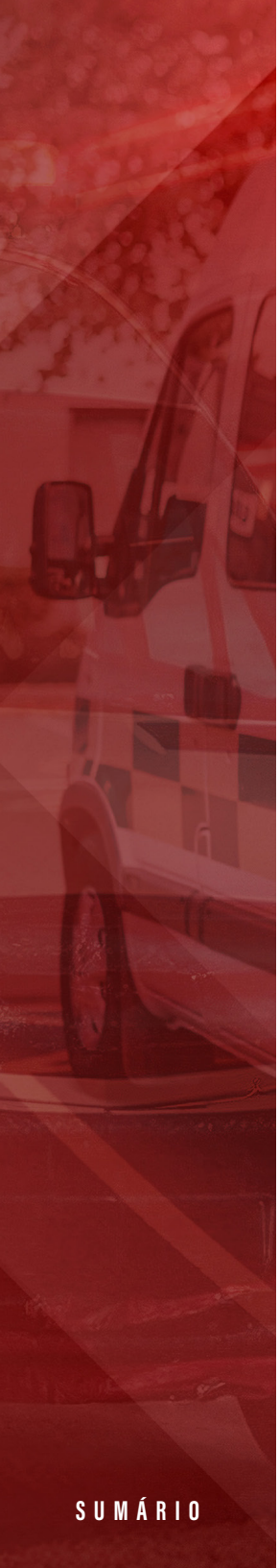
- Instabilidade hemodinâmica: taquicardia, hipotensão/hipotensão ortostática, má perfusão periférica, aumento do tempo de enchimento capilar e síncope;
- Sangramento ativo: enterorragia, hematoquezia ou melena;
- Palpação: dor abdominal ou massas, podem sugerir ascite. Se não há dor pode sugerir diverticulose ou angiodisplasia;
- Anuscopia e toque retal: Presença de sangue vermelho-vivo ou marrom. Achados de laceração, fissuras anais ou hemorroidas externas;
- Laboratoriais: anemia, aumento de uréia, alteração de coagulação. Queda do hematócrito > 8 pontos e transfusão de mais de 2 concentrados de hemácias;
- Achados da Endoscopia Digestiva Alta e colonoscopia.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Se melena: ingestão de medicações contendo bismuto e uso de carvão ativado.
- Se hematêmese: sangramento de origem dental ou nasofaríngeo.
- Se hematoquezia: sangramento de origem vaginal, hematúria em mulheres, ingesta de medicamentos ou alimentos que alterem a coloração das fezes.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Endoscopia Digestiva Alta;
- Colonoscopia;
- Angiotomografia com contraste;
- Laboratoriais: hemograma completo, coagulograma (TP, TTP e plaquetas), creatinina, ureia, sódio, potássio, função hepática e tipagem sanguínea;
- Eletrocardiograma: se paciente tem doença arterial coronariana ou > 40 anos. A isquemia silenciosa pode ocorrer com a diminuição do aporte de oxigênio devido sangramento intestinal significativo.



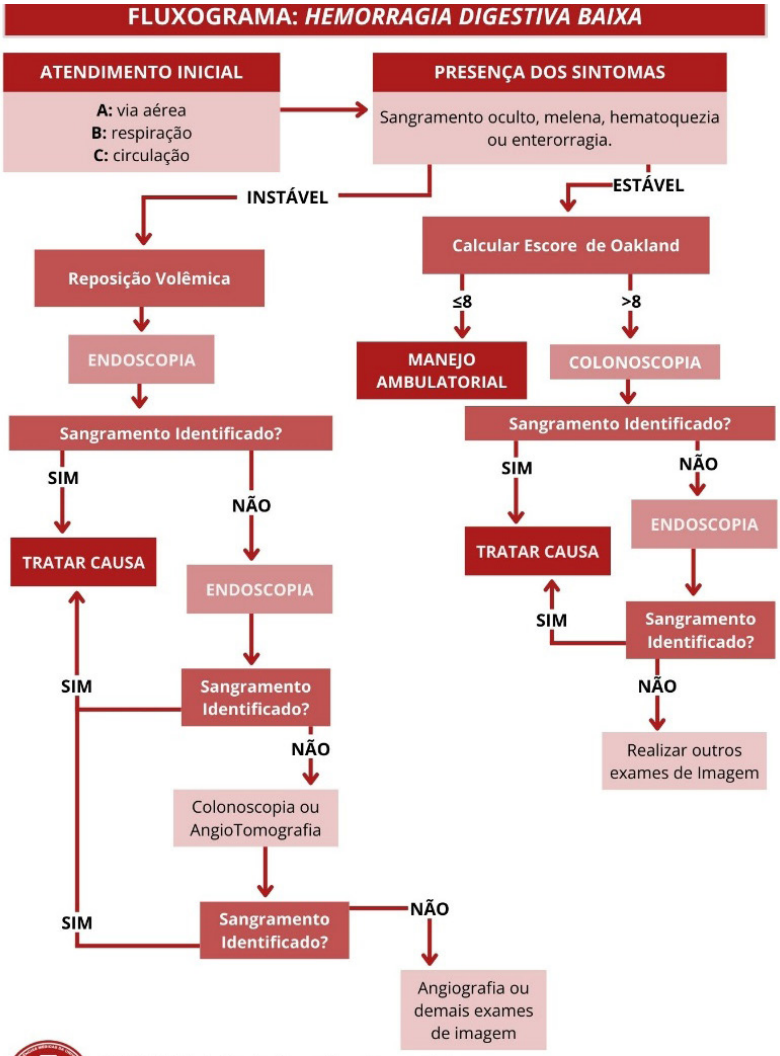
CONDUTA NA EMERGÊNCIA

MONITORAR E PESQUISAR SINAIS DE INSTABILIDADE HEMODINÂMICA.

- Manter Pressão Arterial Sistólica >80mmHg;
- Oxigênio suplementar, se necessário;
- Puncionar dois acessos venosos periféricos calibrosos e coletar amostra de sangue;
- Repor volume com cristaloide (SF 0,9% ou Ringer Lactato) - 500ml em 30 minutos;
- Hemotransfusão: se choque refratário ou Hb < 7-8 g/dL;
- Suspender dieta, para procedimentos em trato digestivo - colonoscopia e endoscopia digestiva alta).

SINAIS DE CHOQUE:

- Taquicardia (FC>100);
- Hipotensão: PAS < 90 mmHg *ou* PAM < 65 mmHg;
- Alteração do estado mental;
- Diaforese;
- Índice de Choque: frequência cardíaca/pressão arterial;
- Taquipneia;
- Pulso periférico e sua qualidade;
- Tempo de enchimento capilar aumentado (TEC);
- Moteamento cutâneo, oligúria.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com hemorragia digestiva baixa no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

41

João Victor Ribeiro Marques
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Matheus Piumbini Rocha
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

ASCITE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.41

PONTOS-CHAVE

- Ascite é definida como o acúmulo patológico de líquido na cavidade abdominal;
- Não é uma doença e sim uma manifestação;
- A análise do líquido ascítico nos indica a etiologia do líquido através do GASA;
- Esses pacientes são muito suscetíveis à Peritonite Bacteriana Espontânea;
- O tratamento da manifestação vai depender da etiologia e do fator precipitante.

INTRODUÇÃO

A ascite nada mais é que o acúmulo patológico de líquido na cavidade peritoneal gerado por alguma descompensação de uma doença, ou seja, é uma manifestação. As possíveis etiologias são: cirrose hepática, neoplasias, insuficiência cardíaca, doenças renais, tuberculose, entre outras. Porém, a comorbidade que mais gera tal quadro e que nunca podemos esquecer é a ascite por cirrose hepática.

Quando o paciente apresenta ascite, principalmente de grande volume, estamos diante de um quadro de evolução longa de uma doença, e a presença do líquido na cavidade peritoneal confirma isso, pois ele é a última alteração de todo um processo patológico.

A ASCITE PODE SER OCASIONADA POR:

- Hipertensão portal: cirrose e insuficiência cardíaca
- Hipoalbuminemia: síndrome nefrótica e desnutrição
- Doenças do peritônio: Neoplasias e peritonite tuberculosa

Na hipertensão portal ocorre o aumento da pressão intravascular, fazendo com que haja o extravasamento de líquido para o espaço peritoneal. Já na hipoalbuminemia, o gradiente osmótico dos vasos está baixo, isso significa que a pressão coloidosmótica do vaso é menor, facilitando a perda de líquido vascular para a cavidade. Por fim, doenças do peritônio geram um estado inflamatório, onde as citocinas pró inflamatórias e o recrutamento de células de defesa causam um aumento da permeabilidade capilar, perdendo então líquido vascular para o espaço abdominal.

A principal queixa do paciente com ascite vai ser o aumento do volume abdominal que pode ser ou não associado à dor. Sintomas como dispneia, taquipneia, saciamento precoce e desconforto abdominal também podem estar presentes. Sinal de febre e sintomas de dor abdominal ou alteração do estado mental já nos faz ligar o alerta para possível PBE ou encefalopatia hepática em pacientes cirróticos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico vai ser dado através do exame físico associado a um exame de imagem abdominal, de preferência a ultrassonografia pela facilidade de acesso e a possibilidade de ser feita no leito. No exame físico é possível avaliar presença de líquido através do *semicírculo de Skoda* e macicez móvel para médios volumes, já o teste do piparote está reservado para grandes volumes. Pequenos volumes só são vistos através de aparelhos de imagem.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Distensão gasosa;
- Massas intra-abdominais.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análise do líquido ascítico: contagem de células e diferenciais, concentração total de proteínas e albumina, glicose, cultura, bilirrubinas, amilase, adenosina deaminase (ADA), proBNP, creatinina, triglicerídeos;
- Ecografia de abdome total ou tomografia de abdome.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

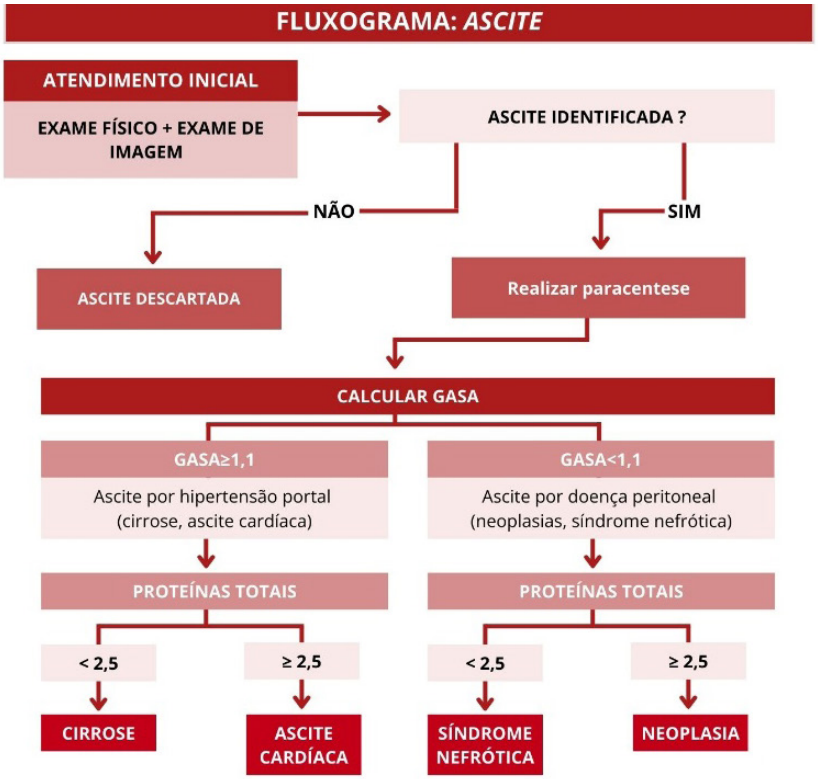
O paciente, quando chega na emergência, precisa passar por um exame físico para determinar a presença de líquido, com um exame de imagem para confirmar o diagnóstico. Após essa etapa, é preciso fazer a **paracentese**.

O sítio de escolha normalmente é o quadrante inferior esquerdo por apresentar parede mais fina e maior distância de vasos importantes. Locais próximos à linha média são evitados pela presença de vasos. Cicatrizes cirúrgicas pelo risco de aderência à parede intestinal devem ser evitadas, assim como veias visíveis (comum em pacientes cirróticos devido a circulação colateral). Após coleta do líquido, devem ser solicitados os exames complementares, principalmente os utilizados para calcular o gradiente soro-ascite (GASA) que são concentração de proteínas totais e albumina sérica e do líquido ascítico:

- GASA≥1,1 = ascite por hipertensão portal (cirrose, ascite cardíaca). Proteínas totais < 2,5: cirrose; Proteínas ≥ 2,5: ascite cardíaca.
- GASA<1,1 = ascite por doença peritoneal (neoplasias, síndrome nefrótica). Proteínas totais < 2,5: síndrome nefrótica; Proteínas ≥ 2,5: neoplasia.
- A contagem de células e diferenciais vai avaliar a existência de infecção. Se a contagem de polimorfonucleares >250 cel/mm^3 considerar PBE mesmo se culturas negativas, desde que este valor representa mais que 50% das células totais.

Em pacientes com ascite mista, com componentes tanto de hipertensão portal como de exsudativo, o GASA costuma corresponder à hipertensão portal; exceto em pacientes com albumina sérica < 1,5-2,0 g/dL, em que pode ocorrer falso-negativo para hipertensão portal.

Após a avaliação desses parâmetros é possível descobrir a etiologia da ascite. O tratamento depende totalmente disso, pois ele vai guiar o caminho que precisamos percorrer. Não podemos esquecer que em casos de pacientes que necessitaram de uma paracentese de alívio (> 5 litros) está indicada a reposição de 6-8g de albumina/L retirado.



Solicitar exames complementares para avaliar infecções

As possíveis causas de ascite devem sempre estar em mente para facilitar no planejamento de como compensar a doença que gerou a manifestação

1. Em casos de pacientes que necessitaram realizar juntamente do tratamento uma paracentese de alívio (> 5 litros) está indicada a reposição de 6-8g de albumina/L retirado
2. Pacientes com creatinina≥1 recomenda-se a dose de 1,5 g/kg (D1) e 1 g/kg (D3).

Nesses cenários, o emprego de albumina está associado à redução da taxa de lesão renal aguda e mortalidade

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com ascite no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

SAKAI, H.; et al. Choosing the location for non-image guided abdominal paracentesis. **Liver International**, v. 25, n. 5, p. 984-986, out. 2005.

BIGGINS, S. W.; et al. Diagnosis, evaluation, and management of ascites and hepatorenal syndrome. **Hepatology**, v. 74, n. 2, 3 maio 2021. Disponível em: https://journals.lww.com/hep/Fulltext/2021/08000/Diagnosis. Acesso em: 21 set. 2025.

42

Lauane Luara Ferreira Cardoso
João Victor Ribeiro Marques
Matheus Piumbini Rocha
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.42

PONTOS-CHAVE

- Associada a doenças hepáticas crônicas que levam ao acúmulo de toxinas;
- Quadro clínico variável: alterações no ciclo sono-vigília, embotamento afetivo, confusão mental, alterações comportamentais e de humor, tremores e coma;
- Fatores precipitantes: infecções, constipação, aumento da ingesta proteica, distúrbios hidroeletrolíticos, uso de diuréticos, álcool e drogas;
- A classificação de *West Haven* avalia a gravidade da encefalopatia hepática;
- O diagnóstico é clínico;
- O tratamento consiste em tratar o fator precipitante e iniciar lactulose.

INTRODUÇÃO

A encefalopatia hepática (EH) é caracterizada pela alteração da função cerebral em pacientes com doenças crônicas que afetam o fígado, como a cirrose. Isso ocorre porque o fígado é responsável por eliminar as substâncias tóxicas ao organismo. Dessa forma, em pessoas com função hepática deteriorada, pode haver acúmulo de toxinas no organismo, as quais afetam o cérebro gerando uma série de sintomas como confusão mental, alteração de humor e comportamento, sonolência, *flapping*/asterix (tremor grosseiro que ocorre após a realização da dorsiflexão da mão pelo examinador), estupor e coma.

Ainda não se sabe exatamente o mecanismo de ação dessas toxinas para afetar o cérebro, mas a principal toxina associada aos casos de EH é a amônia, a qual deriva do metabolismo do nitrogênio resultante da digestão das proteínas. Desse modo, pacientes com cirrose ou outras doenças que diminuem a função hepática devem ter um controle da ingestão proteica diária.

Além disso, a EH quase sempre ocorre devido a fatores precipitantes, dentre esses estão: infecções, constipação, sangramentos intestinais, sarcopenia (a amônia é metabolizada também nos músculos), desidratação, distúrbios hidroeletrolíticos, hipóxia, uso de diuréticos, álcool e alguns sedativos. Então, é necessário descobrir o fator que propiciou a ocorrência da EH para tratá-lo e ou retirá-lo, sendo que na maioria dos casos as alterações cerebrais são revertidas após o manejo correto.

Vale ressaltar que a EH é classificada de acordo com a sua gravidade através da classificação de *West Haven,* a qual varia de 1 a 4 e avalia consciência, função intelectual, comportamento e alterações neuromusculares. Ainda assim, a evolução da encefalopatia hepática pode ser episódica, recorrente (ocorre num intervalo de tempo de seis meses ou menos) ou persistente (alterações comportamentais que estão sempre presentes, intercaladas com episódios de EH evidente).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de EH é clínico e baseia-se em anamnese, exame físico e resposta ao tratamento. Porém, a dosagem de amônia é útil para confirmar o diagnóstico.

Alguns exames, listados abaixo, são úteis para investigação dos fatores precipitantes e diagnósticos diferenciais.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Síndrome de *Wernicke-Korsakoff;*
- Distúrbios hidroeletrolíticos;
- Transtornos psiquiátricos;
- Abstinência ao álcool;
- Abstinência a drogas;
- Intoxicação;
- Delirium.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Glicemia, sódio, potássio, ureia, enzimas hepáticas, creatinina, exame qualitativo de urina, hemograma completo, gasometria, dosagem de toxinas.
- Radiografia de tórax;
- Tomografia computadorizada de crânio.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Inicialmente, realizam-se **medidas de suporte** ao paciente, avaliando sinais vitais e glicemia capilar. Também, é **importante manter o paciente estável e corrigir possíveis distúrbios**

hidroeletrolíticos e ou hemodinâmicos. Vale ressaltar que é importante avaliar a pontuação do paciente na Escala de Coma de Glasgow, pois pacientes com pontuações < 8 podem ser candidatos a intubação orotraqueal.

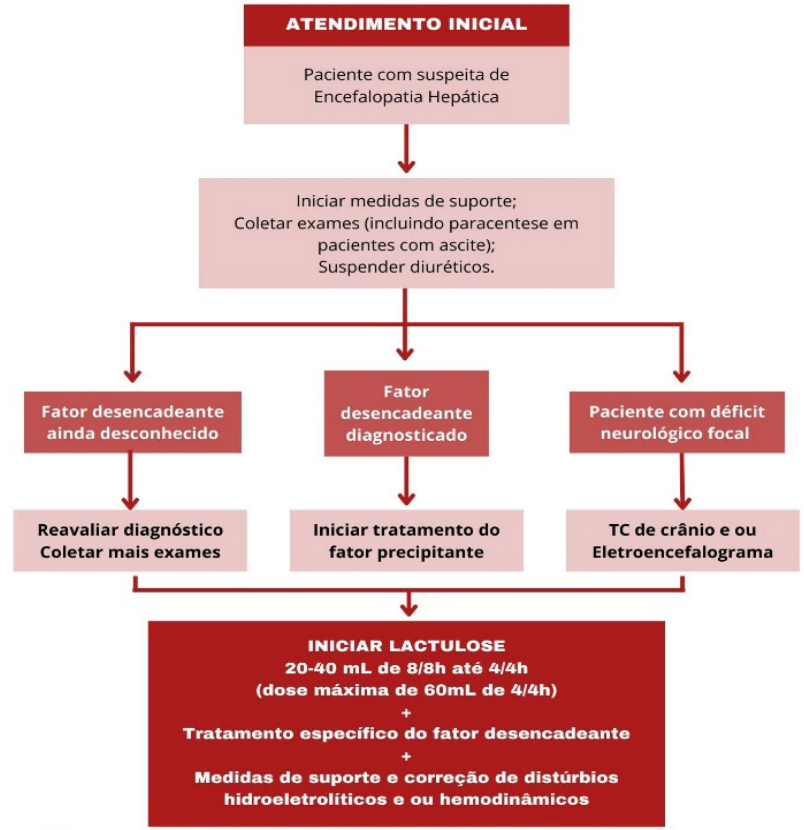
O tratamento da Encefalopatia Hepática (EH) consiste basicamente **em corrigir o fator precipitante** e **evitar que outros fatores piorem a condição já instalada.**

A **Lactulose** é o padrão-ouro do tratamento de pacientes com EH, pois age acidificando o trato gastrointestinal, facilitando o metabolismo da amônia no intestino e a eliminando através das fezes. Além disso, por ser um laxativo, ela permite ao paciente ter de 2 a 4 evacuações pastosas ao dia, o que auxilia na redução de absorção das toxinas. A dose inicial é de 20 a 40 mL de 8/8 horas até 4/4 horas, podendo aumentar a dose para no máximo 60 mL de 4/4 horas.

Em alguns casos, associa-se à lactulose antibióticos como a rifaximina, em dose de 550 mg VO de 12/12 horas, a neomicina, em dose de 0,5-1g VO de 6/6h, ou o metronidazol, em dose de 500mg VO de 8/8h. A escolha do antibiótico irá depender do serviço no qual o paciente for internado.

Por fim, é imprescindível explicar ao paciente sobre a EH e seus fatores precipitantes para que ele possa evitar novos episódios. Deve-se orientá-lo a procurar um Gastroenterologista, a ter uma ingestão proteica diária reduzida, evacuar no mínimo 2 vezes ao dia e evitar uso de diuréticos, álcool e drogas.

FLUXOGRAMA: *ENCEFALOPATIA HEPÁTICA*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com encefalopatia hepática no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

UPTODATE. Hepatic encephalopathy in adults: treatment. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/hepatic-encephalopathy-in-adults-treatment?search=encefalopatia%20hep. Acesso em: 14 jan. 2025.

ROSE, C. F.; et al. Hepatic encephalopathy: novel insights into classification, pathophysiology and therapy. **Journal of Hepatology**, v. 73, n. 6, p. 1526-1547, 1 dez. 2020.

VILSTRUP, H.; et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. **Hepatology**, v. 60, n. 2, p. 715-735, 8 jul. 2014.

43

João Victor Ribeiro Marques
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Matheus Piumbini Rocha
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.43

PONTOS-CHAVE

- A análise do líquido ascítico através da paracentese é de suma importância tanto para determinar a origem da ascite, como para indicar a realização do tratamento ou não;
- O diagnóstico não depende de culturas positivas;
- O tratamento pode ser realizado com *Ceftriaxone* 1-2g EV 1x ao dia por 5 dias ou Cefotaxima 2g EV 8/8hs por 5 dias;
- Em casos de pacientes que necessitam realizar juntamente do tratamento uma paracentese de alívio (> 5 litros) está indicada a reposição de 6-8g de albumina/L retirado;
- Esses pacientes precisam procurar serviço de referência após alta hospitalar.

INTRODUÇÃO

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é definida pela infecção do líquido ascítico sem uma origem determinada. A patologia é um importante diagnóstico especialmente em pacientes cirróticos, grupo que possui maior predisposição para tal quadro.

Sintomas clínicos como febre, dor abdominal ou estado mental alterado são comuns, apesar de alguns pacientes serem assintomáticos, com diagnóstico detectado apenas quando são submetidos à paracentese após serem internados no hospital por alguma outra razão. Isso ocorre principalmente devido à deficiência de complemento e à baixa concentração de proteína no líquido ascítico que pacientes cirróticos apresentam. Por isso, o diagnóstico sempre deve ser considerado.

São fatores de risco para PBE: pacientes que já tiveram essa patologia, pacientes com cirrose *Child C*, baixa concentração de proteínas no líquido ascítico, hemorragias gastrointestinais e infecções de outros sítios do abdome e pelve.

Grande parte dessas infecções são causadas por bactérias do próprio sistema gastrointestinal do indivíduo, tendo predomínio de bactérias gram-negativas como *E. coli* e *Klebsiella pneumoniae.*

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de PBE depende totalmente da **análise do líquido ascítico**, já que alguns pacientes se apresentam assintomáticos. Análise do líquido são essenciais contagem de células com diferencial e albumina do líquido ascítico para avaliarmos:

Gradiente de Albumina Soro-Ascite (GASA) avalia a origem da ascite:

- GASA≥1,1: ascite por hipertensão portal (cirrose, ascite cardíaca).

  Proteínas < 2,5: cirrose;

  Proteínas ≥ 2,5: ascite cardíaca.

- GASA<1,1: ascite por doença peritoneal (neoplasias, síndrome nefrótica)

  Proteínas < 2,5: síndrome nefrótica;

  Proteínas ≥ 2,5: neoplasia.

A contagem de células e diferenciais avalia a existência de infecção. Se a contagem de polimorfonucleares >250 cel/mm^3, considerar PBE, mesmo se culturas negativas, desde que este valor representa mais que 50% das células totais.

Os demais exames solicitados na avaliação do líquido ascítico servem para guiar a possibilidade de diagnósticos diferenciais, como uma peritonite tuberculosa em que há glicose mais baixa, ou também bilirrubinas aumentadas por eventual perfuração biliar. A dosagem de antígeno carcinoembrionário (CEA) e fosfatase alcalina também está indicado na suspeita de peritonite bacteriana secundária, sendo os valores de referência maior que 5 ng/mL e maior que 240 u/L no líquido ascítico respectivamente, com sensibilidade de 92% e especificidade de 88%.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Perfuração intestinal ou biliar;
- Neoplasias abdominais;
- Ascite quilosa;
- Peritonite tuberculosa.

EXAMES COMPLEMENTARES

- O principal objetivo é analisar o líquido ascítico, então, é necessário: Concentração de albumina, contagem de células e diferenciais, concentração total de proteínas, cultura do líquido, glicose, desidrogenase lática (DHL), amilase, bilirrubinas, triglicerídeos, creatinina.
- Outros exames são indicados conforme a suspeita muda.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Quando esse paciente chega na emergência, deve-se realizar uma boa anamnese e exame físico. Porém, no caso da PBE, o diagnóstico é dependente da paracentese para a análise do líquido ascítico. O critério para fechar o diagnóstico é a presença de polimorfonucleares maior que 250 e maior que 50% dos neutrófilos totais. É importante lembrar que mesmo com cultura negativa o paciente precisa ser tratado. Caso o resultado da cultura seja positivo, mas os critérios para polimorfonucleares não, é preciso recoletar o líquido ascítico e avaliar sintomas do paciente e, caso esteja sintomático, deve ser tratado.

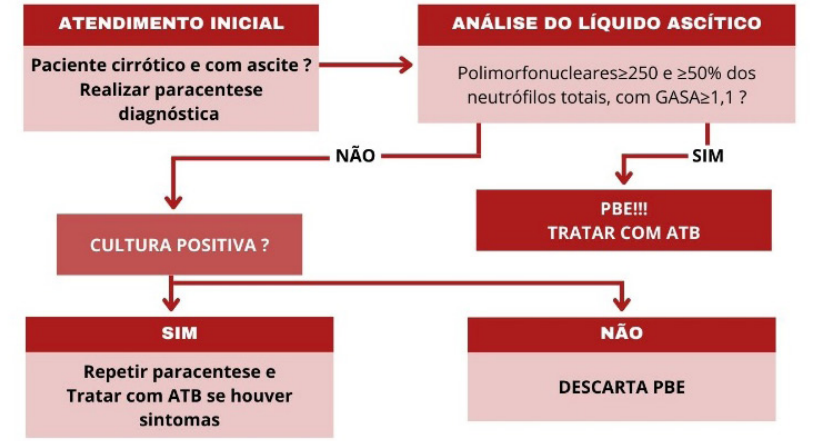
O ESQUEMA TERAPÊUTICO PARA ESSES PACIENTES PODE SER:

- Ceftriaxona 1-2g EV 1x ao dia por 5 dias
- Cefotaxima 2g EV 8/8hs por 5 dias

Em casos de pacientes que necessitam realizar juntamente do tratamento uma paracentese de alívio (> 5 litros) está indicada a reposição de 6-8g de albumina/L retirado.

- Pacientes com creatinina≥1 se recomenda a dose de 1,5 g/kg (D1) e 1 g/kg (D3).
- Nesses cenários, o emprego de albumina está associado à redução da taxa de lesão renal aguda e mortalidade.
- Lembrar que esses pacientes precisarão procurar atendimento especializado após alta hospitalar, pelo fato de serem candidatos a profilaxia.

FLUXOGRAMA: *PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA*



1. Em casos de pacientes que necessitaram realizar juntamente do tratamento uma paracentese de alívio (> 5 litros) está indicada a reposição de 6-8g de albumina/L retirado
2. Pacientes com creatinina≥1 se recomenda a dose de 1,5 g/kg (D1) e 1 g/kg (D3).

Nesses cenários, o emprego de albumina está associado à redução da taxa de lesão renal aguda e mortalidade

OPÇÕES TERAPÊUTICAS:

- Ceftriaxone 1-2g EV 1x ao dia por 5 dias
- Cefotaxime 2g EV 8/8hrs por 5 dias

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com peritonite bacteriana espontânea no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

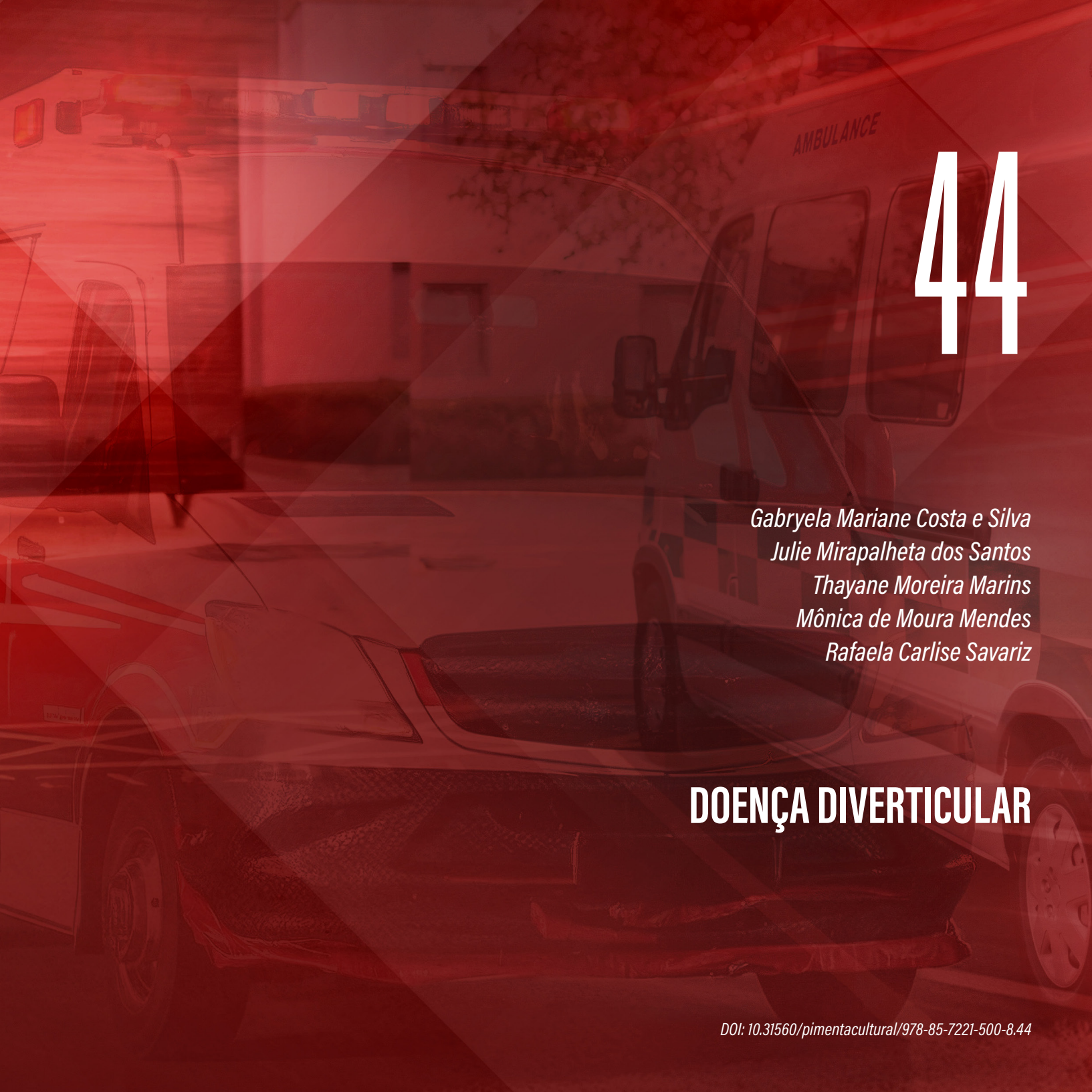
HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

AMEER, M. A.; et al. Spontaneous bacterial peritonitis. *In*: **StatPearls** [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448208/. Acesso em: 21 set. 2025.

BIGGINS, S. W.; et al. Diagnosis, evaluation, and management of ascites and hepatorenal syndrome. **Hepatology**, v. 74, n. 2, 3 maio 2021. Disponível em: https://journals.lww.com/hep/Fulltext/2021/08000/Diagnosis. Acesso em: 21 set. 2025.

UPTODATE. Spontaneous bacterial peritonitis in adults: treatment and prophylaxis. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/spontaneous-bacterial-peritonitis-in-adults-treatment-and-prophylaxis?search=peritonite%20bacteriana%20espont. Acesso em: 21 set. 2025.



44

Gabryela Mariane Costa e Silva
Julie Mirapalheta dos Santos
Thayane Moreira Marins
Mônica de Moura Mendes
Rafaela Carlise Savariz

DOENÇA DIVERTICULAR

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.44

PONTOS-CHAVE

- As duas complicações mais significativas associadas à doença diverticular são a diverticulite e a hemorragia diverticular;
- Os principais locais de acometimento da doença diverticular são cólon sigmoide e descendente;
- A taxa de incidência da doença ocorre igualmente entre os gêneros masculino e feminino;
- HINCHEY I: Abscesso pericólico = antibioticoterapia e observação;
- HINCHEY II: Abscesso pélvico, a distância = drenagem percutânea + antibiótico;
- HINCHEY III: Peritonite purulenta = Cirurgia + antibiótico;
- HINCHEY IV: Laparotomia exploradora + cirurgia de Hartmann.

INTRODUÇÃO

A diverticulose é caracterizada pela existência de divertículos, que são protuberâncias, em forma de bolsa, na mucosa do cólon, que se formam em áreas vulneráveis da parede muscular. Essa condição pode ocasionar ou não a presença de sintomas. A doença diverticular refere-se à diverticulose que se manifesta de maneira clinicamente relevante e com sintomas, resultando de diverticulite ou suas complicações, hemorragia diverticular, colite segmentar relacionada aos divertículos ou doença diverticular sem complicações, mas com sintomas.

A diverticulose colônica é identificada pela presença de saídas da mucosa e da submucosa que se estendem pela camada muscular, sendo cobertas por uma camada serosa. As duas complicações mais significativas associadas à doença diverticular são a diverticulite e a hemorragia diverticular.

A diverticulite trata-se da inflamação dos divertículos e pode ser classificada como aguda ou crônica, além de ter o potencial de causar complicações como infecções, perfurações, obstruções, fístulas, abscessos e hemorragias. A diverticulite aguda quando não possui complicações é caracterizada pela inflamação dos divertículos (diverticulite) sem a presença de abscessos, fístulas ou perfurações. Em contraste, a diverticulite aguda com complicações é marcada pelo surgimento de distúrbios que podem ser locais ou sistêmicos. A presença de diverticulite indica que o paciente apresenta uma forma complicada da doença diverticular.

A diverticulite crônica é definida pela evolução prolongada do processo inflamatório, que ocorre após a superação do episódio agudo. Além disso, a diverticulite crônica pode ser classificada como complicada ou não complicada. Na evolução complicada pode apresentar obstruções ou fístulas.

No caso de hemorragia, uma outra complicação significativa da doença, ocorre a lesão da artéria diverticular, resultando em hematoquezia ou enterorragia. Em geral, o sangramento diverticular se manifesta na ausência de diverticulite (inflamação) e não apresenta dor.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico ocorre geralmente devido um quadro de abdome agudo, decorrente da inflamação dos divertículos.

- Deve-se realizar anamnese e exame físico.
- Geralmente são pacientes entre 40-60 anos e tem como queixa principal dor abdominal em Quadrante Inferior Esquerdo, de caráter constante, muitas vezes acompanhada de hipersensibilidade. Outros sintomas que devem ser questionados são: febre, presença de massa palpável, alteração de hábitos fisiológicos intestinais e urinários, sangramento intestinal, náuseas ou vômitos.

LABORATORIAIS: leucocitose > 10.000 a 12.000 células/mm3, PCR >50mg/dl, que demora cerca de 6-8 horas para sua elevação. Exame como EQU pode ajudar a identificar fístulas vesico urinárias, principal complicação da doença diverticular.

A solicitação de **EXAME DE IMAGEM** é fundamental para o diagnóstico de diverticulite, o padrão ouro nesse caso é a Tomografia Computadorizada de Abdome e Pelve com contraste.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Apendicite, principalmente se em lado direito;
- Gravidez Ectópica, se mulher em idade fértil;
- Obstrução intestinal;
- Nefrolitíase;
- Doença Inflamatória intestinal.

EXAMES COMPLEMENTARES

- A ultrassonografia de abdome pode ser realizada: tem boa acurácia e baixo custo, porém é inferior a tomografia (TC);
- Colonoscopia ajuda a identificar a presença de divertículos, embora seja contraindicada no momento de inflamação ativa devido ao risco de ruptura da mucosa;
- Radiografia (RX) de abdome pode evidenciar pneumoperitônio;
- Hemograma, PCR, coagulograma.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

A conduta é guiada pela ***Classificação de Hinchley modificada***. Pacientes portadores de diverticulose assintomática são ofertadas apenas orientações como dietas ricas em fibras, pobre em carnes, atividade física regular, perda de peso e evitar tabagismo.

- HINCHEY I: Abscesso pericólico = antibioticoterapia e observação;
- HINCHEY II: Abscesso pélvico, a distância = drenagem percutânea + antibiótico;
- HINCHEY III: Peritonite purulenta = Cirurgia + antibiótico;
- HINCHEY IV: Laparotomia exploradora + cirurgia de Hartmann.

O antibiótico de escolha nos casos de diverticulite aguda complicada e não complicada é **Ciprofloxacino** 500 mg VO 12/12 h + **Metronidazol** 500 mg VO 8/8h (iniciar o tratamento intravenoso com ciprofloxacino 400 mg EV 12/12 horas e a mesma dose de Metronidazol por pelo menos 48 horas).

FLUXOGRAMA: *DIVERTICULITE*

ATENDIMENTO INICIAL

DOR EM QUADRANTE INFERIOR ESQUERDO?

ALGUM DESSES ESTÁ PRESENTE?

Febre, presença de massa palpável, alteração de hábitos fisiológicos intestinais e urinários, sangramento intestinal

NÃO

Leucocitose > 10.000 a 12.000 céls/mm3
PCR >50mg/dl

Orientações como dietas ricas em fibras, pobre em carnes, atividade física regular, perda de peso e evitar tabagismo

SIM

TC de Abdome e Pelve

ACHADOS DA TC

- Espessamento da parede colônica > 4 mm;
- Inflamação da gordura Pericólica;
- Presença de contraste na vagina e contraste e/ou ar na bexiga ou cavidade abdominal (fístula);
- Presença de massa com sinais inflamatórios ao redor, que pode conter gás (abscesso);
- Íleo paralítico, Alterações inflamatórias difusas, Líquido livre na cavidade e extravasamento de contraste (peritonite);
- Distensão de cólon (obstrução colônica);
- Compressão do ureter;
- Trombose séptica da veia porta.

PROVÁVEL DIVERTICULITE

PRESCREVER ANTIBIÓTICO

Ciprofloxacino 500 mg VO 12/12h + **Metronidazol** 500 mg VO 8/8h (iniciar o tratamento intravenoso com Ciprofloxacina 400 mg EV 12/12 horas e a mesma dose de metronidazol por pelo menos 48 horas)

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com doença diverticular no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

45

Lauren Bueno Fernandes
Lucila Franz Bezerra
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

PANCREATITE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.45

PONTOS-CHAVE

- Doença inflamatória que tem como principais causas cálculos biliares e consumo de álcool excessivo;
- Devem ser realizados exames laboratoriais e de imagem quando há suspeita do diagnóstico;
- Ultrassom de abdome deve ser feito em todos os pacientes;
- Em casos graves os sinais de *Grey-Turner* e *Cullen* podem estar presentes;
- O diagnóstico é feito mediante clínica compatível e exames alterados;
- Tratamento requer internação para medidas de suporte;
- Se sinais de gravidade o paciente deve ser transferido para leito de terapia intensiva.

INTRODUÇÃO

No Brasil há uma incidência de cerca de 20 casos a cada 100.000 habitantes de pancreatite aguda, evidenciando cerca de 5,19% de mortalidade nos últimos anos. Essa doença é definida pela inflamação por ativação de enzimas da glândula, a qual pode acometer tecido peripancreático ou órgãos à distância.

Tem como principais causas os cálculos biliares e o consumo de álcool (mais de 80% dos casos). Além disso, pode ter envolvimento com diabetes e tabagismo. É mais comum em mulheres com risco maior em pacientes com mais de 75 anos e em pacientes que possuem cálculos menores que 5 milímetros.

Dessa forma, a pancreatite causada por cálculos, acontece quando o cálculo fica preso no *esfíncter de Oddi,* após passar pelo ducto biliar comum obstruindo o fluxo pancreático e ativando enzimas que levam a inflamação. A hipertrigliceridemia é responsável também por casos de pancreatite aguda e está associada a níveis maiores que 1000 mg/mL de triglicerídeos.

Na fase precoce, ocorre na primeira semana, é marcada pela síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) com ativação da cascata de citocinas, podendo evoluir para falência orgânica e disfunção de múltiplos órgãos. A fase tardia ocorre em semanas a meses e pode haver inflamação persistente ou complicações.

Dor em abdome superior podendo irradiar para ambos hipocôndrios e dorso onde pode aparecer após 1 a 3 dias depois da libação alcoólica ou após cólica biliar. Além disso pode estar associada a náuseas e vômitos. Em casos graves pode haver o *Sinal de Grey-Turner* (equimose em francos) e *Cullen* (equimose periumbilical) por conta de hemorragia intra-abdominal, encefalopatia e respiração superficial por irritação do nervo frênico, além de peritonite.

Devem ser realizados exames laboratoriais e de imagem quando há suspeita do diagnóstico sendo que o tratamento é de suporte e de acordo com a gravidade da doença.

DIAGNÓSTICO

PRESENÇA DE 2 DOS 3 CRITÉRIOS ABAIXO:

- Dor abdominal em quadrante superior;
- Enzima pancreática, lipase, com aumento de >3 vezes do limite da normalidade;
- Exame de imagem com alterações sugestivas.

Ultrassom de abdome deve ser feito em todos os pacientes.

AMILASE: aumenta cerca de 6 a 12 horas após início da inflamação retornando ao limite normal em 3 a 5 dias, entretanto, pode alterar com outras comorbidades tornando a lipase mais sensível e específica para o diagnóstico.

LIPASE: aumenta após 4 a 8 horas com retorno ao normal de 8 a 14 dias. Útil em casos de sintomas a mais de 24 horas e em alcoolismo.

A **AMINOTRANSFERASE** (ALT ou TGP) tem valor positivo quando maior que 3 vezes o limite.

Dosagem de **PROTEÍNA C-REATIVA** acima de 150mg/dL após 48 horas indicam gravidade da doença.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Colecistite aguda;
- Doença ulcerosa péptica;
- Síndrome coronariana aguda (relacionada à apresentação atípica de epigastralgia);
- Diverticulite de cólon transverso.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Tomografia de abdome com contraste: útil se duvida diagnóstica, porém não esquecer quanto a dificuldade de usar esse exame para atendimento inicial;

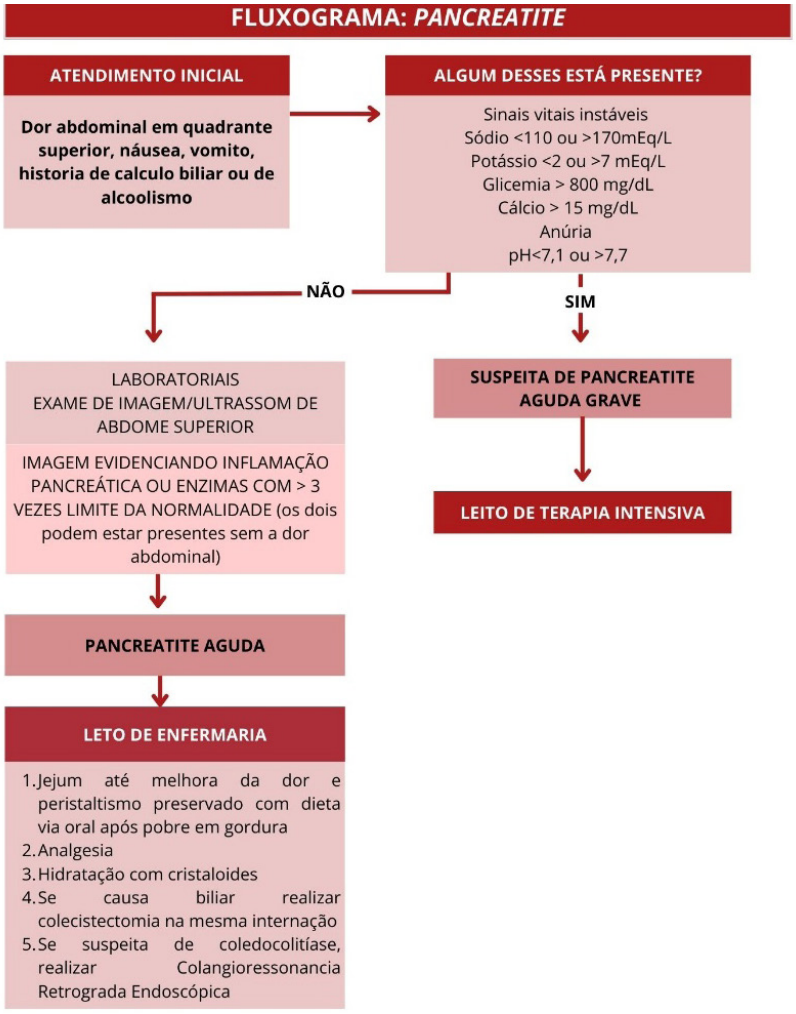
- Ultrassom endoscópico: se suspeita de coledocolitíase associada;
- Ressonância magnética: se suspeita de alterações anatômicas.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

O tratamento da pancreatite aguda é de suporte vigente internação hospitalar, contendo pilares importantes como:

- Hidratação: cristalóides como Ringer Lactato;
- Dieta: alimentação o mais precoce possível, de acordo com a tolerância do paciente em que a indicação é de via oral pobre em gorduras;
- Analgesia;
- Não é recomendado uso de antibióticos, apenas caso tenha infecção sobreposta preferencialmente após punção de coleções;
- Se suspeita de coledocolitíase ou colangite pode-se realizar Colangiopancreatografia endoscópica retrógrada nas primeiras 24 horas;
- Se causa biliar, pode-se realizar colecistectomia na mesma internação via laparoscópica. Porém, se caso grave, realizar após 8 a 12 semanas.

Por fim, vale ressaltar que em caso de sinais de gravidade presentes, o paciente deve ser transferido para leito de terapia intensiva!



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com pancreatite aguda no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

46

Lucila Franz Bezerra
Lauren Bueno Fernandes
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

EMERGÊNCIAS BILIARES

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.46

PONTOS-CHAVE

- Prevalência de cerca de 10 a 15% da população em geral atingindo mais as mulheres;
- A composição mais comum dos cálculos é de colesterol;
- O diagnóstico de doenças biliares é clínico associado a exames laboratoriais e de imagem;
- Exame de escolha para investigação é o ultrassom de abdome superior;
- Exames laboratoriais na colecistite geralmente encontram-se sem alterações;
- Exames laboratoriais na colangite e coledocolitíase cursam com aumento de fosfatase alcalina, gama glutamiltransferase, além de bilirrubina total e frações;
- Febre, icterícia e dor abdominal compõe a tríade de *Charcot*;
- Os sinais e sintomas da tríade de *Charcot* associados a confusão mental e hipotensão compõe a pêntade de *Reynolds;*
- Cirurgia de emergência para casos de toxemia e sepse, se choque séptico considerar abordagem percutânea após 24 a 48h.

INTRODUÇÃO

As doenças biliares são mais comuns em mulheres, em que uma a cada 5 pode ter sintomas até os 60 anos. Existem mais fatores de risco que predispõem a esse contexto como: idade,

inatividade física, obesidade, hipertensão arterial sistêmica, hipertrigliceridemia, diabetes mellitus, doença hepática gordurosa não alcoólica, tabagismo, entre outros.

A vesícula biliar desempenha o papel de armazenar e concentrar a bile produzida no fígado, a qual emulsifica a gordura para após ir até o intestino. Possui capacidade de 50mL de bile com dimensão de 7 a 10 centímetros podendo distender em intervalos de jejum.

Quando esse órgão não consegue dissolver sais e partículas de substâncias, ocorre a formação de cálculos, sendo os mais comuns os de colesterol - condição conhecida por colelitíase, a qual pode inflamar e gerar a colecistite aguda que passa pelas fases edematosa, hemorrágica ou purulenta. Além desse quadro pode haver migração de cálculos formados na vesícula para os ductos biliares ou formação primária neles recebendo nome de coledocolitíase.

No contexto de emergência, esses cálculos podem gerar obstrução e consequentemente infecção dos ductos. Ou seja, pode dar origem à colangite aguda que se caracteriza pela **febre**, **icterícia** e **dor abdominal**, conhecida como **tríade de *Charcot*** ou como **pêntade de *Reynolds*** quando adiciona-se **confusão mental** e **hipotensão**.

A cirurgia de emergência deve ser indicada em caso de sepse ou toxemia, com o objetivo de evitar complicações da doença como a colecistite gangrenosa, perfuração (10% dos casos de colecistite) podendo gerar peritonismo ou íleo biliar.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de doenças biliares é **clínico** associado a exames laboratoriais e de imagem sendo que a primeira escolha é o ultrassom de abdome superior onde se positivo mostra achados como cálculos, espessamento de parede da vesícula e líquido pericolecístico.

- Achados clínicos: dor em quadrante superior direito em cólica persistente, irradiando ou não para dorso com duração de horas e resolução espontânea em caso de migração do cálculo, podendo haver náuseas e vômitos com história prévia de outros episódios. Se febre, irritação peritoneal e icterícia devem ser investigadas complicações como colangite.
- Sinal de Murphy: sensibilidade de 65 a 97% e especificidade de 48 a 87% para colecistite aguda.
- Exames laboratoriais: na colecistite frequentemente se encontram sem alterações, entretanto na colangite e coledocolitíase cursam com aumento de fosfatase alcalina, gama glutamiltransferase, além de bilirrubina total e frações.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Úlcera péptica;
- Hepatite;
- Abscesso hepático;
- Pielonefrite;
- Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis;
- Pancreatite.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassom de abdome superior;
- Tomografia computadorizada de abdome: útil em casos como colecistite enfisematosa e hemorrágica;
- Cápsula endoscópica;
- Colangiorressonância: Apesar da ressonância magnética ser menos disponível em serviços de emergência possui superioridade em relação ao ultrassom e tomografia.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

CÓLICA BILIAR: sintomáticos e alta com encaminhamento para colecistectomia programada eletivamente.

COLECISTITE AGUDA: internação com indicação de jejum, reposição volêmica, sintomáticos, antibioticoterapia e colecistectomia precoce até 7 dias da internação ou 10 do início dos sintomas (caso não seja possível, realizar entre 6 semanas e 3 meses da internação).

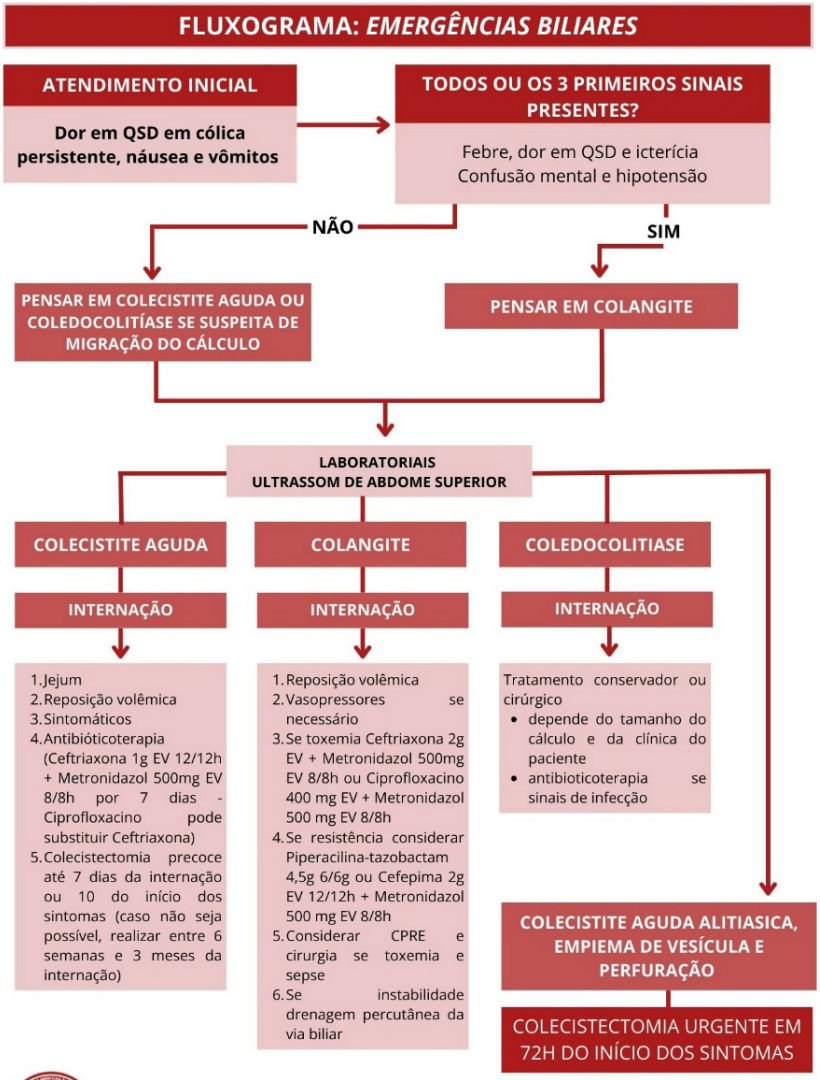
- Pode ser utilizado cefalosporina de terceira geração, carbapenêmicos, betalactâmicos associados a inibidores de betalactamase ou metronidazol associado a fluoroquinolona ou associado a cefalosporina de terceira geração como Ceftriaxona.

COLEDOCOLITÍASE: tratamento conservador ou cirúrgico dependendo do tamanho do cálculo e da clínica do paciente. Iniciar antibioticoterapia se sinais de infecção.

COLANGITE: antibiótico de amplo espectro, reposição volêmica, vasopressores se necessário. Considerar Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica e cirurgia, se toxemia e sepse.

- Se não houver toxemia pode-se escolher Ceftriaxona 2g EV + Metronidazol 500mg EV 8/8h ou Ciprofloxacino 400 mg EV + Metronidazol 500 mg EV 8/8h;
- Se risco de resistência, considerar Piperacilina-tazobactam 4,5g 6/6h ou Cefepima 2g EV 12/12h + Metronidazol 500 mg EV 8/8h;
- Se instabilidade hemodinâmica, considerar drenagem percutânea da via biliar.

CHOQUE SÉPTICO: representado pela pêntade de *Reynolds*, o qual o tratamento é conservador por 24 a 48 horas. Se refratariedade, recomenda-se abordagem percutânea.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com emergências biliares no departamento de emergência.

CPRE (Colangiopancreatografia Retrograda Endoscópica); QSD (quadrante superior direito)

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

Seção VIII

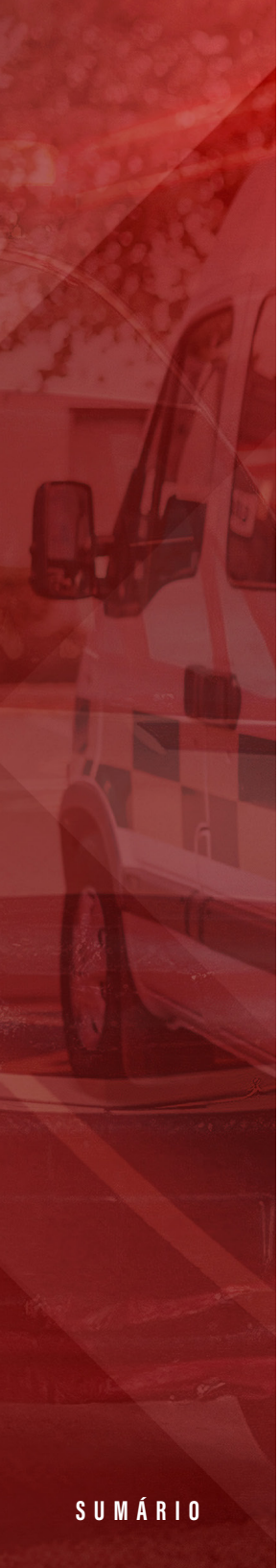
EMERGÊNCIAS METABÓLICAS

47

Thayane Moreira Marins
Matheus Piumbini Rocha
Sabrina Garcia Tardiz
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

HIPOGLICEMIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.47



PONTOS-CHAVE

- É definida pela Tríade de Whipple:
  - Glicemia <45 mg/dL em não diabéticos e <70 mg/dL para pacientes diabéticos.
  - Presença de sintomas adrenérgicos ou neuroglicopênicos.
  - Melhora dos sintomas ao corrigir a hipoglicemia.
- Quadro grave que pode evoluir para óbito, devendo ser tratada imediatamente;
- Solicitar função renal, eletrólitos e outros exames a depender da clínica do paciente;
- Em indivíduos pouco sintomáticos, pode-se antecipar a próxima refeição ou dispor de glicose por via oral;
- Em pacientes sintomáticos, infundir 15-20g de glicose endovenoso (EV);
- Pacientes sem acesso venoso, considerar glucagon 1-2mg intramuscular (IM);
- Associar tiamina 100-300 mg EV em pacientes etilistas ou hepatopatas;
- Avaliar internação em pacientes diabéticos com alto risco para novo episódio e pacientes previamente internados ou com suspeita de alteração metabólica.

INTRODUÇÃO

É um quadro grave que pode evoluir para óbito, devendo ser corrigida o mais breve possível.

Na maioria dos casos, é ocasionada em pacientes diabéticos, seja por jejum prolongado, uso incorreto de medicações, dose maior de insulina do que recomendada, álcool, entre outros. Também pode ser ocasionada em indivíduos sépticos, cirróticos, ou em indivíduos com alguma alteração do nível de consciência.

Deve-se atentar para a clínica de pacientes idosos pois alguns, a depender da medicação utilizada, podem não apresentar sintomas adrenérgicos.

DIAGNÓSTICO

É definida pela Tríade de Whipple:

- Glicemia <45 mg/dL em não diabéticos e <70 mg/dL para pacientes diabéticos.
- Presença de sintomas adrenérgicos (ansiedade, tremor, sudorese, palidez, fome) ou neuroglicopênicos (tontura, irritabilidade, cefaleia, sonolência, convulsão, lentificação, distúrbios visuais).
- Melhora dos sintomas ao corrigir a hipoglicemia.

INTERNAÇÃO, SE:

1. Diabéticos com alto risco para novos episódios devem ficar em observação por 12-24 horas com glicemia capilar de 1/1hora, além de medicações hipoglicemiantes ajustadas para evitar novos episódios;
2. Pacientes previamente internados ou com suspeita de alteração metabólica.

EXAMES COMPLEMENTARES

Em pacientes diabéticos, é recomendado solicitar dosagem de função renal, eletrólitos e considerar outros exames a partir da clínica do paciente.

Em indivíduos não diabéticos, deve-se incluir função hepática, cortisol, peptídeo C e insulina.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

POUCO SINTOMÁTICOS:

- Pode-se antecipar a próxima refeição ou dispor de glicose por via oral.

SINTOMAS ADRENÉRGICOS OU NEUROGLICOPOÊNICOS:

- Infundir de 15 a 20g de glicose endovenosa;
- Vale ressaltar que deve-se respeitar o limite de 50g de glicose 50%.

SINTOMÁTICO SEM ACESSO VENOSO:

- Administrar glucagon 1-2mg por via intramuscular;
- Não deve-se repetir a dosagem.

HEPATOPATAS / ETILISTAS / DESNUTRIDOS:

- Deve-se administrar tiamina junto à glicose, com dose de 100-300mg endovenosa ou intramuscular para prevenção de Encefalopatia de *Wernicke-Korsakoff.*

LEMBRE-SE:

Sintomas neurológicos focais, como perda de força, disartria, rebaixamento do nível de consciência, tremores, parestesias podem surgir, simulando sintomas de acidente vascular cerebral

Hipoglicemia persistente mesmo após correções, podem se beneficiar de infusão contínua de glicose endovenosa, enquanto procura-se causa subjacente (infecciosa, metabólica, medicamentosa etc.).

Pacientes sintomáticos com capacidade de deglutição, podem receber glicose 50% via oral ou alimentar-se. A glicose infundida EV tem pico plasmático rápido, porém é degradada mais rapidamente quando comparada à ingesta via oral, que demora mais para fazer pico, mas consegue sustentar a glicemia por mais tempo.

FLUXOGRAMA: *HIPOGLICEMIA*

PACIENTE COM ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA E/OU SINTOMAS ADRENÉRGICOS E/OU SINTOMAS NEUROGLICOPÊNICOS

↓

VERIFICAR GLICEMIA CAPILAR

↓

<50 mg/dL ou <70 mg/dL em diabéticos

↓

Paciente sintomático

Infundir 15-20g de glicose (dose máxima de 50g de glicose à 50%)

↓

Paciente sintomático e sem AV

Glucagon 1-2mg IM
Não repetir dose

↓

Paciente desnutrido, etilista ou hepatopata

Associar junto a glicose, de 100-300mg de Tiamina EV ou IM

Paciente pouco sintomático

Glicose VO
Oferecer carboidratos

Quando pensar em solicitar leito de UTI?

Nos casos de rebaixamento persistente no nível de consciência

Classificar a etiologia da hipoglicemia para ssim poder tratá-la

Investigar a possibilidade de estar sendo induzida por:

- Drogas
- Insulinoma
- Associada a sepse, queimadura ou trauma
- Quadro autoimune
- Prática de exercício
- Inanição
- Insuficiência: cardíaca, renal crônica, endócrina ou hepática

FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com hipoglicemia no departamento de emergência.

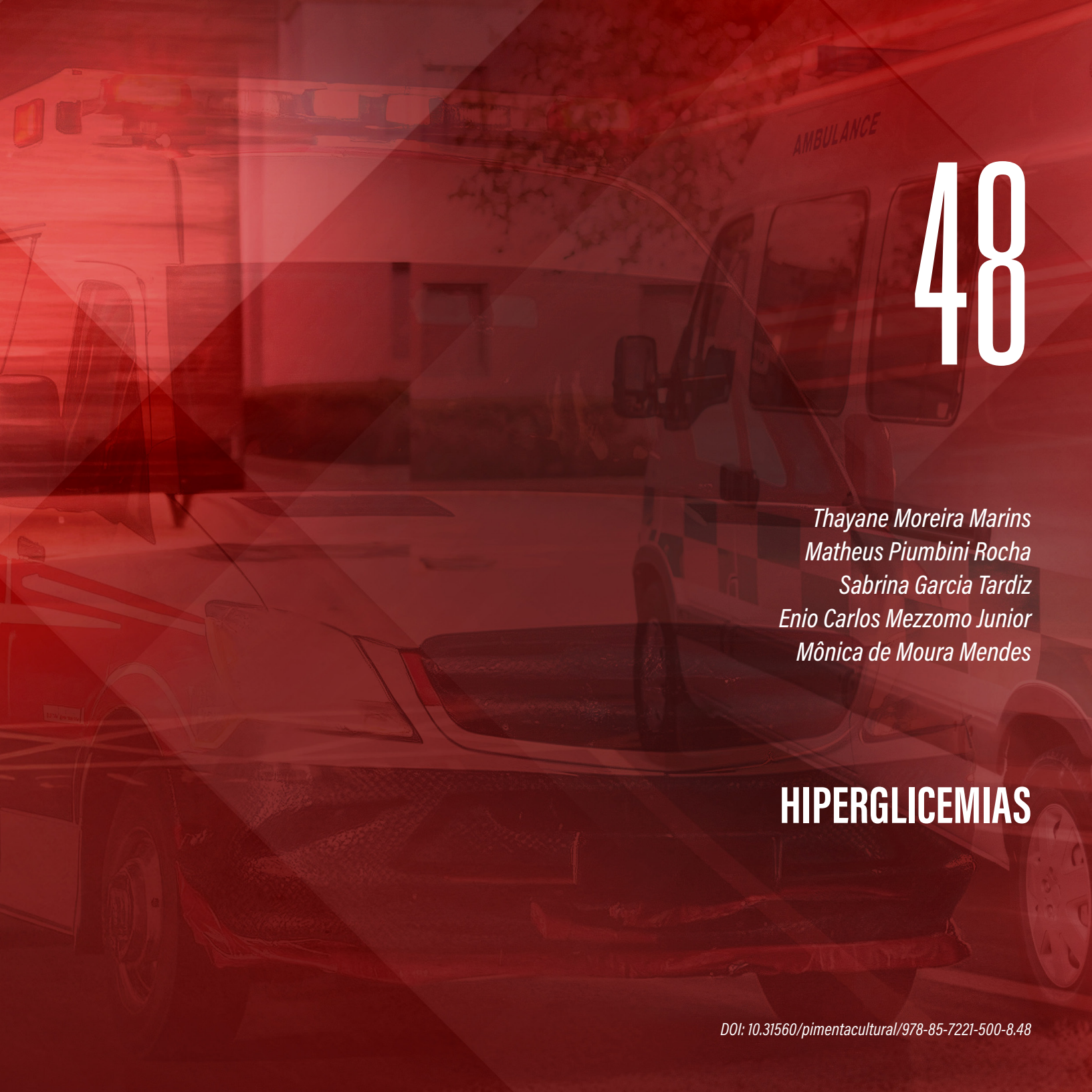
VO: Via oral; IM: intramuscular; EV: endovenoso; AV: acesso venoso.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

SOUZA, Agma Leozina Viana; SICSU, Elessandra da Silva. **Orientações sobre hipoglicemia para profissionais de saúde.** 2022.

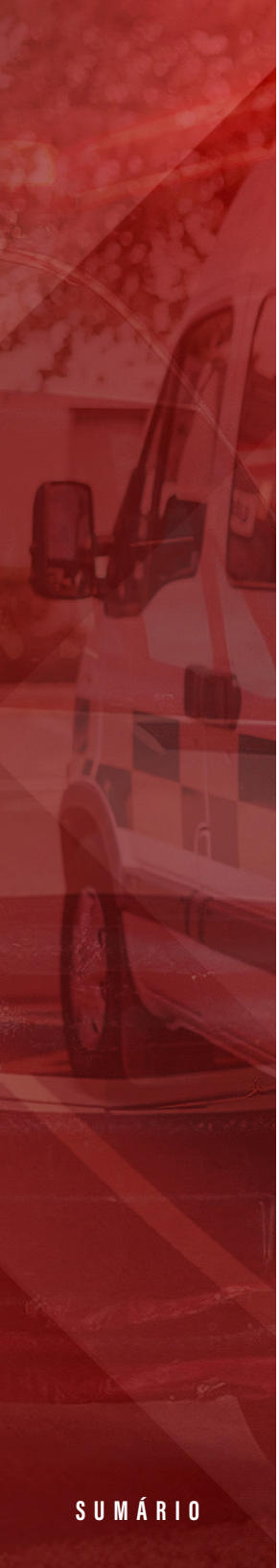


48

Thayane Moreira Marins
Matheus Piumbini Rocha
Sabrina Garcia Tardiz
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

HIPERGLICEMIAS

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.48



PONTOS-CHAVE

- Duas complicações são associadas à hiperglicemia:
  - Cetoacidose diabética (CAD): glicemia > 250 mg/dL + pH arterial < 7,3 + cetonemia positiva/cetonúria positiva;
  - Estado hiperosmolar (EHH): glicemia > 600 mg/dL + osmolaridade sanguínea > 320 mosm/kg + pH arterial > 7,3;
- Infecção é o fator precipitante em até metade dos casos de CAD e em 30-60% dos casos de EHH. Suspeitar de infecção subjacente se leucocitose presente no hemograma completo;
- Nos pacientes com DM1 que evoluem para CAD devemos considerar uma possível descontinuação da medicação;
- Considerar disgnósticos diferenciais se alteração significativa no estado de consciência na ausência de osmolaridade efetiva.

INTRODUÇÃO

No âmbito da emergência, duas complicações de hiperglicemia são as que mais aparecem: a Cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH).

Apenas a CAD tem produção de corpos cetônicos por alteração no metabolismo lipídico associado a não supressão do glucagon. No EHH tem-se uma redução relativa de insulina, enquanto que na CAD tem-se uma ausência ou uma diminuição considerada.

Tanto CAD quanto EHH podem ser precipitados por infecções ou outros episódios de estresse metabólico.

Na CAD, outro fator que predispõe é a descontinuação da medicação ou doses incorretas.

Atentar-se para o diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 em pacientes com o primeiro episódio de CAD.

Tríade da CAD: Glicemia > 250mg/dL (algumas referências já consideram a partir de 200mg/dL), pH arterial <7,3 ou bicarbonato sérico <15 mEq/L, Cetonemia positiva (ou cetonúria).

Tríade do EHH: Glicemia >600mg/Dl, Osmolaridade >320mosm/kg, pH arterial >7,3.

CLÍNICA

No EHH o paciente apresenta uma hiperglicemia acentuada e hidratação severa, sendo mais frequentes sintomas neurológicos, como confusão, letargia, podendo evoluir para coma.

A faixa etária de indivíduos com CAD está entre 20-29 anos, enquanto que no EHH pode aparecer em indivíduos mais velhos, com início insidioso.

Pela desidratação, podem apresentar hipotensão e taquicardia, podendo manter uma boa perfusão.

Além disso, pode haver poliúria, polidipsia, polifagia, mal-estar inespecífico, além de dor abdominal, náuseas e vômitos.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Cetoacidose alcoólica, cetose de jejum, acidose lática - metformina, toxicidade por aspirina, toxicidade por paracetamol, envenenamento com metanol ou etilenoglicol.

EXAMES COMPLEMENTARES

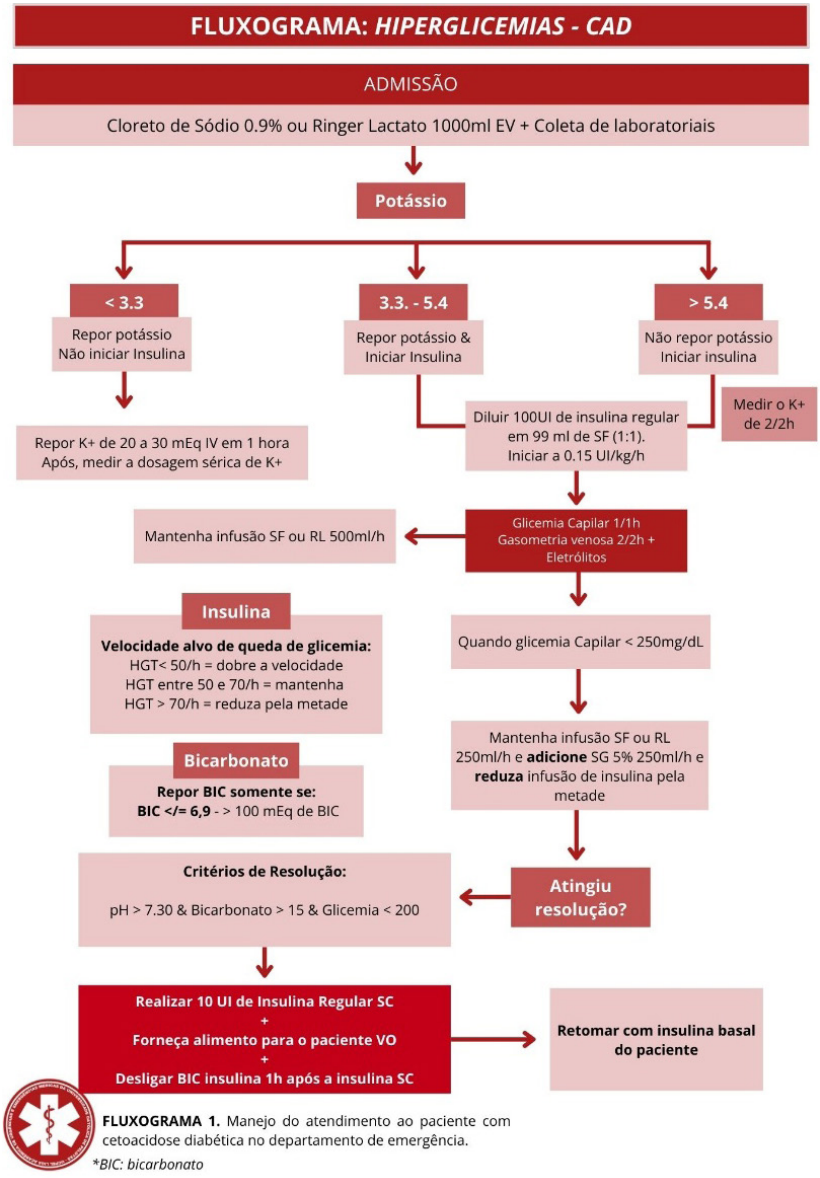
Hemograma, glicemia, gasometria, sódio, potássio, ureia, creatinina, urina tipo 1, ECG, RX tórax.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

O pilar do tratamento baseia-se em hidratação + insulinoterapia + correção dos fatores desencadeadores.

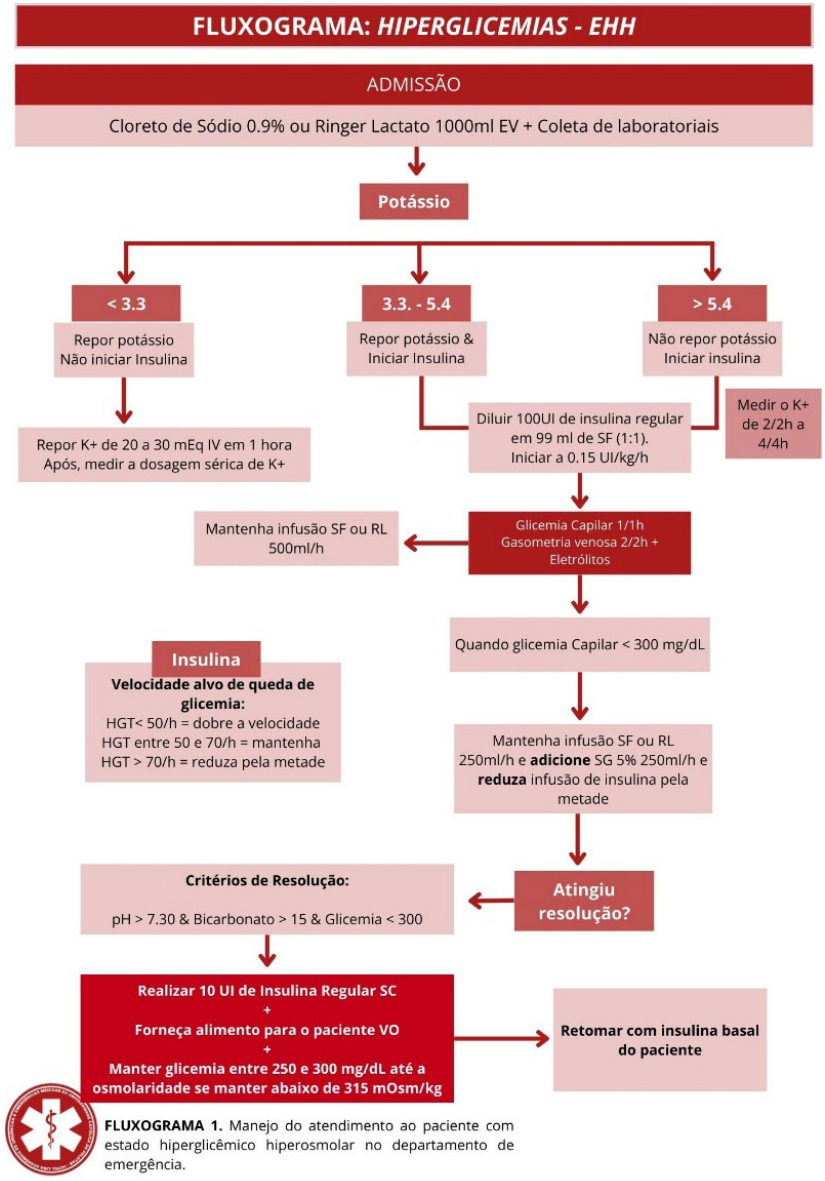
Lembrar de iniciar insulinoterapia apenas se K >3,3mEq/L, caso esteja abaixo, primeiro deve-se repor 25 mEq de potássio - 1 ampola de 10ml de solução KCl 19,1%.

A bomba de infusão contínua pode ser desligada quando tiver, no mínimo, dois dos três critérios: pH>7,3; Ânion-gap < 12; Bicarbonato >15.

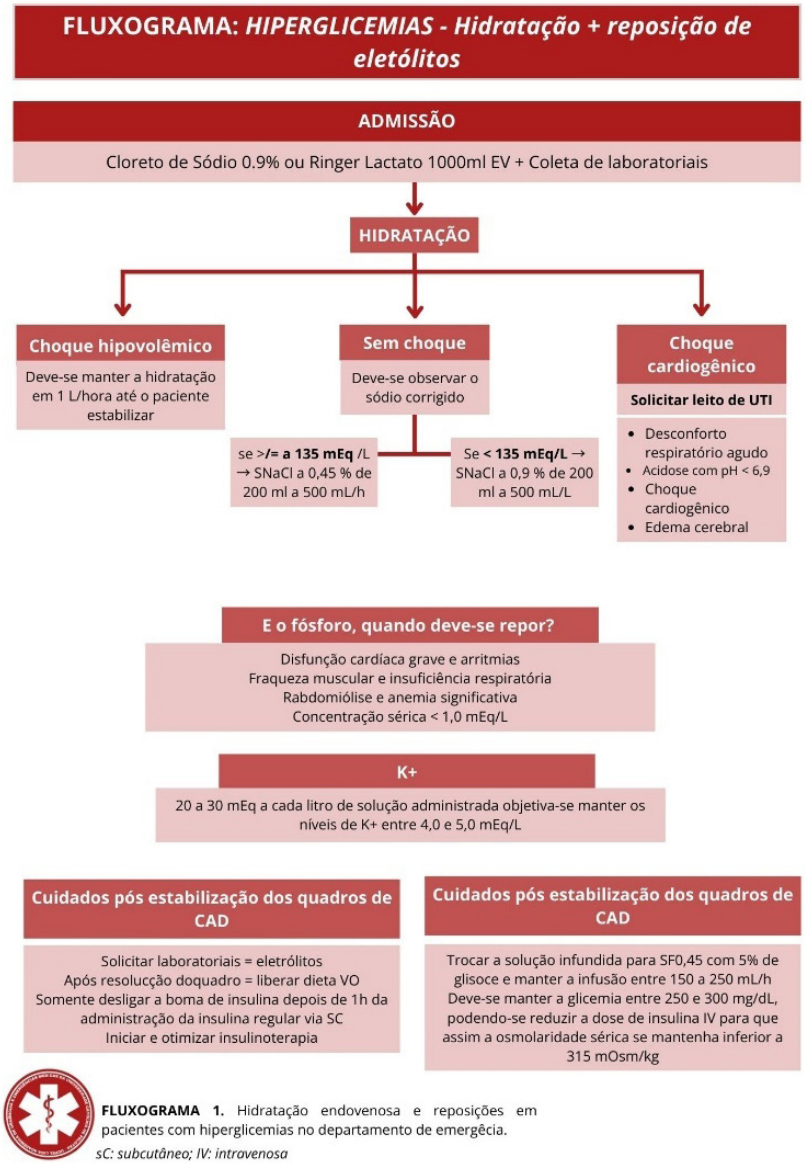


FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com cetoacidose diabética no departamento de emergência.

**BIC: bicarbonato*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do atendimento ao paciente com estado hiperglicêmico hiperosmolar no departamento de emergência.



FLUXOGRAMA 1. Hidratação endovenosa e reposições em pacientes com hiperglicemias no departamento de emergência.
sC: subcutâneo; IV: intravenosa

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

SANTOMAURO, A.; et al**. Diagnóstico e tratamento da cetoacidose diabética.** Conectando Pessoas EBooks, 1 jan. 2023. Disponível em: https://doi.org/10.29327/5238993.2023-6. Acesso em: 21 set. 2025.

FREIRE, Gerlany; et al**.** Manejo agudo do estado hiperglicêmico hiperosmolar: intervenções de emergência e perspectivas. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 6, n. 6, p. 1390-1411, 20 jun. 2024. Disponível em: https://bjihs.emnuvens.com.br/bjihs/article/view/2376. DOI: https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n6p1390-1411. Acesso em: 10 nov. 2024.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. American Diabetes Association releases 2023 standards of care in diabetes to guide prevention, diagnosis, and treatment for people living with diabetes. **Diabetes.org**, 12 dez. 2023. Disponível em: https://diabetes.org/newsroom/american-diabetes-association-releases-2023-standards-care-diabetes. Acesso em: 21 set. 2025.

49

Camila Oliveira da Costa
Nathália Camargo Portolan
Gabriel Blank Krause
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

CRISE TIREOTÓXICA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.49

PONTOS-CHAVE

- Condição multissistêmica, grave, causada por aumento súbito de hormônios tireoidianos;
- A principal causa é a doença de graves e o principal desencadeador da crise são as infecções;
- As principais manifestações provêm dos sistemas cardiovascular e simpático: febre alta, taquicardia, alteração mental e piora de sintomas do hipertireoidismo;
- O diagnóstico é clínico, mas há escores de suporte para definição da crise, como os critérios de *Burch e Wartofsky*;
- O tratamento visa reduzir a produção e a secreção hormonal, bem como aumentar sua excreção.

INTRODUÇÃO

Tireotoxicose constitui um grupo de sintomas e alterações bioquímicas causados, sobretudo, pelo aumento brusco do nível de hormônios tireoidianos, podendo ser considerada como uma complicação do hipertireoidismo. É mais comum em mulheres e caucasianos e sua incidência aumenta conforme a idade.

Embora seja uma condição rara, causa disfunção multissistêmica, com elevada taxa de mortalidade. Ademais, seu mecanismo de ação é desconhecido e não cursa com níveis séricos extremos de hormônios tireoidianos, apesar desses estarem elevados.

A maioria dos pacientes possui histórico prévio de hipertireoidismo, principalmente Doença de Graves, podendo a crise tireotóxica em si ser desencadeada por diversas condições: infecções, traumas, procedimentos cirúrgicos, toxemia gravídica, parto, irradiação tireoidiana com tireoidite secundária, uso de radiocontrastes, amiodarona, AVC, doenças cardiovasculares, cetoacidose diabética e retirada abrupta de medicamentos para tratar a doença.

A sintomatologia é multissistêmica e de início abrupto, com foco nos sistemas cardiovascular e simpático, constituindo a síndrome hipermetabólica, manifestada por: Febre (em geral ≥ 38,5°C), Sudorese profusa, Taquicardia sinusal, Palpitações, Congestão pulmonar, Edema agudo de pulmão, Náuseas, Vômitos, Diarreia, Dor abdominal, Icterícia (pior prognóstico), Agitação, Tremores, Confusão mental, Delirium (caracteriza encefalopatia tireotóxica) e Labilidade emocional.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e considera quatro sinais principais: exacerbação de sintomas de hipertireoidismo, febre alta, frequência cardíaca (FC) ≥ 140 bpm e alteração do estado mental. Idosos podem apresentar fibrilação atrial, bócio pequeno, apatia e não ter febre ou agitação.

Indica-se o uso dos ***Critérios de Burch e Wartofsky (CBW)*** para definição da crise, os quais avaliam diversos sistemas e têm alta sensibilidade. A interpretação das pontuações é a seguinte:

- **> 45 pontos:** crise tireotóxica
- **25 - 44 pontos:** crise iminente
- **< 25 pontos:** crise improvável

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Principalmente sepse, hipertermia e patologias de hiperatividade adrenérgica. Em suma: hipoglicemia, hipóxia, meningites/encefalites, encefalopatia hipertensiva, síndrome (sd.) de abstinência, feocromocitoma, sd. neuroléptica maligna, sd. serotoninérgica e hipertermia maligna.

EXAMES COMPLEMENTARES

Hemograma completo, ureia, creatinina, TGO, TGP, glicemia, sódio, potássio, cálcio sérico, hormônios tireoidianos, ECG, albumina, raio x de tórax, coagulograma, ECG, EQU e cintilografia da tireoide, TSH, T4 livre.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

A principal medida é o controle e o bloqueio de hormônios tireoidianos. Assim, para o **bloqueio da produção hormonal**, a primeira escolha é o propiltiouracil e a segunda o metimazol nas doses:

- Propiltiouracil (PTU): 600 a 1000mg em ataque + 200 a 300mg a cada 4 ou 6h (Máx. 1,5g/dia)
- Metimazol: 20mg a cada 4 ou 8h (60 a 120mg dia)

Para **reduzir a secreção hormonal**, utilizam-se soluções iodadas estáveis, como:

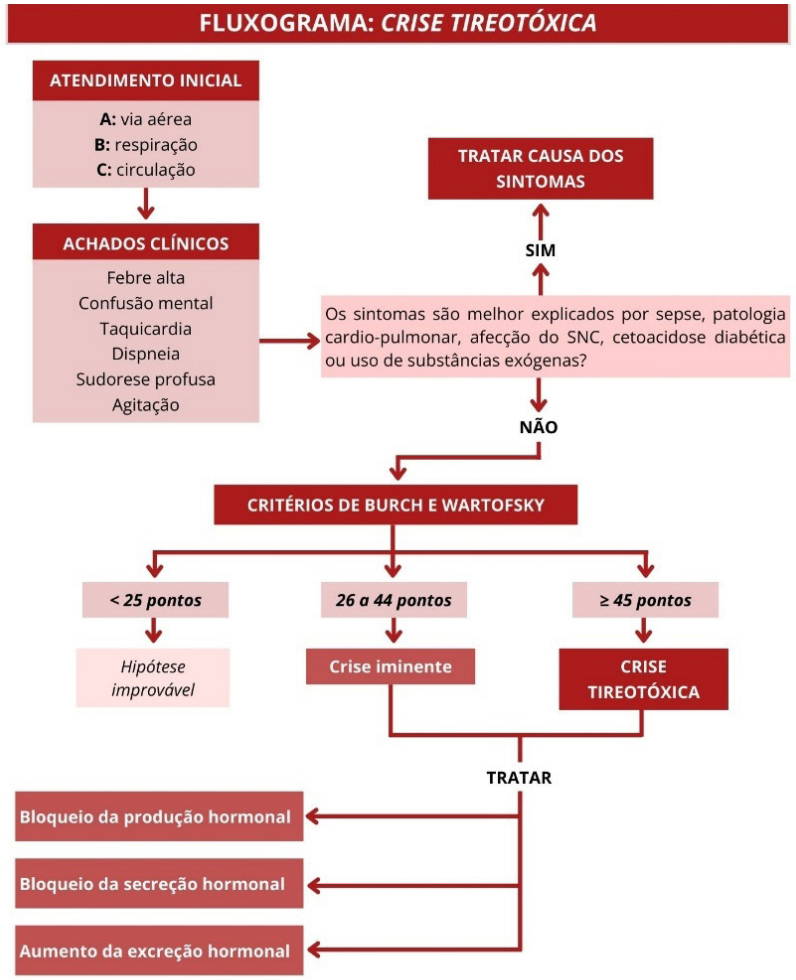
- Lugol ou iodeto de potássio: 4-8 gotas em 6-8h

- Ácido iopanoico (Telepaque): 1g 8/8h no 1° dia + 500mg 12/12h a partir do 2° dia
- Carbonato de lítio: 300mg 6/6h (opção para alérgicos a iodo)

Para **controle sintomático**, geralmente utiliza-se fármacos bloqueadores beta-adrenérgicos:

- Propranolol: 0,5 a 1mg E.V. 15/15 min ou 20-40mg V.O. 6/6h até ter controle da FC
- Metoprolol: 5mg a cada E.V. 10-15 min ou 50 a 100mg V.O. 12/12h até ter controle da FC
- Hidrocortisona: 100mg E.V. 8/8h por 48h
- Dexametasona: 2-4mg E.V. 6/6h por 48h

Para **aumentar a eliminação hormonal**, pode-se utilizar colestiramina 4g 6/6h, realizar diálise peritoneal, hemoperfusão com carvão ou com resinas e plasmaférese, principalmente em pacientes que sem melhora após 24-48h de tratamento.



FLUXOGRAMA 1. Manejo da crise tireotóxica no departamento de emergência.
(SNC: sistema nervoso central)

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

Seção IX

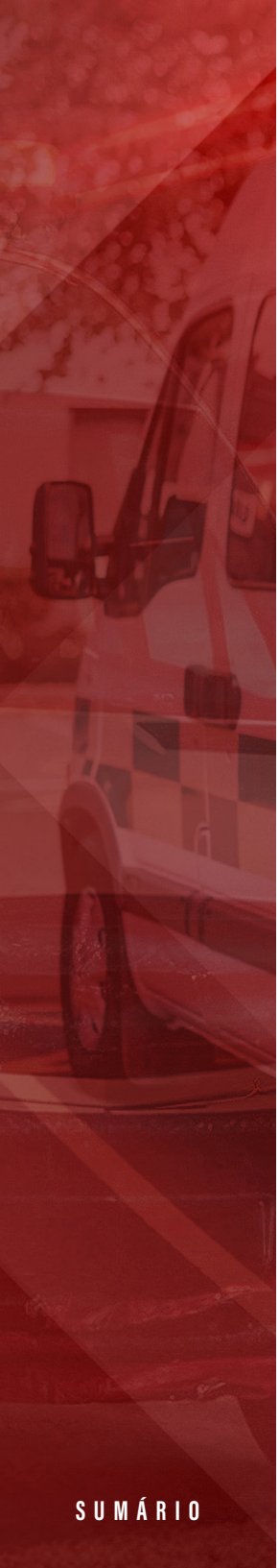
EMERGÊNCIAS NEFROLÓGICAS

50

Luana Ferreira Vasques
Sabrina Garcia Tardiz
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

INJÚRIA RENAL AGUDA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.50



PONTOS-CHAVE

- Injúria renal aguda (IRA) é considerada como uma redução abrupta na taxa de filtração glomerular, ocasionando lesões renais, ou seja, incapacidade de filtrar adequadamente;
- IRA Pré-Renal: Ocorre a hipoperfusão renal sem dano estrutural inicial nos rins, sendo composta por 60 a 70% dos casos de injúria renal;
- IRA Intrínseca: É considerado um dano estrutural direto ao parênquima renal, apresentam-se como 25 a 40% das lesões renais agudas;
- IRA Pós Renal: É uma obstrução ao fluxo urinário após os rins, sendo apenas 5 a10% dos casos de lesão renal aguda.

INTRODUÇÃO

A injúria renal aguda (IRA) é considerada como uma redução abrupta na taxa de filtração glomerular, ocasionando lesões renais, ou seja, incapacidade de filtrar adequadamente. Essa taxa de filtração glomerular corresponde ao volume de sangue que os glomérulos filtram a cada minuto, por mililitros. Essa alteração aguda acarreta no desbalanço entre as proteínas compostos hidroeletrolíticos, como distúrbios ácido-base e acúmulo de compostas nitrogenadas como ureia e creatinina.

INJÚRIA RENAL AGUDA - PRÉ RENAL

- Correspondem a 60% - 70% do total das injúrias renais
- Hipoperfusão renal sem dano estrutural inicial nos rins → Hipovolemia (hemorragia, desidratação), hipotensão (choque séptico, cardiogênico) e redução no débito cardíaco.

MECANISMO:

- Redução do fluxo sanguíneo renal → diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG).
- Ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) e aumento da liberação de vasopressina para reter sódio e água.
- Se persistir, pode evoluir para necrose tubular aguda (dano estrutural irreversível).

SINTOMATOLOGIA: sinais de hipoperfusão arterial ou choque, taquicardia compensatória, turbou cutâneo diminuído, sinais de desidratação, oligúria (débito urinário <400 ml/dia).

- **DIAGNÓSTICO:** laboratorial (fração de excreção, função renal e exame de urina tipo 1).

TRATAMENTO: normalizar a pressão arterial, reposição volêmica e suspensão do uso do diurético.

INJÚRIA RENAL AGUDA - INTRÍNSECA

- Correspondem a 25 – 40% do total das injúrias renais
- Danos estruturais diretos ao parênquima renal → Necrose tubular aguda (NTA) por isquemia ou nefrotoxinas, glomerulonefrite, nefrite intersticial aguda.

MECANISMO:

Necrose tubular aguda (NTA):

- Isquemia prolongada ou toxinas danificam as células do túbulo renal.
- Perda da polaridade celular → retenção de sódio e vasoconstrição.
- Desprendimento de células tubulares → obstrução intratubular e redução da filtração glomerular.

Inflamação: lesões imunomediadas, como na nefrite intersticial, causam edema e disfunção tubular.

Disfunção glomerular: na glomerulonefrite, há depósitos imunes ou inflamação direta que alteram a permeabilidade do glomérulo.

SINTOMATOLOGIA: geralmente não apresenta sinais de oligúria, sinais de retenção de escórias nitrogenadas e desidratação.

- **DIAGNÓSTICO:** laboratorial (fração de excreção, função renal e exame de urina tipo 1).

TRATAMENTO: depende da causa de base, em caso de obstrução por trombo ou embolo, usar anticoagulante e estatina. Em caso de intoxicação suspender o agente agressor. Em caso de inflamação uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) ou corticoides.

INJÚRIA RENAL AGUDA PÓS RENAL

- Correspondem a 5 – 10% do total das injúrias renais
- Obstrução ao fluxo urinário após os rins → Hiperplasia prostática benigna, cálculos urinários, tumores ou estenose ureteral.

MECANISMO:

- Obstrução causa aumento na pressão intratubular e redução do gradiente de filtração glomerular.
- Se prolongada, pode levar a danos irreversíveis ao parênquima renal.

SINTOMATOLOGIA: dor abdominal, dificuldade para urinar, alteração no jato urinário, hematúria é possível distensão vesical.

- **DIAGNÓSTICO:** laboratorial (fração de excreção, função renal e exame de urina tipo 1). Avaliar indicação de ecografia renal e tomografia de abdome.

TRATAMENTO: avaliação urológica, desobstrução do trato urinário com cateter vesical, aumenta ingesta hídrica.

FLUXOGRAMA: *INJÚRIA RENAL AGUDA*

Lesão renal aguda (LRA)

Anamnese completa
Exame físico
Identificar e tratar causas reversíveis de LRA

→

COMPLEMENTAR COM

Laboratoriais: EQU, fração excretória de sódio, fração excretória de uréia, uréia, creatinina, potássio;
Imagem: USG renal com ou sem doppler, TC de abdome sem contraste

TIPOS DE LRA

PRÉ RENAL

Diagnóstico:
Fração de excreção de sódio < 1%;
Fração de excreção de uréia < 35%
Uréia/creatinina >40
Sódio Urinário < 20 mEq/L
Osmolaridade urinária > 500 mOsm/Kg
Não há atividade significativa de sedimentação urinária

Tratamento:
Normalizar a PAS
Reposição volêmica
Suspender ou evitar o do uso de diuréticos, IECAs e Bloqueadores dos receptores de angiotensina

INTRÍNSECA

Diagnóstico:
Fração de excreção de sódio > 2%;
Fração de excreção de uréia > 35%
Sódio urinário > 40 mEq/L
Osmolaridade urinária < 350 mOsm/Kg
Há atividade de sedimentação urinária

Tratamento:
Se a causa for obstrução:
- Avaliar a possibilidade de anticoagular e associar ao uso de estatina

Se a causa for intoxicação:
- Suspender a droga causadora

Se a causa for inflamação:
- Prescrever AINE ou corticóide

PÓS RENAL

Diagnóstico:
Anamnese completa
Exame físico sugestivo
Exames de imagem

Tratamento:
Avaliação urológica
Desobstrução do trato urinário com cateter vesical
Aumentar ingesta hídrica

QUANDO INDICAR DIÁLISE NA EMERGÊNCIA

Na presença de acidose refratária ao tratamento
Paciente com hipercalemia
Paciente em uremia franca: encefalopatia, pericardite, diástase hemorrágica
Paciente com intoxicação exógena: por barbitúricos e salicilatos, por exemplo
Paciente que não teve resposta à terapia diurética

FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com injúria renal aguda no departamento de emergência.
USG: ultrassonografia; LRA: lesão renal aguda; TC: tomografia computadorizada; PAS: pressão arterial sistêmica;

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

KIDNEY DISEASE: IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO). KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. **Kidney International Supplements**, v. 2, n. 1, p. 1-138, 2012. Disponível em: https://kdigo.org/guidelines/acute-kidney-injury/. Acesso em: 18 jan. 2025.

CHERTOW, Glenn M.; BURDICK, Emily; HONKANEN, Egbert; et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 16, n. 11, p. 3365-3370, 2005. DOI: https://doi.org/10.1681/ASN.2004090740.

BAGSHAW, Sean M.; BELLAMY, Paul E.; GEORGE, Carol; et al. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. **Nephrology Dialysis Transplantation**, v. 23, n. 5, p. 1569-1574, 2008. DOI: https://doi.org/10.1093/ndt/gfm744.

ZHANG, Lili; ZHONG, Jia-Ying; TAN, Nan-Nan; et al. Epidemiology and clinical outcomes of acute kidney injury in critically ill patients: a meta-analysis. **American Journal of Kidney Diseases**, v. 76, n. 5, p. 593-602, 2020. DOI: https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.04.017.

51

Lauane Luara Ferreira Cardoso
João Victor Ribeiro Marques
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

RABDOMIÓLISE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.51

PONTOS-CHAVE

- Lesão muscular que leva ao extravasamento de creatinofosfoquinase (CPK), mioglobina e eletrólitos musculares para a circulação sanguínea;
- O diagnóstico e tratamento rápidos são imprescindíveis para evitar lesão renal aguda;
- Tríade clássica de sintomas (ocorre em <10% dos pacientes): dor muscular, urina marrom-avermelhada às custas de mioglobina e fraqueza muscular;
- Aumento significativo de CPK e creatinina sugerem o diagnóstico de rabdomiólise.

INTRODUÇÃO

A rabdomiólise é uma síndrome que ocorre quando há **ruptura/necrose do tecido muscular**, levando a um extravasamento para a circulação sanguínea das substâncias que compõem o meio intracelular das células musculares (**creatinofosfoquinase:-CPK, eletrólitos e mioglobina**).

DENTRE AS PRINCIPAIS CAUSAS DE RABDOMIÓLISE ESTÃO:

- Trauma mecânico e isquemia muscular: choque elétrico, convulsão, síndrome compartimental, excesso de atividade física...
- Medicamentos e drogas ilícitas: estatinas, antibióticos, antipsicóticos, cocaína, anfetaminas...

- Infecções: *Influenza A e B, S. aureus e coxsackievirus, leptospirose.*
- Distúrbios eletrolíticos e metabólicos: hipofosfatemia, hipopotassemia, cetoacidose...
- Condições estressantes como hipertermia, hipotermia ou imobilizações prolongadas

Os principais sintomas da rabdomiólise são: **dor muscular, mioglobinúria e fraqueza muscular**. Porém, é importante ressaltar que as manifestações clínicas dessa condição são diversas e nem sempre esses sintomas estarão presentes. Dessa forma, é importante realizar uma boa anamnese e verificar se há fatores de risco para apresentação dessa síndrome.

Geralmente, quando o paciente apresentar mialgia, ela estará concentrada em regiões proximais do corpo (braços e coxas), nas panturrilhas e na lombar. Outros sintomas que podem ocorrer são mal-estar, náuseas, vômitos, febre e dor abdominal.

Muitas vezes o paciente procura atendimento pela mudança repentina na cor da urina, a qual fica escurecida (marrom-avermelhada) e depois retorna ao normal. Isso acontece porque a mioglobina é facilmente excretada, então não podemos excluir esse diagnóstico quando a urina estiver com a coloração adequada no momento do atendimento.

DIAGNÓSTICO

A rabdomiólise é suspeitada através da anamnese e do exame físico e para confirmar o diagnóstico deve-se solicitar a dosagem de CPK.

A CPK começa a elevar cerca de 2h após a lesão muscular e atinge seu valor máximo cerca de 24h após. Não existe um valor de corte dessa enzima para diagnosticar a Rabdomiólise, mas em geral ela estará 5 vezes maior que o limite superior da normalidade (LSN), ou seja, valores acima de 1000 U/L.

Além da dosagem de CPK, é de grande valia realizar a análise da urina com *dipstik* (vai apresentar positivo para grupo heme, mas ausência hemácias).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Infarto do miocárdio, doenças hepáticas;
- Hematúria, hemólise, infecções;
- Miopatias inflamatórias (dermatomiosite, polimiosite e miosites por corpúsculos de inclusão);
- Dor muscular de início tardio (DOMS).

EXAMES COMPLEMENTARES

- Função renal;
- Função hepática;
- Sódio e potássio;
- Ácido úrico, fósforo e cálcio;
- Hemograma;
- Eletrocardiograma.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

O tratamento da rabdomiólise é de suporte e tem como principal objetivo tentar evitar uma lesão renal aguda, corrigir os eletrólitos que estiverem alterados e retirar o fator causal quando possível.

PODEM SER REALIZADAS AS SEGUINTES MEDIDAS:

- **Hidratação venosa:** em pacientes com níveis de CPK >5000 ou em rápido aumento dessa enzima, é recomendado hidratação agressiva (400-1000 mL/h) para evitar injúria renal aguda. Pode-se usar Ringer Lactato ou Soro Fisiológico, não havendo relação de superioridade entre um ou outro. Não há uma indicação quantitativa de quanto volume fazer no paciente, o importante é manter um débito urinário de 1-3mL/kg/h e ajustar a fluidoterapia se houver sinais de congestão. Interromper medida quando CPK <5000UI/L
- **Aumentar o pH urinário (>6,5):** essa medida não é realizada como rotina, mas sim em pacientes com lesão muscular grave ou com CPK >5000 UI/L. Ela é realizada para diminuir o depósito de mioglobina nos túbulos renais. Para alcalinizar a urina, é usado 150mL de Bicabornato de Sódio a 8,4% diluído em 1000mL de Soro Glicosado a 5% infundidos a 100-200mL/h. Interromper medida quando pH urinário <6,5, hipocalcemia sintomática, pH arterial >7,5, BICA >30 ou CPK <5000 UI/L.

FLUXOGRAMA: *RABDOMIÓLISE*

ALGUM DESSES ESTÁ PRESENTE?

Dor muscular, urina escura, fraqueza muscular
E OU
Fatores de risco para rabdomiólise

SIM → **DOSAR CPK**

CPK >5000 UI/L

Retirar fator causal se possível

Hidratação venosa com RL ou SF (manter o débito urinário 1-3mL/kg/h)

Alcalinizar urina com Bicabornato de sódio

Curva de CPK

CPK 5-10 vezes > que o LSN

Retirar fator causal se possível

Monitorar eletrólitos

Curva de CPK para garantir que não está aumentando

CPK < 5 vezes o LSN

Dosar CPK novamente entre 12-24h, se não tiver em ascensão, afasta o diagnóstico de rabdomiólise

CPK se mantém >5000 UI/L

Manter medidas
Monitorar alterações nos eletrólitos
Atentar-se para complicações

Queda da CPK (<5000UI/L)

Interromper hidratação
Interromper alcalinização da urina

FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com rabdomiólise no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

PETEJOVA, N.; MARTINEK, A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review**. Critical Care**, v. 18, n. 3, p. 224, 2014.

KODADEK, L.; et al. Rhabdomyolysis: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document. **Trauma Surgery & Acute Care Open**, v. 7, n. 1, p. e000836, jan. 2022.

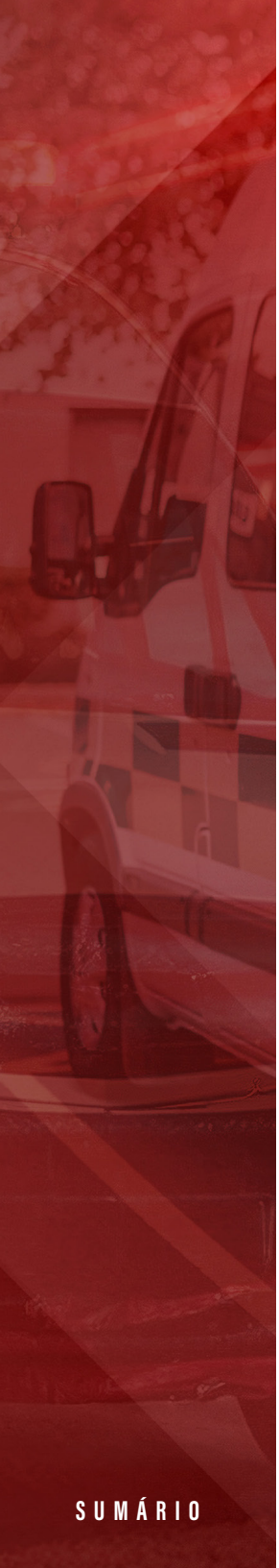
MARTINS, Herlon Saraiva; et al. **Emergências clínicas**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2024

52

Lucas Barros Tomczak
Vinícius Padilha Rauber
Theo Cesar Nobre Fuculo
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

HIPOCALEMIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.52



PONTOS-CHAVE

- Definida quando [K+] < 3,5 mEq/L.;
- Entre as causas mais comuns se destacam: vômitos, diarreia e uso de diuréticos;
- Na hipocalemia moderada sintomática ou grave a reposição preferencial é por via endovenosa;
- Hipocalemia refratária pode estar associada a hipomagnesemia;
- Não se deve repor [K+] em solução glicosada;
- Pacientes que não apresentam perde urinária de potássio possuem preferência para reposição via oral.

INTRODUÇÃO

A hipocalemia pode ser definida como a redução dos níveis séricos de Potássio [K+] abaixo de 3,5 mEq/L.

Em sua maioria das vezes, a hipocalemia está relacionada a perda gastrointestinais ou urinárias, como vômitos, diarreia e também pelo uso de diuréticos. Além disso, pode ser causada pelo influxo transitório de potássio nas células, o que é denominado hipocalemia redistributiva.

As manifestações clínicas geralmente estão relacionadas com a gravidade e duração dos sintomas. Na maioria dos casos, os sintomas estão ausentes quando o [K+] sérico apresenta seus níveis acima de 3 mEq/L, entretanto, caso seus níveis caiam rapidamente ou o paciente possua algum fator predisponente, pode haver sintomas. Predominantemente, os pacientes apresentam-se

assintomáticos, contudo, sintomas como fraqueza generalizada, rabdomiólise, constipação/Íleo paralítico, arritmias cardíacas, poliúria, náuseas, vômitos e distensão abdominal são os mais comuns. Causas menos comuns podem ser por hipomagnesemia, excesso de catecolaminas e terapia insulínica.

HIPOCALEMIA LEVE: [K+] 3-3,4 mEq/L

HIPOCALEMIA MODERADA: [K+] < 3 mEq/L

HIPOCALEMIA GRAVE: [K+] < 2,5 mEq/L

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado pelo nível sérico [K+] < 3,5 mEq/L

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Hiperaldosteronismo primário
- Distúrbios ácido-base
- Distúrbios eletrolíticos

EXAMES COMPLEMENTARES

- Eletrocardiograma
- Sódio, Magnésio, Potássio
- Glicemia

- Gasometria Arterial
- Função renal

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Em **primeiro lugar,** deve-se avaliar a gravidade da hipocalemia sendo mandatório classifcar entre leve, moderada ou grave.

Hipocalemia leve [K+] 3-3,4 mEq/L: para os pacientes que não apresentam perda urinária de potássio associada, deve ser prescrito de 10 a 20 mEq/L de 2 a 4 vezes ao dia (40-100 mEq/L dia) não excedendo 200 mEq/L dia. Usualmente é utilizado cloreto de potássio 6% xarope ou em cápsulas 600mg.

Para pacientes com perda urinária deve ser realizada a associação de diuréticos poupadores de potássio (amilorida ou espironolactona).

Hipocalemia moderada a grave [K+] < 2,5-3 mEq/L ou pacientes sintomáticos (fraqueza muscular, rabdomiólise): reposição de [K+] por via endovenosa e por via oral 40 mEq 3 a 4 vezes a dia (120-160 mEq/dia) caso esteja liberado.

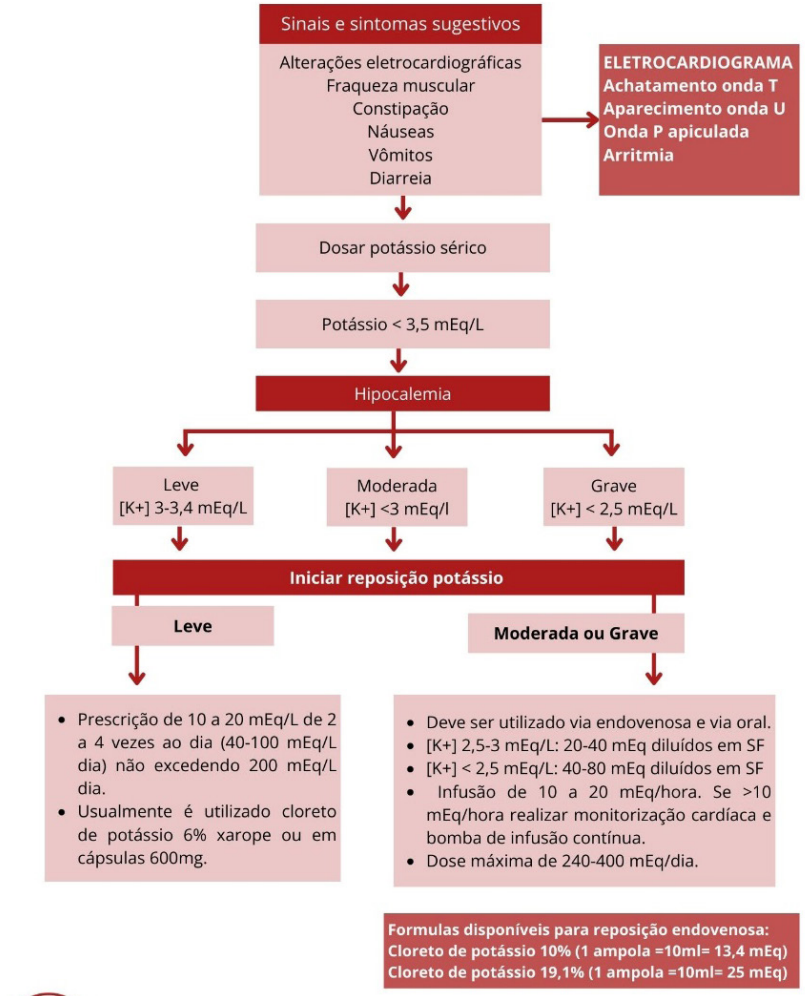
[K+] 2,5-3 mEq/L: 20-40 mEq diluídos em SF

[K+] < 2,5 mEq/L: 40-80 mEq diluídos em SF

Deve ser infundido 10 a 20 mEq/hora. Além disso, caso seja infundido >10mEq/hora é necessário monitorização cardíaca contínua como também realizado em bomba de infusão contínua.

IMPORTANTE: em casos em que ocorrem múltiplas tentativas falhas na correção do potássio, deve-se dosar magnésio, pois a hipomagnesemia pode estar associada ao problema.

FLUXOGRAMA: *HIPOCALEMIA*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com hipocalemia rabdomiólise no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

UPTODATE**.** Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-treatment-of-hypokalemia-in-adults?search=hipocalemia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 21 jan. 2025.

UPTODATE. Causes of hypokalemia in adults. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/causes-of-hypokalemia-in-adults?search=hipocalemia&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2. Acesso em: 21 jan. 2025.

UPTODATE. Evaluation of the adult patient with hypokalemia. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-patient-with-hypokalemia?search=hipocalemia&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3. Acesso em: 21 jan. 2025.

53

Vinícius Padilha Rauber
Lucas Barros Tomczak
Theo Cesar Nobre Fuculo
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

HIPERCALEMIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.53

PONTOS-CHAVE

- Distúrbio caracterizado por dosagem sérica de [K+]> 5,5;
- As principais causas são alterações renais, distúrbios hiperglicêmicos e medicações;
- A maior parcela dos pacientes é assintomática;
- Os principais sintomas, quando presentes são: fraqueza, paralisia, arritmias e alterações intestinais;
- Sempre realizar eletrocardiograma precoce;
- Em casos leves o tratamento ambulatorial pode ser indicado;
- Em casos graves, a infusão de cálcio está indicada, além de medidas de translocação e excreção do potássio.

INTRODUÇÃO

A hipercalemia é definida como sendo uma problemática clínica onde a dosagem sérica de potássio atinge níveis elevados, normalmente resultantes da excreção urinária prejudicada em decorrência de Insuficiência Renal Aguda ou Crônica e em muitos casos pelo uso de medicações responsáveis por inibir o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), como os inibidores do ECA. Além disso, em menor proporção, podem ocorrer em decorrência do efluxo de potássio do interior das células, como ocorre em casos de hiperglicemia.

A maioria dos pacientes acabam sendo assintomáticos, mas quando sintomáticos as manifestações mais comuns acabam sendo fraqueza, paralisia, palpitação e parestesia.

HIPERCALEMIA LEVE: [K+]= 5,5- 5,9mEq/L

HIPERCALEMIA MODERADA: [K+]= 6-6,4mEq/L

HIPERCALEMIA GRAVE: [K+]>6,5mEq/L OU [K+]>5,5mEq/L e alterações ECG OU [K+]> 5,5mEq/L e sintomas de hipercalemia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado pelo nível sérico [K+] > 5,5 mEq/L

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Hemólise;
- Neuropatias;
- Miopatias;
- Hipercelularidade;
- Infecções;
- Outros distúrbios eletrolíticos

EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem sérica de potássio;

Eletrocardiograma com 12 derivações;

Função renal;

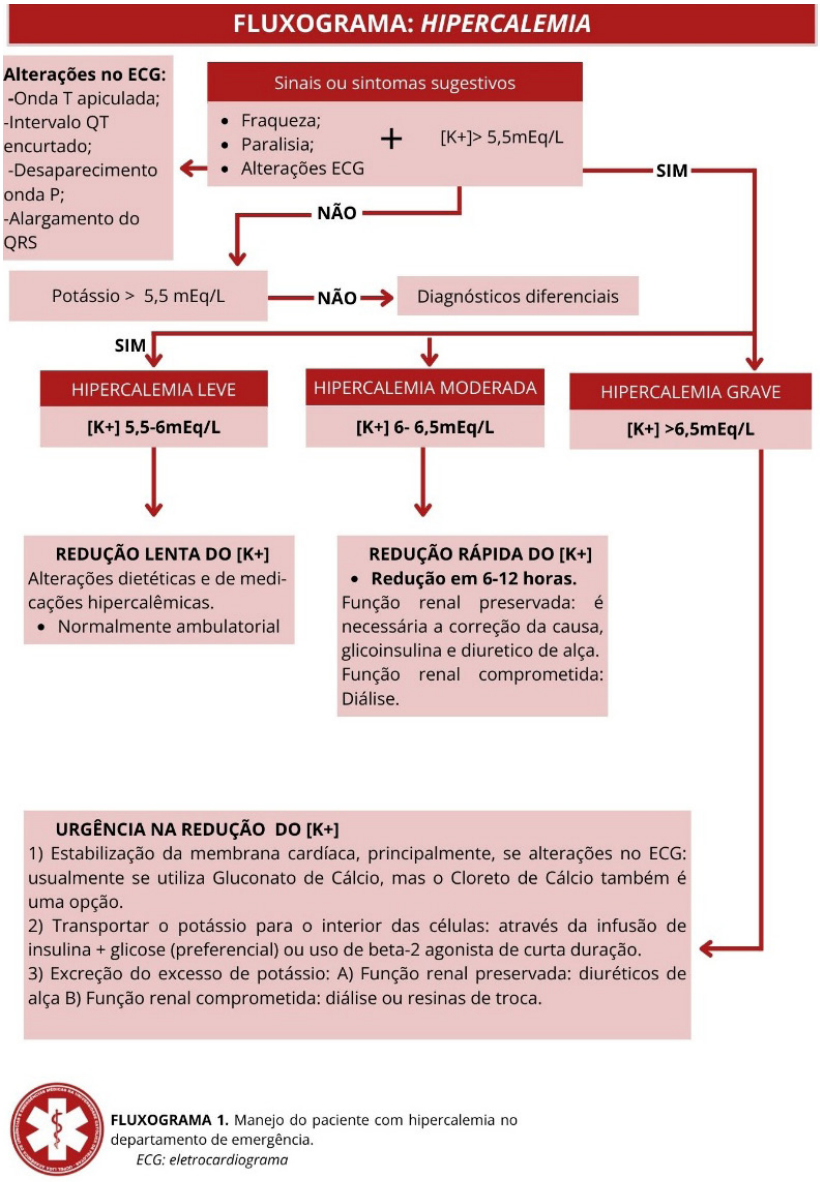
- Eletrólitos;
- Glicemia;
- Outros: Gasometria arterial.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

HIPERCALEMIA GRAVE: pode alterações eletrocardiográficas, usualmente realiza-se a infusão rápida de 30 a 40ml de Gluconato de cálcio 10% diluído em 100ml de solução glicosada 5% (estabiliza a membrana cardíaca, mas não reduz os níveis de potássio). Logo após, é necessário a infusão de 10UI de insulina regular diluída em 50ml de glicose 50% (caso a glicemia esteja <250mg/dl), essa medida faz com que o potássio entre na célula, podendo ser repetida de 4/4 horas ou até de 2/2 horas caso os valores séricos de potássio permaneçam elevados. Por fim, realiza-se a excreção de fato do excesso de potássio corporal por meio de diuréticos de alça, caso o indivíduo possua função renal adequada, utiliza-se como dose inicial 40mg de Furosemida endovenosa (EV), caso não possua função renal compatível, a escolha acaba sendo a diálise, preferencialmente a hemodiálise ou o uso de resinas de troca.

HIPERCALEMIA MODERADA: A redução do potássio deve ocorrer entre 6-12 horas. Se função renal preservada, corrige-se a causa e associa-se resinas de troca, ou diuréticos se hipervolemia. Se função renal prejudicada a diálise é a escolha.

HIPERCALEMIA LEVE: Na maior parte dos casos, o paciente pode ser manejado ambulatorialmente, por alterações dietéticas e medicamentosas, associada a diuréticos.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com hipercalemia no departamento de emergência.
ECG: eletrocardiograma

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

UPTODATE**.** Clinical manifestations of hyperkalemia in adults. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-hyperkalemia-in-adults. Acesso em: 15 dez. 2024.

UPTODATE. Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prevention-of-hyperkalemia-in-adults. Acesso em: 15 dez. 2024.

54

Vitor Pereira das Neves Guidolin
Theo Cesar Nobre Fuculo
Laura Medeiros de Oliveira
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

HIPONATREMIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.54

PONTOS-CHAVE

- Hiponatremia é um achado que pode ser multifatorial, que cursa com o desbalanço entre o nível de água e sódio sérico;
- Possui diversas etiologias, cada uma com uma apresentação de sinais e sintomas diferentes;
- O tratamento na emergência se baseia em estabilização do paciente, início da investigação de diagnósticos diferenciais e, se necessário, reposição lenta de sódio sérico;
- Hiponatremia é considerada grave quando Na<125 mEq/L;
- Quado paciente está hiperglicêmico, é necessário realizar a correção do sódio em relação a glicemia.

INTRODUÇÃO

A hiponatremia é definida como nível sérico de sódio abaixo de 135mEq/L. Pode ser classificada de acordo com a osmolaridade sérica, que pode ser calculada mediante fórmula: Osmolaridade efetiva= 2x Na + glicemia/18. -> 275-285 mOsm/kg

Hiponatremia hipertônica (>295 mOsm/Kg): Normalmente esse tipo de hiponatremia está associada a grandes quantidades de soluto, além do sódio, que é responsável pelo aumento da osmolaridade. A glicose é um dos principais causadores desse desbalanço, ocorrido em grandes hiperglicemias, tendo como consequência o Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH).

Hiponatremia Isotônica (280-295 mOsm/kg): Normalmente se dá por erro de medida do sódio, ocasionado por dislipidemia ou paraproteinemia.

Hiponatremia Hiposmolar (<280 mOsm/Kg): A hiponatremia hiposmolar, também chamada de hiponatremia verdadeira, é caracterizada por um déficit real de sódio sérico e pode ser subdividida em Hipervolêmica, Euvolêmica e Hipovolêmica. Cada subtipo possui um grupo de etiologias possíveis para explicar tal estado.

- **Hiponatremia hiposmolar hipovolêmica:** Ocorre perda de água associada a uma maior perda de sódio. Pode ocorrer tanto por via renal (Deficiência de mineralocorticóides, nefropatia perdedora de sal, síndrome cerebral perdedora de sal...), quanto por perdas via TGI, queimaduras ou terceiro espaço.
- **Hiponatremia hiposmolar Euvolêmica:** SIADH, hipotireoidismo, insuficiência adrenal secundária.
- **Hiponatremia hiposmolar Hipervolêmica:** Ocorre ganho de água.

CLASSIFICAÇÃO

A hiponatremia pode ser classificada tanto pela sua velocidade de instalação quanto pelo nível de depleção de sódio apresentado:

- **Aguda:** Instalação dos sintomas em um tempo menor de 48h.

Crônica: Instalação dos sintomas em um tempo maior que 48h.

Leve: 130-135 mEq/L.

- **Moderada:** 125-129 mEq/L.
- **Grave:** <125 mEq/L.

SINAIS DE ALARME: Normalmente tendem a se apresentar em casos agudos de moderados a graves. Podem cursar com rebaixamento do sensório, confusão mental, vômitos convulsões.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Após a estabilização do quadro, com as medidas de suporte e monitoramento, de acordo com a gravidade do quadro, e a constatação da hiponatremia, é necessário realizar o diagnóstico diferencial da etiologia do quadro.

Primeiramente, deve-se realizar a avaliação da glicemia capilar e corrigir o valor do sódio pela fórmula: **Sódio corrigido = Sódio + (2 x [Glicose - 100] ÷ 100)**

Esse será o valor real do sódio sérico. Caso a hiponatremia se mantenha, é necessário continuar a investigação. Para fins de emergência, é necessário solicitar os exames complementares para realizar o diagnóstico diferencial e manter o paciente estabilizado, além de investigar possíveis fatores associados como uso de diuréticos, principalmente tiazídicos, insuficiência renal, uso de água destilada (em higienização de sondas ou soluções), edema, ascite sinais de congestão ou hipovolemia.

EXAMES COMPLEMENTARES

Sódio (repetir de 2-2h ou 3-3h), potássio, ureia, creatinina, exame qualitativo de urina (EQU) com sódio urinário e osmolaridade urinária, dosagem de cortisol, entre outros.

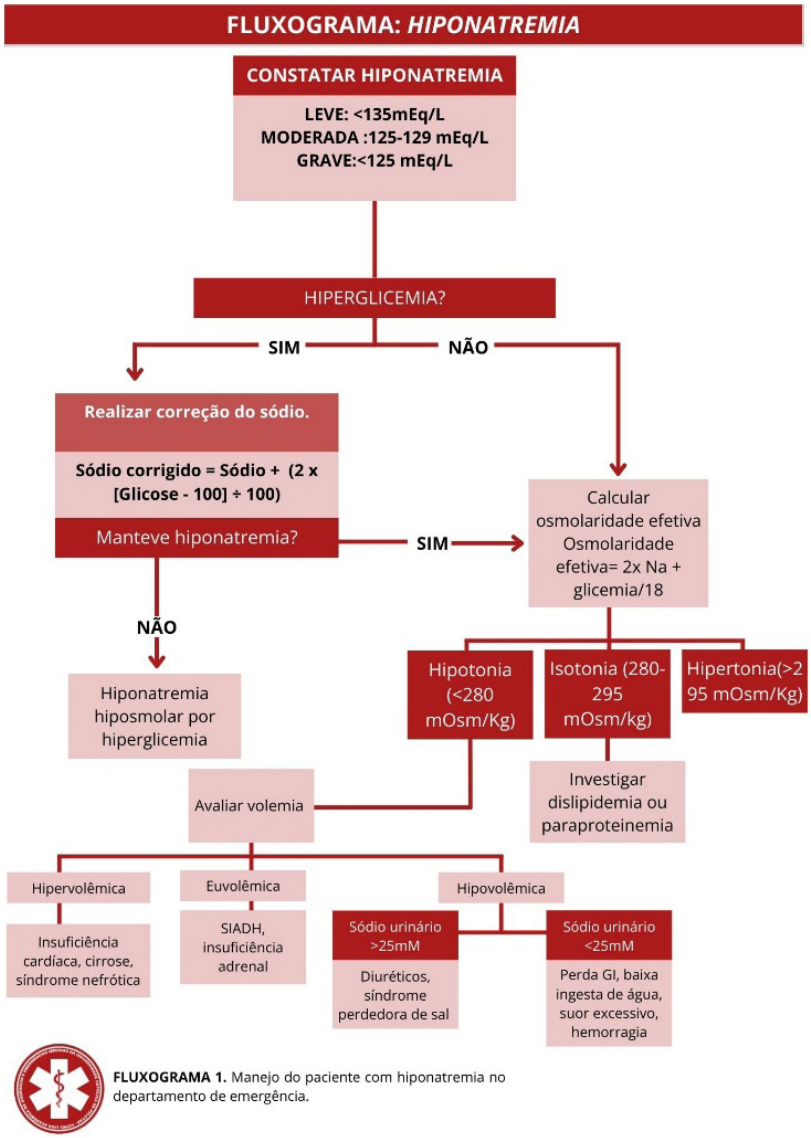
CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Para realizar o tratamento de forma adequada, é necessário **identificar a etiologia** da hiponatremia e retirar todos os possíveis precipitantes. Porém, em casos graves e sintomáticos, medidas de urgência devem ser tomadas para a estabilização do paciente e, dessa forma, evitar complicações graves.

Em pacientes com **sintomas centrais e constatados com hiponatremia grave**, é possível fazer o uso de solução salina de 100ml 3% em *bolus*. A correção dos níveis de sódio deve ser lenta, porém, nos casos graves, é necessário tomar condutas rápidas para evitar repercussões neurológicas com a herniação cerebral. Se necessário, é possível repetir até 3 vezes, com intervalo de 10min entre as aplicações, com a realização do controle do sódio sérico de hora em hora e alvo de elevação entre 4-6 mEq/L. (1)

Como já mencionado, a correção deve ser lenta e gradual, para que não haja a síndrome de desmielinização osmótica, causada pela mudança brusca no gradiente osmótico.

Em pacientes **sem sintomas centrais, com necessidade de reposição,** deve-se infundir uma solução de 55 ml de NaCl 20% e 445 de SF 0,9% (solução 3%). A elevação do sódio sérico não deve ultrapassar 10 mEq/L nas primeiras 24h. Controle de sódio deve ser realizado em 1,6 e 12 horas após o início da reposição.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com hiponatremia no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

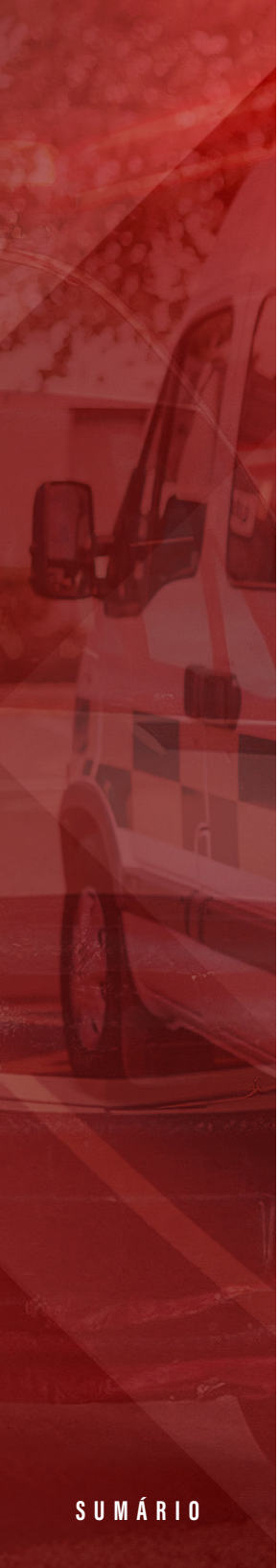
VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

55

Laura Medeiros de Oliveira
Matheus Piumbini Rocha
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

HIPERNATREMIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.55



PONTOS-CHAVE

- A hipernatremia define-se como a concentração sérica de sódio superior a 145 mEq/L e normalmente está associada a perda de líquidos, causada principalmente por vômitos, diarreia, queimaduras e uso inadequado de diuréticos;
- A hipernatremia é um distúrbio hiperosmolar, que afeta o sistema nervoso central de forma crítica e pode causas sintomas neurológicos como letargia, fraqueza, convulsões e em casos graves, coma;
- Hipovolemia é a sua principal causa, mas pode estar presente em casos de hipervolemia e euvolemia;
- O principal exame para determinar a etiologia é a osmolaridade urinária.
- Hipernatremia associada a osmolaridade urinária diminuída são critérios diagnóstico de diabetes *insipidus*.

INTRODUÇÃO

A hipernatremia define-se como a concentração sérica de sódio superior a 145 mEq/L. Ela é classificada como aguda quando seu início ocorre em menos de 48 horas, como em casos de tentativas de suicídio. No entanto, em cerca de 95% dos casos, a hipernatremia é crônica, com início superior a 48 horas.

O sódio é um dos principais cátions do compartimento extracelular e um determinante importante da osmolaridade sérica. A elevação dos níveis de sódio no sangue resulta em aumento da osmolaridade, levando à perda de água das células para o espaço extracelular.

Uma correção rápida da hipernatremia pode causar entrada excessiva de água nas células, resultando em edema celular, especialmente no sistema nervoso central, e pode se manifestar com rebaixamento do nível de consciência e convulsões.

Além disso, outras etiologias podem estar envolvidas, como destacar diabetes insipidus, trauma craniano e tumores do sistema nervoso central, além de outras causas menos comuns como sarcoidose e tuberculose. O diabetes insipidus é caracterizado pela perda de água livre pelos rins devido à deficiência ou resistência renal à vasopressina (ADH). Isso leva à produção de uma urina mais diluída e à desidratação, resultando em hipernatremia com urina hipotônica.

A hipernatremia é uma condição clínica significativa que requer avaliação cuidadosa e manejo apropriado para evitar complicações graves.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de hipernatremia é confirmado por uma dosagem de sódio superior a 145 mEq/L. Todos os pacientes com hipernatremia são considerados hipertônicos. Além disso, é importante avaliar a função renal e outros eletrólitos, como potássio e cálcio. Para o diagnóstico etiológico da hipernatremia, é fundamental avaliar a osmolaridade urinária, que reflete a atividade do hormônio antidiurético (ADH).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Alguns fatores interferem na medição indireta do sódio, como hiperglicemia, hiperproteinemia e hiperlipidemia. Além disso, é importante avaliar a existência de lesão renal associada. Uma relação ureia/creatinina maior que 40 sugere depleção de volume com lesão renal pré-renal. A urinálise pode revelar alterações na densidade urinária ou cilindros hialinos, indicativos de lesão pré-renal, ou cilindros granulosos, associados à necrose tubular aguda.

EXAMES COMPLEMENTARES

Além da dosagem de sódio sérico, outros laboratoriais são importantes para avaliação da hipernatremia, como a função renal, potássio e cálcio. Caso haja dúvida diagnóstica, podem ser solicitados glicemia capilar, albumina e perfil lipídico, uma vez que esses fatores podem mascarar a dosagem sérica de sódio. O principal exame para determinar a etiologia é a osmolaridade urinária, uma vez que, reflete a atividade do hormônio antidiurético (ADH).

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

A correção da hipernatremia inicia com a avaliação da estabilidade hemodinâmica. Se o paciente estiver instável, deve-se administrar solução salina isotônica. Para hipernatremia aguda

(início há menos de 48 horas), pode-se repor rapidamente o déficit de água livre sem causar eventos adversos. Uma das formas de reposição é a administração de dextrose 5% de 3 a 6 mL/kg/h, com o objetivo de diminuir nas primeiras 6 a 8 horas,1 mEq/L/h. Quando o sódio se aproxima de 145 mEq/L, a solução glicosada deve ser reduzida para 1 mL/kg/hora.

Além disso, a monitorização da natremia deve ser realizada a cada 2 horas.

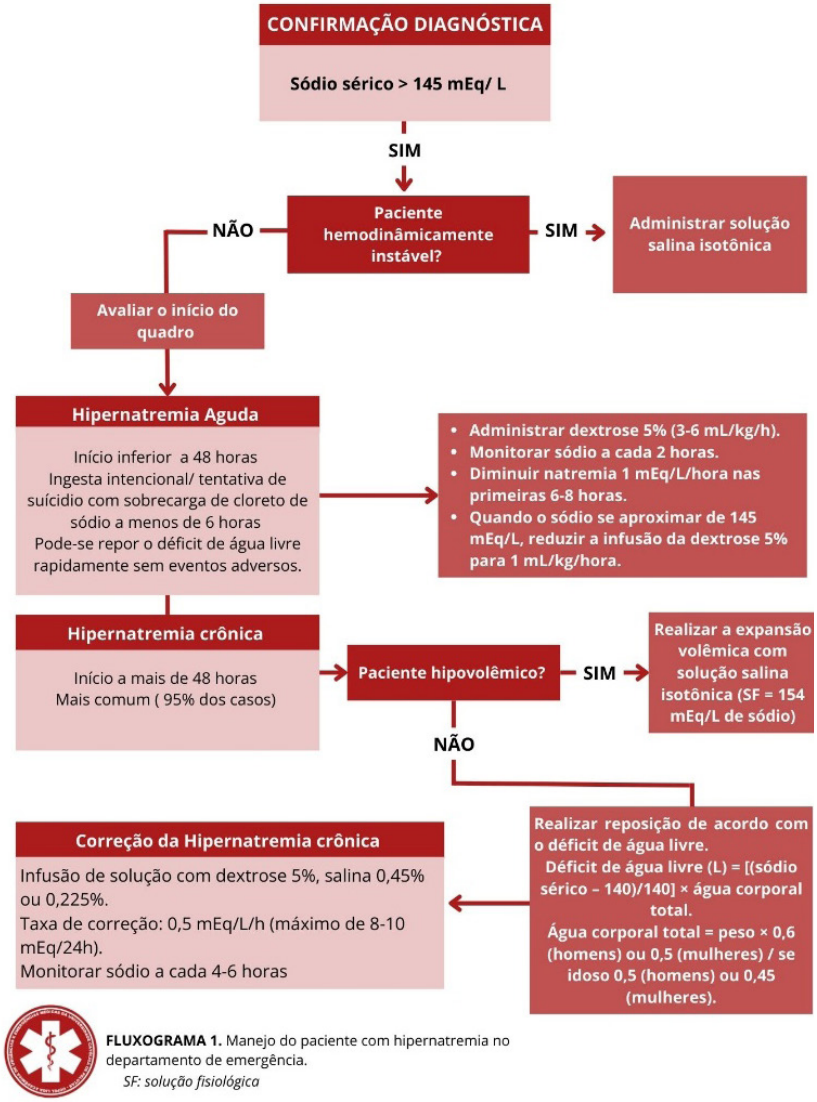
Em pacientes com **hipernatremia crônica**, com instalação há mais de 48 horas, é importante a avaliação volêmica, podendo ser necessária a expansão volêmica com solução salina isotônica, caso o paciente se encontre hipovolêmico. Após atingir a euvolemia, deve-se calcular o déficit de água livre e realizar a reposição. O déficit de água livre pode ser calculado pela seguinte fórmula:

Déficit de água livre (L) = [(sódio sérico – 140)/140] × água corporal total.

Água corporal total = peso × 0,6 (homens) ou 0,5 (mulheres) / se idoso: 0,5 (homens) ou 0,45 (mulheres).

Caso o paciente esteja alerta e apto a ingerir líquidos, recomenda-se a administração de dois terços de água livre via oral e um terço por via intravenosa. Os níveis séricos de sódio devem ser monitorados frequentemente nas primeiras 24 horas. Além disso, é crucial a identificação e tratamento da causa subjacente. A variação do sódio nas primeiras 24 horas de manejo não deve ultrapassar 8 a 10 mEq/L, pois existe o risco de edema cerebral caso esses valores sejam excedidos. A reposição pode ser realizada tanto com glicose a 5% quanto com salina a 0,45% ou 0,225%, sendo que opta-se por solução salina principalmente quando se deseja repor o déficit de água livre associado à reposição volêmica.

FLUXOGRAMA: *HIPERNATREMIA*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com hipernatremia no departamento de emergência.
SF: solução fisiológica

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

HARRIS, K. Treatment of hypernatremia in adults. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/. Acesso em: 20 jan. 2025.

Seção X

EMERGÊNCIAS NEUROLÓGICAS

56

Beatriz Machado Gomes
Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

ACIDENTE VASCULAR ISQUÊMICO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.56

PONTOS-CHAVE

- Mediante a uma suspeita de AVC, o tempo é um fator de extrema importância;
- As opções de tratamento são administração de trombolíticos, trombectomia mecânica e uso de antiagregantes;
- O controle de pressão arterial é fundamental no prognóstico;
- A trombólise endovenosa em casos de dúvida quanto ao diagnóstico de acidente vascular isquêmico (AVCi) é segura, desde que não haja contraindicações a esse procedimento.

INTRODUÇÃO

Apresenta-se como um déficit neurológico súbito, tendo apresentações clínicas variáveis, dependendo da região isquêmica acometida. Os principais fatores de risco são hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, dislipidemia, tabagismo, fibrilação atrial (e outras cardiopatias), sedentarismo, obesidade, abuso de álcool e drogas.

TERRITÓRIO CEREBROVASCULAR	DÉFICITS NEUROLÓGICOS
A. Cerebral média direita	Hemiparesia esquerda, paralisia facial central esquerda, hemi-hipostesia esquerda, hemineglígência esquerda
A. Cerebral média esquerda	Hemiparesia direita, paralisia facial central direita, hemi-hipostesia direita, afasia
A. Cerebral anterior	Paresia e/ou hipostesia de membro inferior contralateral, rebaixamento do nível de consciência (especialmente se bilateral), incontinência urinária
A. Cerebral posterior	Hemianopsia homônima contralateral, hemi-hipostesia contralateral
A. Carótida interna	Mesmos déficits encontrados para a artéria cerebral média e artéria cerebral anterior, amaurose do olho ipsilateral
Aa. do sistema vertebrobasilar	Vertigem, alteração de nervos cranianos (com exceção do nervo óptico e do nervo olfatório), hemiparesia e/ou hemi-hipostesia contralateral, paralisia facial central contralateral, ataxia cerebelar

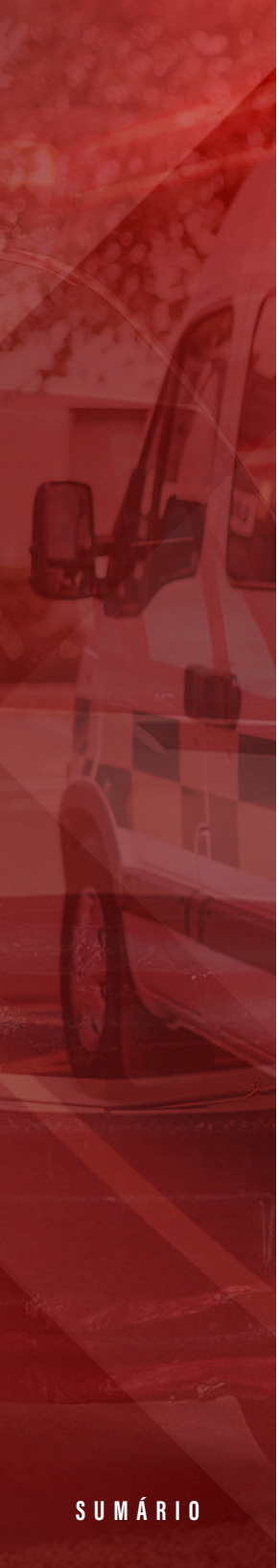
DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e baseado na tomografia de crânio sem contraste.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- AVC isquêmico transitório;
- Síncope;
- Hipoglicemia;

Crise epiléptica;



Aura de enxaqueca;

- Encefalopatia de *Wernicke;*
- Hemorragia subdural crônica agudizada;
- Tumor cerebral;
- Transtorno conversivo;
- Esclerose múltipla.

EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG
- Hemograma completo; tempo de protrombina (TP); tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa); sódio; potássio; creatinina; ureia; glicemia.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Mediante a um paciente com suspeita de AVC é necessário agir contra o tempo. As principais formas de tratamentos são administração de **fibrinolíticos** (alteplase, por exemplo), **terapia anti-trombótica** e também **trombectomia mecânica**. No entanto, antes de iniciar algum desses tratamentos, é necessário a estabilização clínica (garantir que via aérea é patente, hemodinâmica estável etc.).

VIA AÉREA:

- Recomenda-se a oferta de oxigênio suplementar se saturação ≤ 94%;
- É necessário considerar a intubação orotraqueal (IOT) se falha na proteção de via aérea ou risco de aspiração.

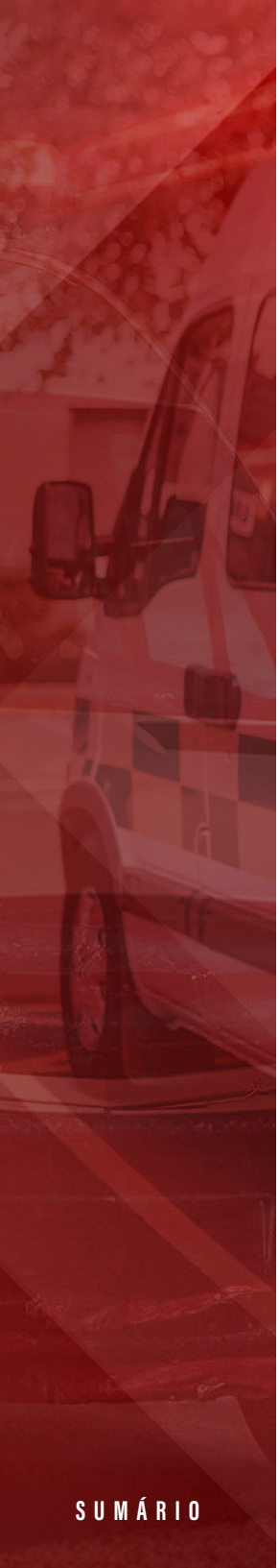
MANEJO DA PRESSÃO ARTERIAL:

É necessário iniciar com anti-hipertensivos endovenosos se PA ≥ 220 x 120 mmHg sempre; se ≥185 x 110 mmHg se indicação de trombólise e após trombólise ≥ 180x110 mmHg.

- Nitroprussiato - Iniciar a 0,3-0,5 µg/kg/min e aumentar a cada 5 min, até atingir alvo pressórico. A dose máxima é de 10 µg/kg/min;
- Esmolol - Administrar ataque de 0,5 mg/kg IV em 1 min, seguida de dose de manutenção de 0,05-0,2 mg/kg/min. Se sem resposta adequada após 4 minutos, uma dose de ataque adicional pode ser realizada.

Não havendo indicação de trombólise e/ou trombectomia mecânica, não é necessário controle pressórico agressivo.

Vale ressaltar que reduções muito agressivas da pressão arterial (PA) nessas circunstâncias podem comprometer ainda mais a área de penumbra isquêmica e a recuperação a longo prazo do paciente, logo, apenas se a PA for ≥ 220 × 110 mmHg, é razoável a redução dos níveis pressóricos iniciais em 15% durante as primeiras 24h do *ictus* se não houver indicação de terapia de reperfusão.



TEMPERATURA:

Evitar e tratar a hipertermia, mantendo a temperatura abaixo de 38º. Caso ocorra, investigar e tratar possíveis focos de infecção.

GLICEMIA:

Alvo de glicemia: entre 140 a 180 mg/dL.

TERAPIA FIBRINOLÍTICA:

O paciente deve ser monitorizado na UTI ou em um centro especializado de AVC;

É fundamental, antes da administração de fibrinolítico, uma anamnese detalhada, questionando o uso de anticoagulantes;

A dose de Alteplase é de 0,9mg/kg, sendo o máximo de 90 mg. 10% deve ser feito em bolus e o restante em 60 minutos;

É necessário um controle rigoroso de pressão arterial, mantendo < 180/105 mmHg.

Se for aferida uma PA aumentada, tem-se que administrar ou ajustar doses de medicações anti-hipertensivas endovenosas e aumentar a frequência de aferições.

A principal complicação da infusão do Alteplase é a **transformação hemorrágica**, e seus fatores de risco são: NIHSS elevado, uso prévio de antiagregante ou anticoagulante, presença de microssangramentos em RM de encéfalo.

A suspeita clínica é levantada se o paciente desenvolver hipertensão aguda e/ou refratária, náuseas, vômitos, cefaleia intensa ou deterioração neurológica durante ou após a infusão do trombolítico.

Outra complicação da administração é o angioedema orolingual, que pode ser tratada com:

- Proteção de via aérea;
- Suspender a infusão de alteplase e inibidores da conversão de angiotensinas;
- Medicações: metilprednisolona 125 mg EV + difenidramina 50 mg EV + ranitidina 50 mg EV (ou famotidina 20 mg EV);
- Se progressão do angioedema: epinefrina 0,1% 0,3 mL subcutâneo ou 0,5 mL por nebulização.

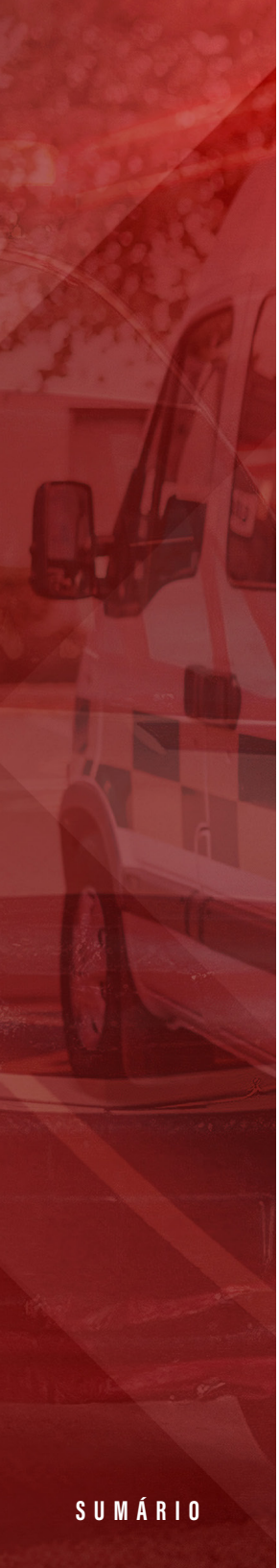
CRITÉRIOS DE INDICAÇÃO PARA TERAPIA FIBRINOLÍTICA:

- ≥ 18 anos;
- < 3 h desde última vez em que estava assintomático (CR I, NE A) OU Entre 3 e 4,5 h desde última vez em que estava assintomático (CR I, NE B-R) OU 4,5 h do último momento em que estava assintomático, desde que sejam preenchidos todos os seguintes critérios (CR IIa, NE B-R):
  - O déficit/sintoma do AVCi foi reconhecido há menos de 4,5h;
  - Presença de hipersinal em sequência DWI da RM de encéfalo com extensão menor que um terço do território da ACM;
  - Ausência de alteração de sinal visível em sequência FLAIR da RM de encéfalo em território onde há hipersinal da DWI.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO ABSOLUTA PARA TERAPIA FIBRINOLÍTICA:

- NIHSS ≤ 5 com déficit neurológico não incapacitante;

- Sinais de hemorragia intracraniana na TC de crânio/RM de encéfalo; AVC isquêmico em últimos 3 meses;
- Cirurgia intracraniana ou intraespinhal em últimos 3 meses;
- Suspeita clínica e/ou radiológica de hemorragia subaracnóidea;
- Plaquetas < 100.000/mm3, INR > 1,7, TTPa > 40 s ou TP > 15 s;
- Uso concomitante de *abciximab* e/ou de aspirina EVC;
- Suspeita de dissecção de aorta;
- Pressão arterial ≥ 185 × 110 mmHg (pode ser reduzida com medicação, deixando de ser contraindicação);
- Neoplasia intracraniana intra-axial (p. ex., glioblastoma multiforme);
- Áreas extensas de clara hipoatenuação do parênquima encefálico em TC de crânio; Traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses;
- Traumatismo cranioencefálico grave agudo;
- Antecedente pessoal de sangramento intracraniano;
- Neoplasia gastrintestinal ou sangramento gastrointestinal nos últimos 21 dias; recebeu dose terapêutica de heparina de baixo peso molecular nas últimas 24h;
- Uso de inibidores diretos da trombina ou de fator Xa em ≤ 48 h (assumindo que a função renal seja normal), EXCETO SE todas as provas de coagulação normais;
- Suspeita de endocardite infecciosa.



TROMBECTOMIA MECÂNICA:

É uma estratégia de reperfusão cerebral incluída nas recomendações de tratamento do AVCi agudo de forma relativamente recente.

- Critérios de indicação para trombectomia mecânica:

Em indivíduos com último momento assintomático < 6h: Idade ≥ 18 anos; ERm (Escala de Rankin modificada) prévio de 0 a 1; Oclusão de artéria carótida interna ou do segmento M1 de artéria cerebral média; NIHSS ≥ 6; ASPECTS ≥ 6; Tratamento pode ser iniciado em < 6 h do último momento assintomático.

Em indivíduos com tempo de evolução avançado (6-24 horas): Idade ≥ 18 anos; Oclusão de grande artéria em circulação anterior – ACI distal/T carotídeo ou ACM/M1); mRS pre AVCI 0-1 NIHSS ≥10; Infarto com extensão menor que 1/3 do território de ACM; Presença de mismatch clínico-radiológico (Critérios Dawn Trial); Pacientes ≥80 anos; NIHSS ≥10 e core isquêmico <21 ml; Pacientes <80 anos; NIHSS ≥10 e core isquêmico <31 ml; Pacientes <80 anos; NIHSS ≥20 e core isquêmico <51 ml.

OUTROS TRATAMENTOS CIRÚRGICOS:

Para infartos extensos de artéria cerebral média unilateral com deterioração neurológica por edema cerebral nas primeiras 48 h após ictus, pode ser considerada a hemicraniectomia descompressiva.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO NA AUSÊNCIA DE TROMBÓLISE:

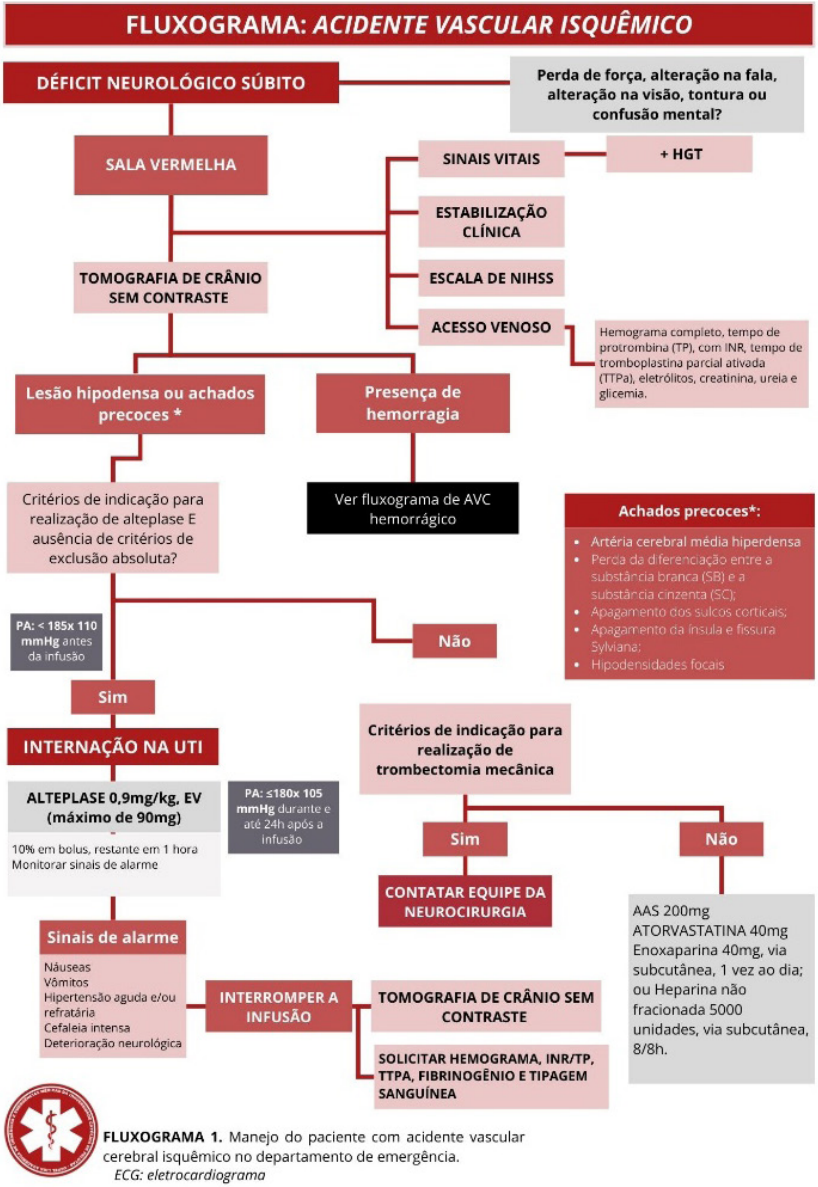
- Ácido acetilsalicílico (AAS) 100 a 300mg por dia (usualmente 200mg). Recomenda-se o início precoce - antes das 48 horas;

- Estatina de alta potência - Atorvastatina 40mg, 1x ao dia;
- Anticoagulação profilática: Enoxaparina 40mg, via subcutânea, 1x ao dia ou heparina não fracionada 5000 unidades, via subcutânea, 8/8 horas.

Pontuação do National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

ITEM	ASPECTO AVALIADO	PONTUAÇÃO
1A	Nível de consciência	0 – Alerta 1 – Desperta a estímulos leves 2 – Desperta a estímulos vigorosos, repetitivos e/ou dolorosos 3 – Não desperta
1b	Orientação (idade e mês atual)	0 – Responde adequadamente as 2 questões 1 – Responde adequadamente 1 questão 3 – Não responde adequadamente ambas as questões
1c	Resposta a comandos simples (abrir e fechar mão, abrir e fechar olhos	0 – Realiza adequadamente os 2 comandos 1 – Realiza adequadamente 1 comando 3 – Não realiza adequadamente ambos os comandos
2	Olhar conjugado horizontal	0 – Normal 1 – Desvio conjugado do olhar, suprimível pelo reflexo oculocefálico E/OU paresia de 1 nervo da motricidade ocular extrínseca 2 – Desvio conjugado do olhar não suprimível pelo reflexo oculocefálico OU oftalmoparesia de todos os movimentos do olhar
3	Campo visual	0 – Normal 1 – Hemianopsia incompleta ou quadrantoanopsia OU extinção visual 2 – Hemianopsia completa 3 – Cegueira
4	Paralisia facial	0 – Ausente 1 – Discreta 2 – Evidente, apenas em andar inferior da hemiface 3 – Evidente, em andares superior e inferior de hemiface
5	Motricidade de membro superior (5a – esquerdo e 5b – direito)	0 – Sem queda por 10 s 1 – Queda em menos de 10 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 10 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular
6	Motricidade de membro inferior (5a – esquerdo e 5b – direito)	0 – Sem queda por 5 s 1 – Queda em menos de 5 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 5 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular
7	Ataxia de membro	0 – Ausente 1 – Presente em 1 membro 2 – Presente em 2 membros Não testável – amputação ou fusão articular
8	Sensitivo	0 – Normal 1 – Hemi-hipostesia 2 – Hemianestesa OU comprometimento sensitivo bilateral OU paciente em coma
9	Linguagem	0 – Normal 1 – Leve. Presente, porém com limitação pequena à comunicação 2 – Grave, com limitação importante à comunicação 3 – Mutismo ou comunicação impossibilitada, ou paciente em coma
10	Disartria	0 – Normal 1 – Presente, porém compreensível 2 – Comunicação não compreensível ou anartria Não testável (presença de barreira à avaliação, p. ex., cânula endotraqueal)
11	Extinção ou heminegligência	0 – Ausente 1 – Extinção presente para 1 modalidade (visual, auditiva, somestésica) 2 – Extinção presente para mais de 1 modalidade, não reconhece parte de próprio corpo ou orienta comportamento motor para apenas 1 hemimundo

(Fonte: os autores)



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com acidente vascular cerebral isquêmico no departamento de emergência.
ECG: eletrocardiograma

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

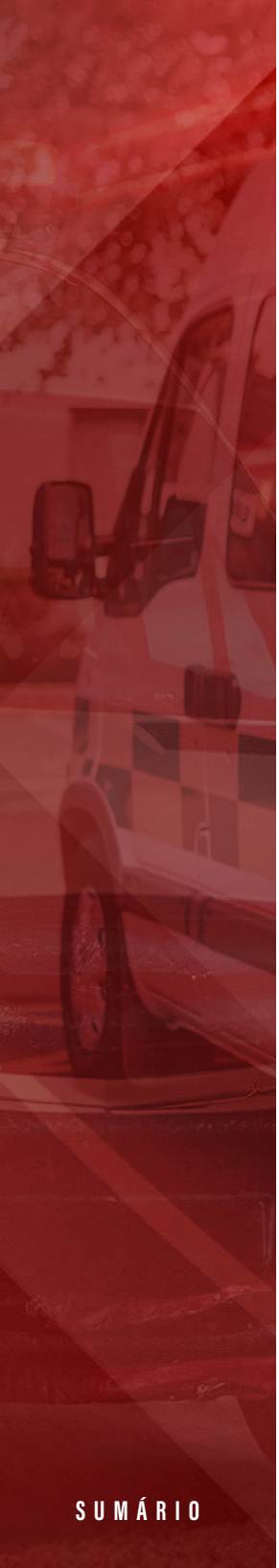
UPTODATE. Overview of the evaluation of stroke. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-evaluation-of-stroke?search=ACIDENTE%20VASCULAR%20hemorragico&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5#H19050479. Acesso em: 20 jan. 2025.

57

Beatriz Machado Gomes
Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

ACIDENTE VASCULAR HEMORRÁGICO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.57



PONTOS-CHAVE

- AVCh são divididos em HSA e HIP, e só podem ser distinguidos através de exame de imagem;
- Enquanto na HSA a cefaleia intensa é mais habitual, na HIP os déficits focais são mais comuns;
- Cerca de 80 a 85% dos casos são causados por ruptura de aneurismas intracranianos;
- Os hematomas subdural e epidural normalmente não são classificados como AVCs.

INTRODUÇÃO

O AVC Hemorrágico constitui uma pequena parcela da totalidade de casos, no entanto, possuem uma alta morbimortalidade. Podem ser divididos em:

- **HSA - hemorragia subaracnóidea**

Ocorre no espaço entre as membranas pia-máter e aracnoide;

As principais etiologias são: ruptura de aneurisma cerebral (80-85%), malformações arteriovenosas, tumores cerebrais e vasculites;

Acomete indivíduos mais jovens em comparação ao HIP, com pico de incidência entre 40 e 60 anos.

- **HIP - hemorragia intraparenquimatosa**

Sangramento não traumático do parênquima cerebral; ocorre mais frequentemente em idosos, com pico de incidência entre 60 e 80 anos;

As principais etiologias são: Arteriopatia por HAS e Angiopatia amilóide.

- HIP por angiopatia lobares são tipicamente lobares e múltiplas, e ocorrem em pacientes com mais de 55 anos de idade.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado com exames de imagem como tomografia computadorizada (sem contraste) ou ressonância magnética que mostram o local e extensão do sangramento.

DIFERENÇAS ENTRE HIP E HSA

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA (HIP)

CLÍNICA: cefaleia e vômitos com início repentino; déficits neurológicos focais com progressão em minutos; coma; rebaixamento do nível de consciência; crises convulsivas (pelo efeito citotóxico do sangue e do edema).

INVESTIGAÇÃO: função renal, eletrólitos, hemograma (anemia é associada com aumento do hematoma), coagulograma, glicemia, eletrocardiograma, troponina (auxilia na determinação do prognóstico com níveis elevados associados com maior mortalidade), exame toxicológico (detecta abuso de cocaína, maconha e outras drogas simpaticomiméticas), exame de urina e urocultura, teste de gravidez para mulheres em idade fértil.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: neoplasias intracranianas; êmbolos sépticos; meningite.

COMPLICAÇÕES: aumento da pressão intracraniana (PIC); expansão do hematoma; hidrocefalia; convulsões e epilepsia; déficits neurológicos persistentes; pneumonia aspirativa.

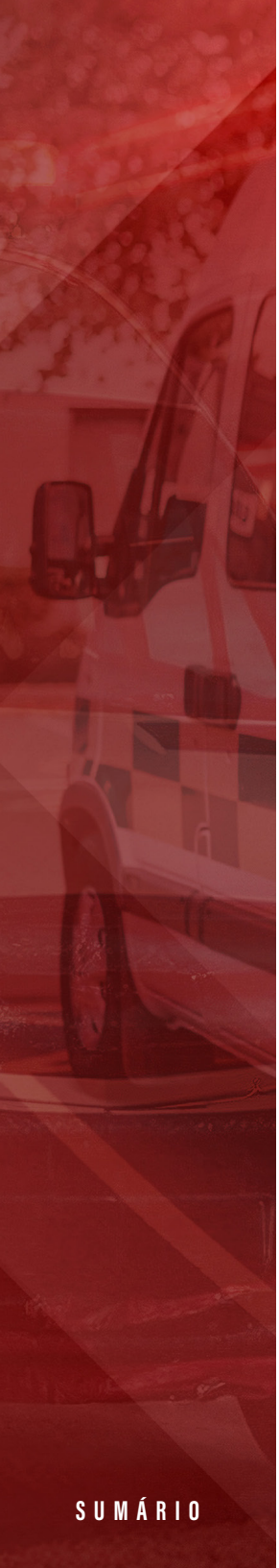
HEMORRAGIA SUBARACNÓIDE (HSA)

CLÍNICA: cefaleia (em trovoada) grave de início súbito; náuseas e/ou vômitos associados; dor cervical; fotofobia; hemorragia vítrea (fator de mau prognóstico); perda de consciência geralmente transitória; morte súbita (10 a 15% dos casos).

INVESTIGAÇÃO: punção lombar (PL) - deve ser realizada em qualquer paciente com suspeita de HSA quando resultados negativos ou questionáveis na tomografia (TC) ou ressonância magnética (RM) de crânio; e devem ser coletados quatro tubos para contagem de hemácias. vale ressaltar que não há necessidade de realizar PL se a TC for negativa para HSA e tiver sido realizada nas primeiras seis horas de dor em paciente sem alta probabilidade clínica de HSA. Além de função renal, eletrólitos, hemograma, coagulograma, glicemia e eletrocardiograma.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: enxaqueca, cefaleia tensional, trombose venosa cerebral, HIP.

COMPLICAÇÕES: ressangramento, vasoespasmo, hidrocefalia, SIADH (síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético).



CONDUTA NA EMERGÊNCIA

VIA AÉREA:

As indicações para intubação endotraqueal incluem falha na proteção de via aérea, oxigenação deficiente ou hipoventilação, necessidade de sedação em altas doses.

REVERSÃO DA ANTICOAGULAÇÃO:

Para pacientes que tenham uma hemorragia, tanto HIP, quanto HSA, é necessário realizar a reversão da anticoagulação, utilizando agente específico.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

Durante a internação, deve-se realizar exame neurológico sumário a cada 1 a 4 horas, como também manter aferição contínua dos sinais vitais.

PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (PAS)

Antes do tratamento do aneurisma: PAS < 160 mmHg, podendo ser utilizado, por via intravenosa, o labetalol e enalapril. Deve-se evitar nitroprussiato e nitroglicerina nestes pacientes, mas pela disponibilidade nos serviços acabam sendo de escolha;

Após o tratamento do aneurisma pode-se permitir que os níveis pressóricos se elevem espontaneamente, tolerando a PAS < 200 mmHg. Deve-se ter cuidado em diminuir os níveis pressóricos em pacientes com alteração do nível de consciência, pois isso pode ocorrer devido à diminuição da pressão de perfusão cerebral.

- Analgesia: Narcóticos são indicados.
- Glicemia: A meta é manter entre 70 e 180 mg/dL.
- Temperatura: manter a temperatura ≤ 37,8°C; e se necessário administrar antitérmicos.
- Manter níveis de hemoglobina entre 8 e 10 g/dL.
- Avaliar pressão intracraniana com ventriculostomia se ventrículos aumentados ou se escore da CFIN ≥ 3. Manter idealmente pressão intracraniana menor que 20 mmHg e pressão de perfusão cerebral entre 60-70 mmHg.
- Manter cabeceira elevada a 30 graus.
- Usar meias compressivas e dispositivos pneumáticos de compressão sequencial; pode-se administrar heparina (5.000 U SC três vezes por dia) após o tratamento do aneurisma.
- Anticonvulsivantes: Não recomendado de rotina. As diretrizes recomendam seu uso por 7 dias em pacientes que apresentem episódios convulsivos.
- Manter a euvolemia.
- Deve-se realizar a clipagem cirúrgica ou abordagem endovascular do aneurisma o mais precocemente possível, a fim de reduzir o risco de ressangramento, com a recomendação de diretrizes sendo a intervenção cirúrgica em até 24 horas de sua instalação.
- A nimodipina 60 mg via oral (VO) ou por sonda nasoenteral de 4/4 horas deve ser administrada em todos os pacientes.

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA (HIP)

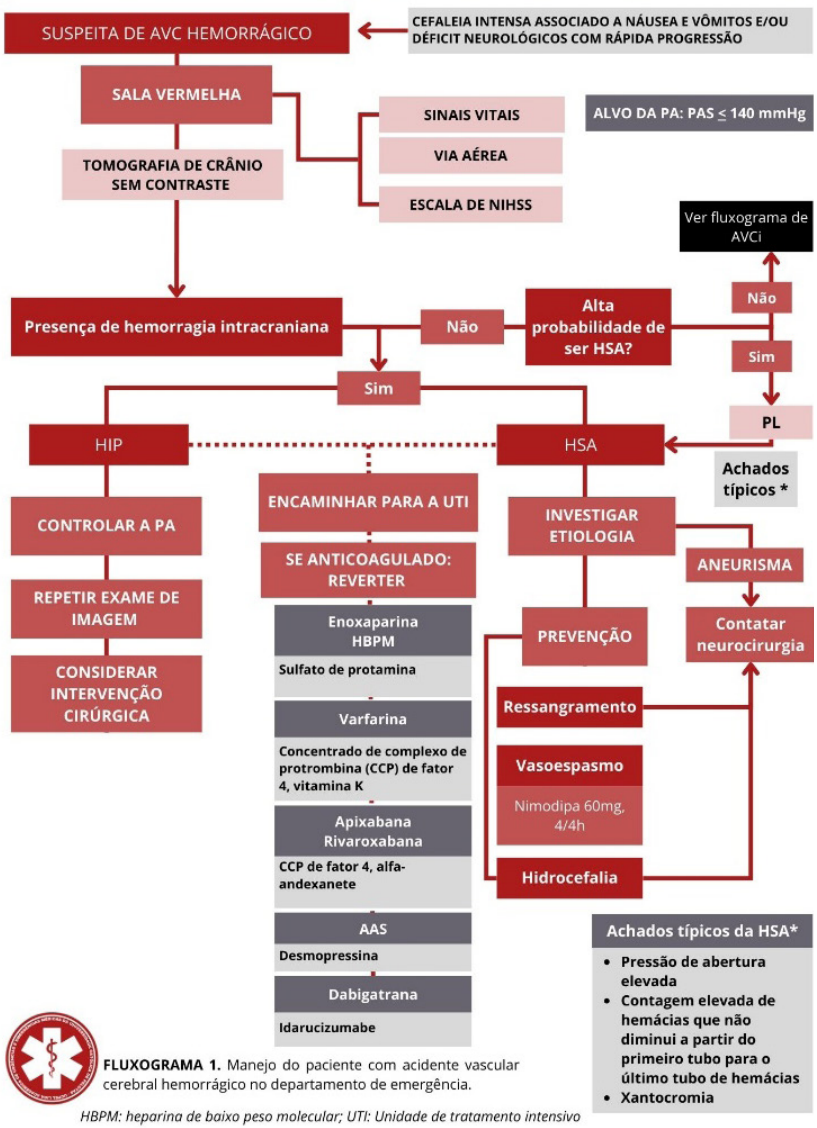
- Se coagulopatia, é necessário realizar transfusão de plaquetas.
- Manter a PAS < 140 mmHg.
- Manter a glicemia entre valores de 70 a 180 mg/dL.
- Recomenda-se a colocação de um monitor de pressão intracraniana (PIC) em pacientes com uma pontuação na escala de coma de Glasgow de 3 a 8, sinais de herniação transtentorial e hidrocefalia.

Hunt-Hess	
0	aneurisma não roto, assintomático – 0%.
1	paciente assintomático ou cefaleia leve com discreta rigidez de nuca – 1-3%.
1a	sem cefaleia ou rigidez nucal, mas com déficit focal fixo – 1-3%.
2	cefaleia moderada a intense, rigidez de nuca evidente, sem déficits neurológicos além de paralisias de pares cranianos – 3-5%.
3	sonolento, confuso ou déficit focal leve – 9-19%.
4	estupor, hemiparesia moderada a grave, possível rigidez de descerebração e distúrbios vegetativos – 23-42%.
5	coma profundo, rigidez de descerebração, moribundo – 70-77%.

Fischer modificada	
0	ausência de sangue visível, risco de isquemia cerebral tardia 0%.
1	sangramento focal ou difuso, fino (≤ 1 mm) – risco de isquemia cerebral tardia de 24%.
2	sangramento focal ou difuso, fino (≤ 1 mm), com hemorragia intraventricular – risco de isquemia cerebral tardia de 33%.
3	sangramento espesso (> 1 mm), sem hemorragia intraventricular – risco de isquemia cerebral tardia de 33%.
4	sangramento espesso (> 1 mm), com hemorragia intraventricular – risco de isquemia cerebral tardia de 40%.

(Fonte: os autores.)

FLUXOGRAMA: *ACIDENTE VASCULAR HEMORRÁGICO*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com acidente vascular cerebral hemorrágico no departamento de emergência.

HBPM: heparina de baixo peso molecular; UTI: Unidade de tratamento intensivo

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

UPTODATE. Overview of the evaluation of stroke. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-evaluation-of-stroke?search=ACIDENTE%20VASCULAR%20hemorragico&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5#H19050479. Acesso em: 20 jan. 2025.

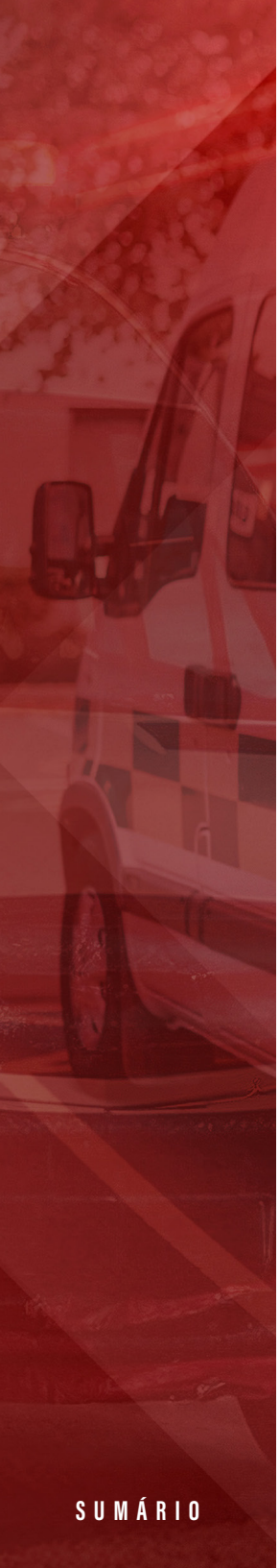
THALER, Alison I.; THALER, Malcolm S. **Neurologia essencial**. Porto Alegre: Artmed, 2023. E-book. ISBN 9786558821434. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786558821434/. Acesso em: 20 fev. 2025.

58

Gabriel Blank Krause
Vinícius Padilha Rauber
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.58



PONTOS-CHAVE

- A lesão cranioencefálica configura-se como uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo;
- Agressões físicas, quedas e acidentes automobilísticos são as principais causas;
- A classificação do traumatismo cranioencefálico (TCE) quanto a gravidade é importante para decisão quanto a conduta a ser tomado no caso clínico;
- A realização do exame físico neurológico deve ser realizada em todo paciente vítima de TCE;
- A intubação orotraqueal é fundamental no paciente grave.

INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é definido como uma lesão gerada pela agressão de forças externas capazes de ocasionar dano anatômico ou funcional de estruturas do crânio ou do encéfalo. Esse tipo de patologia apresenta diversos mecanismos de causas possíveis, dentre elas destacam-se: agressões físicas, quedas e acidentes automobilísticos, sendo o grupo de maior risco composto por adultos jovens, principalmente do sexo masculino.

A lesão cranioencefálica configura-se como uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo, haja vista que tem a capacidade de gerar diversos efeitos posteriores ao trauma, sendo eles: comprometimento do fluxo sanguíneo, alterações metabólicas e até mesmo morte celular. Essa condição tem importante impacto na qualidade de vida dos pacientes, pois pode

atingir e comprometer a âmbito psicossocial, cognitivo e físico, já que as sequelas desse acidente podem perdurar por longos anos.

Podemos classificar o TCE quanto a severidade, quanto ao mecanismo do trauma, quanto ao tipo de lesão e quanto a morfologia da lesão, devendo todos esses aspectos serem associados para determinação da forma individualizada e específica do tratamento do TCE.

CLASSIFICAÇÃO

I) QUANTO À SEVERIDADE:

- **LEVE:** Escala de Coma de Glasgow entre 13 e 15 pontos
- **MODERADO:** Escala de Coma de Glasgow entre 9 e 12 pontos
- **GRAVE:** Escala de Coma de Glasgow entre 3 e 8 pontos

II) QUANTO AO MECANISMO DE TRAUMA:

- **TCE FECHADO:** não há uma dissolução de contiguidade entre os elementos do crânio, ou seja, não há nada que penetre. São exemplos: edema de partes moles e a fratura da base do crânio.
- **TCE ABERTO:** quando há dissolução de contiguidade com penetração. Nesse caso existe a aceração da pele com fratura dos ossos e extravasamento de líquor para o meio externo, o que torna a lesão muito mais grave pela quebra direta da BHE e a possibilidade da penetração de germes.

III) QUANTO AO TIPO DE LESÃO:

A) LESÕES FOCAIS:

- **HEMATOMAS:** necessitam de avaliação tomográfica de tomografia (TC) de crânio para serem diagnosticados e pela análise das áreas hiperdensas na TC, podem ser divididos em: hematoma extradural, hematoma subdural e hematoma intraparenquimatoso.
- **CONTUSÕES:** Caracterizadas pela presença de áreas hipo ou hiperdensas na TC de crânio. Ocorre principalmente nos polos frontal, temporal e occipital em que a desaceleração súbita da cabeça faz o tecido cerebral se deslocar e ir contra algumas proeminências ósseas.

B) LESÕES CEREBRAIS DIFUSAS: vão desde bem leve como uma concussão, em que há um cisalhamento dessas fibras neuronais até lesões cerebrais difusas graves, em que há uma alteração do nível de consciência severa.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Fratura craniana;
- Fratura da base do crânio;
- Contusão cerebral;
- Hemorragia intracerebral;
- Hematomas intracerebrais;
- Concussão
- Lesão axonal difusa;
- Lesão do tronco cerebral.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Tomografia computadorizada (TC): é a melhor escolha dentre os exames iniciais, pois detecta hematomas, contusões e fraturas cranianas, exame rápido e prioritário na emergência.
- Ressonância magnética (RM): exame útil no curso clínico do trauma, usado para detectar contusões mais sutis, lesão axonal difusa e lesão do tronco cerebral.
- Raio X: pouca utilidade, não deve ser realizado.
- Angiografia e angiografia por ressonância magnética: todas ajudam na avaliação da lesão vascular.
- Exames laboratoriais (Hemograma, Eletrólitos, Glicemia, Coagulograma, Alcoolemia e Toxicológicos De Urina): para avaliação em possível abordagem cirúrgica.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

A classificação quanto ao tipo do trauma, os exames de imagem, a anamnese e exame físico são importantes e vão ser utilizados na decisão da conduta, entretanto, para padronização de atendimento, destaca-se que deve ser utilizada na determinação geral dos procedimentos e manejo do paciente a classificação quanto à gravidade do caso. Com isso, teremos as seguintes condutas para cada nível de severidade:

- TCE LEVE (Glasgow 15-13): neste cenário a realização da tomografia de crânio sem contraste vai ser indicada somente para um grupo selecionado de pacientes, de acordo com alguns critérios clínicos, como suspeita de fratura ou

afundamento de crânio, >65 anos, dois ou mais episódios de vômitos, alta cinética do trauma, déficit neurológico, convulsões, cefaleia intensa, uso de anticoagulante oral, Glasgow< 15 após 2 horas, entre outros. Se houver alterações em exame de imagem a avaliação do neurocirurgião é necessária. Ademais, a alta hospitalar com orientações de sinais de alarme acaba sendo bastante segura quando o indivíduo possui exame físico e neurológico dentro da normalidade, TC de crânio sem alterações e Glasgow=15.

- TCE MODERADO (Glasgow 12-9): Inicialmente, a avaliação da via aérea e sinais vitais acaba sendo preconizada, com o objetivo de evitar hipóxia e hipotensão cerebral. Em seguida, a TC de crânio deve ser realizada para avaliação minuciosa. É válido ressaltar a importância da realização do exame físico neurológico com o objetivo de detecção precoce de sinais de hipertensão intracraniana, como rebaixamento de sensório, depressão respiratória, assimetria das pupilas e posturas patológicas. Se encontrados esses sinais e sintomas a solicitação de exames laboratoriais, monitorização cardíaca e de sinais vitais, avaliação do neurocirurgião, estão indicadas.

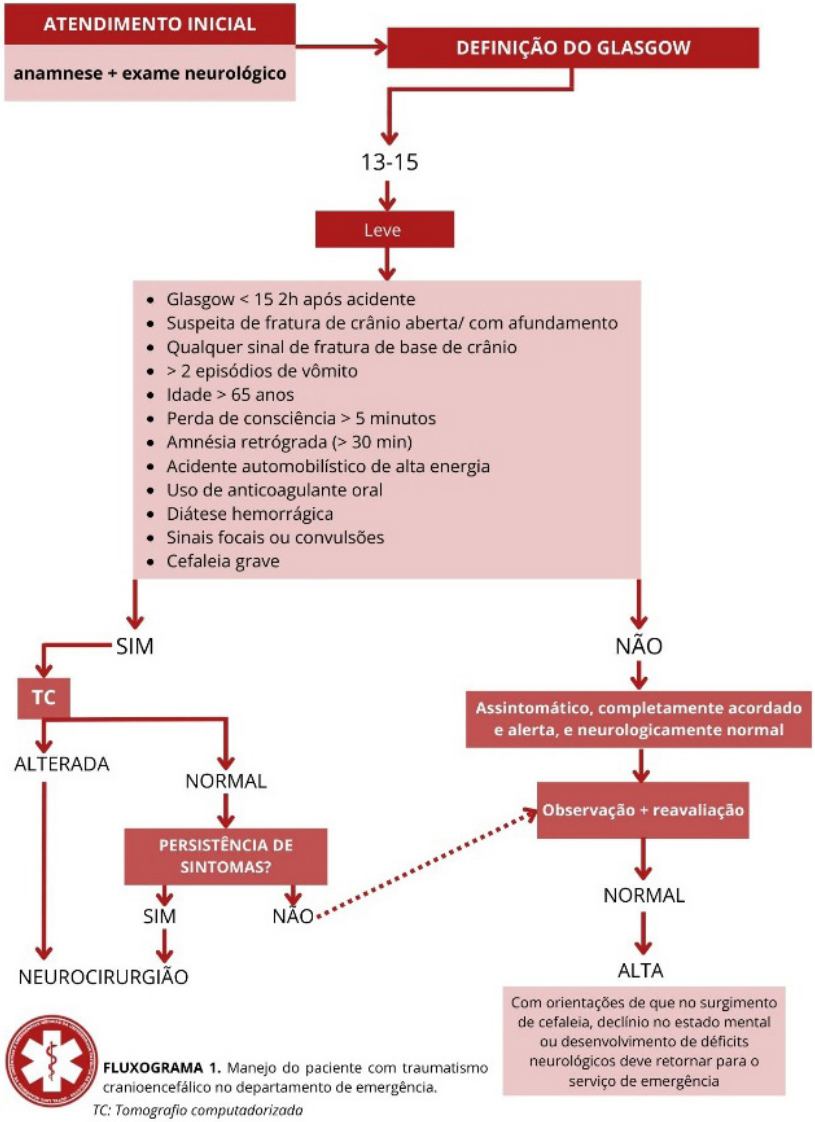
TERAPIA COM ANTI FIBRINOLÍTICO: não deve ser realizado de rotina em pacientes com TCE exclusivo com vistas a reduzir sangramento intracraniano. O estudo PATCH mostrou que não houve diferença em relação ao placebo, e teve aumento de eventos adversos.

- TCE GRAVE (Glasgow 8-3): Neste cenário o objetivo inicial está em garantir estabilidade hemodinâmica para o paciente a partir da aplicação sistemática com ABCDE do trauma e prevenção de lesão cerebral secundária. Se pressão sistólica ≤ 110 mmHg após ressuscitação volêmica a pesquisa por sangramentos é necessária. O exame físico é essencial,

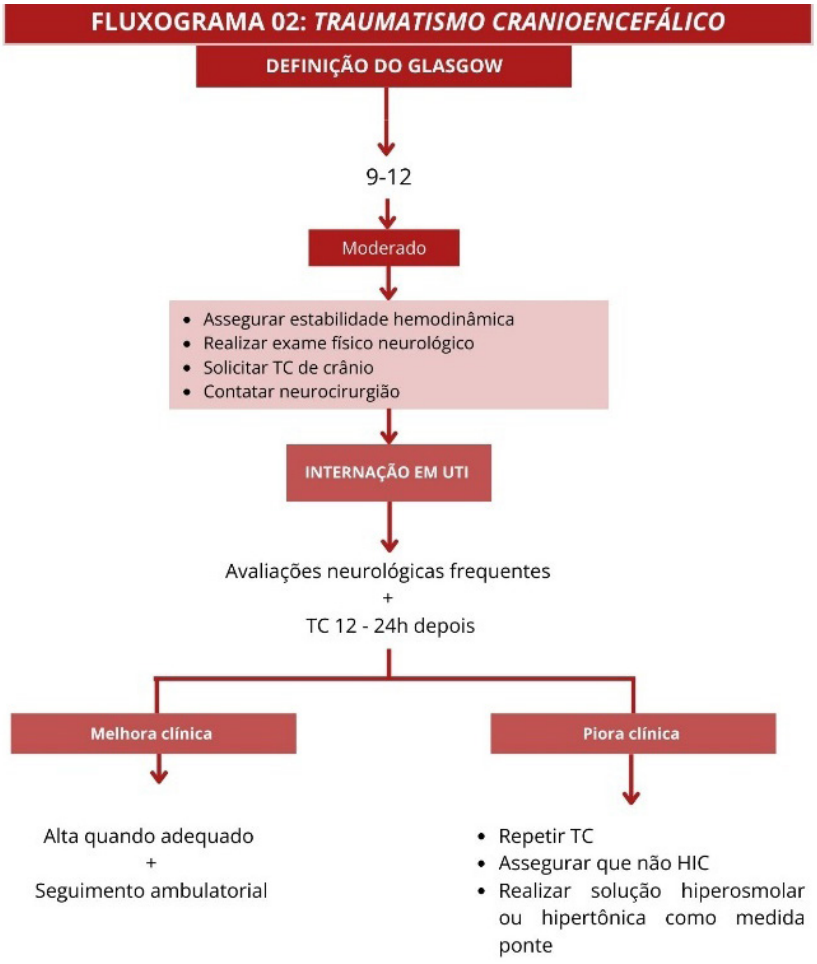
juntamente com a TC de crânio que deve ser realizado após estabilização do paciente. A avaliação ao neurocirurgião e internação em UTI é mandatória.

De modo geral, está **recomendado para todos os pacientes com TCE moderado a grave**: cabeceira elevada 30º, prevenção de hipertermia, controle álgico e da agitação, controle pressórico fino, evitando hipertensão ou hipotensão. Avaliar presença de disautonomia e tratar. Também há risco de diabetes *insipidus*. Em caso de hipertensão intracraniana, a indicação de craniectomia descompressiva deve ser considerada, e como medida pontual, o uso de solução salina hipertônica ou hiperosmolar está indicada.

FLUXOGRAMA 01: *TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com traumatismo cranioencefálico no departamento de emergência.
TC: Tomografia computadorizada



FLUXOGRAMA 2. *(continuação)* Manejo do paciente com traumatismo cranioencefálico no departamento de emergência.

TC: Tomografia computadorizada; UTI: Unidade de terapia intensiva.

FLUXOGRAMA 03: *TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO*

DEFINIÇÃO DO GLASGOW

↓

3-8

↓

Grave

↓

- Assegurar estabilidade hemodinâmica
- Pesquisar de fontes de sangramento (PAS ≤ 100 mmHg pós ressuscitação volêmica)
- IOT
- VM com FiO2 100%
- coleta de gasometria (após, reajuste de VM para SatO2 > 98% e PCO2 35 mmHg)
- EF neurológico direcionado (GCS + reação pupilar + análise de déficits neurológicos)
- TC de crânio (realizada logo que possível após a normalização hemodinâmica)
- Contatar neurocirurgião

↓

INTERNAÇÃO EM UTI

↓

TERAPIA DIRECIONADA:

- Solução salina hipertônica
- Manitol

- Solução hipertônica: NaCl 20% (puro) - 40 a 60ml EV em bolus. Repetir conforme necessário*

*Atentar-se aos níveis de sódio plasmático

FLUXOGRAMA 3. *(continuação)* Manejo do paciente com traumatismo cranioencefálico no departamento de emergência.
TC: Tomografia computadorizada; PCO2: Pressão parcial de gás carbônico; SATO2: Saturação de oxigênio; GC escala de coma de Glasgow ; PAS: Pressão arterial sistólica; IOT: Intubação orotraqueal.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS - COMMITTEE ON TRAUMA**. Advanced Trauma Life Support - ATLS**: Curso ATLS. 10. ed. São Paulo: American College of Surgeons, 2018.

NAEMT – NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS. **PHTLS**: suporte de vida no pré-hospitalar. 10. ed. Jones and Bartelt, 2023.

IMAI, M. de F. P.; KOIZUMI, M. S. Avaliação da gravidade do traumatismo crânio-encefálico por índices anatômicos e fisiológicos. **Revista da Escola de Enfermagem da USP** [Internet], v. 30, n. 1, p. 116-137, abr. 1996. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0080-62341996000100010. Acesso em: 10 jan. 2025.

ANDRADE, A. F. de; PAIVA, W. S.; AMORIM, R. L. O. de; FIGUEIREDO, E. G.; RUSAFA NETO, E.; TEIXEIRA, M. J**.** Mecanismos de lesão cerebral sem traumatismo cranioencefálico. **Revista da Associação Médica Brasileira** [Internet], v. 55, n. 1, p. 75-81, 2009. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0104-42302009000100020. Acesso em: 10 jan. 2025.

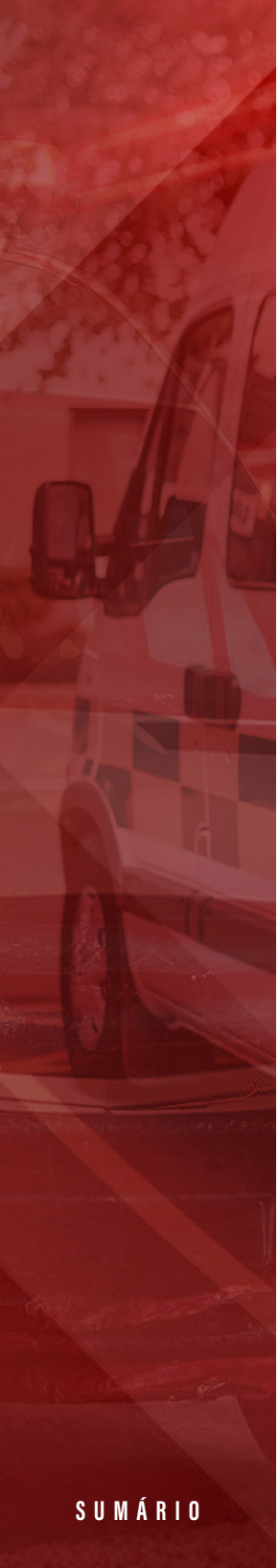
PORTO, Celmo C**. Semiologia médica.** 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. E-book. p. 1. ISBN 9788527734998. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527734998/. Acesso em: 10 jan. 2025.

59

Nicolas Rocha de Ávila
João Roberto Freitas Bittencourt Filho
Theo Cesar Nobre Filho
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

CONVULSÕES

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.59



PONTOS-CHAVE

- As convulsões são causadas por uma hiperestimulação elétrica abrupta de redes neuronais no córtex cerebral;
- As causas de convulsões são inúmeras e variam de acordo com o cenário da convulsão (sintomática aguda ou não provocada). Pode ser causada por lesão cerebral aguda, distúrbios cerebrovasculares, eclâmpsia, abscesso cerebral, meningite, hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia, entre outros;
- A maioria das convulsões termina espontaneamente em dois a três minutos; sintomas mais prolongados podem ser um indício de condições alternativas, como enxaqueca, ataque isquêmico transitório ou crise não epiléptica psicogênica.

INTRODUÇÃO

As convulsões são causadas por uma hiperestimulação elétrica abrupta de redes neuronais no córtex cerebral. São ocorrências comuns, que afetam até 10% da população ao longo da vida, sendo 1 a 2% de todos os atendimentos nos departamentos de emergência. Podem ser classificadas em:

- Convulsão sintomática aguda (provocada), como uma convulsão ocasionada por distúrbio metabólico, abstinência de drogas ou distúrbios neurológicos (encefalite e traumatismo craniano agudo, por exemplo);

- Convulsão não provocada trata-se de uma lesão já existente do sistema nervoso central, ou de uma causa ainda desconhecida;
- Epilepsia é definida por duas convulsões não provocadas com intervalo maior que 24 horas, ou a partir do primeiro episódio da convulsão por eletroencefalograma.

As convulsões, também, podem ser divididas em:

- Crises focais sem perda de consciência (Crises Parciais Simples);
- Crises focais com perda de consciência (Crises parciais complexas);
- Crises focais tônico-clônicas bilaterais;
- Convulsões generalizadas.

CAUSAS: São inúmeras e variam de acordo com o cenário da convulsão (sintomática aguda ou não provocada). Pode ser ocasionada por lesão cerebral aguda, distúrbios cerebrovasculares, eclâmpsia, abscesso cerebral, meningite, hipoglicemia, hipocalcemia e hiponatremia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se na história clínica. As convulsões são eventos episódicos, breves, estereotipados e paroxísticos, que causam sintomas ou sinais motores, sensoriais, experienciais ou comportamentais repentinos e transitórios.

A maioria das crises podem ser divididas em focal ou generalizada, dependendo da região acometida. Podendo ser classificadas como:

- Crises focais sem perda de consciência: também chamada de crises parciais simples, variam sua apresentação clínica, e dependem da área afetada. As crises podem ser precedidas por aura, sendo suficiente para causar sintomas visuais e/ou motores, mas sem interferência no nível de consciência. Após, os pacientes podem apresentar um período de perda neurológica relacionada a localização da convulsão ou retornar imediatamente ao basal pré-evento.

- Crises focais com perda de consciência: também denominadas de Crises parciais complexas, se apresentam como típica crise focal com perda ou rebaixamento da consciência. Nesta crise, o paciente não responde a comandos, mas pode manter os olhos abertos, manifestar expressões faciais ou tornar-se hostil. Geralmente duram menos de 3 minutos e podem começar com a consciência preservada, e posteriormente, evoluir para um pós-ictal caracterizado por sonolência, cefaleia, entre outros.

- Crises focais tônico-clônicas bilaterais: podem se apresentar após uma crise focal simples ou complexa. Se a propagação dos movimentos convulsivos for rápida, pode ser facilmente confundida com as crises tônico-clônicas generalizadas. Dessa forma, diferencia-se as crises focais tônico-clônica bilaterais das crises tônico-clônicas generalizadas. Os sinais da primeira, incluem achados focais no eletroencefalograma EEG, aura convulsiva, déficit focal pós-ictal como, por exemplo, a *Paralisia de Todd*.

- Convulsões Generalizadas: este tipo de convulsão é incomum em adultos, mas podem se apresentar por algumas síndromes genéticas. O tipo mais comum é a Crises Tônico-Clônica Generalizada, podendo se apresentar com movimentos tônico-clônicos generalizados ou crise de ausência.

A maioria das crises, sejam focais ou generalizadas, tem início clínico claro, abrupto e de rápida progressão sintomática. A maioria das convulsões termina espontaneamente, em até três minutos.

A presença de sintomas mais prolongados podem ser um indício de condições, como enxaqueca, ataque isquêmico transitório ou crise não epiléptica psicogênica. Após a convulsão, o paciente apresenta o período pós-ictal, uma transição do estado ictal de volta ao nível basal de consciência, caracterizando-se com confusão e estado de alerta suprimido em alguns casos, déficits neurológicos focais - frequentemente denominados de Paralisia de *Todd* ou Paresia Pós-ictal.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Alguns eventos podem ser semelhantes a convulsões como: síncope, síncope convulsiva, enxaqueca, ataque isquêmico transitório e convulsões não epilépticas psicogênicas.

EXAMES COMPLEMENTARES

Os resultados de neuroimagem, eletroencefalograma (EEG) e dos exames de sangue podem fornecer evidências de suporte para o diagnóstico e são importantes para definição do diagnóstico e/ou etiologia. A neuroimagem deve ser realizada para adultos após a primeira convulsão, quando houver suspeita de lesão intracraniana ou um novo déficit focal.

Nesses casos, inicialmente, indica-se a realização de tomografia (TC) de crânio sem contraste, pois identifica os achados mais críticos, é amplamente disponível nos serviços de emergência, e apresenta melhor tolerabilidade em comparação a ressonância magnética (RM). No entanto, se os achados da TC não forem diagnosticados, indica-se a realização de RM.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Na avaliação da primeira convulsão, objetiva-se distinguir o episódio da convulsão de um evento não epiléptico. Deve-se elucidar se foi causada por um processo sistêmico ou por uma disfunção do sistema nervoso central. Também torna-se importante esclarecer se a convulsão foi provocada, se há patologia cerebral subjacente, e qual é o risco de recorrência das convulsões. A partir destas informações, avalia-se o início da terapia medicamentosa com anticonvulsivantes e o tratamento apropriado da causa subjacente, se conhecida.

A maioria das convulsões cessam espontaneamente em dois minutos, e não é necessária a administração de um benzodiazepínico. No entanto, o acesso intravenoso tem que ser garantido em todos os pacientes.

A presença de patologias subjacentes deve ser rapidamente identificada e a decisão de iniciar a terapia medicamentosa após uma primeira convulsão depende de múltiplos fatores - a hipótese causadora da convulsão, a estabilidade do paciente e o risco estimado de convulsão recorrente.

- Primeiro Passo: Estabilização clínica

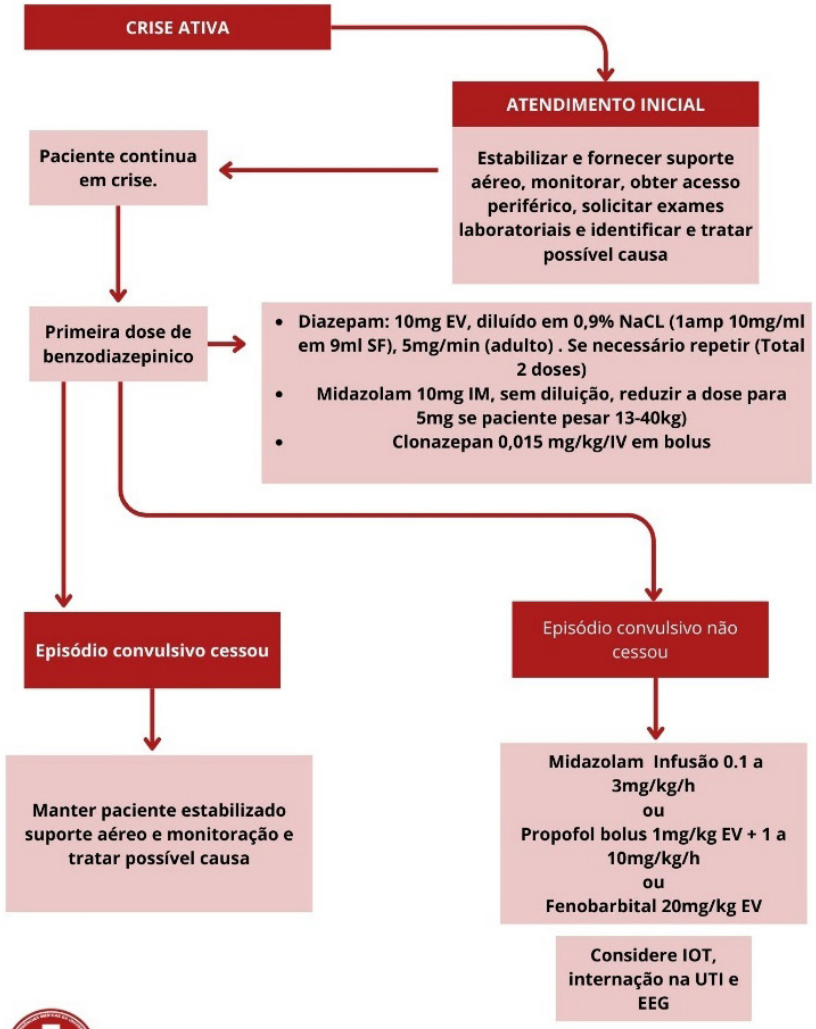
O paciente deve ser estabilizado clinicamente, com sinais vitais monitorados e, avaliado a necessidade de oxigênio suplementar.

- Segundo passo: Posicione o paciente em decúbito lateral, aferir a glicemia capilar, estabeleça o acesso venoso periférico e solicite coleta de exame laboratorial. E tomar a decisão de iniciar a terapia medicamentosa.
- Terceiro Passo: Se necessário, tratamento farmacológico.

Se o paciente continuar em crise, deve-se fazer uso de benzodiazepínicos.

- Diazepam: 10mg EV, diluído em 0,9% NaCL (1 amp 10mg/ml em 9ml SF), 5mg/min (adulto), 2 mg/min (criança). Se necessário repetir (Total 2 doses);
- Midazolam 10 mg IM, sem diluição, reduzir a dose para 5 mg se paciente pesar 13-40kg);
- Clonazepam 0,015 mg/kg/IV em bolus;
- Levetiracetam 60 mg/kg EV, máximo 4500 mg, infusão em 5 a até 15 minutos;
- Se ainda em crise, deve ser iniciado EEG contínuo, uso de vasopressor caso necessário, ventilação mecânica.
- Para sedação podemos optar por:
- Midazolam mg/kg IV bolus e infusão de 0,1mg/kg por hora chegando no máximo 3 mg/kg por hora;
- Propofol 1 a 2mg/kg por 5 minutos, repete 2mg/kg para cessar as crises (Dose maxima 10 mg/kg). Após essa infusão, iniciar infusão contínua 20mcg/kg por minuto.

FLUXOGRAMA: *CONVULSÕES*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com convulsões no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

SCHACHTER, S.; HAIDER, H.; BULLINGER, K**.** Evaluation and management of the first seizure in adults. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-the-first-seizure-in-adults?search=convuls%C3%A3o&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 21 set. 2025.

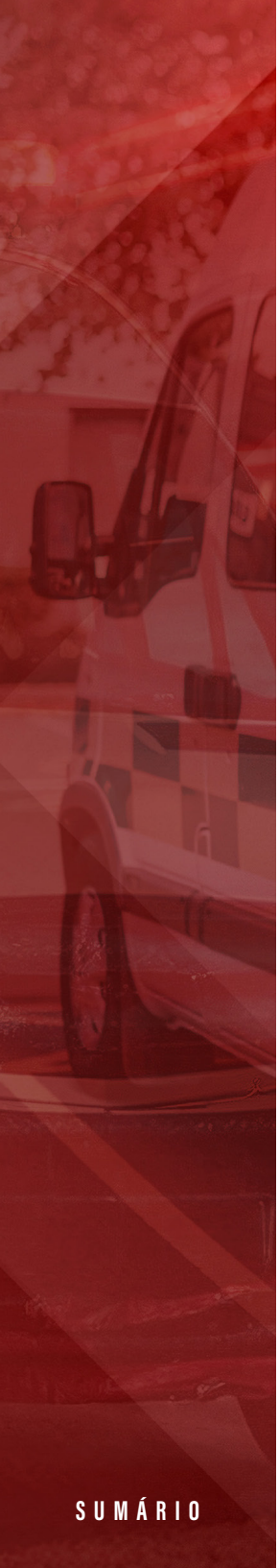
SCHACHTER, S. Overview of the management of epilepsy in adults. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-epilepsy-in-adults?search=convuls%C3%A3o&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2. Acesso em: 21 set. 2025.

60

Luiz Castagno Curi Hallal
Felipe Lacerda Arndt
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.60



PONTOS-CHAVE

- A meningite mais comum é a do tipo viral, seguida da bacteriana;
- O paciente pode-se apresentar com sinais clínicos distintos: desde sinais de irritação meníngea, déficits neurológicos ou sinais de toxemia;
- A antibioticoterapia nunca deve ser retardada, devendo ser iniciada logo na suspeita de meningite;
- Se houver sinais de hipertensão intracraniana ou tão logo essa for confirmada por tomografia, devemos aguardar para realizar a punção lombar.

INTRODUÇÃO

A encefalite e a meningite compreendem as infecções do Sistema Nervoso Central. A encefalite representa a inflamação do parênquima encefálico e a meningite, a inflamação das meninges - membranas que revestem o encéfalo. A meningoencefalite representa o acometimento simultâneo de ambas.

No que diz respeito à meningite, a forma mais comum é a viral, seguida de infecções bacterianas: meningococo, pneumococo e a forma tuberculosa. Já na encefalite, os vírus neurotrópicos são os mais frequentes, sendo o herpes vírus o principal, seguido da varicela e do citomegalovírus.

Infecções como otite média aguda, sinusite aguda, pneumonia e a idade avançada são fatores de risco para o desenvolvimento da meningite. Além disso, etilismo, diabetes mellitus e imunossupressão também são fatores de risco que devem ser considerados.

A clínica dos pacientes pode variar conforme a sua etiologia, mas sinais de irritação meníngea (*Kernig* e *Brudzinski*) e do aumento de pressão intracraniana estão presentes. Febre elevada, vômitos e cefaleia representam a tríade da meningite e são os sinais mais comuns. Além disso, déficits neurológicos focais podem estar presentes, alteração do estado mental e sinais de toxemia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de meningite se firma através da punção liquórica - PL. Entretanto, antes de realizar a PL, precisamos nos certificar que a mesma não está contraindicada, ou seja, se não há sinais de hipertensão intracraniana. Para isso, se tivermos TC de crânio de fácil acesso, é mandatória a sua realização antes da punção lombar.

Na meningite bacteriana, temos no líquido cefalorraquidiano (LCR) proteínas elevadas, glicose reduzida <40mg/dl, e leucócitos elevados, com predomínio de neutrófilos.

Na meningite viral, temos no LCR proteínas levemente aumentadas, glicose normal e leucócitos elevados com predomínio de linfócitos. Na meningite tuberculosa, nota-se glicose levemente diminuída, com aumento de leucócitos às custas linfocitárias e proteínas aumentadas (~200).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- O diagnóstico diferencial de ambas as infecções seria descartar as diferentes etiologias de meningite: viral, bacteriana e tuberculose.
- Além disso, o acometimento de SNC por medicamentos, imunossupressão ou por tumores deve ser investigado.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Devem ser solicitados hemograma completo, hemoculturas, provas inflamatórias, sorologias e testes tuberculínicos para o paciente. Além disso, RX de tórax também se faz de grande importância.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Na suspeita de meningite bacteriana, o paciente deve ficar em isolamento de contato.

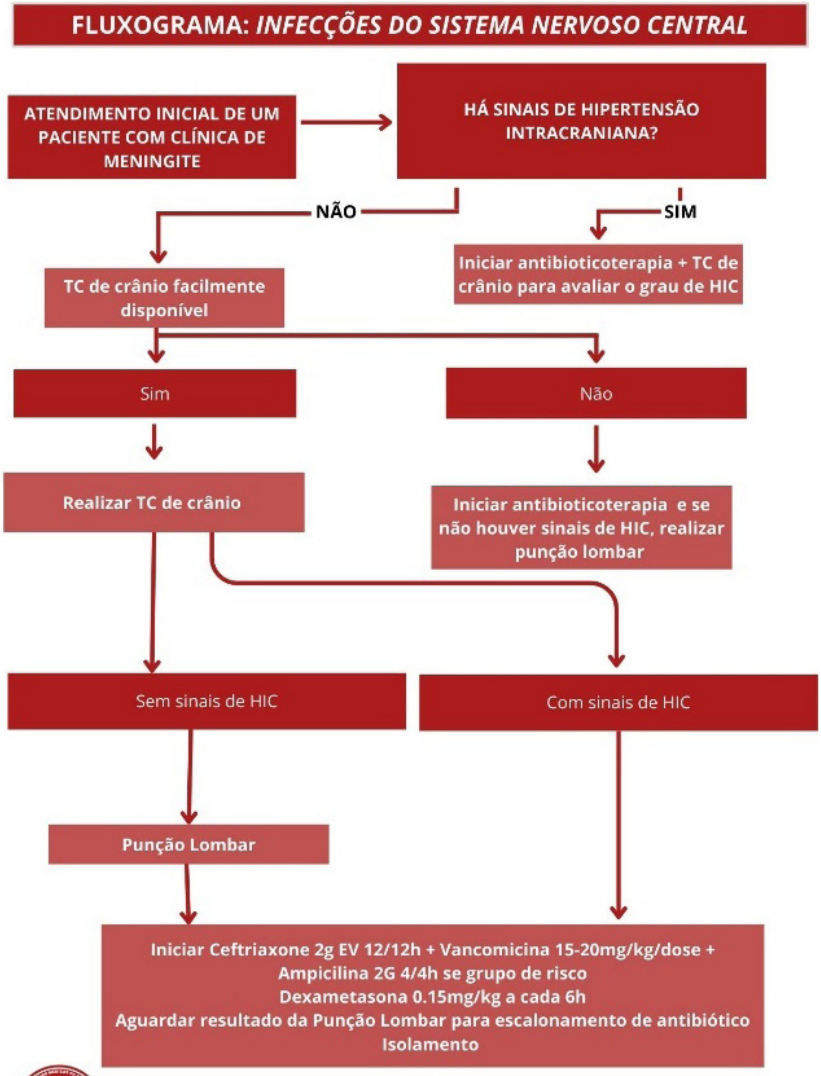
A punção lombar ou a tomografia de crânio não deve retardar o início da antibioticoterapia. Deve ser utilizada Ceftriaxone 2mg de 12/12h + Vancomicina 15-20mg/kg/dose a cada 8-12h. Se houver fator de risco, associamos Ampicilina 2g EV de 4/4h para o tratamento empírico (> 50 anos).

Posteriormente à punção lombar e a identificação do patógeno, a antibioticoterapia deve ser redirecionada.

Além disso, usa-se dexametasona 0.15mg/kg a cada 6h.

Todos os pacientes de risco para *Listeria Monocytogenes* devem receber Ampicilina adicionalmente, são eles; imunossuprimidos, crianças <1 ano, idosos e gestantes, além de usuários de corticoides.

A análise do líquor é essencial: devemos atentar para características que favorecem o diagnóstico de meningite bacteriana, como celularidade aumentada, glicose reduzida e proteínas elevadas. Já a meningite viral tem como características celularidade levemente elevada, glicose normal e proteínas levemente elevadas.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com infecções do sistema nervoso central no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

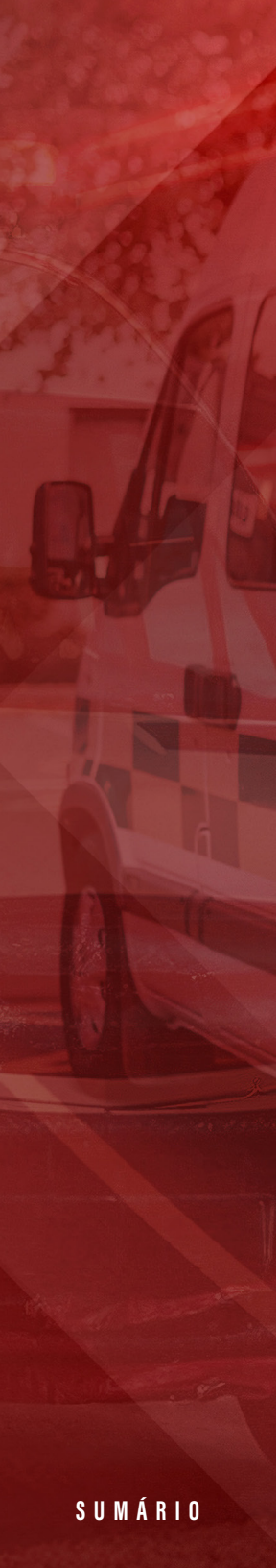
VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

61

Sabrina Garcia Tardiz
Stephanie Aniszewski
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

SÍNDROME VERTIGINOSA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.61



PONTOS-CHAVE

- Nossa maior prioridade é diferenciar uma causa periférica de central;
- Compreendem à quadros onde o paciente queixa-se principalmente de tontura;
- Pela anamnese, é importante avaliar a temporalidade, número de episódio, duração deles e sintomatologia associada;
- Achados no exame físico são tão importantes quanto exames complementares na busca da etiologia desse distúrbio;
- São divididas em causas centrais e periféricas;
- Há diversos tipos de tontura: as vertigens, a sensação de quase desmaio, o desequilíbrio, e a tontura que não se encaixa em nenhuma classificação sendo denominada inespecífica.

INTRODUÇÃO

A queixa de tontura é uma das mais comuns nos serviços de emergência e uma das mais inespecíficas. Por meio da anamnese e exame físico é possível identificar e diferenciar as causas centrais das periféricas. É importante estar atento às características da queixa, como duração do quadro, os fatores desencadeantes e se há sintomas associados, especificando-os.

A TONTURA PODE SER VERTIGINOSA OU NÃO:

A) **VERTIGINOSA:** os episódios podem ser únicos ou recorrentes.

Únicos: acidente vascular cerebral (central) ou neurite vestibular (periférico).

Recorrentes: vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) ou Doença de *Meniére.*

B) **NÃO-VERTIGINOSA:** causas resultantes de disfunção orgânica.

Efeito colateral de medicamentos, uso de drogas, pacientes desidratados ou anêmicos, distúrbios hidroeletrolíticos, disfunção renal/hepática.

DIAGNÓSTICO

É clínico, realizado através da anamnese e exame físico. Alguns SCORES específicos ajudam a esclarecer a causa da vertigem.

SCORE: ABCD2; Protococol HINTS; Algoritmo STANDING.

Anamnese e exame físico: Duração, descrição e frequência dos sintomas; Exame neurológico completo; avaliar acuidade auditiva; Manobra de Dix-Hallpike.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Labirintite, Síndrome de Ramsay Hunt, hipoglicemia, distúrbios hidroeletrolíticos, anemia importante, efeito colateral de determinado medicamento;

EXAMES COMPLEMENTARES

- Tomografia computadorizada de crânio;
- A depender da clínica do paciente, pode-se solicitar: função renal e hepática, eletrólitos, hemograma completo e glicemia.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

É importante verificar a clínica do paciente e controlar os sintomas.

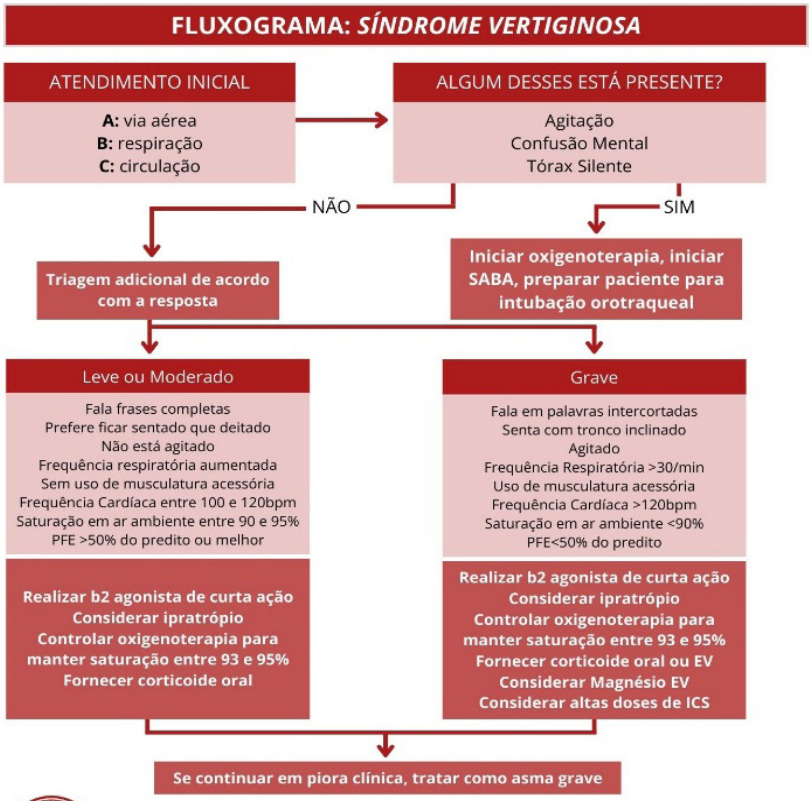
Supressores dos sintomas vertiginosos (pelo menor tempo possível para controlar os sintomas e estabilizar o paciente):

- Dimenidrinato na dose de 50mg (EV/VO) de 6/6h ou 8/8h a depender do grau de comprometimento do paciente;
- Meclizina na dose de 25mg (VO) de 6/6h ou 8/8h.

Como segunda linha de tratamento, avaliar a necessidade de prescrever corticoide.

Realizar a **manobra de reposicionamento na VPPB** para estabilizar a clínica do paciente e encaminhar para seguimento ambulatorial da patologia.

Nos casos de AVC, manejá-lo como AVC agudo. Não é incomum um AVC de fossa posterior se apresentar somente com vertigem que não se resolve. NIHSS não foi desenvolvido para avaliação de circulação posterior, e a persistência do sintoma deve chamar atenção do examinador, inclusive, hoje existem protocolos de trombólise com tempo estendido para este tipo de AVC.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com síndrome vertiginosa no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

62

Nicolas Rocha de Ávila
Nathália Camargo Portolan
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.62

PONTOS-CHAVE

- A paralisia idiopática do nervo facial, conhecida como Paralisia de Bell, é a forma mais comum de paralisia facial periférica;
- Um destaque especial para a associação com o vírus do herpes simples;
- A paralisia de Bell deve ser suspeitada em pacientes com fraqueza facial unilateral isolada de início agudo;
- O diagnóstico é clínico;
- Pacientes com características atípicas requerem avaliação diagnóstica para avaliar outras causas dos sintomas;
- O pilar do tratamento farmacológico é com glicocorticoide oral.

INTRODUÇÃO

A paralisia de Bell é uma paralisia aguda idiopática do nervo facial periférico, responsável por cerca de 50% dos casos de paralisia facial. A taxa de incidência anual varia entre 12 e 50 casos por 100.000 habitantes, sem predileção por raça, geografia ou sexo. O risco aumenta três vezes durante a gravidez, especialmente no terceiro trimestre e na primeira semana pós-parto.

A anatomia das fibras motoras do nervo facial envolve sua origem no forame estilomastoideo, com trajeto anterolateral pela glândula parótida. Essas fibras se dividem em cinco ramos que se distribuem para os músculos faciais. Quando o nervo facial sofre uma inflamação, ocorre edema, levando a uma compressão no

canal ósseo estreito, posterior a orelha, o que impede a transmissão dos impulsos nervosos, causando paralisia e assimetria facial.

O quadro pode estar relacionado a infecções bacterianas, como a Doença de *Lyme*, ou a vírus que afetam o nervo facial, como herpes simples, *herpes zoster*, *Epstein-Barr*, citomegalovírus, adenovírus, rubéola e gripe. Além disso, fatores como estresse, fadiga, mudanças de temperatura, baixa imunidade, tumores, traumas, distúrbios na glândula parótida e otite média também podem contribuir para o surgimento da doença.

Os sinais e sintomas da paralisia de Bell incluem paralisia unilateral da face, afetando a parte superior e inferior, com flacidez da sobrancelha, dificuldade em fechar o olho, desaparecimento da prega nasolabial e queda do canto da boca para o lado não afetado. A fraqueza facial se desenvolve em até 72 horas, podendo piorar por até três semanas antes de estabilizar e melhorar. Pacientes podem apresentar disfunção sensorial, como perda do paladar ipsilateral, diminuição de lacrimejamento e salivação, hiperacusia e, em alguns casos, dor de ouvido (disacusia).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é baseado em fraqueza facial que afeta tanto os músculos inferiores (boca, bochecha) quanto superiores (olhos, testa), com ou sem perda do paladar ou alteração na secreção das glândulas lacrimais e salivares. O exame da fraqueza facial inclui a avaliação da face em repouso e com movimento, incluindo a observação da resposta ao comando para fechar os olhos, elevar a sobrancelha, franzir a testa, mostrar os dentes, franzir os lábios.

As características atípicas da paralisia de Bell incluem fraqueza facial bilateral aguda, neuropatias cranianas adicionais, outros sinais neurológicos, vesículas no canal auditivo, sinais sistêmicos (como febre e dor de cabeça), padrão temporal incomum, início súbito com gravidade máxima ou início insidioso dos sintomas, piora contínua por mais de três semanas e falta de melhora após quatro meses. Pacientes com essas características necessitam de avaliação diagnóstica para investigar outras causas.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Infecção por herpes zoster, doença de *Lyme*, otite média, síndrome de *Guillain-Barré* (SGB), infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), sarcoidose, doença de *Sjögren* ou tumores primários e metastáticos e acidente vascular cerebral (AVC).

EXAMES COMPLEMENTARES

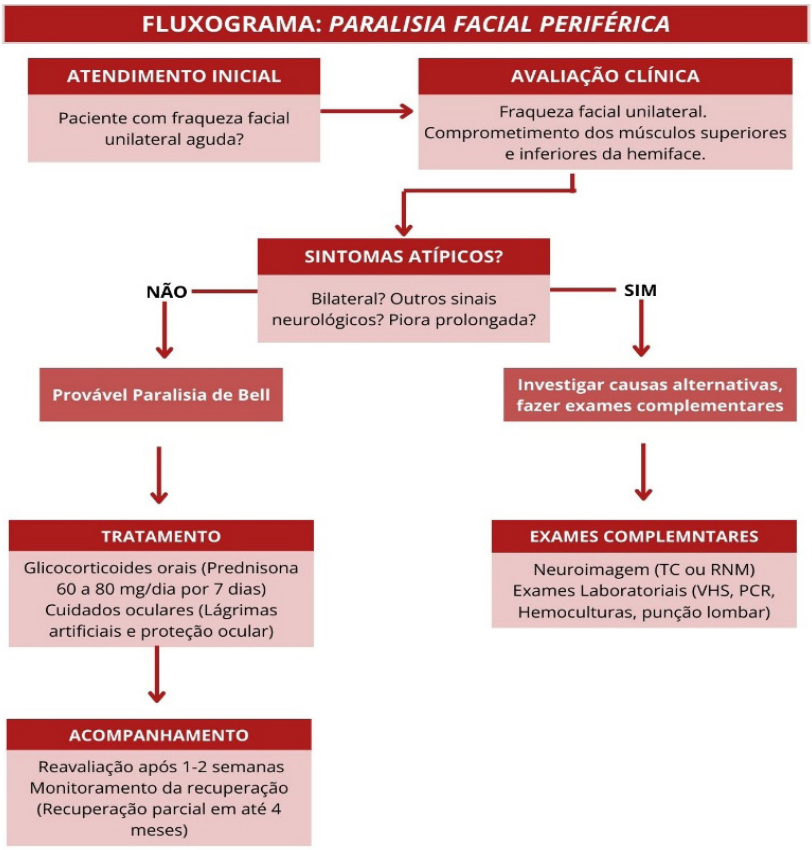
- A neuroimagem (RNM e TC) e exames laboratoriais são indicados para investigar causas estruturais de fraqueza facial quando as características clínicas ou o curso temporal são atípicos.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

O tratamento principal para a paralisia de Bell ou paralisia do nervo facial é a administração precoce e de curta duração de glicocorticoides orais. O tratamento deve idealmente começar dentro de três dias do início dos sintomas é a **Prednisona** (60 a 80 mg/dia) por uma semana.

Pacientes com paralisia de Bell devem ser avaliados quanto ao fechamento completo das pálpebras. É recomendado o uso de gotas de lágrimas artificiais (líquidas ou em gel) quatro vezes ao dia, podendo ser aplicadas até a cada hora, se necessário, para prevenir lesões na córnea.

Além disso, esses pacientes requerem acompanhamento para confirmar a melhora da fraqueza facial, monitorar complicações oculares e identificar pacientes com recuperação incompleta.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com paralisia facial periférica no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

RONTHAL, Michael; GREENSTEIN, Patricia. Bell's palsy: treatment and prognosis in adults. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2023. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/bells-palsy-treatment-and-prognosis-in-adults?search=paralisia+de+bell&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4. Acesso em: 12 jun. 2023.

RONTHAL, Michael; GREENSTEIN, Patricia. Bell's palsy: pathogenesis, clinical features, and diagnosis in adults. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/bells-palsy-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis-in-adults?search=paralisia%20de%20bell&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=2. Acesso em: 28 jan. 2025.

63

Nicolas Rocha de Ávila
Nathália Camargo Portolan
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

MAL EPILÉPTICO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.63

PONTOS-CHAVE

- Define-se estado de mal epiléptico como uma crise com duração de 5 minutos ou crises reentrantes sem melhora do nível de sensório;
- A partir de 30 minutos justifica-se uma abordagem mais agressiva devido às consequências a longo prazo;
- O Estado de mal epiléptico se apresenta com manifestações motoras denominadas EME convulsivo ou EME não convulsivo que não cursa com sintomas motores.

INTRODUÇÃO

O estado de mal epiléptico (EME) é uma condição grave e fatal, sendo o desfecho mais negativo determinado pela causa e a gravidade. Possui incidência estimada de 10 a 41 casos em 100.000 habitantes, apresentando maior ocorrência em pacientes sem diagnóstico de epilepsia prévia - de causas agudas ou crônicas, com maior prevalência o acidente vascular encefálico. Já dentre os pacientes que tiveram crise anteriormente, destaca-se a má adesão medicamentosa.

É definido como uma crise com duração maior que 5 minutos ou crise reentrantes sem recuperação da consciência, podendo acarretar morte ou dano neuronal.

FISIOPATOLOGIA:

O EME é uma condição em que há atividade epileptiforme ictal anormalmente prolongada. Isso acontece devido ao início

de mecanismos que geram crises prolongadas e/ou falha dos mecanismos para cessação, e dessa forma há um desequilíbrio entre mecanismos excitatórios e inibitórios ocasionando esta condição.

O término de uma crise é determinado, entre outros fatores, pela depleção de neurotransmissores, pela quantidade de ATP na fenda sináptica e dos reservatórios intracelulares. A persistência da EME acarreta alterações na expressão de receptores gabaérgicos e glutamatérgicos tornando-se cada vez mais resistente às medicações com ação gabaérgicas como benzodiazepínicos.

Do ponto de vista semiológico, classifica-se o EME pelas alterações motoras e pelas alterações de consciência. Sendo classificados por:

- Estado Mal Epiléptico Convulsivo (EMEC): Apresenta-se com atividade motora, além de alteração da consciência.
- Estado Mal Epiléptico não Convulsivo (EMENC): Presença discreta ou ausência de atividade motora. Clinicamente, pode apresentar alteração do comportamento até da cognição.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de EMEC é clínico, e se apresenta com atividade motora intensa e diminuição do nível de consciência, com duração maior que 5 minutos, ou crise reentrantes sem recuperação da consciência. Já a EMENC, como atividade motora, solicita-se o EEG definir a origem do EME.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Encefalopatia;
- Efeitos adversos de drogas, como: valproato de sódio e topiramato;

EXAMES COMPLEMENTARES

- Exames Laboratoriais: hemograma, função renal e hepática, gasometria e dosagem de amônia (diferenciação para encefalopatia);
- Neuroimagem: TC de crânio ou RM do encéfalo, destinados a encontrar causa do quadro. Na RM de encéfalo, quando se apresenta com edema cerebral com apagamento dos sulcos, perda da diferenciação córtico-subcortical, realce cortical delineando os giros e focos de hipersinal em T2, essas características podem ser a causa da EME;
- Eletroencefalograma: Imprescindível para o diagnóstico da EMENC.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Na conduta deve-se diferenciar o EMEC do EMENC, pois serão tratamentos divergentes.

Na EMEC, faz-se uso de sedativos para cessar os movimentos involuntários e, na EMENC, deve-se evitar o uso destas drogas. Se o paciente estiver com a consciência preservada, deve-se mantê-lo monitorizado, solicitar exames laboratoriais e aguardar o EEG para confirmar o diagnóstico.

MANEJO EMEC:

- Primeiro Passo: Estabilização clínica.

O paciente deve ser estabilizado clinicamente, com sinais vitais monitorados e, avaliado a necessidade de oxigênio suplementar.

- Segundo passo: Posicione o paciente em decúbito lateral, aferir a glicemia capilar, estabeleça o acesso venoso periférico e solicite coleta de exame laboratorial.

- Terceiro Passo: Manejo para cessação da crise.

Se o paciente continuar em crise, com mais de 5 minutos de duração, deve-se lançar mão de benzodiazepínicos.

- Diazepam: 10mg - 20mg EV, diluído em 0,9% NaCL (1amp 10mg/ml em 9ml SF), 5mg/min (adulto), 2 mg/min (criança). Se necessário repetir (Total 2 doses);

- Lorazepam 4 mg IV;

- Fenitoína 20 mg/kg;

- Levetiracetam 2000 - 4000 mg.

Se ainda em crise deve ser iniciar o tratamento com uma das medicações a seguir:

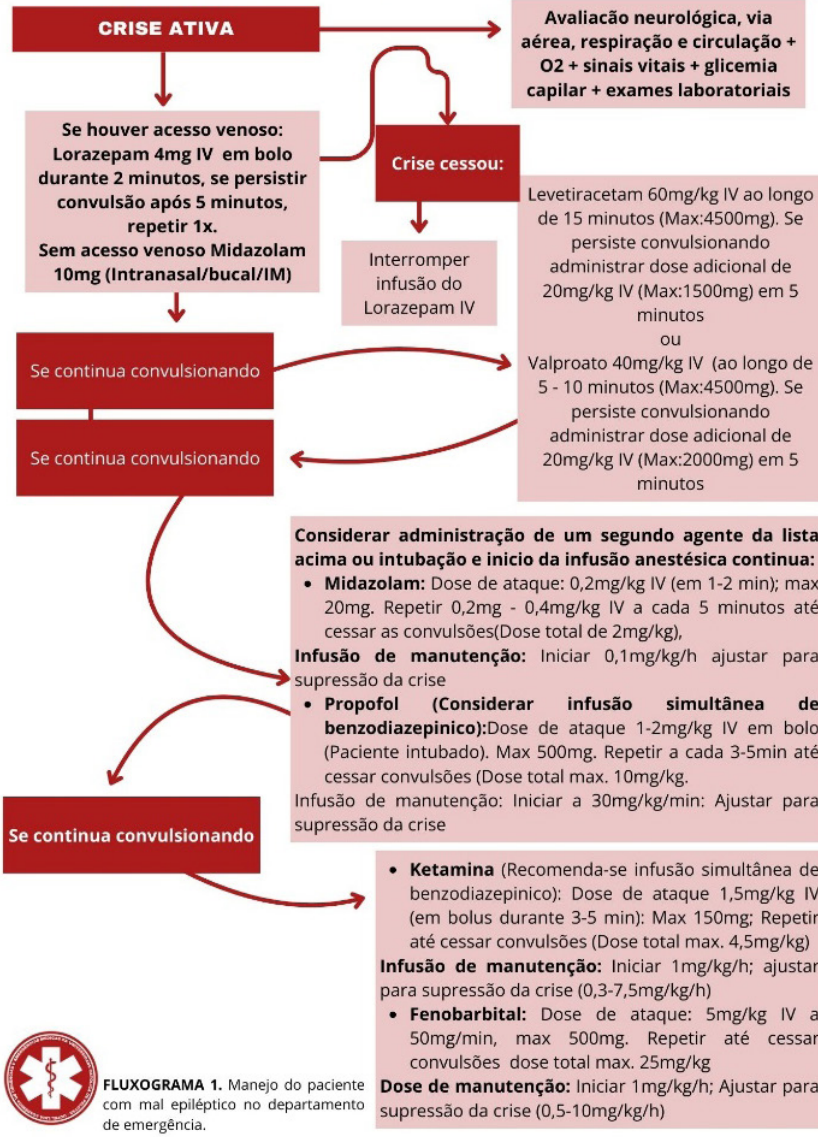
- Midazolam bolus 0.2 mg/kg + Infusão 0.05 a 2mg/kg/h;

- Propofol bolus 1mg/kg EV + 1 a 10mg/kg/h;

- Fenobarbital 20mg/kg EV.

Se não apresentar melhora deve ser mantido o paciente em sedação contínua preferencialmente com midazolam e sendo controlado pelo eletroencefalograma até cessação da crise no EEG.

FLUXOGRAMA: *MAL EPILÉPTICO*



FLUXOGRAMA 1. Manejo do paciente com mal epiléptico no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

VILLAMAR, M. F.; COOK, A. M.; KE, C.; et al. Status epilepticus alert reduces time to administration of second-line antiseizure medications. **Neurology: Clinical Practice**, v. 8, p. 486, 2018.

BILLINGTON, M.; KANDALAFT, O. R.; AISIKU, I. P. Adult status epilepticus: a review of the prehospital and emergency department management. **Journal of Clinical Medicine**, v. 5, 2016.

Seção XI

EMERGÊNCIAS OBSTÉTRICAS

64

Lauane Luara Ferreira Cardoso
João Victor Ribeiro Marques
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

SANGRAMENTOS DO 1º TRIMESTRE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.64

PONTOS-CHAVE

- A principal causa de sangramento do primeiro trimestre é o abortamento;
- Gestação ectópica deve ser sempre investigada;
- Quanto maior a idade materna, maior é a chance de abortamento, sendo esse o principal fator de risco;
- Mulheres em idade fértil com sangramento via vaginal: deve-se investigar abortamento e gestação ectópica.

INTRODUÇÃO

A principal causa de sangramentos do primeiro trimestre é o **abortamento**, o qual é definido pela Organização Mundial da Saúde como "interrupção da gestação, espontânea ou intencional, ocorrida até a 20ª semana da gravidez ou com feto pesando menos do que 500 g".

Além do abortamento, a **gestação ectópica** (implantação do embrião fora do útero - geralmente, nas tubas uterinas) também pode ocasionar sangramento, podendo estar associada a dor abdominal intensa.

O principal fator de risco para ocorrer aborto é a idade materna avançada. Além disso, mulheres que já tiveram algum aborto têm risco aumentado, assim como tabagistas, etilistas, mulheres em extremos de peso, usuárias de cocaína e com doenças da tireoide.

O quadro clínico vai ser sangramento via vaginal associado ou não à dor em baixo ventre, náuseas, vômitos, dor lombar e mal-estar. O exame especular é imprescindível para elucidar o sangramento, analisar se há saída de secreção purulenta ou fétida e se existe material ovular sendo expelido do colo uterino.

O abortamento é subdividido em: **ameaça de abortamento, abortamento retido, gestação anembrionada, abortamento inevitável, incompleto, completo e séptico.**

- Ameaça de abortamento: sangramento vaginal antes das 20 semanas + dor abdominal + colo fechado, sem eliminação de tecidos fetais.
- Abortamento retido: ocorre quando há óbito fetal/embrionário, o qual fica retido por 8 semanas ou mais. O colo vai estar fechado e não há eliminação de tecidos fetais.
- Abortamento inevitável: sangramento vaginal + dor abdominal + dilatação cervical. Evolui para um abortamento completo ou incompleto.
- Abortamento completo: expulsão total dos tecidos fetais. O colo estará fechado.
- Abortamento incompleto: pode ter repercussão hemodinâmica devido ao sangramento vaginal, há dor abdominal intensa e expulsão parcial dos tecidos fetais. O colo estará aberto.
- Gestação anembrionada: presença de saco gestacional sem o embrião.
- Abortamento séptico: quadro variável, pode ter febre, dor e até mesmo choque séptico e morte. O colo estará aberto e amolecido com saída de secreção purulenta.

DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico são necessários o exame físico, a avaliação ultrassonográfica e a dosagem sérica de β-*hCG*, o qual deve diminuir seus níveis.

O diagnóstico de abortamento espontâneo por meio da US é estabelecido conforme os seguintes critérios:

- Presença de saco gestacional com 25 mm ou mais de diâmetro médio sem embrião em seu interior.
- Presença de saco gestacional contendo embrião com 7 mm ou mais de comprimento cabeça-nádega (CCN) sem batimentos cardíacos fetais (BCFs) detectáveis.
- Ausência de embrião 14 dias ou mais após US que demonstrou saco gestacional sem vesícula vitelínica.
- Ausência de embrião 11 dias ou mais após US que demonstrou saco gestacional contendo vesícula vitelínica.

Para **diagnosticar a gestação ectópica**, é necessário valores de β-HCG > 2.000 mUI/mL + ausência de gestação intrauterina na USG. É preciso repetir a dosagem de β-HCG em 48h, caso não ocorra elevação do hormônio ou ocorra uma elevação <35%, o diagnóstico de gestação ectópica ou gestação inviável é de alta probabilidade.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Doença trofoblástica gestacional;
- Hematoma subcoriônico;
- Sangramento não obstétrico (lesão cervical ou vaginal);

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

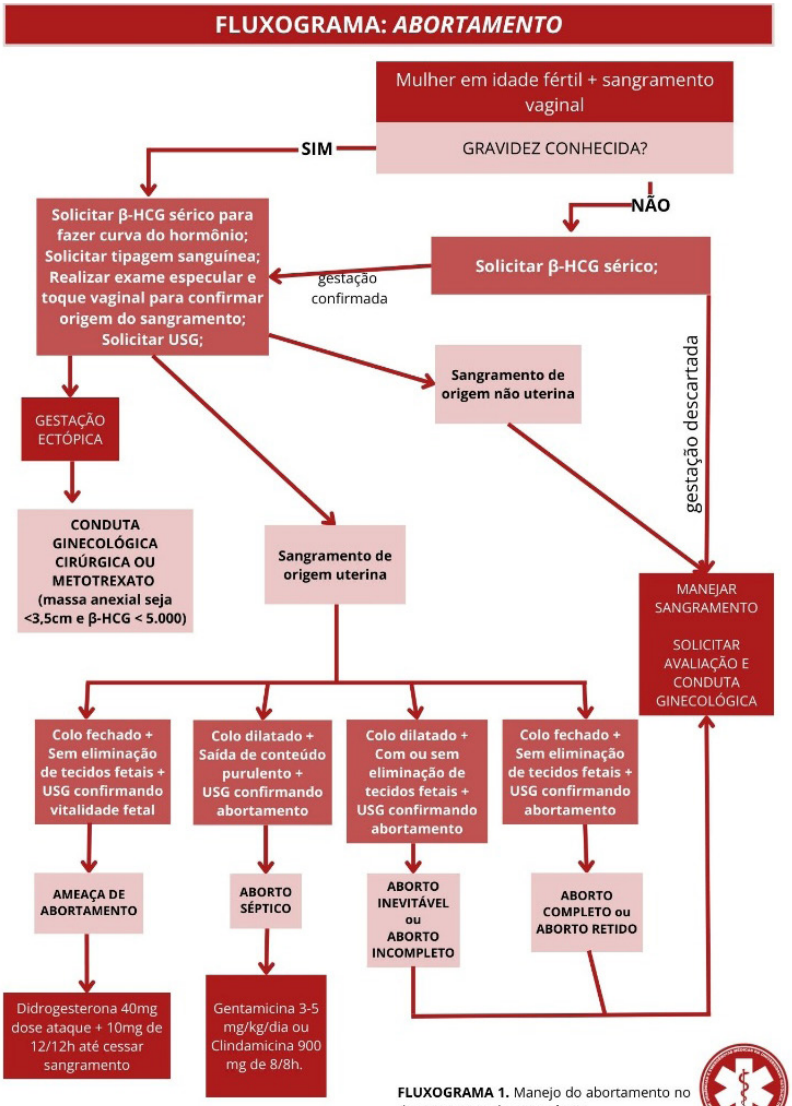
Ameaça de abortamento: a conduta geralmente é expectante, embora alguns estudos orientam a utilização de Didrogesterona (progesterona sintética) na eficácia na redução da incidência de abortamento. Administrada VO na dose de 40mg de ataque + 10 mg de 12/12h até cessar o sangramento.

Abortamento completo: não é realizado nenhum procedimento, uma vez que ocorreu eliminação espontânea completa dos tecidos fetais.

Abortamento inevitável, incompleto, retido e gestação anembrionada: a conduta pode ser primeiramente expectante, em caso de falha dessa conduta em até 14 dias (paciente sintomática), deve-se seguir com procedimentos de esvaziamento uterino. Para isso, usa-se misoprostol via vaginal seguido ou não de procedimento cirúrgico (AMIU ou curetagem).

Abortamento séptico: "Um esquema antimicrobiano IV de amplo espectro com cobertura para bactérias aeróbias e anaeróbias é fundamental para a redução da morbimortalidade do abortamento séptico". Podem ser utilizadas gentamicina 3-5 mg/kg/dia e clindamicina 900 mg de 8/8 horas.

Gestação ectópica: a conduta definitiva é cirúrgica, mas em alguns casos ela pode ser expectante ou clínica. Em pacientes que estão estáveis hemodinamicamente e que a massa anexial seja <3,5cm e β-HCG < 5.000 mUI/mL é possível usar Metotrexato, o qual é um antagonista do ácido fólico, que vai agir impedindo a divisão trofoblástica.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do abortamento no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

LEVINE, D. **Diagnostic ultrasound. [**S.l.]: Elsevier, 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Atenção humanizada ao abortamento**: norma técnica. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2011. Disponível em: https://www.saudedireta.com.br/docsupload/1385983591atencao_humanizada_abortamento_norma_tecnica_2ed_parte_001.pdf. Acesso em: 21 set. 2025.

CARP, H. A systematic review of dydrogesterone for the treatment of threatened miscarriage. **Gynecological Endocrinology**, v. 28, n. 12, p. 983-990, 16 jul. 2012.

MAY, W.; GÜLMEZOGLU, A. M.; BA-THIKE, K**.** Antibiotics for incomplete abortion. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, 17 out. 2007. DOI: 10.1002/14651858.CD001779.pub2.

65

Ana Júlia Baschirotto Custódio
Thayane Moreira Marins
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

SANGRAMENTO DO 2º E 3º TRIMESTRES

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.65

PONTOS-CHAVE

- Suspeitar como causa Placenta Prévia (PP) e Descolamento Prematuro de Placenta (DPP);
- Não realizar toque vaginal e exame especular devido ao risco de precipitar hemorragia grave;
- O DPP pode ser desencadeado por trauma abdominal contuso, hipertensão arterial sistêmica (HAS), trombofilias e uso de drogas, como cocaína e tabagismo;
- A ultrassonografia transvaginal é o exame de escolha para avaliação imediata;
- Entender a história obstétrica da paciente é fundamental para o diagnóstico.

INTRODUÇÃO

Os sangramentos de 3º trimestre correspondem àqueles ocorridos após a 20ª semana de gestação, estando associados a maior risco de desenvolvimento de hemorragia pós-parto, bem como de necessidade de hemotransfusões. Ao adentrarem a emergência, é indispensável coletar hemograma, tipagem sanguínea, coagulograma e, para pacientes Rh negativos, imunoglobulina anti-Rh - desde que a gestante não tenha recebido profilaxia com idade gestacional de 28 semanas. Dentre as principais causas desse sangramento tem-se a placenta prévia (PP), o descolamento prematuro de placenta (DPP), a ruptura uterina, a vasa prévia, o acretismo placentário e inserção velamentosa de cordão.

Placenta prévia é caracterizada por uma anormalidade na implantação placentária no segmento inferior uterino, fazendo com que esta esteja em frente à apresentação fetal, recobrindo o óstio interno da cérvice uterina. Já o descolamento prematuro de placenta decorre da separação da placenta, implantada de maneira normal previamente, da parede uterina antes que o parto ocorra. Para ambas as patologias, é necessário atentar-se para anamnese bem detalhada, elucidando comorbidades prévias, uso de medicamentos e drogas, ademais de um bom exame físico.

A Ruptura uterina consiste na dissociação completa das camadas uterinas, com saída parcial ou inteira do feto, podendo ocorrer antes ou durante o parto. É raro ocorrer de maneira espontânea, uma vez que está bastante associada à presença de cicatrizes uterinas prévias. Já a Vasa prévia e a inserção velamentosa de cordão ocorrem quando os vasos da inserção velamentosa transitam no segmento inferior da placenta, processo que é favorecido quando o anexo da placenta é baixo. Por fim, o Acretismo placentário é uma aderência anormal da placenta ao miométrio, fazendo com que a decídua basal esteja comprometida. É uma das possíveis complicações da PP, estando também associada à cesárea prévia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dessas condições é clínico, variando conforme quadro clínico.

Na **Placenta Prévia (PP),** haverá sangramento vaginal não volumoso de coloração vermelho vivo, não doloroso, podendo ter contrações leves em alguns casos.

No **Descolamento Prematuro de Placenta (DPP),** o sangramento passa a ser vermelho escuro, igualmente não volumoso, correlacionando-se a dor abdominal em caráter lancinante e a hipertonia uterina, com visualização de petéquias e equimoses no exame físico. Em casos de sangramento volumoso, o quadro pode evoluir para coagulação intravascular disseminada (CIVD) e perda de troca entre a placenta e o útero, culminando em hipóxia fetal.

A **Ruptura uterina** cursa com a presença de contrações demasiadamente dolorosas, com taqui e hipersistolia, além de sintomas gerais, como palidez, sudorese e agitação.

Para avaliação de **vasa prévia, inserção velamentosa de cordão e acretismo placentário** é necessário realizar USGTV com Doppler, podendo utilizar a Ressonância Magnética de pelve.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Como diagnósticos diferenciais, têm-se outras causas do sangramento uterino, como ruptura uterina, vasa prévia, inserção velamentosa do cordão, síndrome de HELLP, modificações plásticas do colo uterino.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Deve ser solicitado USG transvaginal, associado à clínica da gestante para o diagnóstico. Se PP, visualizar placenta e óstio interno do útero; em casos de DPP, hematoma de ecogenicidade igual à da placenta será visualizado.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Inicialmente, coletar laboratoriais, como coagulograma, hemograma, tipagem sanguínea e imunoglobulina anti-Rh em pacientes Rh negativos.

Realizar monitorização contínua materno-fetal e suporte hemodinâmico quando necessário.

Encaminhar para serviço especializado. Na maior parte dos casos, o tratamento é a resolução da gestação o mais rápido possível

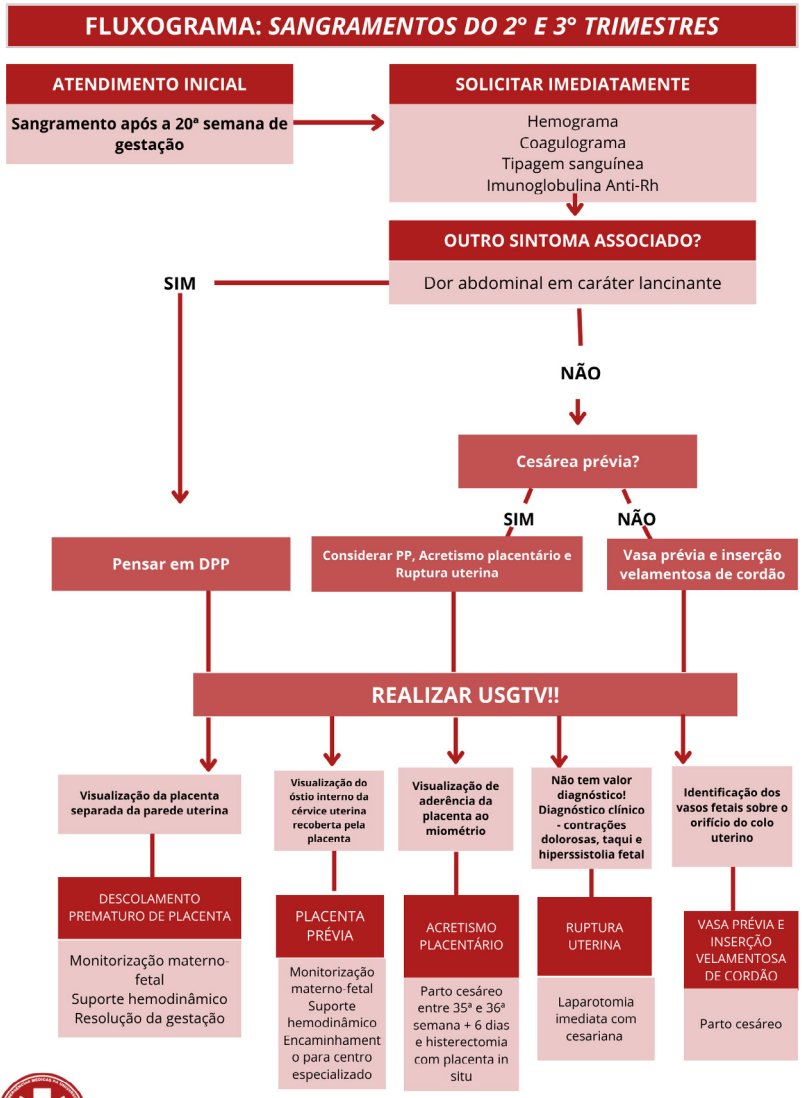


FIGURA 1. Manejo inicial dos sangramentos do 2º e 3º trimestres de gestação.
PP: placenta prévia; DPP: descolamento prematuro de placenta; USGTV: ultrassonografia transvaginal

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

RAMOS, J. G. L.; MARTINS-COSTA, S. H.; MAGALHÃES, J. A.; PASSOS, E. P.; OPPERMANN, M. L. R.; WENDER, M. C. O. **Rotinas em obstetrícia.** 8. ed. Porto Alegre: Artmed, 2023. 1260 p. ISBN 9786558821168.

UPTODATE. **Velamentous umbilical cord insertion and vasa previa**. In: UpToDate [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/velamentous-umbilical-cord-insertion-and-vasa-previa?search=vasa%20pr%C3%A9via&source=search_result&selectedTitle=1~23&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 25 abr. 2025.

66

Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Beatriz Machado Gomes
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

SANGRAMENTO PUERPERAL

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.66

PONTOS-CHAVE

- Ocitocina profilática para todas as pacientes no período intraparto;
- Principais fármacos para tratamento de sangramento puerperal: ocitocina, misoprostol e ácido tranexâmico.

INTRODUÇÃO

A hemorragia pós-parto ou sangramento puerperal é uma emergência obstétrica. Encontra-se entre as cinco principais causas de morte materna. É considerada hemorragia pós-parto casos em que as pacientes apresentam sangramento superior ao esperado, levando ao aparecimento de sinais de hipovolemia. Os sinais e sintomas vão depender da quantidade de sangue perdida. Entretanto, os mais comuns são hipotensão, sudorese, fraqueza, letargia, palpitações, extremidades frias, palidez, oligúria, taquicardia e confusão mental. Como prevenção do sangramento puerperal é administrado de rotina ocitocina 10 UI intramuscular em todas as pacientes que estejam em trabalho de parto ou parto.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é dado, segundo a *OMS*, quando há perda sanguínea estimada **≥500mL** após parto vaginal ou **≥1000mL** após cesariana, dentro de 24h após. Entretanto, segundo o *American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)* considera-se sangramento puerperal, desde 2017, a perda sanguínea cumulativa **≥1000mL** ou aleitamento associado a sinais de **hipovolemia** nas primeiras 24h após o parto, independente da via de parto.

PRINCIPAIS CAUSAS

- Atonia uterina;
- Laceração;
- Ruptura uterina;
- Retenção placentária, coágulos sanguíneos retidos ou placenta acreta;
- Coagulopatia.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Tipagem sanguínea, prova cruzada, hemograma, coagulograma fibrinogênio, lactato e gasometria.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

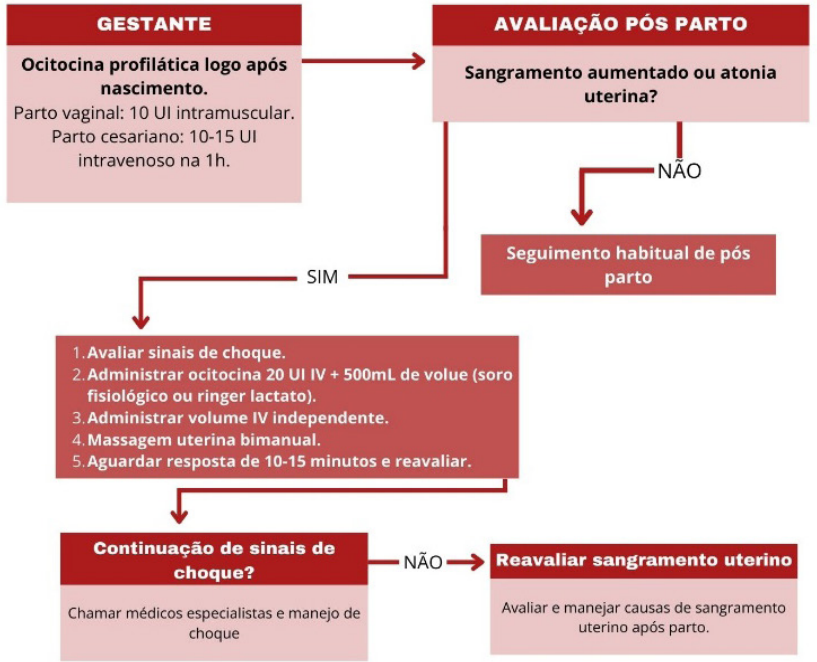
- Monitoramento contínuo e acesso venoso;
- Reposição volêmica 1000mL de soro fisiológico 0,9% ou ringer lactato em bolus;
- **Primeira linha:** administração de ocitocina 10 UI - 20UI intravenosa ou intramuscular.
- Administração de ácido tranexâmico 1 g (10 ml de uma solução a 100 mg/ml) infundir em 20 minutos, se o sangramento persistir, após 30 minutos, aplicar segunda dose de 1g. Deve ser realizado nas primeiras 3 horas;

- Administração de prostaglandinas, como misoprostol ou carboprost, são utilizadas se o uso de ocitocina não foi eficaz ou se contraindicado;
- Ergometrina 0,2 mg intravenosa ou intramuscular é a terceira opção para tratamento. Cuidar com a administração desta devido ao risco de hipertensão.

Identificar a causa do sangramento, dentre essas:

- Massagem uterina é indicada em casos de atonia uterina. A manobra ajuda a estimular contrações uterinas e reduzir sangramentos.
- Se laceração de colo uterino, vagina ou períneo realizar sutura imediata com anestesia local;
- Se houver retenção de fragmentos placentários deve-se realizar curagem uterina;
- Em suspeita de distúrbios de coagulação deve-se realizar investigação laboratorial rapidamente e se necessário transfusão.
- Indicações de transfusão: perda de ≥30% de volume sanguíneo e presença de sinais de choque hipovolêmico.

FLUXOGRAMA: *SANGRAMENTO PUERPERAL*



FLUXOGRAMA 1. Manejo inicial dos sangramentos puerperais no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

UPTODATE. Overview of postpartum hemorrhage. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-postpartum-hemorrhage. Acesso em: 21 set. 2025.

RAMOS, J. G. L.; MARTINS-COSTA, S. H.; MAGALHÃES, J. A.; PASSOS, E. P.; OPPERMANN, M. L. R.; WENDER, M. C. O. **Rotinas em obstetrícia.** 8. ed. Porto Alegre: Artmed, 2023. 1260 p. ISBN 9786558821168.

SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DO PARANÁ. **Protocolo de manejo da hemorragia puerperal.** Curitiba: SESA-PR, 2022. Disponível em: https://www.saude.pr.gov.br/. Acesso em: 21 set. 2025.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA (FEBRASGO). **FPS – N5 – Novembro 2020**. São Paulo: FEBRASGO, 2020. Disponível em: https://www.febrasgo.org.br/. Acesso em: 21 set. 2025.

67

Luana Klippel Ceccon
Alissa Barbosa Leite Fonseca
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

INFECÇÃO PUERPERAL

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.67

PONTOS-CHAVE

- A infecção puerperal é definida por qualquer infecção bacteriana do trato genital materno que ocorre no período após o parto. Sendo, importante causa de morte materna, e a sua principal manifestação é a febre;
- Dentre os fatores de risco para o seu desenvolvimento, o principal é a cesariana;
- O médico frente a uma paciente com suspeita de infecção puerperal deve realizar o diagnóstico clínico rapidamente, coletar exames para avaliar a gravidade e possíveis complicações, e iniciar o tratamento imediatamente.

INTRODUÇÃO

A infecção puerperal é qualquer infecção bacteriana do trato genital materno que ocorre no período após o parto. Mas, é necessário diferenciar de morbidade febril puerperal. Sendo esta, a elevação da temperatura corporal ≥ 38°C nos primeiros dez dias de puerpério, excluindo-se as primeiras 24 horas. Morbidade febril puerperal abrange além do trato genital patologias mamárias, mas nesse capítulo não será abordado. A infecção puerperal é uma importante causa de morte materna, e a sua principal manifestação é a febre.

As principais formas clínicas são endometrite, infecção incisional de parede abdominal pós-cesariana, infecção de episiotomia, parametrite, salpingite, abscesso pélvico, peritonite, tromboflebite pélvica séptica, sepse e choque séptico.

O principal fator de risco é a cesariana, seguido de ruptura prematura de membranas ovulares, manipulação vaginal excessiva, corioamnionite, parto vaginal instrumentado, baixo nível socioeconômico, obesidade ou desnutrição, vaginose bacteriana, retenção de restos ovulares, entre outros fatores.

A forma clínica de infecção puerperal mais frequente é a endometrite, a qual é uma infecção polimicrobiana que surge a partir da ascensão de bactérias do trato genital inferior. Além da febre, podem estar presentes hipersensibilidade uterina, dor na linha média e hipogástrio, taquicardia, taquipnéia, tremores, drenagem uterina de secreção purulenta, entre outros sintomas. Nesse caso está indicado tratamento se estiverem presentes pelo menos dois dos critérios a seguir: febre ≥ 38 °C, dor pélvica ou sensibilidade, drenagem de secreção purulenta, subinvolução uterina ou colo aberto.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de infecção puerperal é eminentemente clínico, necessita de uma anamnese e exame físico completos. O exame físico inclui a avaliação dos sinais vitais, abdome, mamas, genitália, períneo e cicatriz cirúrgica se houver. Após realizado o diagnóstico clínico o médico pode solicitar exames complementares amparados na clínica e achados do exame físico da paciente para avaliar a gravidade da doença e possíveis complicações caso necessário.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Parametrite, salpingite, abscesso pélvico, peritonite, tromboflebite pélvica séptica, ITU, sepse e choque séptico, diarreia por Clostridium difficile, Covid-19, febre associada ao uso de medicamentos.

EXAMES COMPLEMENTARES

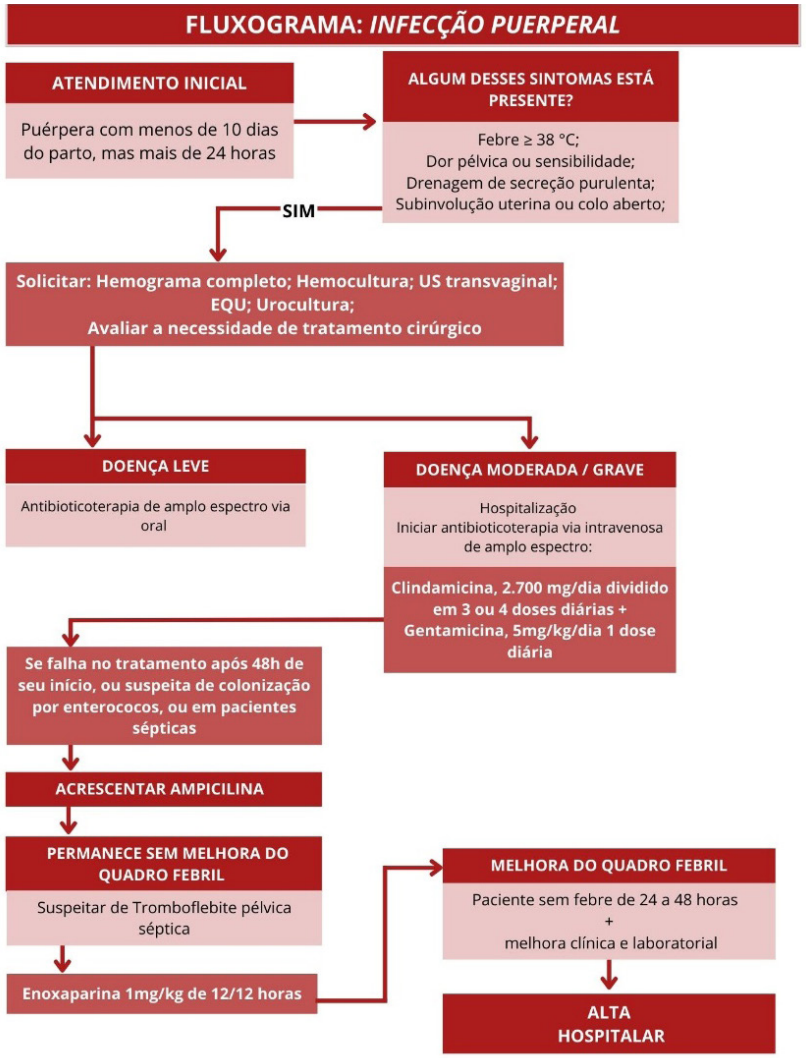
- Hemograma completo;
- Hemocultura;
- USG trasnvaginal;
- EQU + urocultura.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

O médico frente a uma paciente com suspeita de infecção puerperal deve realizar o diagnóstico clínico, coletar exames para avaliar a gravidade da doença e as possíveis complicações, e iniciar o tratamento imediatamente. O tratamento é fundamentado no uso de antibióticos de amplo espectro, em casos leves pode ser iniciada a antibioticoterapia via oral e em casos moderados / graves por via intravenosa. Ademais, também é preciso avaliar se existe a necessidade de tratamento cirúrgico, reservado para os casos de curetagem, drenagem de abcessos, desbridamento, colpotomia, histerectomia, laparotomia.

O tratamento medicamentoso de casos moderados/ graves deve iniciar uma antibioticoterapia de amplo espectro, com a combinação de Clindamicina, 2.700 mg/dia dividido em 3 ou 4 doses diárias e Gentamicina, 5mg/kg/dia em 24 / 24 horas. A ampicilina deve ser acrescentada ao tratamento em casos de falha na resposta clínica após 48 horas, em suspeita de colonização por enterococos e em pacientes sépticos.

A alta hospitalar ocorre quando a paciente apresenta melhora clínica e laboratorial e permanece de 24 a 48 horas sem febre. Se o quadro febril não melhorar e não existe indicação cirúrgica, a paciente pode estar apresentando tromboflebite pélvica séptica e assim necessita do uso de heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular (enoxaparina 1 mg/kg de 12/12 horas).



FLUXOGRAMA 1. Manejo inicial da infecção puerperal no departamento de emergência.

US Transvaginal: ultrassom transvaginal; EQU: exame qualitativo de urina.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

RAMOS, José G. L.; MARTINS-COSTA, Sérgio H.; MAGALHÃES, José A.; et al. **Rotinas em obstetrícia**. 8. ed. Porto Alegre: Artmed, 2023. 1260 p. ISBN 9786558821168.

ZUGAIB, Marcelo. **Zugaib obstetrícia.** 5. ed. Barueri, SP: Manole, 2023. 1632 p. ISBN 9786555763942.

68

Flávia Lisbôa Arla da Rocha
Beatriz Machado Gomes
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.68

PONTOS-CHAVE

- Conjunto de condições que exigem diagnóstico e manejo imediato;
- Hipertensão grave é caracterizada por PAS ≥160 mmHg e PAD ≥110 mmHg;
- A *Síndrome HELLP* é caracterizada pela presença de hemólise, disfunção hepática e trombocitopenia;
- Deve-se ficar atento em pacientes com dor abdominal em quadrante superior direito (QSD), náuseas e vômitos persistentes, icterícia e plaquetopenia em hemograma.

INTRODUÇÃO

As emergências hipertensivas na gestação representam um conjunto de condições que exigem diagnóstico e manejo imediato para evitar complicações graves tanto para a mãe quanto para o feto. Incluem hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome de HELLP. Responsáveis por significativas morbimotalidade materno-fetal.

HIPERTENSÃO GRAVE NA GESTAÇÃO

Hipertensão grave é caracterizada por PAS ≥160 mmHg e PAD ≥110 mmHg. Podendo ou não envolver lesão de órgão-alvo (exemplo: proteinúria). O manejo adequado previne graves complicações.

PRÉ ECLÂMPSIA

Condição grave que se desenvolve após as 20 semanas. Definida como hipertensão associada à proteinúria (≥300 mg/d) e ou disfunção de órgãos. Pode ser leve, moderada e grave de acordo com a pressão arterial e complicações associadas.

Dentre os sinais e sintomas: hipertensão arterial (≥140/90mmHg), proteinúria, oligúria, edema, dor em quadrante superior direito, cefaleia intensa, náuseas ou vômitos.

A pré-eclâmpsia grave apresentar insuficiência renal e falência hepática. Nesses casos, é necessário indução do parto.

ECLÂMPSIA

A eclâmpsia ocorre com presença de convulsões, sendo a progressão da pré-eclâmpsia ou abrindo o quadro da paciente. O controle das crises convulsivas é uma emergência obstétrica que exige administração de medicações imediatas. Sinais de eclâmpsia: convulsões generalizadas, perda de consciência e desorientação pós convulsão.

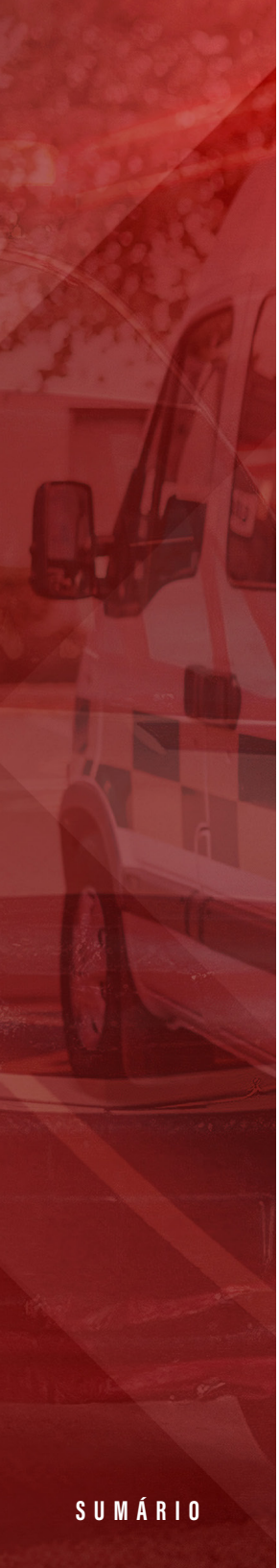
SÍNDROME DE HELLP

É a forma grave de pré-eclâmpsia. Caracterizada pela presença de hemólise, disfunção hepática e trombocitopenia. Pode causar danos rápidos a saúde materna. A interrupção da gestação frequentemente é indicada, independentemente da idade gestacional.

Deve-se ficar atento em pacientes com dor abdominal em QSD, náuseas e vômitos persistentes, icterícia e plaquetopenia em hemograma.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma completo;
- Proteinúria (urina tipo 1 ou coletada de 24h);
- Pesquisa de albumina (detecta sinais de proteinúria subclínica);
- Creatinina e *clearance* de creatinina;
- Transaminases (TGO e TGP);
- Bilirrubina total e frações;
- Tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPa);
- Tempo de protrombina (TP);
- Ácido úrico;
- Lactato desidrogenase (LDH);
- Gasometria arterial;
- **EXAMES PARA AVALIAÇÃO FETAL:** cardiotocografia (MAP), ultrassonografia obstétrica, doppler das artérias uterinas e fetais.



CONDUTA NA EMERGÊNCIA

- **Primeira linha de tratamento:** Nifedipina de liberação imediata 10 mg VO. Podendo ser repetida em 20 minutos;
- Hidralazina 5 mg - 10mg IV, podendo ser repetida após 20 minutos.
- Labetalol 20 mg IV durante 2 minutos, seguido de intervalos de 10 minutos com dose de 20 mg - 80mg.
- Nitroglicerina é uma opção para tratamento associado a edema de pulmão, quando os diuréticos intravenosos não são suficientes para tratamento. Administrado em infusão endovenosa (IV) 5 mcg/min, aumentando gradualmente a cada 3 ou 5 minutos. Com dose máxima de 100 mcg/minuto.
- Nitroprussiato é o último recurso a ser usado por risco de toxicidade do tiocianato fetal. Quando utilizado a dose é 0,25 - 10 mcg/kg/minuto com infusão intravenosa pelo menor tempo possível. Dose máxima de 2mcg/kg/min.
- **PRESSÃO ARTERIAL ALVO:** redução >25% ao longo de duas horas para atingir PAS 130-150 mmHg e PAD 80-100 mmHg.

TRATAMENTO PARA ECLÂMPSIA:

- Monitorização materna com proteção e, se necessário, oxigenação.
- Primeira escolha de tratamento: sulfato de magnésio.
- Tratamento anti-hipertensivo.

- Em pacientes com recorrência de crises convulsivas mesmo com terapia de manutenção de magnésio, administra-se sulfato de magnésio 2g-4g em bolus IV durante 5 minutos. Se mais de dois episódios de recorrência após este manejo administrar *fenitoína* 20 mg/kg IV
- **ATENTAR A TOXICIDADE DA TERAPIA COM SULFATO DE MAGNÉSIO:** diurese, reflexo, frequência respiratória.

TRATAMENTO PARA SÍNDROME HELLP:

- Tratamento da hipertensão grave.
- Necessário exame de imagem de loja hepática.
- Reposição de volume e transfusão sanguínea (hemoglobina <7 g/dl e/ou equimoses, hematúria grave ou suspeita de descolamento prematuro de artéria coronária), se necessário.
- Se quadro de edema pulmonar ou lesão renal aguda os tratamentos devem ser padrão.
- Iniciar tratamento com sulfato de magnésio se trabalho de parto e após 24h de parto para evitar convulsões maternas.
- Sulfato de magnésio serve como neuroprotetor fetal e neonatal se admnistrado em pacientes com idade gestacional <32 semanas.
- O parto é o único tratamento eficaz. Indicado para idade gestacional ≥ 34 semanas e em gestações <34 semanas com graves complicações. Em pacientes com idade gestacional abaixo de 34 semanas sem sinais de gravidade pode-se adiar o parto por 48h para iniciar uso de corticoide pré-natal, se estabilidade materno-fetal.

- Betametasona.
- Não é indicado o uso de dexametasona em pacientes com síndrome HELLP por não haver benefícios.

TERAPIA DE MANUTENÇÃO ORAL: utilizada para manter a pressão arterial no alvo em pacientes.

- Nifedipina de ação intermediária ou liberação prolongada;
- Labetalol;
- Hidralazina via oral pode ser associada;
- Metildopa.

FLUXOGRAMA: *EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO*

ATENDIMENTO INICIAL

PA ≥ 140 / 90 mmHg

ALGUM DESSES ESTÁ PRESENTE?

Cefaleia intensa, alterações visuais, epigastralgia, náuseas ou vômitos, edema generalizado, oligúria e/ou relação proteinúria-creatinúria, creatinina, função renal, hemograma com alterações.

SIM → **PRÉ ECLÂMPSIA**

NÃO → **HIPERTENSÃO ARTERIAL GRAVE**

PRÉ ECLÂMPSIA

Sem sinais de gravidade

Gestação a termo indica-se parto.
Idade gestacional < 34 semanas: se estabilidade materno fetal manejo expectante com monitoramento próximo;
IG 34 - 36 semanas: manejo expectante até 37 semanas

Com gravidade

PAS ≥ 160mmHg e/ou PAD ≥ 110 mmHg em 02 ocasiões em 4h de intervalo;
Alteração visual (exemplo: escotomas, cegueira cortical, vasoespasmo retiniano) **e/ou** cefaleia intensa;
Alterações da função hepática não justificada por outro diagnóstico ou TGP sérica >2x do limite superior normal **e/ou** dor persistente em quadrante superior direito ou epigastrica;
Plaquetopenia (<100.000);
Comprometimento renal: creatinina sérica >1,1 mg/dL **e/ou** duplicação da concentração de cratinina sérica na ausência de doença renal prévia;
Edema pulmonar;

Idade gestacional ≥ 34 semanas: indica-se parto.

ECLÂMPSIA

Crises convulsivas tônico-clônicas sem outra etiologia (exemplo: epilepsia, tumor cerebral, aneurisma rompido)

Sulfato de magnésio

SÍNDROME DE HELLP

Hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetopenia em gestantes e puérperas.

Anti-hipertensivos;
Análise hepática;
Avaliação de necessidade de transfusão sanguínea e reposição volêmica;
Parto imediato se ≥ 34 semanas e <34 semanas com complicações;
Parto em 48h com admnistração de betametasona se <34 semanas de gestação sem instabilidade.

FLUXOGRAMA 1. Manejo inicial das emergências hipertensivas na gestação no departamento de emergência.
PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; IG: idade gestacional;

REFERÊNCIAS

UPTODATE. Treatment of hypertension in pregnant and postpartum patients: acute therapy of severe hypertension. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypertension-in-pregnant-and-postpartum-patients?sectionName=ACUTE%20THERAPY%20OF%20SEVERE%20HYPERTENSION&search=crise%20hipertensiva%20na%20gestacao&topicRef=3837&anchor=H1542096361&source=see_link#H1542096361. Acesso em: 8 jan. 2025.

UPTODATE. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-treatment-of-hypertensive-emergencies-in-adults?search=crise%20hipertensiva%20na%20gestacao&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H501883319. Acesso em: 8 jan. 2025.

EMCRIT. Preeclampsia. **EMCrit Project – Internet Book of Critical Care (IBCC),** 2021. Disponível em: https://emcrit.org/ibcc/preeclampsia/. Acesso em: 8 jan. 2025.

LITFL (Life in the Fast Lane). **HELLP syndrome**. Critical Care Compendium, 2021. Disponível em: https://litfl.com/hellp-syndrome/. Acesso em: 8 jan. 2025.

BICOCCA, M. J.; et al. Hypertensive disorders of pregnancy: an overview of recent guidelines and management strategies. **Hypertension Research**, v. 41, n. 8, p. 637-644, 2018.

RAMOS, José G. L.; MARTINS-COSTA, Sérgio H.; MAGALHÃES, José A.; et al. **Rotinas em obstetrícia.** 8. ed. Porto Alegre: Artmed, 2023. 1260 p. ISBN 9786558821168.

ZUGAIB, Marcelo. **Zugaib obstetrícia.** 5. ed. Barueri, SP: Manole, 2023. 1632 p. ISBN 9786555763942.

UPTODATE. Preeclampsia: antepartum management and timing of delivery. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-antepartum-management-and-timing-of-delivery. Acesso em: 14 jan. 2025.

UPTODATE. Eclampsia. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/eclampsia. Acesso em: 14 jan. 2025.

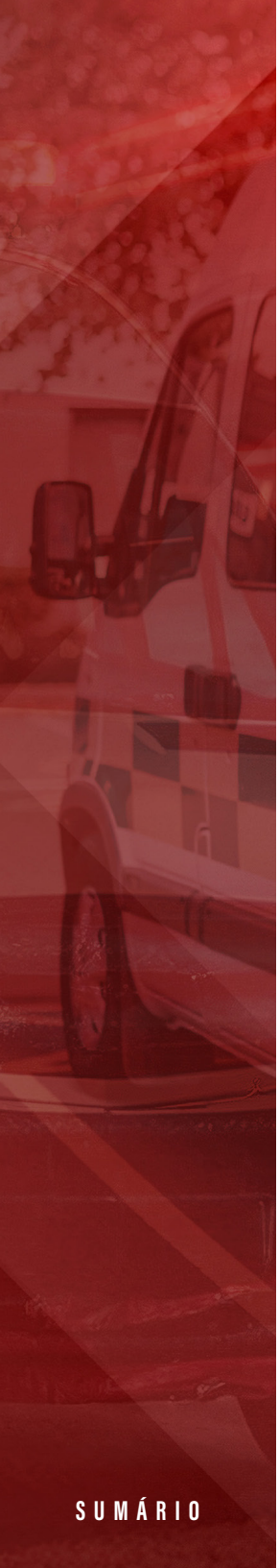
UPTODATE. HELLP syndrome: hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/hellp-syndrome-hemolysis-elevated-liver-enzymes-and-low-platelets. Acesso em: 14 jan. 2025.

69

Ana Júlia Baschirotto Custódio
Thayane Moreira Marins
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Rozana de Miranda Mendes

ECLÂMPSIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.69



PONTOS-CHAVE

- Quadro gestacional no qual há presença de convulsões, que podem ser precedidas por cefaleia e manifestações visuais;
- O Sulfato de Magnésio é utilizado para o manejo, sendo essencial manter até 24 horas após o parto;
- A interrupção da gestação deve ser programada.

INTRODUÇÃO

A eclâmpsia é definida como a presença de crise convulsiva em gestante portadora de hipertensão, não justificada por outra causa neurológica. Costuma ser a evolução da pré-eclâmpsia, ou seja, quadro no qual a pressão arterial é maior ou igual à 140mmHg (pressão arterial sistólica) ou à 90mmHg (pressão arterial diastólica), iniciado após as 20 semanas de gestação com lesão de órgão-alvo ou proteinúria. Essa complicação costuma ser rara e autolimitada.

Nesses casos, de maneira profilática, deve ser administrado Sulfato de Magnésio, que necessita aplicado até 24 horas pós-parto. Em razão da toxicidade da droga, sua dose deve ser reavaliada a cada quatro horas, analisando a presença de reflexos patelares - a ausência requer suspensão da infusão do medicamento e coleta da magnesemia -, a frequência respiratória e a diurese, a qual deve ser maior ou igual a 25mL/h. Além disso, fluidos devem ser administrados com cautela em decorrência do risco de sobrecarga volêmica e edema agudo de pulmão.

É necessário destacar que durante as convulsões ocorre hiperatividade uterina, fazendo com que ocorra aumento do tônus e da frequência cardíaca fetal (FCF), geralmente de caráter transitório e resolvendo em um período de três a quinze minutos. Caso o quadro não seja revertido. deve-se considerar Descolamento Prematuro de Placenta (DPP), o que requer cesariana de urgência.

DIAGNÓSTICO

O quadro de eclâmpsia costuma ser precedido por pródromos - os quais são denominados de iminência de eclâmpsia -, como cefaleia em região frontal ou occipital em caráter latejante, epigastralgia e distúrbios visuais, tais como diplopia, visão turva, escotomas cintilantes. As convulsões costumam ser tônico-clônicas, caracterizando a eclâmpsia propriamente dita. O diagnóstico é clínico, podendo ser solicitados exames laboratoriais e de imagem para que possa haver a confirmação, bem como de possíveis complicações associadas, como a Síndrome de HELLP - situação na qual há hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia.

Para considerar-se eclâmpsia, a gestante deve estar com mais de 20 semanas de gestação. É importante atentar para os quadros de pré-eclâmpsia, que consiste em hipertensão após as 20ª semanas associada a proteinúria e lesão de órgão-alvo, podendo cursar com trombocitopenia, disfunção hepática, insuficiência renal e até mesmo evoluir para quadros de iminência de eclâmpsia e eclâmpsia, caso não haja profilaxia para tais eventos.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Isquemia cerebral, hemorragia intracraniana, epilepsia, uso de drogas, trombose venosa central, hipoglicemia, uremia, meningite.

EXAMES COMPLEMENTARES

Hemograma completo + pesquisa de fragmentação hepática, TGO, bilirrubinas, LDH, tomografia (TC) e ressonância magnética (RNM) de crânio são úteis para diagnósticos diferenciais, sendo solicitadas quando persistência do quadro.

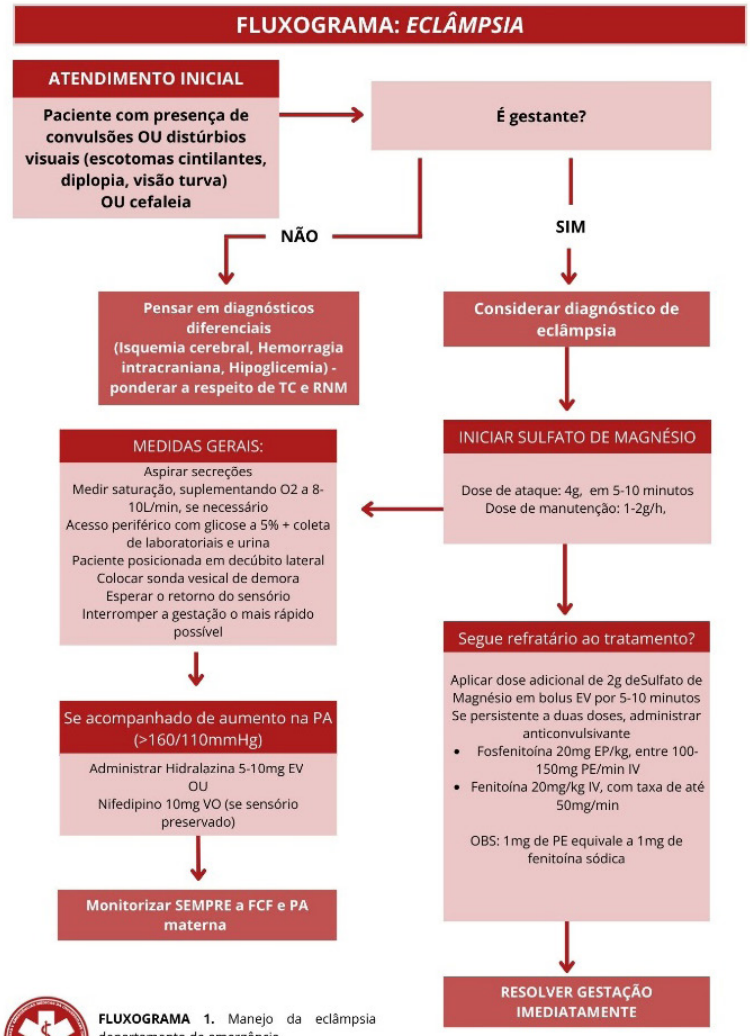
CONDUTA NA EMERGÊNCIA

O manejo é dividido em doses de ataque e manutenção. Para a dose de ataque, utilizar 4g. Já a dose de manutenção consiste em utilizar 1-2g/h. O procedimento deve ser realizado com a gestante em decúbito lateral esquerdo, a fim de evitar compressão aortocava pelo útero e diminuir o risco de hipotensão. Destaca-se que podem ocorrer novas crises após a administração da dose de ataque, não necessitando de novo manejo.

Se persistência, considerar dose adicional de 2g de Sulfato de Magnésio em *bolus* endovenoso (EV) por 5 a 10 minutos. Caso duas doses não sejam suficientes, utilizar Fosfenitoína ou Fenitoína.

- Fosfenitoína 20mg EP/kg, entre 100-150mg PE/min IV
- Fenitoína 20mg/kg IV, com taxa de até 50mg/min

Se aumento da PA acima de 160/110mmHg, administrar **Hidralazina** 5-10mg EV ou **Nifedipino** 10mg VO, sempre monitorizando a frequência cardíaca fetal (FCF) e a pressão arterial (PA) materna por 30 minutos após a aplicação.



FLUXOGRAMA 1. Manejo da eclâmpsia departamento de emergência.

TC: tomografia computadorizada; RNM: ressonância nuclear magnética; EV: endovenosa; VO: via oral; SF: soro fisiológico; FCF: frequência cardíaca fetal; PA: pressão arterial; PE: equivalente de fenitoína sódica.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

RAMOS, J. G. L.; MARTINS-COSTA, S. H.; MAGALHÃES, J. A.; PASSOS, E. P.; OPPERMANN, M. L. R.; WENDER, M. C. O. **Rotinas em obstetrícia**. 8. ed. Porto Alegre: Artmed, 2023. 1260 p. ISBN 9786558821168.

UPTODATE. Eclampsia. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/eclampsia?search=fenitoina%20na%20eclampsia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 25 abr. 2025.

Seção XII

EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS

70

Lauane Luara Ferreira Cardoso
João Victor Ribeiro Marques
Sabrina Garcia Tardiz
Mônica de Moura Mendes
Larissa Hallal Ribas

PCR NA PEDIATRIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.70

PONTOS-CHAVE

- Na Pediatria, PCR raramente é um evento súbito, sendo uma consequência de piora progressiva respiratória/ cardiocirculatória;
- Ritmos mais frequentes: AESP, assistolia, bradicardia com sinais de hipoperfusão.
- Checar nível de consciência, pulso central e respiração;
- RCP deve ser feita na ordem CAB = compressão torácica, vias aéreas, ventilação.
- A relação compressão/ventilação com um socorrista é de 30:2 e com dois socorristas é de 15:2;
- Em caso de via aérea avançada, um socorrista realiza 100 - 120 compressões por minuto e o outro socorrista realiza 1 ventilação a cada 2 -3 segundos;
- A cada 2 minutos de RCP checa-se o ritmo.

INTRODUÇÃO

A ressuscitação cardiopulmonar (RCP) em crianças consiste basicamente em compressões torácicas e ventilação. A principal etiologia da parada cardiorrespiratória (PCR) na pediatria tem relação com prejuízos respiratórios ou circulatórios progressivos, decorrentes de insuficiência respiratória, sepse, distúrbios metabólicos. Ainda, dentre as principais causas, destacam-se intoxicações e traumas.

As diretrizes de parada cardiorrespiratória na Pediatria se aplicam a neonatos (menos de 30 dias de idade) após a alta hospitalar, bebês, crianças e adolescentes de até 18 anos de idade. É importante ressaltar que a AHA divide a técnica de RCP entre lactentes (menores de 1 ano), crianças (de 1 ano até a puberdade) e adolescentes (mesma técnica realizada em adultos).

Dentre os ritmos cardíacos mais frequentes em crianças estão a assistolia, o AESP (atividade elétrica sem pulso) e a bradicardia com sinais de hipoperfusão.

A Associação Americana de Cardiologia (AHA) preconiza que o atendimento da PCR na pediatria deve seguir a ordem do mnemônico **CAB (C: compressão torácica, A: abertura das vias aéreas, B: boa ventilação).**

Os sintomas que precedem a PCR podem variar de acordo com a etiologia. Frequentemente, a PCR é precedida por taquipneia, respiração superficial, alteração do estado mental, hipotensão. Por fim, a criança pode apresentar apneia, pressão arterial não mensurável, inconsciência e ausência de pulso. O diagnóstico é eminentemente clínico.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Sempre checar a segurança do local. Além disso, checar nível de consciência, respiração e pulso simultaneamente (lactentes: braquial; crianças: carotídeo ou femoral), no máximo 10 segundos.

Paciente inconsciente, em apneia ou *gasping*, ou na ausência de pulso → **Iniciar RCP**.

Se bradicardia com sinais de hipotensão (FC <60 bpm + cianose/palidez/pele moteada) → Iniciar RCP.

A RCP deve ser iniciada na sequência de compressão torácica, abertura de vias aéreas e ventilação.

- C - COMPRESSÃO TORÁCICA: Paciente em superfície rígida. As compressões torácicas devem ser na frequência de 100-120 por minuto com profundidade de cerca de 4cm para lactentes (dois dedos abaixo da linha intermamilar, evitando apêndice xifoide) e 5 cm para crianças (terço inferior do tórax, com uma ou duas mãos), com retorno completo do tórax para a posição de repouso, permitindo o retorno venoso adequado. Se possível, trocar socorrista a cada 2 minutos.
- A - ABERTURA DAS VIAS AÉREAS: Quando não houver trauma prévio, inclina-se a cabeça e eleva-se o queixo do paciente. Em caso de trauma ou sem relato de como o paciente foi encontrado desacordado, realiza-se tração/anteriorização da mandíbula (Jaw-thrust).
- B - VENTILAÇÃO: Quando há 1 socorrista, deve ser realizada 30 compressões para 2 ventilações em qualquer faixa etária pediátrica. Quando 2 socorristas, a relação compressão/ventilação passa a ser 15:2. Ao executar RCP em bebês e crianças com via aérea avançada estabelecida, é aconselhável alcançar um intervalo de frequência respiratória de 1 ventilação a cada 2 a 3 segundos (20 a 30/min), sem interromper compressões.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Falência respiratória
- Choque
- Causas cardíacas (cardiopatias congênitas, arritmias...)
- Trauma
- Síndrome da morte súbita do lactente

SUPORTE AVANÇADO DE VIDA

Complementar ao Suporte Básico de Vida.

Realizar: Monitorização cardíaca, Acesso venoso (EV/IO), Administração de oxigênio, Definição de ritmo chocável (Fibrilação Ventricular – TV e Taquicardia Ventricular - TV sem pulso) ou não chocável (assistolia e Atividade Elétrica Sem Pulso - AESP): posicionar as pás do desfibrilador no tórax do paciente (infraclavicular direita e próximo da axila esquerda) e aguardar análise de ritmo.

FV E TV SEM PULSO:

1. Choque: A carga inicial recomendada é de 2J/kg, com dose subsequente de 4 J/kg e posteriores de 4-10 J/kg com administração de fármacos. Após o choque, reiniciar RCP pelas compressões torácicas por cerca de 2 minutos, até identificar novamente o ritmo.
2. Epinefrina: se bradicardia sintomática sem resposta à ventilação efetiva/suplementação de oxigênio. Administrada a cada 3-5 minutos se permanecer em PCR. Se bradicardia refratária, pode ser usada contínua.

3. Amiodarona: pode ser usada durante a PCR, um total de 3 doses subsequentes se FV/TV sem pulso refratária.

4. Lidocaína: alternativa à Amiodarona, pode ser administrada em dose de ataque e manutenção em infusão contínua.

ASSISTOLIA E AESP:

1. **Epinefrina:** administrada imediatamente, podendo repetir a cada 3-5 minutos enquanto criança permanecer em PCR. Manter RCP por 2 minutos, até nova avaliação de ritmo.

2. **Avaliar causas reversíveis (5 Hs e 5 Ts).**

DOSES RECOMENDADAS:

- Epinefrina: EV/IO: 0,01 mg/kg, Via traqueal: 0,1 mg/kg. Considerando diluição padrão de 1:10000. Contínua: 0,1-0,2 mcg/kg/min.
- Amiodarona: EV/IO: 5mg/kg em bolus.
- Lidocaína: Ataque: 1mg/kg. Manutenção em infusão contínua: 20-50 mcg/kg/min.

5 HS E 5 TS:

- Hipovolemia, Hipóxia, Hidrogênio (acidose), Hipocalemia (K < 3,5 mEq/l) ou Hipercalemia (K > 5,5 mEq/l), Hipotermia.
- Tensão no tórax (Pneumotórax), Tamponamento cardíaco, Toxicidade, Trombose de origem cardíaca, Tromboembolismo pulmonar.

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA NA NEONATOLOGIA

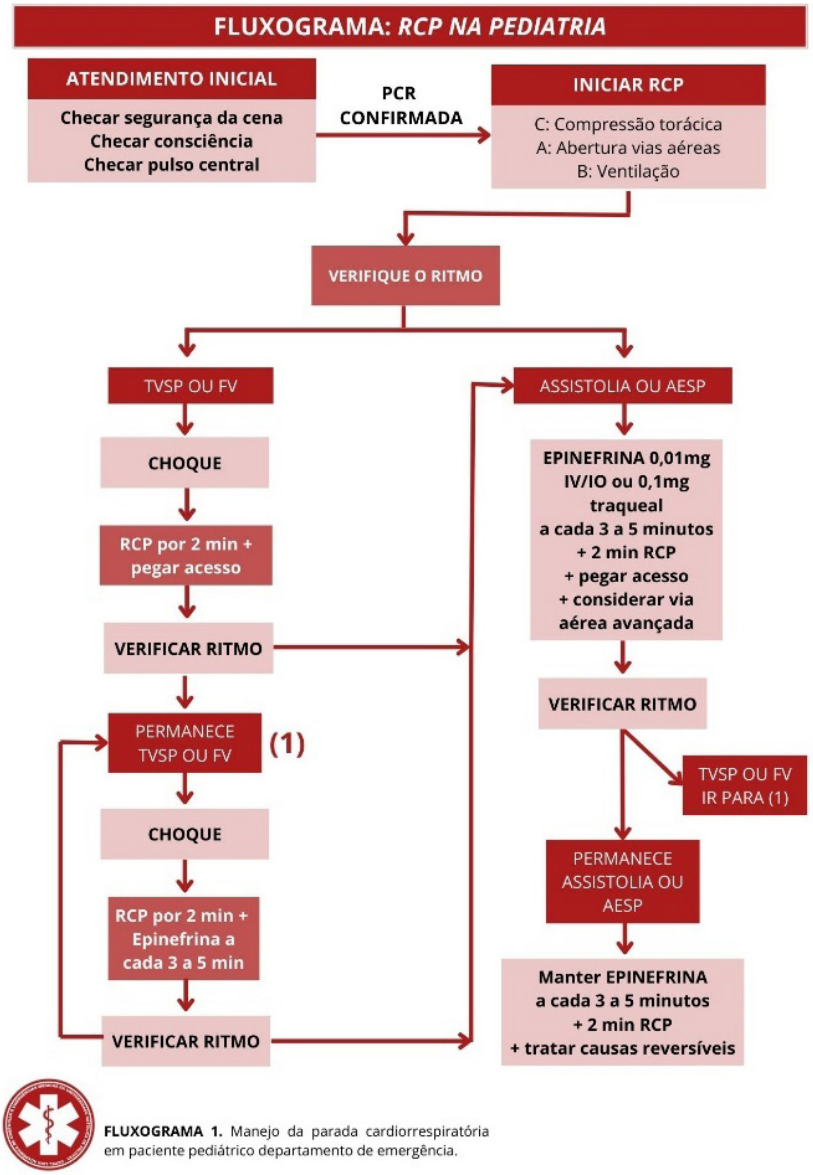
É recomendado que as diretrizes neonatais sejam usadas no nascimento e durante a primeira hospitalização, logo após o nascimento. A PCR pode ser causada por: oxigenação insuficiente durante o nascimento, prematuridade, doenças cardíacas congênitas, infecções neonatais, hemorragias, distúrbios metabólicos, sepse.

Deve-se auscultar o precórdio por 6 segundos, ou verificar o pulso braquial por 6 segundos, e multiplicar por 10. As compressões torácicas devem ser iniciadas se a frequência cardíaca permanecer inferior a 60 batimentos por minuto, apesar de 30 segundos de Ventilação com Pressão Positiva adequada, e/ou ausência de pulso.

RCP deve ser feita na ordem ABC (via aérea, ventilação, compressões). A razão de compressão para ventilação é na proporção 3:1, com 90 compressões e 30 respirações por minuto, com pausa para ventilação independentemente do número de socorristas ou via aérea avançada.

As compressões podem ser feitas usando os dedos indicador e médio ou com os polegares e demais dedos abraçando o tórax do bebê, comprimindo na linha inframamária, no terço inferior do esterno (cuidando para não pressionar sobre o apêndice xifóide), 1/3 da dimensão anteroposterior do tórax do paciente permitindo o retorno do tórax por completo.

Não se deve interromper as compreensões antes de 1 minuto para verificar se há pulso ou se houve melhora na frequência cardíaca.



FLUXOGRAMA 1. Manejo da parada cardiorrespiratória em paciente pediátrico departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

AEHLERT, Barbara. **PALS – suporte avançado de vida em pediatria.** 4. ed. São Paulo: Elsevier, 2018.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Part 4: pediatric basic and advanced life support: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. **Circulation**, v. 142, n. 16_suppl_2, p. S469-S523, 2020. DOI: https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000901.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Novas recomendações para parada cardiorrespiratória (RCP) em pediatria**: guia da American Heart Association (AHA) 2020. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2021.

71

Stephanie Aniszewski
Sabrina Garcia Tardiz
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Mônica de Moura Mendes
Larissa Hallal Ribas

PCR NA NEONATOLOGIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.71

PONTOS-CHAVE

- Neonato é a criança do momento do nascimento até os 28 dias completos;
- Parada cardiorrespiratória neonatal é uma emergência que exige intervenções imediatas para preservar funções vitais e até mesmo a morte;
- Ritmos chocáveis e não chocáveis devem ser identificados rapidamente, com intervenções específicas, incluindo desfibrilação e administração de epinefrina;
- Abordagem multidisciplinar dinâmica, treinamento contínuo e protocolos padronizados são essenciais para maximizar o sucesso do atendimento neonatal.

INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) neonatal é uma condição muito grave na qual o paciente tem cessação abrupta e inesperada das atividades cardíaca e respiratória, ou seja, o coração do bebê interrompe os batimentos e a respiração cessa comprometendo o transporte de oxigênio podendo ocasionar danos irreversíveis ao cérebro e outros tecidos ou até mesmo a morte caso não haja suporte e manejo imediato.

A parada cardiorrespiratória pode ser causada por: oxigenação insuficiente durante o nascimento, prematuridade, doenças cardíacas congênitas, infecções neonatais, hemorragias, distúrbios metabólicos, entre outros. O manejo depende de um conjunto de medidas, como compressão, ventilação e medicação que, quanto antes aplicadas, melhoram o prognóstico do paciente aumentando suas chances de recuperação plena.

DIAGNÓSTICO

- Neonato irresponsivo: Deve-se estimular a região plantar e observar se há reação.
- FC < 60 bpm ou ausência de batimentos: Auscultar o precórdio por 6 segundos ou verificar o pulso braquial ou femoral por 6 segundos e multiplicar por 10.
- Ausência de respiração ou respiração gasping: *Gasping* é o nome dado a um padrão respiratório anormal onde o neonato realiza movimentos respiratórios irregulares e ineficazes, podendo emitir sons estranhos em um padrão irregular e fragmentado.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Quando identificada a PCR do neonato, imediatamente deve-se inicialmente o suporte básico de vida.

- C - COMPRESSÃO TORÁCICA: Duas técnicas são possíveis: usando os dedos indicador e médio ou abraçando o tórax do bebê, comprimir na linha inframamária, no terço inferior do esterno (cuidando para não pressionar sobre o apêndice xifoide. Comprimindo 1/3 da dimensão anteroposterior do tórax do paciente e o profissional que executa a manobra deve se atentar para que permita o retorno do tórax por completo. A frequência da massagem é de 90 compressões por minuto, alternando 3 compressões e 1 ventilação. Não se deve interromper as compreensões antes de 1 minuto para verificar se há pulso ou se houve melhora na frequência cardíaca. A técnica realizada de maneira inadequada pode resultar em fratura de gradil costal, pneumotórax, hemotórax e laceração de fígado.

- A - ABERTURA DAS VIAS AÉREAS: Na sala de emergência, deve-se verificar a existência de corpo estranho dentro da cavidade oral e nasal que possa obstruir a passagem do ar e posicionar a cabeça do bebê de modo a permitir a ventilação, utilizando um coxim na região das escápulas para que ocorra uma discreta extensão da região (hiperextender a cabeça do paciente também provoca fechamento de via aérea).

- B - VENTILAÇÃO: Se o paciente não estiver conseguindo respirar de maneira adequada, após a abertura da via aérea é necessário iniciar a ventilação com pressão positiva com o dispositivo bolsa-máscara-valva (AMBU). Deve-se utilizar um equipamento de tamanho adequado ao neonato que cubra boca e nariz e se ajuste à face evitando o escape do ar. A ventilação deve ocorrer na proporção 3 compressões para 1 ventilação (3:1).

O atendimento ao neonato em parada deve ser dinâmico e contar com profissionais capacitados. Enquanto os primeiros passos ocorrem, um integrante da equipe estará monitorando o paciente para que seja mais assertivo nos próximos passos.

CHOQUE E MEDICAÇÕES:

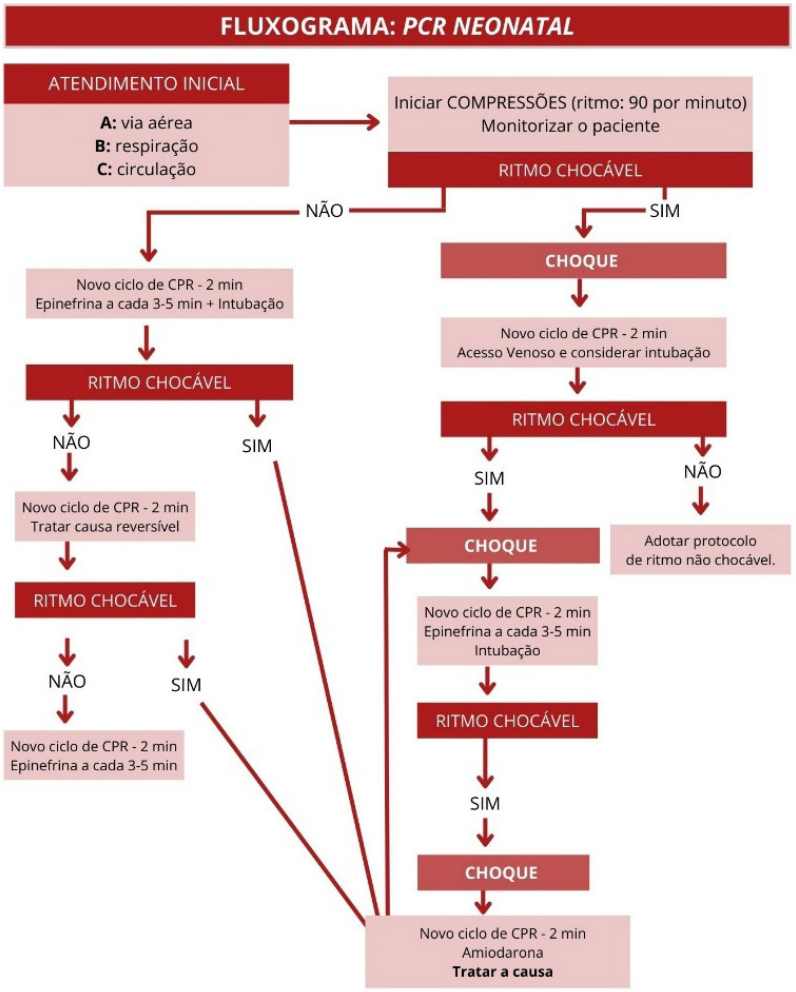
Uma vez que o paciente está monitorizado, devemos identificar se o ritmo é chocável ou não, e se atentar ao uso correto do equipamento, com a carga adequada (2 KJ-KG), sem prejuízo das compressões que só devem ser interrompidas no momento da descarga elétrica.

- RITMOS CHOCÁVEIS: Taquicardia ventricular sem pulso e fibrilação ventricular. Identificado o ritmo chocável, após dois minutos de RCP deve-se aplicar o choque e após, retomar as compressões acompanhando no monitor se houve alteração de ritmo. Verificar se há pulso, e em não havendo,

administrar novo choque. Após, iniciar o uso da medicação Epinefrina a cada 3 ou 5 minutos, alternando com choque, e utilização de amiodarona (vide fluxo no final do capítulo).

- RITMOS NÃO CHOCÁVEIS: Atividade elétrica sem pulso e Assistolia. Para os ritmos não chocáveis deve ser administrada epinefrina após o primeiro ciclo de 2 minutos de RCP, e repetir dose a cada 3-5 minutos. Em ambos os casos deve-se considerar a via aérea definitiva, pegar acesso o quanto antes para administrar a medicação e tentar a identificação e resolução da causa da parada cardiorrespiratória.

Lembrar dos 5Hs e 5Ts: Hipovolemia, hipóxia, hipotermia, H+ (acidose), hipo/hipercalcemia. Tensão do pneumotórax, tamponamento cardíaco, trombose pulmonar, trombose coronariana, toxinas.



FLUXOGRAMA 1. Manejo da parada cardiorrespiratória em paciente em idade neonatal no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

BERG, K. M.; BRAY, J. E.; NG, K. C.; LILEY, H. G.; GREIF, R.; CARLSON, J. N.; MORLEY, P. T.; DRENNAN, I. R.; SMYTH, M.; SCHOLEFIELD, B. R.; WEINER, G. M.; CHENG, A.; DJÄRV, T.; ABELAIRAS-GÓMEZ, C.; ACWORTH, J.; ANDERSEN, L. W.; ATKINS, D. L.; BERRY, D. C.; BHANJI, F.; BIERENS, J.; et al. 2023 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. **Circulation**, v. 148, n. 24, p. e187-e280, 2023. Disponível em: https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001179. Acesso em: 21 set. 2025.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Tratado de pediatria.** 5. ed. v. 1. Barueri: Manole, 2021.

SCHVARTSMAN, Cláudio; FARHAT, Sylvia Costa L.; REIS, Amélia G.; et al**. Pronto-socorro.** (Coleção Pediatria do Instituto da Criança e do Adolescente do Hospital das Clínicas – HCFMUSP). 4. ed. Barueri: Manole, 2023.

72

Lauren Bueno Fernandes
Lucila Franz Bezerra
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Mônica de Moura Mendes
Larissa Hallal Ribas

SEPSE NEONATAL

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.72

PONTOS-CHAVE

- A sepse neonatal é uma condição multissistêmica de origem bacteriana, viral ou fúngica, sendo importante causa de morbidade e mortalidade;
- A mortalidade é maior quanto menor a idade gestacional;
- Até 72 horas completas de vida classifica-se como sepse precoce; após, como sepse tardia (AAP);
- A identificação dos sinais clínicos e o início do manejo devem ser o mais precoce possível.

INTRODUÇÃO

Sepse neonatal é uma síndrome clínica caracterizada por sinais sistêmicos de infecção de origem bacteriana, viral ou fúngica. É responsável por cerca de 4 a 50% da mortalidade em contexto mundial. De acordo com a Academia Americana de Pediatria (AAP), classifica-se a sepse em precoce, até 72 horas completas de vida e tardia (após 72 horas).

A sepse neonatal precoce está relacionada a fatores pré-natais e periparto, considerada de provável origem materna. Os principais agentes etiológicos são: estreptococo beta-hemolítico do grupo B (45% de todos os casos), *Escherichia coli, Listeria monocytogenes*, enterococos, bacilos entéricos gram-negativos. A transmissão ocorre por meio do canal de parto, por corioamnionite ou disseminação hematogênica. Já a sepse neonatal tardia está relacionada a fatores pós-natais, como múltiplos procedimentos e transmissão horizontal por meio do contato com as mãos de cuidadores e equipe assistencial.

Os microorganismos hospitalares são os principais agentes, como bactérias Gram-negativas, *Staphylococcus aureus, Staphylococcus* coagulase negativa e fungos.

No contexto de emergência, o neonato encontra-se internado ou é atendido em pronto socorro. Frente a suspeita clínica de sepse neonatal, deve-se realizar triagem laboratorial e iniciar imediatamente antibiótico empírico de amplo espectro, preferencialmente em até 1 hora.

DIAGNÓSTICO

Baseia-se em fatores de risco maternos e neonatais, manifestações clínicas do recém-nascido e exames laboratoriais. A presença de três ou mais sinais clínicos do recém-nascido ou no mínimo dois destes sinais associados a fatores de risco maternos, permite diagnóstico de sepse clínica.

Manifestações clínicas: podem ser inespecíficas. dificuldade respiratória (taquipneia, gemência, retrações torácicas, batimentos de asas nasais), apneia, instabilidade térmica, alterações gastrointestinais (vômito, diarreia), alterações neurológicas (convulsões, hipotonia, irritabilidade ou letargia), icterícia sem outra causa determinante, manifestações cutâneas (palidez cutânea, petéquias), sinais de sangramento, alterações em perfusão (tempo de enchimento capilar > 3 segundos) metabólicas e até uma avaliação subjetiva (recém-nascido que aparenta não estar bem).

Diagnóstico laboratorial: hemograma completo e proteína C reativa (apesar das limitações, à utilização de associação destes exames pode ser útil, especialmente por seu valor preditivo negativo, podendo auxiliar na exclusão do diagnóstico de infecção); cultura de secreções: hemocultura (padrão-ouro, apesar da baixa

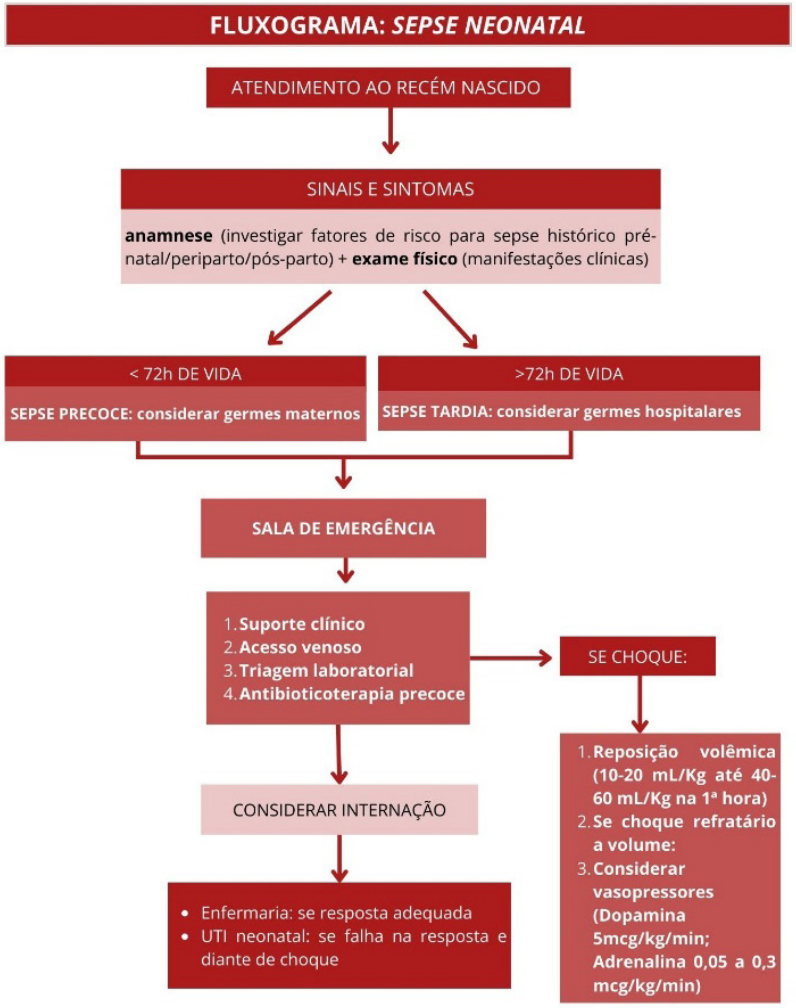
sensibilidade), cultura de líquido cefalorraquidiano (especialmente se suspeita de meningite - 25% dos casos de sepse tardia), urocultura (coletar na sepse precoce malformação genitourinária ou diante da sepse tardia); exames de imagem (se sinais específicos).

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Manter termoneutralidade (incubadora ou berço aquecido)

- Controle de sinais vitais: monitorização de frequência cardíaca e respiratória, temperatura, saturação de oxigênio, pressão arterial, hemoglicoteste (se necessário).
- Acesso venoso.
- Suporte nutricional (aleitamento materno e via enteral tão logo possível).
- Reposição volêmica (se necessário, em especial, se sinais de choque → cristaloides balanceados e tamponados ou Soro fisiológico 0,9% → considerar vasopressores se choque refratário - se após expansão persistir com hipotensão, tempo de enchimento capilar prolongado, oligúria ou alteração de estado de consciência).
- Controle de diurese e balanço hídrico.
- Assistência ventilatória se necessária (intubação deve ser realizada se instabilidade ou hipoxemia).
- Antibioticoterapia na sepse precoce: Ampicilina + Gentamicina (mais usados). Iniciar o mais precoce possível, após coletar culturais, porém sem tardar o início do manejo e sem aguardar resultado. Direcionar esquema conforme resultado de culturas.

- Antibioticoterapia na sepse tardia: se não houver suspeita de Meningite, primeiro esquema com Oxacilina+Amicacina. Na suspeita clínica e/ou confirmação diagnóstica de acometimento de sistema nervoso central: Amicacina+Cefepime. Considerar: Vancomicina (uso criterioso em sepse por *Staphylococcus* intra-hospitalar); Anfotericina B ou Fluconazol (adicionar ao esquema de antibiótico se suspeita de infecção fúngica, como candidíase sistêmica).



FLUXOGRAMA 1. Manejo da sepse neonatal no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Tratado de pediatria.** 5. ed. v. 1. Barueri: Manole, 2021.

SCHVARTSMAN, Cláudio; FARHAT, Sylvia Costa L.; REIS, Amélia G.; et al**. Pronto-socorro.** (Coleção Pediatria do Instituto da Criança e do Adolescente do Hospital das Clínicas – HCFMUSP). 4. ed. Barueri: Manole, 2023.

SILVEIRA, Rita de Cássia; PROCIANOY, Renato S. Uma revisão atual sobre sepse neonatal. **Boletim Científico de Pediatria**, v. 1, n. 1, p. 29-35, 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Novas diretrizes do Surviving Sepsis Campaign 2020 para o tratamento da sepse e choque séptico em pediatria.** Departamento Científico de Terapia Intensiva. São Paulo: SBP, 2021.

73

Stephanie Aniszewski
Sabrina Garcia Tardiz
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Mônica de Moura Mendes
Larissa Hallal Ribas

FEBRE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.73

PONTOS-CHAVE

- Febre não é doença. Febre é um sinal;
- Febre é definida quando a temperatura axilar ultrapassa 37,3ºC (SBP, 2021);
- Febre sem sinais localizatório: quando não se identifica a causa do foco febril através da anamnese e do exame físico, com duração menor de 7 dias;
- Febre de origem obscura/indeterminada: febre com duração superior a 8 dias, sem que a causa da febre seja identificada após avaliação médica completa (história, exame físico e exames laboratoriais);
- Antitérmicos estão indicados se houver comprometimento clínico, em monoterapia - não é mais recomendado intercalar antitérmicos no manejo da febre, e o uso não previne convulsão febril;
- A ação mais importante na diferenciação das crianças com doença grave das sem doença grave, não é combater a febre, mas avaliar o quadro clínico de sinais e sintomas de forma global.

INTRODUÇÃO

A febre ocorre quando há a elevação da temperatura corporal que ultrapassa os valores de referência como resposta a estímulos e alterações no centro termorregulador. Na maioria dos casos, após anamnese detalhada e exame físico completo, determina-se a origem da febre na população pediátrica.

A temperatura retal é considerada a mais próxima da temperatura central, mas não deve ser usada de rotina em crianças menores de 5 anos (desconfortável e invasiva). A temperatura oral também deve ser evitada. Não se recomenda o uso de termômetros de mercúrio pelo risco de quebra e toxicidade do metal. A medida axilar com termômetro digital é recomendada a todas as crianças, especialmente para aferição domiciliar. Conforme a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP, 2021), considera-se febre quando a temperatura axilar ultrapassa 37,3ºC.

O quadro clínico da febre caracteristicamente inclui: extremidades frias; ausência de sudorese, sensação de frio e eventualmente tremores (calafrios), taquicardia e taquipneia.

A principal causa de febre na infância são as infecções virais. Erupção dentária não deve ser considerada como fonte de febre e, sim, como diagnóstico diferencial. Não pode ser utilizado o valor da febre como indicador de infecção bacteriana grave, exceto em menores de 3 meses com leucocitose ou aumento da proteína C reativa.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DA CRIANÇA FEBRIL

Deve-se diagnosticar a causa da febre, através de anamnese e exame físico completo, atentando para sintomas e sinais que possam ser utilizados para prever o grau de risco.

Sinais de alarme utilizados para prever risco de doença grave na criança febril:

Avaliação clínica	Sinais de alarme
Frequência cardíaca	< 12 meses (≥160 bpm) 12 a 24 meses (≥ 150 bpm) 2 a 5 anos (≥ 140 bpm)
Frequência respiratória	6 a 12 meses (> 50 irpm) >12 meses (> 40 irpm) Saturação de oxigênio ≤ 95%.
Tempo de enchimento capilar	> 3 segundos
Grau de Hidratação	Sinais de desidratação
Estado geral e atividade	Queda do estado geral, hipoatividade, pouca resposta aos estímulos

FSSL: Em muitos casos, após anamnese e exame físico, não é possível a identificação do foco febril. Chamamos essa situação de Febre Sem Sinais Localizatórios (FSSL) - febre com menos de 7 dias de duração em uma criança em que a história clínica e o exame físico não revelaram a causa. A maioria dessas crianças apresenta uma doença infecciosa aguda autolimitada ou está no pródromo de uma doença infecciosa benigna; poucos têm uma infecção bacteriana grave ou potencialmente grave.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Depende principalmente do estado geral e da idade da criança.

Preferencialmente, examina-se a criança quando afebril e/ou febre baixa, pelas alterações fisiológicas que a febre pode causar nos sinais vitais.

Anamnese direcionada para a queixa, mas atenta e detalhada.

Exame físico completo.

FLUXOGRAMA: *FEBRE*

FEBRE PEDIÁTRICA = T<37,8C

ANAMNESE
(Intensidade, temporalidade, sintomas associados, medicações usadas; imunossupressão, vacinação, etc.

EXAME FÍSICO
+
EXAMES LABORATORIAIS
- Hemograma completo
- PCR - VHS
- EQU e culturas (caso a caso)

+
IMAGEM (caso a caso)

COMPROMETIMENTO DO ESTADO GERAL

NÃO

SIM

0 - 21 dias

Internação imediata + investigação da causa de base + protocolo de sepse
Coletar culturais e manter antibioticoterapia empírica até que o resultado esteja disponível

22 dias - 3 meses

Avaliação diária obrigatória
Avaliar a febre e a presença de sinais/sintomas toxêmicos para solicitar laboratoriais/culturais e para prescrever antibioticoterapia
avaliar antibiótico oral

3 - 36 meses

Avaliação diária obrigatória + avaliar antibiótico oral
SEMPRE avaliar caderneta de vacinação!

Protocolo de SEPSE:
Internação + coleta de laboratoriais + iniciar cefalosporina de 3ª geração (ceftriaxione EV)

Causas de infecção bacteriana grave: ITU, sepse, celulite, meningite, pneumonia oculta, osteomielite, bacteremia oculta e artrite séptica.

FLUXOGRAMA 1. Manejo da febre em paciente de faixa etária pediátrica no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

PALAZZI, Debra L**.** Fever of unknown origin in children: evaluation. *In*: KAPLAN, Sheldon L.; DRUTZ, Jan E. (Ed. secc.); BLAKE, Diane (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 23 jan. 2023. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/fever-of-unknown-origin-in-children-evaluation?search=febre+de+origem+desconhecida&source=search_result&selectedTitle=2~74&usage_type=default&display_rank=2. Acesso em: 17 jan. 2025.

ALLEN, Coburn H. Fever without a source in children 3 to 36 months of age: evaluation and management. *In*: NEUMAN, Mark I.; FLEISHER, Gary R. (Ed. secc.); WILEY, James F. (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2 maio 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/fever-without-a-source-in-children-3-to-36-months-of-age-evaluation-and-management?search=febre+de+origem+desconhecida&source=search_result&selectedTitle=6~74&usage_type=default&display_rank=6. Acesso em: 12 jan. 2025.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Manejo da febre aguda**. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2021. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23229c-DC_Manejo_da_febre_aguda.pdf. Acesso em: 21 set. 2025.

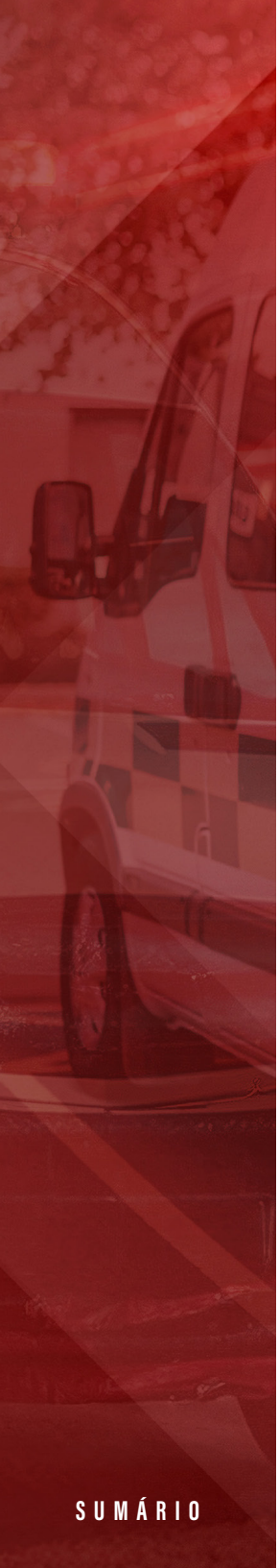
SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Tratado de pediatria**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2021.

74

Luana Ferreira Vasques
Stephanie Aniszewski
Lauane Luara Ferreira Cardoso
Mônica de Moura Mendes
Larissa Hallal Ribas

CONVULSÕES NA PEDIATRIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.74



PONTOS-CHAVE

- Convulsões são intensas manifestações corporais, musculares, involuntárias;
- As convulsões ocorrem pelo excesso de estímulos excitatórios, que predominam mais que mecanismos inibitórios do sistema nervoso central;
- Convulsão: tipo de crise epiléptica que aborda eventos motores. Epilepsia: doença caracterizada por convulsões recorrentes;
- Convulsão febril: intercorrência comum na infância, principalmente dos 3 meses aos 5 anos. É considerada uma síndrome convulsiva associada à subida da febre sem sinais de infecção no sistema nervoso central ou alterações metabólicas.

INTRODUÇÃO

O Fisiopatologia das convulsões: Descarga excessiva de um agrupamento neuronal → alteração no funcionamento cerebral: o excesso de estímulos excitatórios predomina mais que mecanismos inibitórios → convulsões: intensas manifestações corporais, musculares, involuntárias → Mecanismos compensatórios: elevação de pressão arterial sistêmica, aumento do fluxo sanguíneo cerebral e aumento do consumo de oxigênio cerebral.

Nas convulsões, podem ocorrer abalos em partes do corpo (focais) ou abalos generalizados com alteração da consciência e liberação de esfíncteres (evacuação e micção). A convulsão é um

tipo de crise epiléptica que aborda eventos motores. Já a epilepsia é uma doença, caracterizada por convulsões recorrentes. A crise epiléptica pode ser manifestada por eventos autonômicos, psíquicos, percebidos pelo paciente ou pelo observador, não somente manifestados por convulsão.

As principais causas de convulsão na infância são: febre (convulsão febril), infecções, após trauma craniano, tumores, hemorragia intracraniana, doenças genéticas, medicação (uso incorreto ou falta de anticonvulsivante em crianças que fazem o uso destes medicamentos), intoxicação exógena.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico, realizado por anamnese detalhada e exame físico completo. Na anamnese, deve-se caracterizar a crise (duração e manifestações), história pessoal pregressa de convulsão/alterações em sistema nervoso central, histórico familiar de convulsão, uso de medicamentos, fator desencadeante, relatos sugestivos de trauma, distúrbios hidroeletrolíticos e intoxicações exógenas.

Durante o período neonatal, as manifestações podem ser inespecíficas, com alterações de frequência cardíaca e respiratória, sialorreia, alterações pupilares e em musculatura da face (movimentos repetitivos em cavidade oral, por exemplo, movimento mastigatório).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS: as convulsões podem ser focais ou generalizadas:

- Crises focais: em geral, sem alteração de consciência, atingem um hemisfério cerebral isolado, portanto, os sintomas são ligados à região cerebral envolvida - occipital (visual), parietal (distorção da percepção), frontal (fala) e motor.

- Crises generalizadas: podem ser tônico-clônicas generalizadas (hipertonia), de ausência e mioclonias. Cursam com perda da consciência, e pode ocorrer pós-ictal com sonolência.
- Crises convulsivas simples: duração < 15 minutos, sem recorrência de crise em 24 horas, exame físico inalterado pós-ictal
- Crises convulsivas complexas: duração > 15 minutos e/ou uma ou mais recorrência em até 24 horas e/ou exame físico alterado pós-ictal

COMPLICAÇÕES: Taquicardia, hipertensão, hiperglicemia, hipoglicemia, acidose lática e hipoxemia, rabdomiólise, mioglobina, hipercalcemia, insuficiência renal aguda, lesão neuronal.

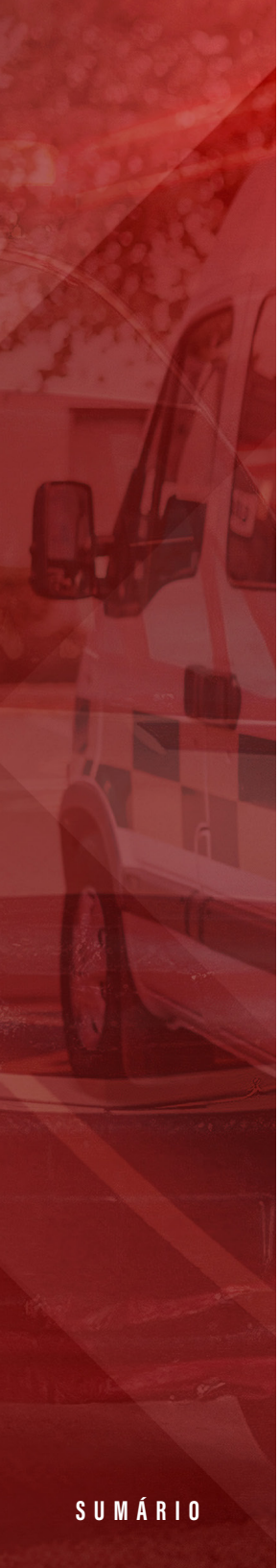
ESTADO DE MAL EPILÉPTICO (EME): persistência de crise convulsiva, baseada em dois tempos operacionais:

- T1: tempo em que se considera uma crise anormalmente prolongada e que determina o início do tratamento;
- T2: tempo no qual o tratamento deve ser agressivo para prevenir consequências a longo prazo crise prolongada por mais de 5 minutos.

EME convulsivo generalizado: T1 → 5 minutos. T2 → 30 minutos.

EME focal com alteração de consciência: T1 → 10 minutos. T2 → 60 minutos.

- **EME de ausência:** T1→ 10-15 minutos.



CONDUTA NA EMERGÊNCIA

MANEJO INICIAL:

Admissão em sala de emergência; garantir via aérea pérvia promovendo ventilação e oxigenação (ofertar O2 - cateter ou máscara); monitorização cardíaca; acesso venoso (EV/IO); hemoglicoteste (corrigir hipoglicemia→Soro glicosado 10% 2 a 4 ml/kg); aferir temperatura.

MEDICAMENTOS:

Primeira escolha: benzodiazepínicos (sem diluição) - como diazepam ou midazolam. Pode repetir em 5 minutos. Atentar-se para a possibilidade de depressão respiratória. Se a crise não cessar, iniciar drogas de segunda linha.

Segunda linha: fenitoína, fenobarbital.

Estado de Mal Epiléptico: Encaminhar para UTI: IOT, sedação contínua, exames complementares e neuroimagem (vide fluxograma).

Convulsões neonatais:

Primeira escolha: Fenobarbital 20 mg/kg EV em 10 minutos → Se persistir: Fenobarbital 10 a 20 mg/kg (máximo 40 mg/kg). Manutenção: iniciar 12 horas após a dose de ataque, 5 mg/kg/dia 12/12h.

Se após a segunda administração de Fenobarbital persistir com crise → Fenitoína 20 mg/kg, podendo usar bolus 5 mg/kg se não houver resposta inicial. Manutenção: iniciar 12 horas após dose de ataque, 5 mg/kg/dia 12/12 horas.

Midazolam: apenas se crise refratária. Ataque: 0,1 mg/kg. Manutenção: 0,05 mg/kg/hora.

Convulsão febril:

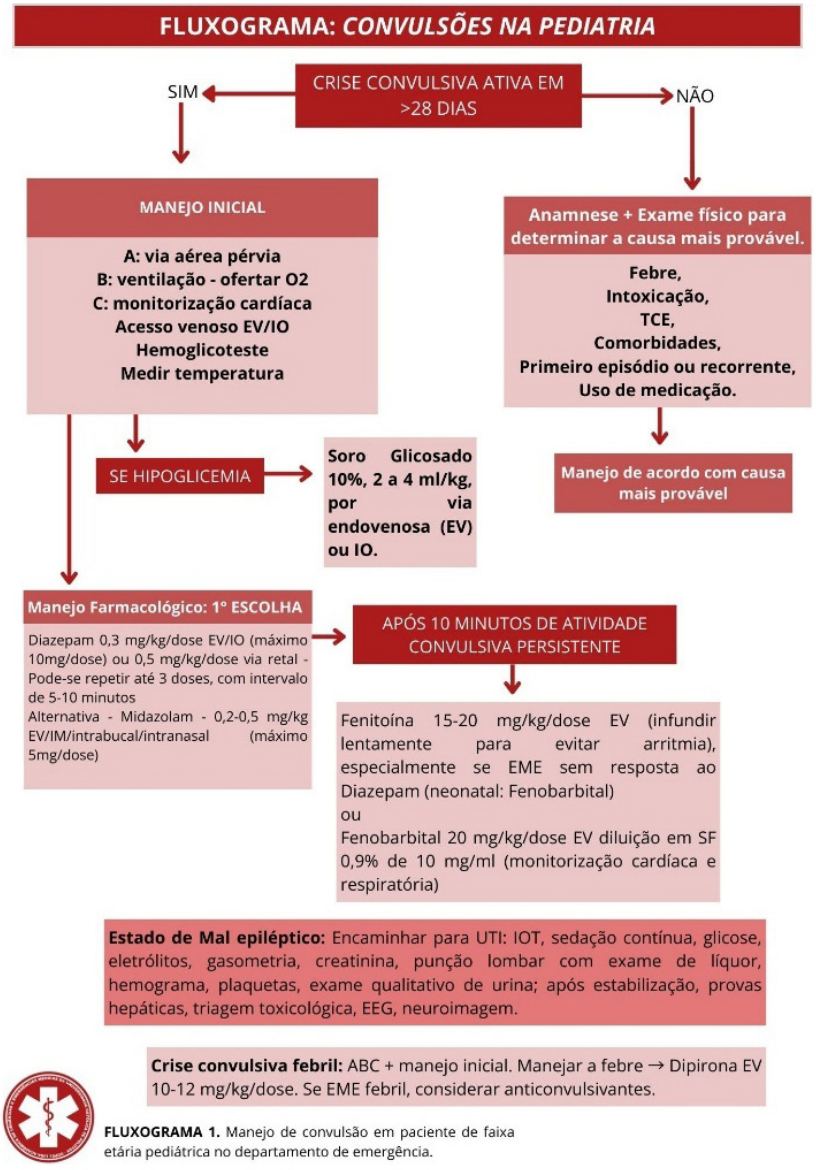
O tratamento consiste em manejar a febre aguda, geralmente com Dipirona EV 10-12 mg/kg/dose.

Se EME febril, considerar anticonvulsivantes.

Diagnóstico da causa da febre é realizado por anamnese + exame físico. Exames complementares não são indicados de rotina - direcionar avaliação ao foco da febre.

Líquor para crianças menores de 1 mês. Considerar também para suspeita de infecção de sistema nervoso central, vacinação incompleta, uso de antibiótico que possa mascarar o quadro clínico. Neuroimagem: se suspeita de doença neurológica.

Riscos de recorrência: sexo masculino, idade da primeira crise menor de 12 meses, convulsão febril complexa, antecedentes familiares positivos e temperatura mais baixa no início da crise.



FLUXOGRAMA 1. Manejo de convulsão em paciente de faixa etária pediátrica no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

NICOLE-CARVALHO, Valentina; HENRIQUES-SOUZA, Adélia Maria de Miranda. Conduta no primeiro episódio de crise convulsiva. **Jornal de Pediatria, Rio de Janeiro**, v. 80, n. 5, p. 367-372, 2004.

SANTOS, Aline de Souza; SANTOS, Ana Carolina de Souza; SANTOS, Ana Paula de Souza. **Crises convulsivas na emergência pediátrica**. Rio de Janeiro: Editora Pasteur, 2023.

SOUZA, Maria Clara de; LIMA, João Pedro de; ALMEIDA, Fernanda Rodrigues de. Abordagem das crises epilépticas na emergência pediátrica. **Revista de Pediatria SOPERJ**, Rio de Janeiro, v. 17, n. 1, p. 45-52, 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da epilepsia**. Brasília: Ministério da Saúde, 2019.

CONSTANTINO, Clóvis Francisco et al. (Orgs.). **Tratado de pediatria da Sociedade Brasileira de Pediatria**. 6. ed. Barueri, SP: Manole, 2024. 2 v.

Seção XIII

EMERGÊNCIAS OFTALMOLÓGICAS

75

Gabriel Blank Krause
Stephanie Aniszewski
João Victor Ribeiro Marques
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

CORPO ESTRANHO OCULAR

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.75

PONTOS-CHAVE

- É a forma mais frequente do traumatismo ocular;
- O tipo de material que compõe os corpos estranhos é importante e deve ser questionado;
- O diagnóstico é feito a partir da anamnese e exame físico;
- Pode ser classificada conforme a sua localização no globo ocular em: superficial ou intraocular;
- O médico sempre deve se atentar para inspecionar a conjuntiva das pálpebras superior e inferior;
- O oftalmologista sempre deve ser contatado para proceder a retirada e acompanhamento do caso clínico.

INTRODUÇÃO

O traumatismo ocular configura-se como uma das maiores causas de perda de visão no mundo e é considerado uma emergência oftalmológica. Dentre esses traumas, os acidentes envolvendo a entrada de corpos estranhos no globo ocular devem ser destacados, pois se apresentam como um dos principais motivos de procura do serviço de emergência, haja vista que inúmeras atividades podem emitir pequenos objetos ou partículas que são capazes de adentrar aos nossos olhos, principalmente quando essas são realizadas sem o devido material de proteção contra fragmentos de metais, vegetais, vidro e outros materiais.

O tipo de material que compõe os corpos estranhos possui relevância e deve ser questionado na anamnese, pois dependendo alguns tipos de materiais devem ter a sua remoção realizada de maneira mais urgente do que outros, por apresentarem chance agressão secundária ao globo ocular e a acuidade visual. Como exemplo pode-se destacar: ferro e cobre que são tóxicos e estimulam o processo inflamatório que podem gerar danos irreversíveis; vegetais, como galhos de árvores, que predispõem ao risco de infecção; e as substâncias inertes, como vidro e plástico, que podem ser bem toleradas pelo organismo.

Ademais, deve também ser destacado que a presença de corpos estranhos pode ser classificada conforme a sua localização no globo ocular em:

CORPO ESTRANHO SUPERFICIAL: é o corpo estranho que irá se alojar na conjuntiva palpebral, ocular ou na córnea, ou seja, é aquele objeto que se fixa na parte externa do olho, sem adentrá-lo. Geralmente são bem dolorosos e podem desencadear a complicação chamada úlcera de córnea.

CORPO ESTRANHO INTRA-OCULAR: é o corpo estranho que penetra o globo ocular. são considerados mais raros em comparação com o superficial, entretanto são mais graves e apresentam potencial maior para desenvolverem complicações, haja vista que podem danificar estruturas internas do globo ocular e causar uma infecção no seu interior, que pode levar a cegueira.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dos corpos estranhos será geralmente feito clinicamente através de anamnese detalhada e exame físico oftalmológico, sem necessidade de exame específicos para

identificação. De maneira geral o paciente apresenta-se na emergência com queixa de dor e vermelhidão no globo ocular, lacrimejamento e sensação de que possui areia no olho, inchaço do olho e da pálpebra, visão turva e sensibilidade à luz após traumas de objetos através de ventos fortes, andar de motocicleta com a viseira levantada, picadas de insetos, traumas com plantas, falta de uso de equipamentos de proteção adequados na construção civil, meio rural e metalurgia.

No exame físico oftalmológico, deve ser realizada inspeção detalhada da córnea, da conjuntiva ocular e da conjuntiva palpebral em busca do objeto, que pode estar alocado em alguma dessas estruturas, causando a queixa do paciente. A correta localização de corpos estranhos intraoculares é essencial para o planejamento terapêutico e os casos em que não se consegue identificar o corpo estranho, devem ser encaminhados para o oftalmologista para análise aprofundada com o especialista.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Conjuntivite Bacteriana, viral ou alérgica
- Ceratite Superficial
- Uveíte Anterior Aguda (Irite)
- Queimaduras oculares
- Hiposfagma
- Erosão de córnea

EXAMES COMPLEMENTARES

- Tomografia computadorizada (TC)
- Ressonância magnética (RM)
- Raio X
- A ultrassonografia biomicroscópica (UBM) para avaliar o segmento anterior e a superfície de um corpo estranho.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

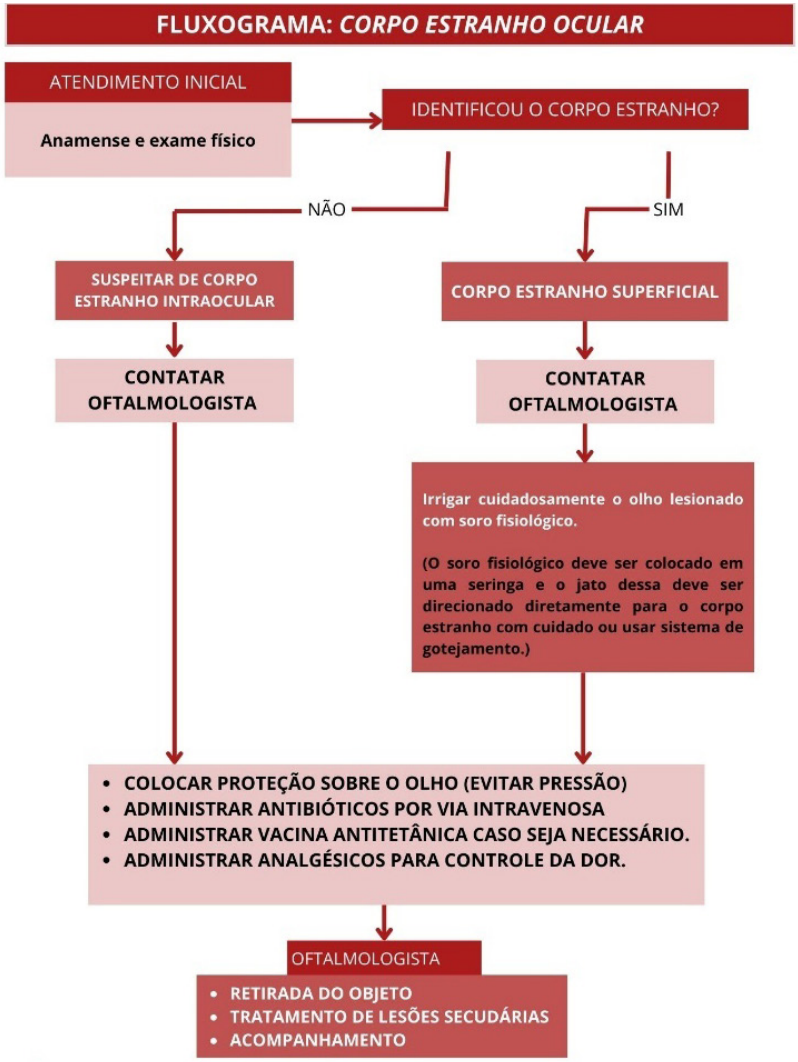
Como conduta de emergência o médico deve realizar a inspeção da córnea e das conjuntivas do paciente, buscando localizar o objeto. Deve-se atentar, principalmente, para as conjuntivas palpebrais, as quais devem ser evertidas e bem analisadas, haja vista que o corpo estranho pode estar alojado na parte interna da pálpebra superior ou inferior, causando o incômodo, lesionando a córnea.

Quando localizado o objeto no olho do paciente, deve ser contatado de plano oftalmologista que atua no hospital, ou que faz parte da equipe referência da região ou, ainda, que seja referido como de confiança pelo paciente para proceder a remoção do corpo estranho o mais rápido possível, pois quanto mais imediata a retirada, menores são os riscos de infecção

Enquanto a mobilização do especialista ocorre, o médico emergencista deve:

- Irrigar cuidadosamente o olho lesionado com soro fisiológico, com o intuito de umedecer a região e tentar desalojar o corpo estranho. O soro fisiológico deve ser colocado em uma seringa e o jato dessa deve ser direcionado diretamente para o corpo estranho com cuidado, ou em gotejamento (mais indicado). O uso prolongado de soro fisiológico pode alterar o pH do olho, sendo irritativo.
- Colocar proteção sobre o olho, buscando evitar pressão acidental que possa danificar ainda mais o olho, bem como, tapar com um adesivo ou copo de proteção.
- Administrar antibióticos por via intravenosa se indicado
- Administrar vacina antitetânica caso seja necessário.
- Administrar analgésicos para controle da dor.

O oftalmologista quando em contato com o paciente deve proceder a retirada do corpo estranho com a utilização de instrumentos necessários (colírios anestésicos, lâmpada de fenda, lancetas e cotonetes), realizar o tratamento das demais lesões que possa ter surgido a partir do objeto e acompanhar a evolução do caso clínico pelo tempo necessário até a resolução completa dos sintomas e das lesões.



FLUXOGRAMA 1. Manejo de corpo estranho ocular no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

VAUGHAN, D.; ASBURY, T. Oftalmologia geral. 15. ed. São Paulo: Atheneu, 2003.

ARAÚJO, Â. A. da S.; ALMEIDA, D. V.; ARAÚJO, V. M. de; GÓES, M. R. Urgência oftalmológica: corpo estranho ocular ainda como principal causa. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia** [Internet], v. 65, n. 2, p. 223-227, mar. 2002. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0004-27492002000200012. Acesso em: 13 jan. 2025.

MOURA, M. F. de; HAYASHI, I.; ROCHA, D. M.; ALLEMANN, N. Avaliação de corpos estranhos no segmento anterior com ultrassonografia biomicroscópica. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia** [Internet], v. 75, n. 2, p. 122-125, mar. 2012. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0004-27492012000200010. Acesso em: 13 jan. 2025.

GERENTE, V. M.; MELO, G. B. de; REGATIERI, C. V. S.; ALVARENGA, L. S.; MARTINS, E. N. Trauma ocupacional por corpo estranho corneano superficial. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia** [Internet], v. 71, n. 2, p. 149-152, mar. 2008. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0004-27492008000200004. Acesso em: 13 jan. 2025.

LEAL, F. A. de M.; SILVA E FILHO, A. P. da; NEIVA, D. M.; LEARTH, J. C. S.; SILVEIRA, D. B. da. Trauma ocular ocupacional por corpo estranho superficial. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia** [Internet], v. 66, n. 1, p. 57-60, jan. 2003. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0004-27492003000100011. Acesso em: 13 jan. 2025.

LIMA, L. L. N.; NEVES JUNIOR, R**.** Brigada estudantil de prevenção de acidentes: primeiros socorros em Palmas (TO). **Revista Brasileira de Educação Médica** [Internet], v. 40, n. 2, p. 310-313, abr. 2016. Disponível em: https://doi.org/10.1590/1981-52712015v40n2e02512014. Acesso em: 13 jan. 2025.

SOUZA-DIAS, Carlos. **Manual da residência de oftalmologia**. Barueri: Manole, 2018. E-book. ISBN 9788520461402. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520461402/. Acesso em: 13 jan. 2025.

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

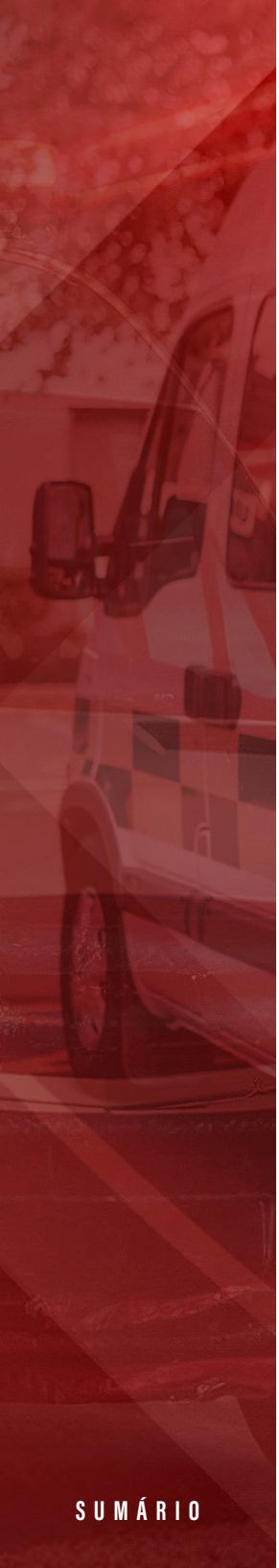
VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

76

Stephanie Aniszewski
Gabriel Blank Krause
João Victor Ribeiro Marques
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

QUEIMADURA OCULAR

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.76



PONTOS-CHAVE

- Queimaduras são lesões potencialmente graves, sendo as químicas por álcalis são as com pior prognóstico;
- Diagnóstico baseia-se na história clínica (agente e duração da exposição) e avaliação de danos;
- Irrigação ocular é fundamental e deve ser feita com solução salina ou Ringer Lactato) A remoção de partículas residuais por especialista;
- Antibióticos tópicos e corticosteroides supervisionados por oftalmologista ajudam a prevenir infecções e controlar inflamação;
- Todas as queimaduras moderadas ou graves devem ser avaliadas por um oftalmologista.

INTRODUÇÃO

As queimaduras oculares são lesões potencialmente graves que, sem o adequado manejo, podem vir a comprometer significativamente a visão, exigindo profissionais qualificados e atendimento imediato para minimização danos irreversíveis.

Estas lesões podem ser causadas por agentes químicos, térmicos, elétricos ou radiação.

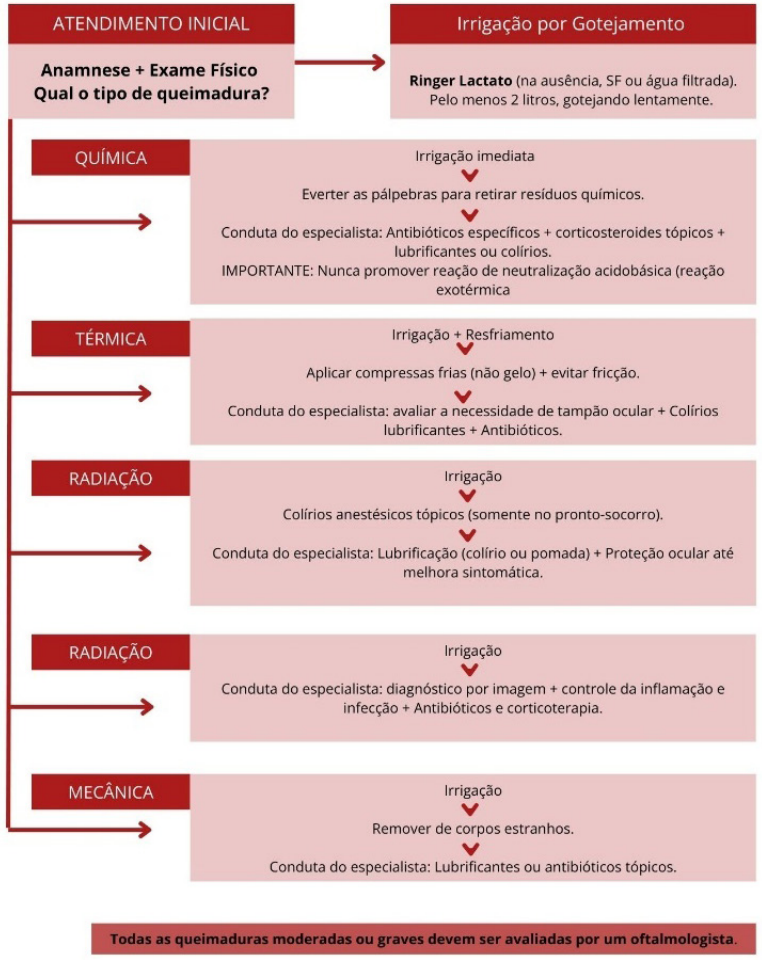
- **Químicas:** são extremamente graves pois penetrem no tecido profundamente e de maneira rápida, causando destruição celular. São causadas por álcalis, tais como: soda cáustica, amônia, cal; ácidos como ácido sulfúrico, ácido clorídrico.

- **Térmicas:** costumam afetar a superfície ocular e pálpebras. Causas: chamas, vapor, líquidos quentes ou superfícies aquecidas.
- **Radiação:** UV ou Infravermelho (Exposição solar sem proteção, soldagem sem EPI, fontes de calor intenso).
- **Elétricas:** podem necrosar tecidos internos, incluindo danos às terminações nervosas.
- **Mecânicas ou Friccionais:** atrito excessivo de objetos ou superfícies abrasivas

DIAGNÓSTICO

Baseia-se na anamnese clínica detalhada e exame físico, como foco em identificar o agente. A avaliação da extensão da lesão é importante e por vezes requer o conhecimento de um oftalmologista. A presença de alguns sinais e sintomas como dor, baixa acuidade visual, hiperemia conjuntival, opacificação corneana, defeitos epiteliais, integridade das estruturas são indícios da gravidade da lesão.

FLUXOGRAMA: *QUEIMADURA OCULAR*



FLUXOGRAMA 1. Manejo da queimadura ocular no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

PATEK, G. C.; BATES, A.; ZANABONI, A. Ocular burns. *In*: **StatPearls** [recurso eletrônico]. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing, 2023.

VAUGHAN, D.; ASBURY, T. **Oftalmologia geral.** 15. ed. São Paulo: Atheneu, 2003.

SOUZA-DIAS, Carlos**. Manual da residência de oftalmologia**. Barueri: Manole, 2018. E-book. ISBN 9788520461402. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520461402/. Acesso em: 13 jan. 2025.

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

77

Vitor Pereira das Neves Guidolin
Theo Cesar Nobre Fuculo
Gabriel Blank Krause
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

GLAUCOMA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.77

PONTOS-CHAVE

- Glaucoma é a principal causa de cegueira irreversível do mundo;
- É uma doença crônica, insidiosa, que normalmente não apresenta sintomas;
- O glaucoma de ângulo fechado é o que mais frequentemente e causa crises glaucomatosas;
- Nas crises os principais sintomas são dor ocular, vômitos, diminuição da acuidade visual e hiperemia.

INTRODUÇÃO

O glaucoma é uma doença oftalmológica, responsável pela maioria dos casos de cegueira irreversível do mundo. É uma doença assintomática, irreversível e crônica, caracterizada pelo aumento da pressão intraocular associada a danos no nervo óptico. Porém, em alguns casos, pode haver uma agudização do quadro, sendo necessário atendimento de urgência para evitar complicações.

O glaucoma é classificado em dois tipos:

- **De ângulo aberto:** É o quadro clínico clássico, com diminuição gradativa da visão, sem outros sintomas associados. Há a elevação crônica da pressão intraocular, mesmo com o ângulo iridocorneal aberto. Normalmente o tratamento é ambulatorial.

- **De ângulo fechado:** É o caso em que mais ocorrem crises agudas de glaucoma. Elas ocorrem quando há um fechamento súbito do ângulo iridocorneal e o humor aquoso não tem para onde escoar, ocasionado um aumento brusco da PIO, gerando sintomas característicos do quadro.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é predominantemente clínico. Na crise glaucomatosa, o quadro se dá por forte ocular, hiperemia, pupila hiporreativa, diminuição da acuidade visual, náuseas e vômitos. Os sintomas podem ser intermitentes, indicando variação no ângulo iridocorneal ou fixos, indicando que o ângulo está se mantendo fechado. Normalmente a PIO estará extremamente elevada, podendo atingir valores >45 mmHg. Alguns fatores podem desencadear a crise: estresse emocional agudo, uso de simpaticomiméticos, assistir televisão no escuro, drogas que cursam com midríase pupilar.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Trauma ocular
- Uveíte hipertensiva
- Esclerite

EXAMES COMPLEMENTARES

- Tonometria
- Gonioscopia
- Tomografia de Coerência Óptica

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

O tratamento da crise glaucomatosa de angulo fechado consiste em medidas para diminuir a pressão intraocular (PIO), associadas a tentativa de "abrir" novamente o angulo iridocorneal. O tratamento pelo médico emergencista consiste em identificar gravidade, prover analgesia, adotar posição de decúbito dorsal, as demais indicações ficam a critério do especialista.

Para o tratamento inicial pelo especialista, algumas medicações são usadas:

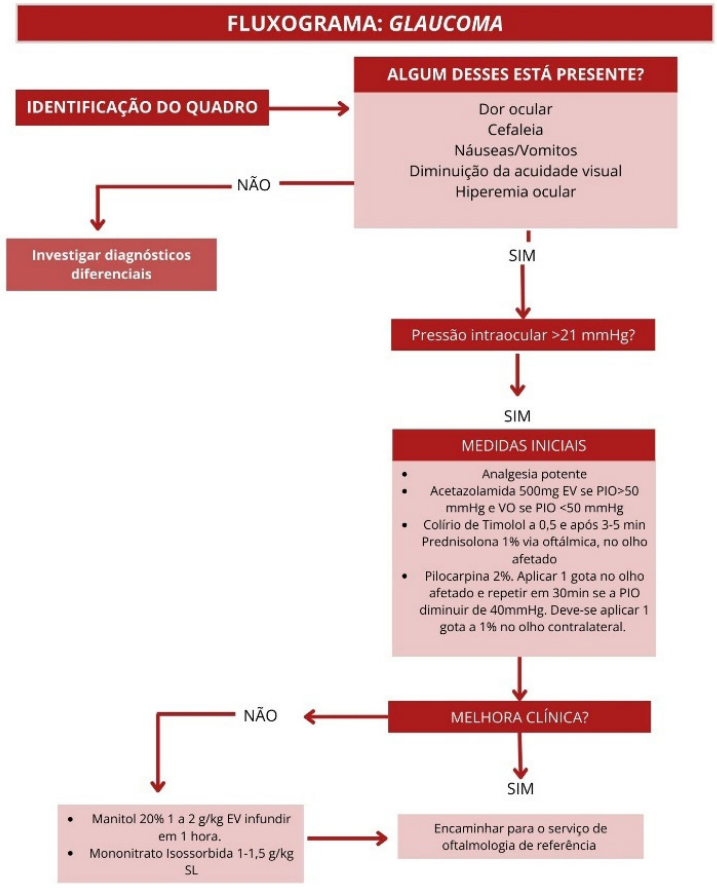
- Acetazolamida 500mg EV se PIO>50 mmHg e VO se PIO <50 mmHg
- Colírio de Timolol a 0,5 e após 3-5 min Prednisolona 1% via oftálmica, no olho afetado
- Pilocarpina 2%. Aplicar 1 gota no olho afetado e repetir em 30min se a PIO diminuir de 40mmHg. Deve-se aplicar 1 gota a 1% no olho contralateral.

Se refratário:

- Manitol 20% 1 a 2 g/kg EV infundir em 1 hora.

- É possível realizar o uso de Nitrato. Mononitrato de Isossorbida 1-1,5 g/kg

Encaminhar imediatamente para o serviço de oftalmologia de referência.



FLUXOGRAMA 1. Manejo do glaucoma no departamento de emergência.
PIO: Pressão intraocular

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

KANSKI, J. J.; BOWLING, B. **Oftalmologia clínica**: uma abordagem sistemática. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. ISBN 9788535281675.

Seção XIV

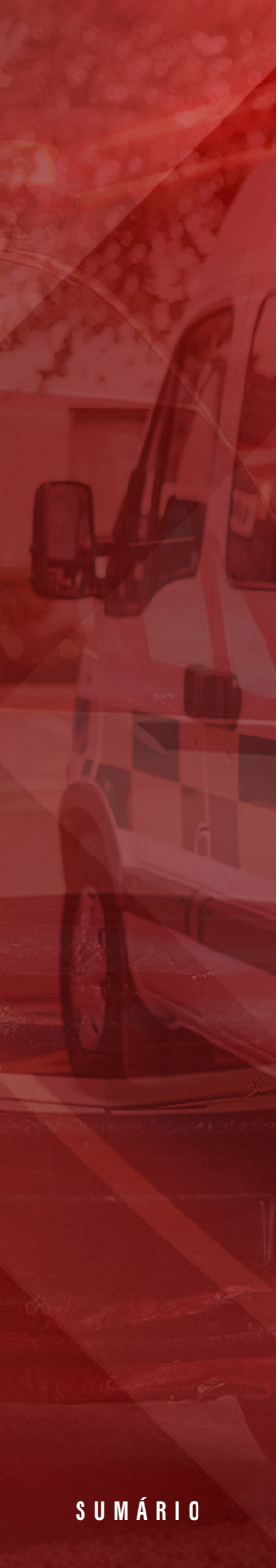
EMERGÊNCIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS

78

Gabriel Blank Krause
Camila Oliveira da Costa
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

EPISTAXE

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.78



PONTOS-CHAVE

- A forma mais frequente é a epistaxe anterior, no Plexo de *Kiesselbach*;
- A maioria dos casos tem resolução espontânea, não necessitando de intervenção;
- Em idosos é mais comum a epistaxe superior, que é intermitente e volumosa;
- A epistaxe posterior é comum em adultos associa-se a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e arterioesclerose.

INTRODUÇÃO

A epistaxe pode ser definida como qualquer sangramento ativo pelas fossas nasais proveniente de lesão na mucosa nasal. Essa forma de sangramento nasal configura-se como uma emergência otorrinolaringológica e está presente de maneira muito frequente nos atendimentos de emergência. Entretanto, destaca-se que a epistaxe se apresenta com diferentes intensidades, o que determina a gravidade do caso e orienta a conduta.

A maior parte dos casos tem origem idiopática e se apresenta na sua forma mais simples, tendo, apenas 6% dos casos a necessidade de intervenção médica. Dentre todos os pacientes que apresentam a epistaxe, destaca-se que as crianças e adolescentes possuem maior prevalência para casos mais brandos, enquanto que os casos mais graves têm incidência mais acentuada em pessoas com idade superior a 50 anos.

Outro aspecto que deve ser ressaltado é o de que a epistaxe pode ser classificada a partir do local da mucosa nasal onde ocorreu o sangramento, em epistaxe:

ANTERIOR: ocorre por lesão na região anterior da fossa nasal, principalmente no septo nasal, na região conhecida como plexo de *Kiesselbach*. É a forma de sangramento mais comum, frequente em crianças e de resolução espontânea na maioria dos casos.

SUPERIOR: muito comum em idosos, sendo que os sangramentos nessa área apresentam-se como intermitentes e de grande volume.

POSTERIOR: ocorre por lesão na região posterior da fossa nasal, geralmente relacionada a fatores sistêmicos e a comorbidades como HAS e arteriosclerose. É mais comum em adultos > 40 anos e costuma ter sangramento volumoso devido a região da lesão nos ramos da artéria esfenopalatina.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da epistaxe é realizado a partir da anamnese e do exame físico dirigido, haja vista que, por meio desses, já é possível identificar a etiologia do sangramento. Nesse processo, é fundamental investigar e questionar o paciente sobre como se deu o início do sangramento, quantidade de episódios, duração e a recorrência, bem como as comorbidades presentes (como HAS e coagulopatias), uso recente de medicações e alérgenos. No exame físico, é de extrema importância a visualização das fossas nasais, a qual é possível através da realização da *rinoscopia anterior* e da *oroscopia*, ambas feitas com a utilização de fonte de luz adequada e objetivando a busca do foco do sangramento.

De maneira geral, a maior parte dos casos de epistaxe terá diagnóstico obtido de forma clínica, entretanto destaca-se que alguns casos de *sangramento posterior* podem ser assintomáticos ou apresentar-se com sintomas não específicos, como: náuseas, anemia, hematêmese, hemoptise ou melena. Nesses e em outros casos com epistaxe de maior complexidade, na qual não for possível o diagnóstico clínico, será necessária a realização de exames complementares para identificar a causa.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Rinite alérgica
- Barotrauma
- Toxicidade da cocaína
- Envenenamento por planta cumarina
- Coagulação Intravascular Disseminada
- Corpos estranhos nasais
- Toxicidade de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)
- Toxicidade de rodenticida, de salicilato ou da varfarina

EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma completo, TP e TTPA e função hepática quando se suspeita de hepatopatia, sangramentos refratários ou com repercussão sistêmica.

- Raio x, tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética podem ser solicitados quando o médico suspeitar de um corpo estranho, de neoplasias ou infecções nasais.
- Endoscopia nasal pode ser realizada quando não se consegue identificar o ponto sangrante ou, ainda, para a certificação de que a origem do sangramento é realmente nasal e não hemorragia digestiva manifestando-se com regurgitação de sangue pelas fossas nasais.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

A epistaxe é uma emergência médica e é de extrema importância que os médicos emergencistas saibam realizar o atendimento da forma correta, começando pela aplicação do *Advanced Trauma Life Suport* (ATLS), seguido da investigação clínica e dos procedimentos para realização do diagnóstico. Portanto, a sequência deve ser:

- Avaliar e garantir a perviedade de vias aéreas e a presença de ventilação adequada
- Estabilização hemodinâmica do paciente com verificação os sinais vitais
- Realizar anamnese direcionada, questionando acerca da intensidade, volume e duração do sangramento, bem como sobre uso de medicamentos, drogas, cirurgias, traumas e episódios anteriores
- Colocar o paciente sentado com o tronco levemente inclinado para frente

- Orientar que não erga a cabeça, possibilitando que o sangue seja eliminado e não deglutido ou aspirado
- Solicitar que faça compressão digital bilateral contra o septo logo abaixo do limite ósseo-cartilaginoso da aba nasal por, no mínimo, 10 minutos
- Se o sangramento continuar após a compressão, inserir em cada fossa nasal um algodão embebido em lidocaína com adrenalina diluída a 1:2000 ou utilizar solução vasoconstritora, como a oximetazolina 0,05%, para a vasoconstrição local e anestesia, possibilitando a condução do exame
- Realizado o controle do sangramento, deve-se manter o paciente em posição sentada e manter a cervical em "sniffing position", a fim de realizar rinoscopia anterior para localizar a origem da epistaxe
- Realizar oroscopia para identificar a presença de sangramento posterior

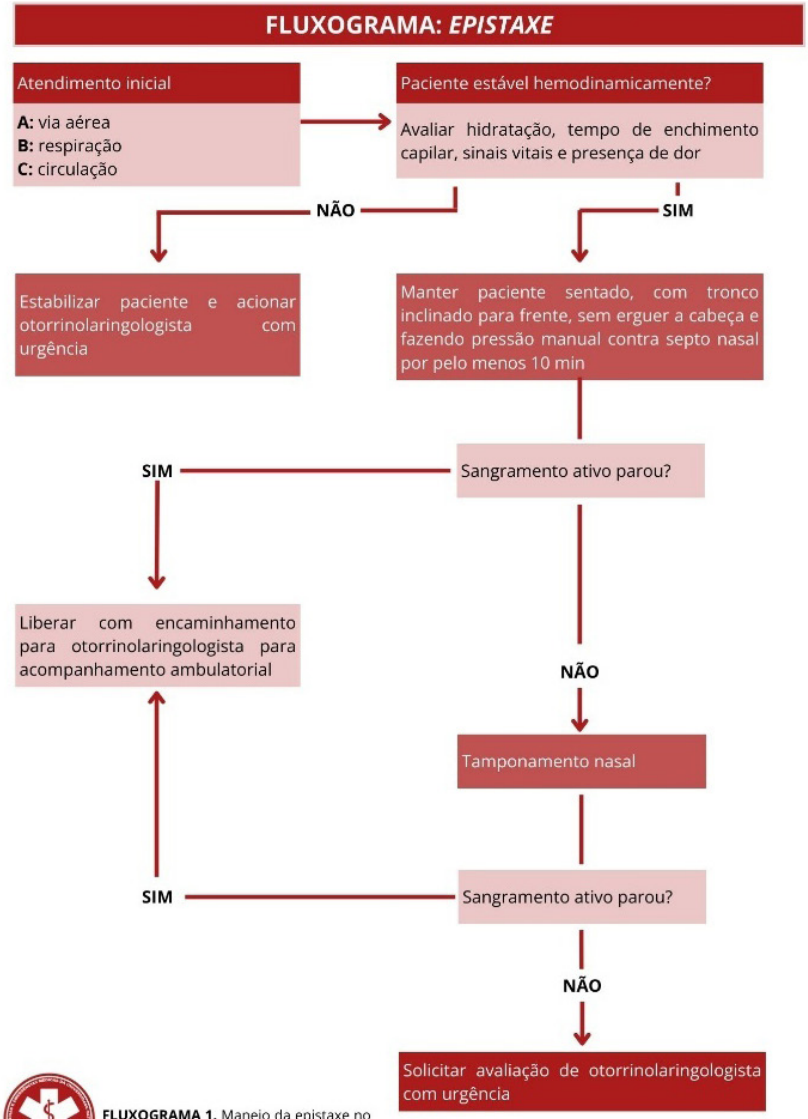
Identificado o foco do sangramento nasal, busca-se a realização do tratamento, optando sempre, como primeira escolha, para a *cauterização elétrica* ou *química* com nitrato de prata. Entretanto, se não for possível cauterizar ou o sangramento for difuso, opta-se por realizar o tamponamento nasal.

A **cauterização química** deve ser feita com nitrato de prata 75% ou ácido tricloroacético, indicada para sangramentos leves. A *cauterização elétrica* é feita com o cautério elétrico e é indicada para sangramento mais intensos. Ambas as formas são realizadas com a inserção de um espéculo nasal e têm risco de lesionar tecidos saudáveis na fossa nasal.

O **tamponamento nasal** é uma forma de tratamento para a epistaxe que exerce pressão generalizada sobre toda a mucosa e não apenas no ponto específico do sangramento. Pode ser

realizado com diferentes instrumentos como: merocel, rayon, dedo de luva, espumas trombogênicas, gelfoam, gazes embebidas em antibióticos. Quando utilizadas gazes para o procedimento, elas devem ser "empilhadas" ao longo da fossa nasal. O tampão deve ser mantido de 2 a 5 dias, conforme a intensidade da epistaxe e o acompanhamento do caso deve ser feito por um otorrinolaringologista.

Por fim, nas situações em que o paciente apresentar sangramentos contínuos mesmo com tamponamento bilateral, o médico emergencista deve encaminhá-lo para avaliação urgente do otorrinolaringologista, devido ao risco de epistaxe posterior e necessidade de procedimentos como: tamponamento posterior, cirurgia aberta ou ligadura arterial endoscópica.



FLUXOGRAMA 1. Manejo da epistaxe no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

KOÇAK, H. E.; BILECE, Z. T.; KESKIN, M.; ULUSOY, H. A.; KOÇ, A. K.; KAYA, K. H. Comparação de métodos de tratamento tópico utilizados na epistaxe anterior recorrente: ensaio clínico randomizado. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology** [Internet], v. 87, n. 2, p. 132-136, mar. 2021. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2019.07.002. Acesso em: 13 jan. 2025.

FUKUDA, Y. **Otorrinolaringologia: guias de medicina ambulatorial e hospitalar**. UNIFESP/Escola Paulista de Medicina. São Paulo: Manole, 2003.

MENDONÇA, M. L.; ANDRADE, N. A**.** Epistaxe. *In*: CALDAS NETO, S. et al. (Org.). **Tratado de otorrinolaringologia**. 4. ed. São Paulo: Roca, 2011.

PEZZIN, L. S.; BELLI, F. J. de; STEFFEN, N.; MAAHS, G. S. **Epistaxe**: da etiologia ao manejo. [Internet]. [S.l.: s.n.], 2018. Disponível em: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/04/882636/epistaxe-da-etiologia-ao-manejo.pdf. Acesso em: 13 jan. 2025.

CALDAS NETO, S.; et al. **Tratado de otorrinolaringologia**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2011. v. III: Rinologia.

BALBANI, A. P. S.; FORMIGONI, G. G. S.; BUTUGAN, O**.** Tratamento da epistaxe. **Revista da Associação Médica Brasileira** [Internet], v. 45, n. 2, p. 189-193, abr. 1999. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0104-42301999000200017. Acesso em: 11 jan. 2025.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS - COMMITTEE ON TRAUMA**. Advanced Trauma Life Support - ATLS**: Curso ATLS. 10. ed. São Paulo: American College of Surgeons, 2018.

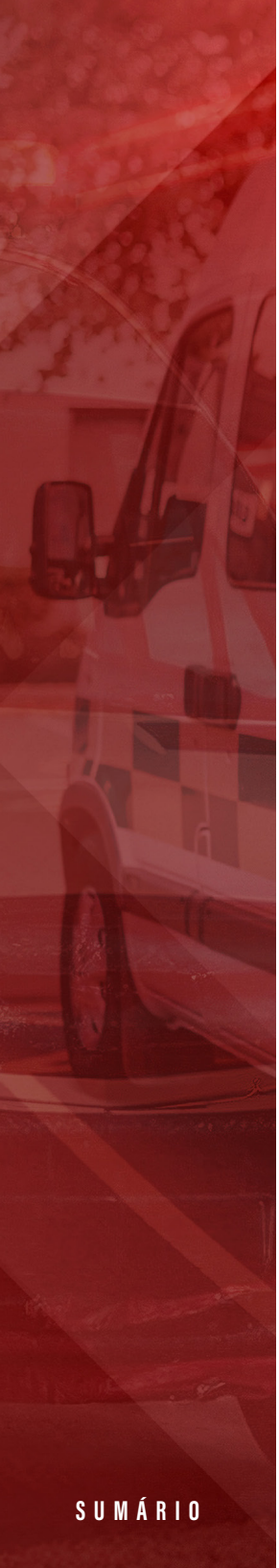
NAEMT – NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS. **PHTLS**: suporte de vida no pré-hospitalar. 10. ed. Jones and Bartelt, 2023

79

Vitoria Silveira de Freitas
Gabrielle Sousa de Oliveira
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

OTITE MÉDIA AGUDA COMPLICADA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.79



PONTOS-CHAVE

- Diagnóstico precoce é o que vai determinar o prognóstico do paciente;
- Atentar para sinais como cefaleia intensa, rigidez de nuca, alteração do estado mental e febre alta;
- Em casos de sinais de alarme fazer avaliação neurológica e exames de imagem.
- Começar a antibioticoterapia IV o mais precoce possível;
- A melhor forma de prevenção das complicações é o tratamento adequado e precoce da Otite Média Aguda (OMA).

INTRODUÇÃO

Otite média aguda (OMA) pode ser definida como o rápido surgimento de sinais e sintomas inflamatórios do muco periósteo da orelha média, podendo ser de etiologia bacteriana e viral, sendo este, um processo infeccioso agudo e supurativo, o qual contém fluído infectado no ouvido médio.

A OMA ocorre com mais frequência em crianças do que em adultos, e grande parte disso se deve à diferença anatômica da tuba auditiva entre estas faixas etárias, sendo mais curta e horizontalizada em crianças, o que facilita a progressão de vírus e bactérias da rinofaringe em direção a orelha média

Dentre os principais fatores de risco estão: infecções de vias aéreas superiores (IVAS), exposição ao tabagismo, frequentar creches e escolas, fatores genéticos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

- Otalgia uni ou bilateral, em crianças levar a mão ao ouvido mostrando desconforto é um sinal.
- Audição diminuída ou abafada
- Febre
- Presença de zumbido

As complicações da OMA podem ser divididas em intra e extracranianas, sendo meningites, tromboflebite de seio sigmoide, abscesso encefálico as intracranianas, e abscessos extratemporais, paralisia facial, petrosite, labirintite e fístula labiríntica as extracranianas.

DIAGNÓSTICO

Febre alta, dor intensa e paralisia facial sugerem complicações incomuns. Mas para a confirmação dessas complicações geralmente são usados exames de imagem, como a tomografia computadorizada de crânio, ou ressonância magnética.

MASTOIDITE: o diagnóstico é feito através de uma TC a qual demonstra perda característica do osso trabecular.

LABIRINTITE: diagnóstico predominantemente clínico, com sintomas como náusea, vômito, vertigem e perda auditiva.

PETROSITE: diagnóstico obtido por TC de osso temporal evidenciando opacificação do sistema de células aéreas mastoideas e ápice petroso, erosão óssea dentro do ápice petroso e realce do seio cavernoso.

PARALISIA FACIAL: Diagnóstico geralmente clínico, com as características de uma paralisia facial periférica unilateral, associado a sintomas clínicos de OMA, não sendo tão útil a realização de TC.

ABSCESSO EPIDURAL E SUBDURAL: diagnóstico realizado com tomografia computadorizada ou ressonância magnética.

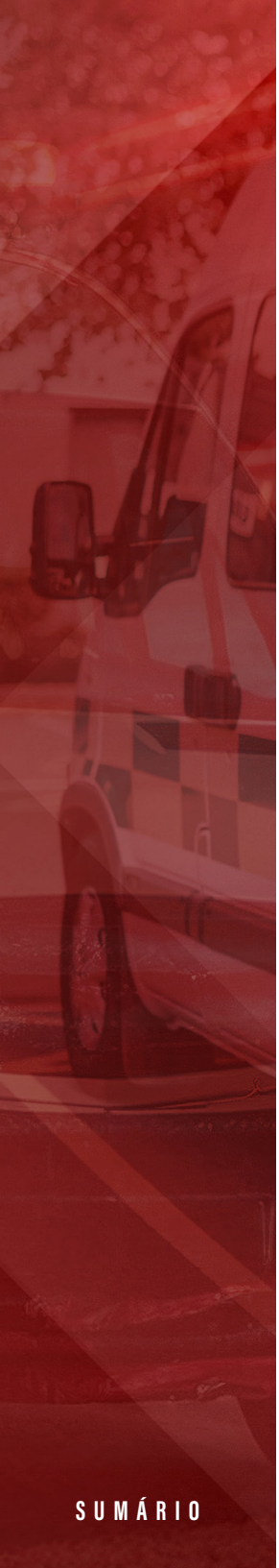
MENINGITE: diagnóstico é feito por intermédio de sinais e sintomas característicos da meningite confirmado pela análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), além de exames de imagem para excluir lesões expansivas.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Otite média com efusão;
- Otite média crônica;
- Miringite bolhosa;
- Otite externa;
- Herpes zoster.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Tomografia computadorizada;
- Ressonância magnética;
- Análise do líquido cefalorraquidiano em casos de suspeita de meningite.



CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Na maioria dos casos será necessário uso de antibiótico intravenoso (IV) e demais condutas de acordo com a complicação em questão, além de monitorização dos sinais vitais e possíveis sinais de alarme ou descompensação.

MASTOIDITE: Antibioticoterapia IV com cobertura para *S. pneumoniae* e *H. influenzae*, e consulta cirúrgica para possível procedimento.

LABIRINTITE: Antibioticoterapia IV, associado a corticoides e em casos complicados o tratamento cirúrgico será necessário.

PETROSITE: Antibioticoterapia IV, associado a drenagem cirúrgica em alguns casos.

ABSCESSOS: Drenagem cirúrgica e antibioticoterapia IV.

PARALISIA FACIAL: Uso de antibióticos e corticoide e avaliação para necessidade de mastoidectomia.

MENINGITE: Antibioticoterapia IV de amplo espectro e em casos mais graves meringotomia com coleta de secreção para cultura e antibiograma.

FLUXOGRAMA: *OTITE MÉDIA AGUDA COMPLICADA*

ALGUM DESSES ESTÁ PRESENTE?

Febre alta
Dor intensa
Paralisia facial
Rigidez de nuca

NÃO → **Antibioticoterapia padrão para tratamento de OMA sem complicações**

SIM → **Ficar atento às possíveis complicações de OMA**

Realizar monitorização do paciente, exame neurológico e exames de imagem, assim como análise do líquor conforme suspeita

- Sem suspeita de OMA complicada após exames complementares → **Antibioticoterapia padrão para tratamento de OMA sem complicações**
- Suspeita ou confirmação de OMA complicada → **Iniciar antibioticoterapia IV, assim como demais intervenções de acordo com a complicação**

Abscessos
Drenagem cirúrgica e antibioticoterapia IV

Paralisia facial
Uso de ATB e corticóide e avaliação para necessidade de mastoidectomia

Meningite
Antibioticoterapia IV de amplo espectro e em casos mais graves meringotomia com coleta de secreção para cultura e antibiograma.

Mastoidite
Antibioticoterapia IV com cobertura para S. pneumoniae e H. influenzae, e consulta cirúrgica para possível procedimento.

Labirintite
Antibioticoterapia IV, associado a corticoides e em casos complicados o tratamento cirúrgico será necessário

Petrosite
Antibioticoterapia IV, associado a drenagem cirúrgica em alguns casos

FLUXOGRAMA 1. Manejo da otite média aguda (OMA) complicada no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE OTORRINOLARINGOLOGIA***. Tratado de otorrinolaringologia.*** 3. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2017. E-book. p. 127. ISBN 9788595154247. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595154247/. Acesso em: 26 fev. 2025.

UPTODATE. Acute otitis media in adults**.** *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: http://uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-adults?search=otite%20media%20aguda&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4. Acesso em: 26 fev. 2025.

80

Vitoria Silveira de Freitas
Gabrielle Sousa de Oliveira
Felipe Lacerda Arndt
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

ABCESSO PERIAMIGDALIANO

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.80

PONTOS-CHAVE

- Manter a perviedade da via aérea;
- Estar atento a sinais de alarme, como a desidratação;
- Utilizar antibiótico em TODOS os pacientes;
- Avaliar risco e necessidade de cobertura para *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA);
- Coletar culturas antes de iniciar o tratamento empírico, principalmente em casos de pacientes com comorbidades e risco para MRSA;
- Procedimento de drenagem deve ser preferencialmente realizado por otorrinolaringologistas.

INTRODUÇÃO

O abscesso periamigdaliano também conhecido como abscesso peritonsilar se localiza entre os músculos faríngeos e a cápsula palatina, este se dá por uma coleção de pus, geralmente secundário à infecção de vias aéreas superiores (IVAS) quando se trata de crianças, e em adultos é decorrente de infecções odontológicas, sialoadenites, tumores ou corpos estranhos.

O local mais frequente de abscesso peritonsilar é no polo superior da amígdala, mas também pode ocorrer no polo inferior ou ponto médio, além de poder estar disperso com múltiplas loculações espalhadas pelo espaço peritonsilar.

Ademais, pode acometer estruturas vizinhas, como músculo masseter, bainha carótica e músculo pterigoideo.

Se trata da infecção cervical mais comum nas crianças e adolescentes e os agentes causadores mais comuns são:

- *Streptococcus pyogenes*
- *Estreptococo anginosus*
- *Staphylococcus aureus*
- *Anaeróbios respitatórios*

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito através da clínica e exame físico do paciente. Exames de imagem podem ser usados de forma complementar.

As principais manifestações clínicas são: febre alta, dor de garganta grave, a qual se manifesta unilateralmente na maioria dos casos, acúmulo de saliva e voz abafada. Além disso, podem estar presentes inchaço, dor no pescoço e ouvido, irritabilidade e diminuição da ingesta de alimentos e até mesmo de líquidos.

Ao exame físico será encontrada uma amigdala com extremo inchaço e/ou flutuação presentes, além de desvio de úvula para o lado oposto. Sendo o abscesso periamigdaliano bilateral muito raro e de difícil diagnóstico clínico pois os achados clássicos estarão ausentes.

Em crianças pode ser encontrado linfadenopatia cervical e submandibular. O trismo presente ajuda a distinguir o abscesso peritonsilar da faringite e amigdalite grave.

Exames laboratoriais não se fazem necessários, mas podem ser úteis para ajudar a direcionar tratamento e avaliar o nível da doença, dentre eles estão: hemograma completo, eletrólitos, teste para *streptococos* do grupo A e cultura.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Epiglotite
- Abscesso retrofaríngeo
- Celulite
- Amigdalite grave
- Abscesso do espaço parafaríngeo

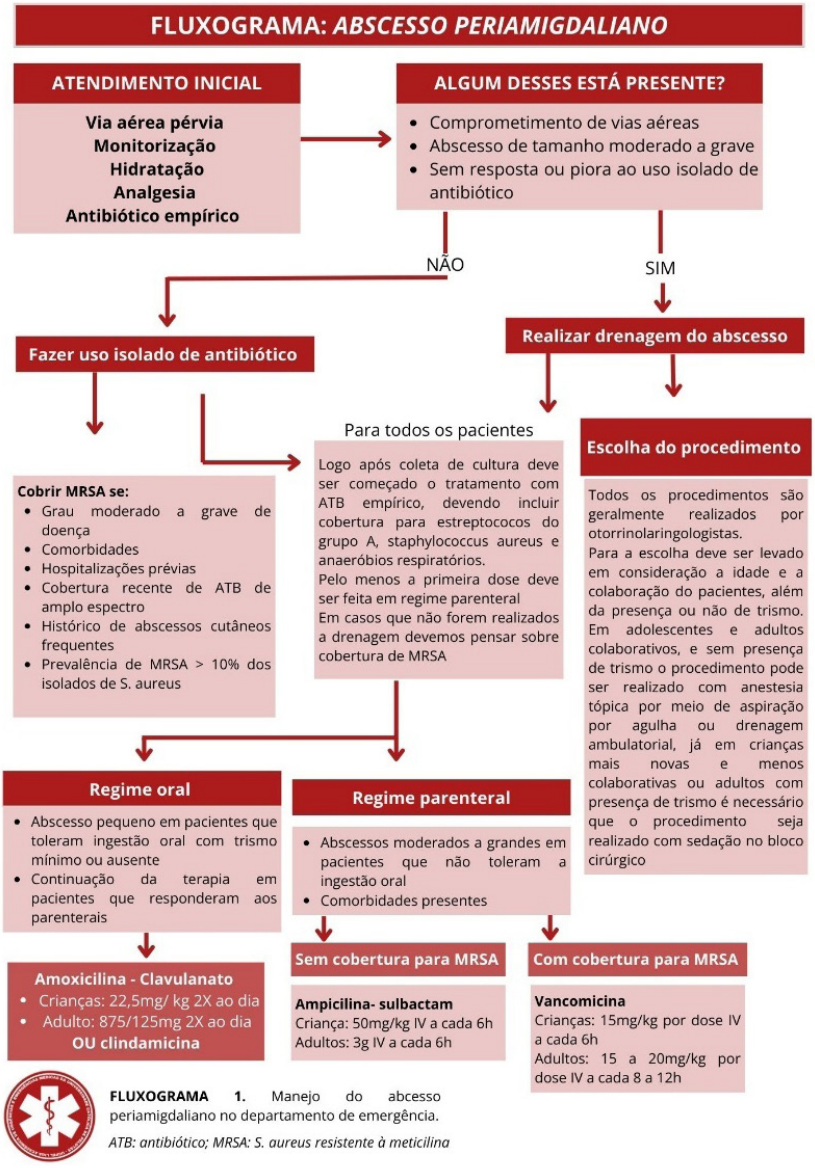
EXAMES COMPLEMENTARES

A ultrassonografia pode ser utilizada em caso de incerteza do diagnóstico e também para que a drenagem seja realizada com maior precisão.

Tomografia computadorizada é útil caso haja suspeita de alguma complicação.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

- A principal conduta da emergência é manter a perviedade da via aérea, além de tratamento para desidratação caso necessário. Ademais, deve ser realizada analgesia e o adequado monitoramento de complicações.
- **As indicações de drenagem são:** caso de comprometimento de vias aéreas, abscesso moderados ou grandes (1 a 2cm), de acordo com imagens ou clínica e pacientes que não respondem ao uso de antibióticos e cuidados de suporte.
- Antibióticos devem sem utilizados em todos os pacientes com abscesso periamigdaliano, além disso, deve-se ser analisado o risco e a necessidade de cobertura para *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA).



FLUXOGRAMA 1. Manejo do abcesso periamigdaliano no departamento de emergência.

ATB: antibiótico; MRSA: S. aureus resistente à meticilina

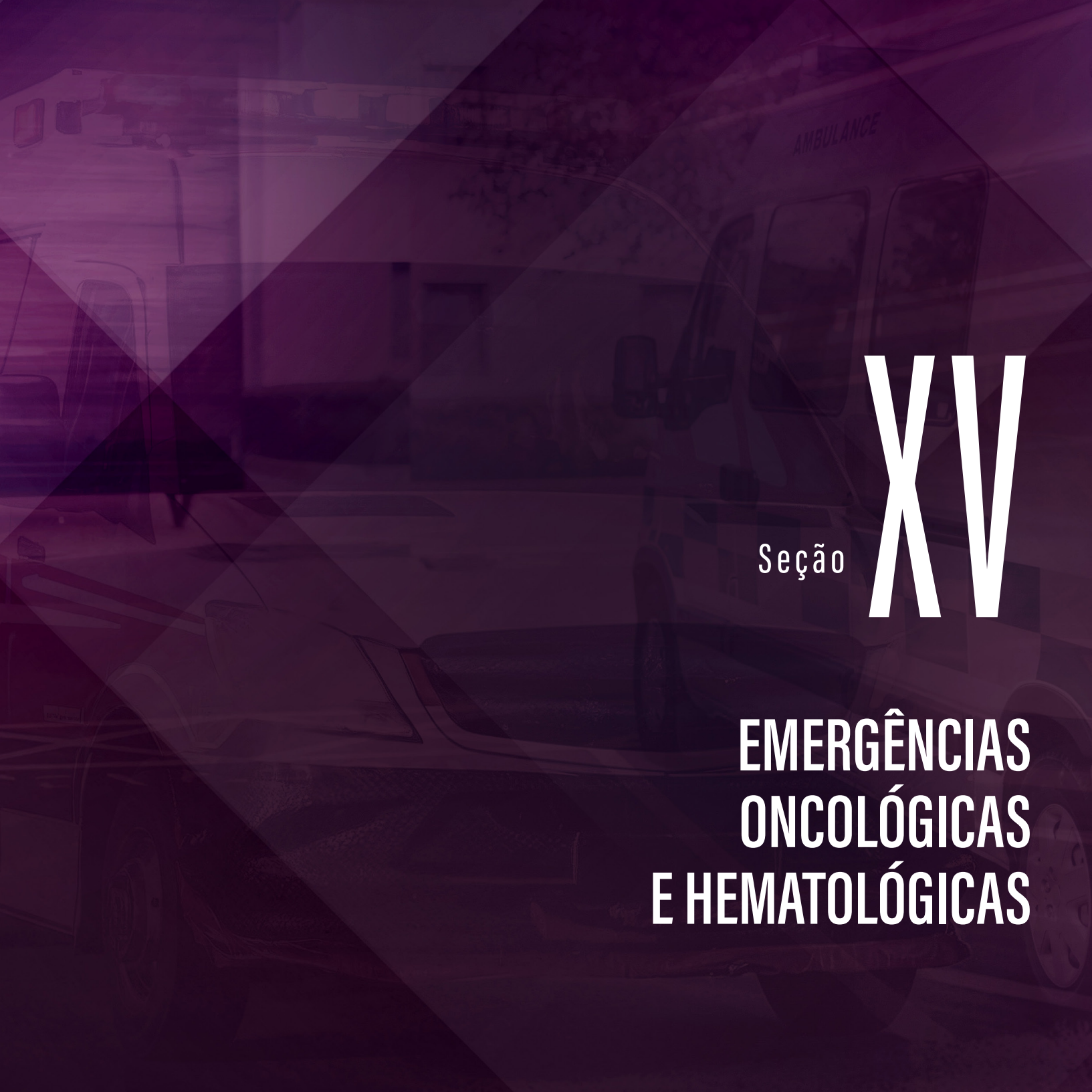
REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE OTORRINOLARINGOLOGIA. **Tratado de otorrinolaringologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2017. E-book. p. 127. ISBN 9788595154247. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595154247/. Acesso em: 26 fev. 2025.

UPTODATE. Peritonsillar cellulitis and abscess. *In*: **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/peritonsillar-cellulitis-and-abscess?search=abescesso%20periamigdaliano&source=search_result&selectedTitle=1~52&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 26 fev. 2025.



Seção XV

EMERGÊNCIAS ONCOLÓGICAS E HEMATOLÓGICAS

81

Fernanda Barros Prieto
Bruno Ken Miura Toyama
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

ANEMIA FALCIFORME

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.81

PONTOS-CHAVE

- A anemia falciforme é uma doença genética na qual hemoglobinas com alterações estruturais ocasionam anemia hemolítica e fenômenos vaso-oclusivos;
- Crises álgicas e síndrome torácica aguda (STA) são os principais motivos para a procura de atendimento na emergência;
- Diante de um quadro doloroso intenso, a conduta a ser tomada deve ser individualizada, baseada em alívio da dor e identificação de possíveis elementos desencadeantes;
- A STA é uma complicação potencialmente fatal, caracterizada por febre, dor torácica, hipoxemia, sibilância, tosse ou dispneia associada a opacidades pulmonares de aparecimento recente.

INTRODUÇÃO

Na anemia falciforme ocorre uma mutação pontual na cadeia β-globina da hemoglobina, desenvolvendo hemácias estruturalmente anômalas, com formato em foice. Além disso, seu tempo de vida fica restrito. Esses eritrócitos anormais causam fenômenos vaso-oclusivos, de forma espontânea ou por algum gatilho, como hipóxia, esforço físico, infecção e desidratação.

A dor é um dos principais sintomas da anemia falciforme, ocorrendo devido a vaso-oclusão da microcirculação, podendo acometer qualquer parte do corpo do paciente, especialmente nos ossos e nas articulações, e apresentar-se com acúmulo de líquido articular.

Os pacientes podem manifestar dactilite, caracterizada por eritema e aumento da sensibilidade local, podendo evoluir para um quadro de celulite. Esses episódios dolorosos podem perdurar por horas a dias, com ou sem febre.As crises intensas e persistentes são um indicativo de pior prognóstico e um fator que aumenta o risco de morte precoce.

Além disso, durante a avaliação inicial é importante atentar-se a sinais de alarme como: taquicardia, taquipneia, sudorese, temperatura axilar>38ºC, hipoxemia, cefaleia de padrão incomum, alterações no estado de consciência e convulsões. Esses sinais e sintomas podem indicar condições menos frequentes, porém também presentes na vida dos pacientes com anemia falciforme, como por exemplo: acidente vascular cerebral, aplasia de série vermelha, sequestro esplênico agudo, priapismo, complicações ortopédicas (osteomielite, artrite séptica e necrose de cabeça de fêmur) e quadro séptico.

Outra complicação prevalente é a STA, que trata-se de um diagnóstico sindrômico caracterizado por infiltrado pulmonar novo associado a febre e/ou sintomas respiratórios. A etiologia da STA é multifatorial, sendo a principal, a embolia gordurosa, que quando causada por infecção, os agentes responsáveis mais comuns são *Chlamydia pneumonie* e *Mycoplasma pneumonie*.

DIAGNÓSTICO

A eletroforese de hemoglobina é realizada para um diagnóstico definitivo de anemia falciforme.

O padrão-ouro para a avaliação da dor é a história contada pelo paciente e/ou familiar sobre a gravidade da doença e as características dos episódios anteriores de dor de origem vaso oclusiva.

Para diagnosticar Síndrome Torácica Aguda (STA) é necessária a radiografia de tórax para identificação de um infiltrado novo associado a pelo menos um dos seguintes sintomas: dor torácica, temperatura> 38,5ºC, taquipneia, tosse, sibilância, diminuição de 2% ≥ na SatO2 em relação ao basal do paciente e PaO2 < 60mmHg. A gasometria arterial é essencial, pois a oximetria frequentemente subestima a saturação e a pressão de oxigênio em pacientes com anemia falciforme.

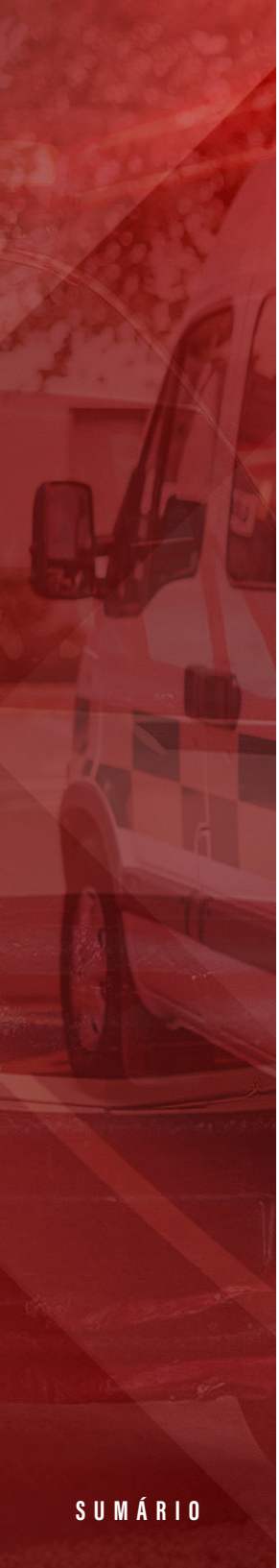
A gravidade das manifestações pulmonares na STA é classificada em: **leve**, em que a SatO2>90%, com comprometimento de até um lobo; na **moderada**, a SatO2 fica entre 85%-90%, com até dois lobos acometidos; a **grave** manifesta-se com insuficiência respiratória (PaO2<60 mmHg ou SatO2<85%), envolvimento de três ou mais lobos e necessidade de ventilação ou eritrocitaférese. Já a forma **muito grave** apresenta critérios de SDRA, com infiltrados bilaterais, relação PaO2/FiO2 < 200 e pressão arterial pulmonar < 19 mmHg.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

O diagnóstico diferencial da anemia falciforme é feito com outras causas de anemia, em especial as que estão relacionadas com hemólise, como a anemia hemolítica autoimune.

EXAMES COMPLEMENTARES

Hemograma faz parte da avaliação inicial. Anemia hemolítica crônica está sempre presente. O hematócrito pode variar de 20-30% e os níveis de hemoglobina variam entre 6 e 9 g/dL na grande parte dos casos. Estima-se uma diminuição da haptoglobina e um aumento de LDH e bilirrubina indireta.



CONDUTA NA EMERGÊNCIA

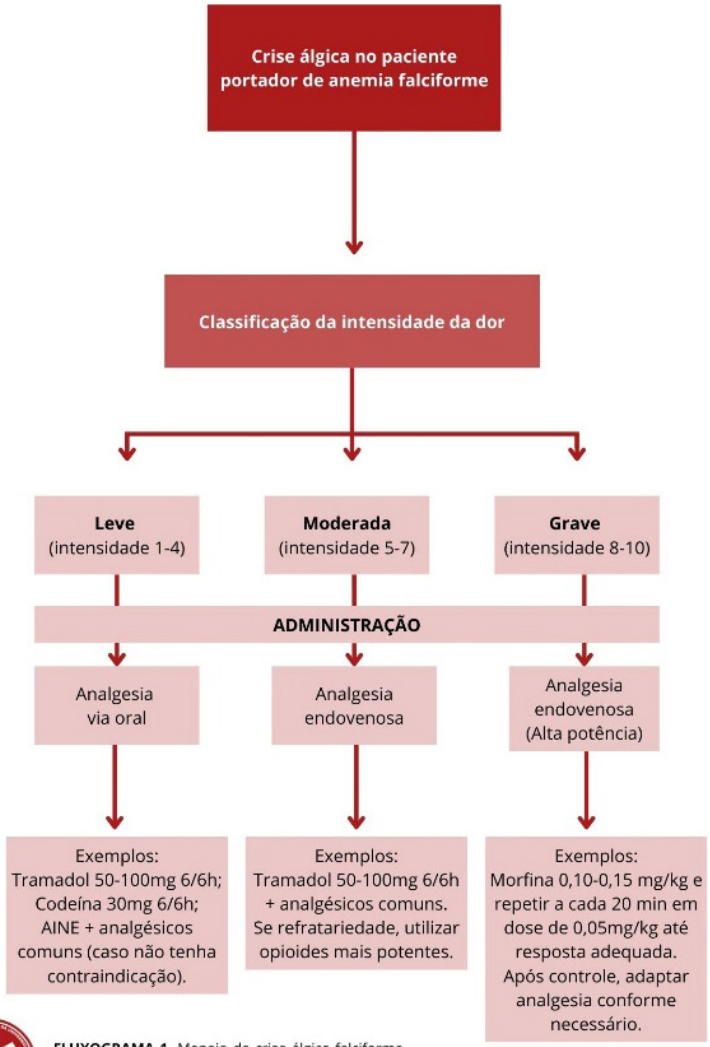
Necessita-se monitorizar os sinais vitais, saturação de oxigênio e avaliar a intensidade da dor de acordo com a Escala Numérica da Dor (1-10). A analgesia deve começar o mais rapidamente possível, sendo que em uma dor leve (até 4), pode-se administrar opioides ou não opioides por via oral com associação de anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) e analgésicos simples. Caso a dor seja considerada moderada (até 7), deve-se iniciar a analgesia por via endovenosa. E uma dor maior ou igual a oito trata-se com opioides potentes, como a Morfina 0,10-0,15mg/Kg EV. Em casos resistentes ao uso de opioides recomenda-se o manejo com Quetamina. A dose intranasal é de 0,25 mg/kg ou 3-5 mcg/kg/minuto EV (0,1 a 0,3 mg/kg/hora) ou em bolus de 0,3 a 1 mg/kg EV, com dose máxima de 1 mg/kg/hora.

Oxigenioterapia está indicada quando saturação<90% ou PaO2<60mmHg. Espirometria de incentivo e broncodilatadores a cada 4/4h ou 6/6h é recomendado. Orienta-se hidratação com aporte de 50ml/kg em 24h com solução discretamente hipotônica, como a combinação de SF 0,9% com SG 5%. Se o paciente apresenta hipovolemia usa-se SF 0,9%.

Manejo empírico com cefalosporina de 3ª geração (ceftriaxone 2g EV 1x/dia ou cefotaxime 1-2g EV 8/8h) associada a macrolídeo (claritromicina 500mg EV 12/12h ou azitromicina 500mg VO 1x/dia). Cefotaxime é preferível na crise hemolítica por menor risco de hemólise. Quinolonas respiratórias são alternativas.

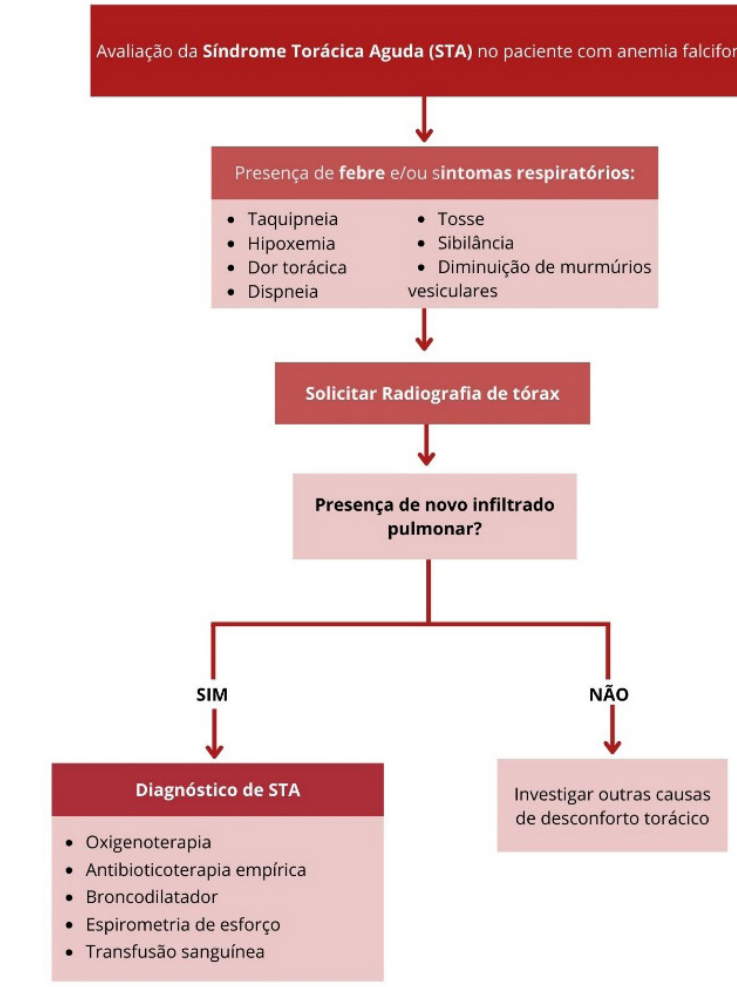
Casos leves e moderados de STA têm boa resposta com a transfusão de hemácias com alvo de Hb≥10g/dL. Em quadros graves a muito graves é necessário suporte ventilatório, cuidados intensivos e deve-se considerar a avaliação de um hematologista.

FLUXOGRAMA 01: *CRISE ÁLGICA FALCIFORME*



FLUXOGRAMA 1. Manejo da crise álgica falciforme no departamento de emergência.

FLUXOGRAMA 02: *SÍNDROME TORÁCICA AGUDA*



FLUXOGRAMA 2. Manejo da síndrome torácica aguda no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

HOFFBRAND, A. V.; MOSS, P. A. H. **Fundamentos em hematologia de Hoffbrand.** 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2018. E-book. p. 82. ISBN 9788582714515. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788582714515/. Acesso em: 17 jan. 2025.

CONTE, Tatyeli Olga de Carvalho; et al. Incidência e manejo das urgências clínicas de pacientes portadores de anemia falciforme. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 4, p. 18603-18619, 2023. DOI: 10.34119/bjhrv6n4-357. Disponível em: https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/62415. Acesso em: 7 jan. 2025.

82

Maria Clara Abreu Ely
Matheus Piumbini Rocha
Thayane Moreira Marins
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

REAÇÕES TRANSFUSIONAIS AGUDAS

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.82

PONTOS-CHAVE

- *TRALI* e reação hemolítica aguda podem levar paciente a óbito;
- Suspeita de RTA: suspender imediatamente a transfusão;
- Realizar manejo adequado para cada Reação Transfusional Aguda (RTA).

INTRODUÇÃO

Após a realização de uma transfusão, é necessário ficar atento para o risco de os pacientes evoluírem com uma reação à transfusão. As reações transfusionais se distinguem em dois grupos:

- **BENIGNAS:** urticária, hiperemia, hipocalcemia, hemólise não imune e reação febril não hemolítica.
- **GRAVES:** TACO, anafilaxia, sepse, TRALI e reação hemolítica aguda, essas duas últimas com risco de mortalidade. Nas reações graves os sinais e sintomas começam a aparecer dentro de 15 minutos do início da administração.

SINAIS E SINTOMAS PRESENTES NAS REAÇÕES TRANSFUSIONAIS:

- **SINAIS:** febre, hipotensão, icterícia, sangramentos, hemoglobinúria, oligúria
- **SINTOMAS:** urticária, calafrios, prurido, desconforto respiratório, dor abdominal, alteração da consciência

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é **clínico**, baseado nos sinais e sintomas que acometem o paciente.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Sepse;
- Choque;
- Hipoglicemia;
- Crise de ansiedade.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Tipagem sanguínea;
- Hemocultura e bacterioscopia;
- Raio X de tórax;
- Gasometria arterial.

REAÇÕES BENIGNAS

REAÇÃO FEBRIL NÃO HEMOLÍTICA (RFNH)

- Epidemiologia: Ocorre mais em crianças. É um diagnóstico de exclusão.
- Reação benigna, comum.
- Fisiopatologia: Tem relação com o tempo de estocagem do hemoconcentrado. Durante o processo de estocagem quanto mais longo ele for maior é a produção e acúmulo de citocinas. Essas citocinas são: IL-1, IL-6, IL-8 e TNF-alfa. Outro fator determinante da reação é o número de leucócitos presentes no concentrado.
- **Apresentação dos sintomas:** 1-6 horas após o início da administração.
- **Sintomatologia:** febre e calafrios.
- **Manejo:** Interromper a transfusão, prescrever antipirético se necessitar, interrogar outras causas de febre no paciente.
- **Prevenção:** É possível por meio da redução de leucócitos pré-estocagem, que se faz por meio do filtro de deleucotização imediata após a coleta.

HIPOTENSÃO PRIMÁRIA

- Epidemiologia: Extremamente rara. Diagnóstico de exclusão. Mais comumente com transfusão de plaquetas.
- **Tipo de reação:** Reversível, benigna.

- **Fisiopatologia:** Ocorre queda da pressão arterial sistólica/diastólica ou ambas maior ou igual a 30mmHG. A fisiopatologia acontece por cininas vasoativas, bradicinina. A predisposição de acontecer a reação envolve o uso de IECA pelo paciente que irá receber a transfusão sanguínea.
- **Apresentação dos sintomas:** Minutos do início da transfusão.
- **Sintomatologia:** Hipotensão, sudorese, tontura.
- **Manejo:** Pausar a transfusão.
- **Prevenção:** Evitar a administração de IECA antes da transfusão, se for planejada.

REAÇÃO TRANSFUSIONAL URTICARIFORME

- **Epidemiologia:** Frequente.
- **Tipo de reação:** Não grave- alérgica, ausência de anafilaxia.
- **Fisiopatologia:** Tem como gatilho a interação antígeno-anticorpo entre o receptor e o sangue transfundido.
- **Apresentação dos sintomas:** Durante, fim ou após a transfusão.
- **Sintomatologia:** Urticária.
- **Manejo:** Interrupção temporária, anti-histamínicos podem ser necessários.
- **Prevenção:** sem descrição prévia na literatura.

REAÇÕES GRAVES

REAÇÃO HEMOLÍTICA AGUDA (RHA)

- **Epidemiologia:** Rara.
- **Tipo de reação:** Grave, emergência médica.
- **Fisiopatologia:** A maioria dos casos é consequente de um concentrado de hemácias não compatível com o receptor. Como resultado obtém-se uma hemólise intravascular aguda podendo levar o paciente ao óbito.
- **Apresentação dos sintomas:** primeiros minutos de transfusão ou durante as primeiras 24 horas após o término da transfusão.
- **Sintomatologia:** febre, calafrios, dor nos flancos, vazamento de sangue pelos sítios de acessos intravenosos. Sinais: hipotensão, oligúria e soro, plasma e urina de coloração vermelha ou rósea.
- **Manejo:** Suspensão imediata e hidratação severa com soro fisiológico visando um débito urinário de 100-200mL/hora. A hidratação tem como objetivo diminuir as complicações graves dessa reação como: IRA e coagulação intravascular disseminada.
- **Prevenção:** Comunicar o laboratório de imediato a fim de evitar outra transfusão errada.

REAÇÃO TRANSFUSIONAL ANAFILÁTICA

- **Epidemiologia:** Rara.

- **Tipo de reação:** Grave.
- **Fisiopatologia:** Ocorre em aqueles pacientes hipersensibilizados a constituintes do hemoderivado transfundido ou pacientes com falha na produção de IgA que produzem anticorpos IgG anti-IgA reagentes contra a IgA presente no hemocomponente. Essa reação é resultado da liberação rápida e em grande quantidade de histamina e triptase dos mastócitos em resposta à reação mediada por IgE.
- **Apresentação dos sintomas:** Segundos a minutos do início da transfusão.
- **Sintomatologia:** Angioedema, desconforto respiratório, hipotensão, choque e sibilância.
- **Manejo:** Hidratação com cristaloides para aqueles pacientes que estão hipotensos e administrar epinefrina IM (0,3-0,5mL).
- **Prevenção:** sem descrição prévia na literatura.

SOBRECARGA CIRCULATÓRIA RELACIONADA À TRANSFUSÃO

- *"TACO – Transfusion-Associated Circulatory Overload"*
- **Epidemiologia:** Frequente.
- **Tipo de reação:** Grave.
- Segundo estudos de uma análise retrospectiva do banco de dados do Medicare fatores de risco como idade avançada, Insuficiência cardíaca, sexo feminino e doença pulmonar crônica aumentam o risco para a ocorrência de TACO.
- **Apresentação dos sintomas:** Primeiras 6 horas seguintes à transfusão.

- **Sintomatologia:** Hipertensão, desconforto ventilatório.
- **Manejo:** Suplementação de O2, Suporte ventilatório não invasivo e otimizar a diurese. Avaliar os pacientes com oxímetro e solicitar exames como: gasometria arterial e radiografa de tórax.
- **Prevenção:** Evitar transfusões rápidas. Em média se deve transfundir 2 a 2,5mL/kg/hora podendo ser ainda mais lentificada e passando para 1mL/kg/hora.

SEPSE ASSOCIADA À TRANSFUSÃO

- **Tipo de reação:** Grave.
- **Fisiopatologia:** A aparência anormal do hemoconcentrado pode predizer que está infectado ou o aparecimento de bolhas no concentrado de plaquetas. É mais frequente com transfusão de plaquetas.
- **Sintomatologia:** Febre, calafrios e hipotensão.
- **Manejo:** Antimicrobiano de amplo espectro, solicitar cultura e bacterioscópia do paciente e do próprio hemoconcentrado.

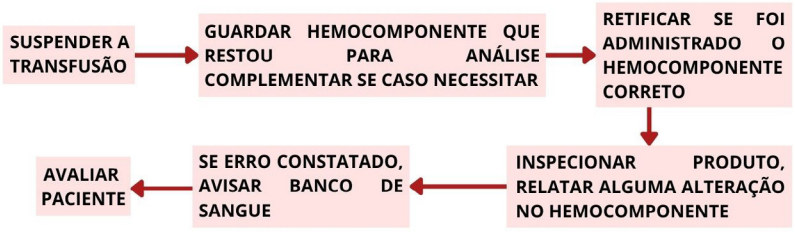
LESÃO PULMONAR AGUDA RELACIONADA À TRANSFUSÃO

- *"TRALI – Transfusion-Related Acute Lung Injury"*
- **Epidemiologia:** Rara.
- **Tipo de reação:** Grave.
- **Fisiopatologia:** Ocorre lesão endotelial com isso um sequestro de neutrófilos na microvasculatura que passam a ser hiper-responsivos a sinais inócuos. Há outro mecanismo

que é a ativação de neutrófilos do paciente por um componente presente no hemoconcentrado com isso resulta a liberação de citocinas, proteases e espécies reativas de oxigênio que lesam o endotélio microvascular pulmonar. São fatores de risco: Receptor: cirurgia de transplante hepático, abuso crônico de álcool, choque, elevadas pressões de pico à ventilação mecânica, tabagismo, elevados níveis de IL-8 e balanço hídrico positivo. Hemocomponente: componentes com alto volume de plasma (plasma, aférese de plaquetas, sangue total).

- **Apresentação dos sintomas:** Minutos após o início ou tardio- 6 horas após a transfusão.
- **Sintomatologia:** Desconforto respiratório, hipoxemia e infiltrado pulmonar novo, secreções respiratórias espumosas róseas, febre e hipotensão.
- **Manejo:** Pausar transfusão, oxigenioterapia com ventilação mecânica protetora.
- **Prevenção:** Comunicar o evento ao banco de sangue.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA



FLUXOGRAMA: *REAÇÕES TRANSFUSIONAIS AGUDAS*

NA EMERGÊNCIA

Início da transfusão

SINTOMAS/SINAIS

- Início agudo, durante a transfusão ou nas primeiras 24 horas após a transfusão;
- Febre, Hipotensão, Icterícia, Sangramentos, Hemoglobinúria, Oligúria, Urticária, Calafrios, Prurido, Desconforto respiratório, Dor abdominal, Alteração da consciência.

REAÇÃO TRANSFUSIONAL AGUDA

Benignas: urticária, hiperemia, hipocalcemia, hemólise não imune e reação febril não hemolítica, hipotensão primária. Graves: TACO, anafilaxia, sepse, TRALI e reação hemolítica aguda.

TACO: Grave; Sintomas: Primeiras 6 horas seguintes à transfusão; Hipertensão, desconforto ventilatório. Manejo: Suplementação de O2, Suporte ventilatório não invasivo e otimizar a diurese. Solicitar gasometria arterial e radiografia de tórax;
TRALI: Grave; Sintomas: Minutos após o início ou tardios 6 horas após a transfusão; Desconforto respiratório, hipoxemia e infiltrado pulmonar novo, secreções respiratórias espumosas róseas, febre e hipotensão. Manejo: Pausar transfusão, oxigenioterapia com ventilação mecânica protetora.

SEPSE ASSOCIADA À TRANSFUSÃO: Grave; Febre, calafrios e hipotensão; Manejo: Antimicrobiano de amplo espectro, solicitar cultura e bacterioscopia do paciente e do próprio hemoconcentrado.

RHA: Grave; Sintomas: primeiros minutos ou durante as primeiras 24 horas após o término; Febre, calafrios, dor nos flancos, vazamento de sangue pelos sítios de acessos intravenosos; Hipotensão, oligúria e soro, plasma e urina de coloração vermelha ou rósea; Manejo: Suspensão imediata e hidratação severa com soro fisiológico visando um débito urinário de 100-200mL/hora.
ANAFILAXIA: Grave; Sintomas: Segundos a minutos do início da transfusão; Angioedema, desconforto respiratório, hipotensão, choque e sibilância; Manejo: Hidratação com cristaloides para aqueles pacientes que estão hipotensos e administrar epinefrina IM (0,3-0,5mL)

FLUXOGRAMA 1. Manejo das reações transfusionais agudas no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

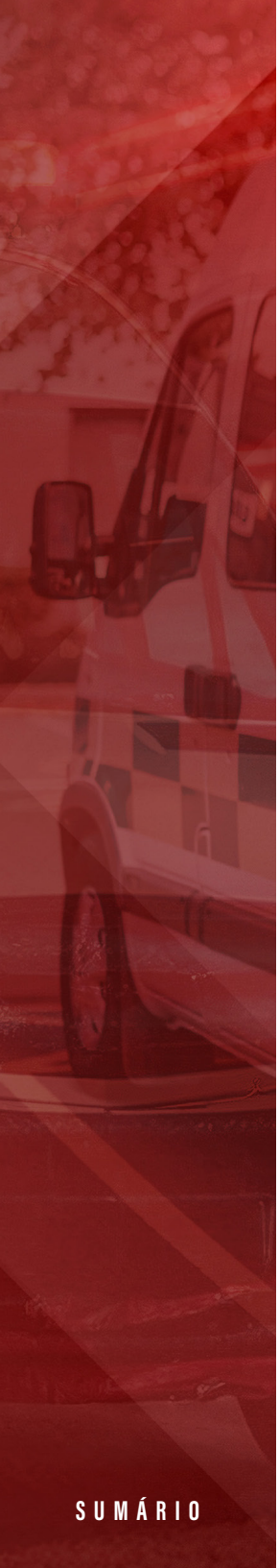
VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

83

Luana Ferreira Vasques
Sabrina Garcia Tardiz
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

EMERGÊNCIAS ONCOLÓGICAS

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.83



PONTOS-CHAVE

- Emergências oncológicas são manifestações agudas, primária ou secundária ao câncer;
- Síndrome da Lise Tumoral: autodestruição das células neoplásicas, possibilitando descompensações agudas e maléficas;
- Compressão Medular: Comprometimento da medula espinal pelo tumor ou por metástases com sintomas neurológicos;
- Hipercalcemia: Descompensação dos níveis de cálcio devido alterações no metabolismo relacionado à secreção do hormônio paratireoidiano;
- Neutropenia Febril: manifestação de febre em pacientes oncológicos com neutropenia grave, geralmente associada aos tratamentos.

INTRODUÇÃO

Emergências oncológicas são manifestações agudas causadas pelo câncer ou pelo seu tratamento, podem ser manifestadas de forma primária ou secundária (metástases). No Brasil, estimativas indicam que os atendimentos oncológicos emergenciais apresentam entre 5% à 10% dos atendimentos totais no ambiente de emergência.

O perfil destes pacientes varia entre adultos e idosos, variando o sexo de acordo com o tipo de câncer. Pulmão, mama, gastrointestinal (colorretal) e hematológicos estão entre as neoplasias mais frequentes no sistema de atendimento emergencial.

SÍNDROME DE LISE TUMORAL

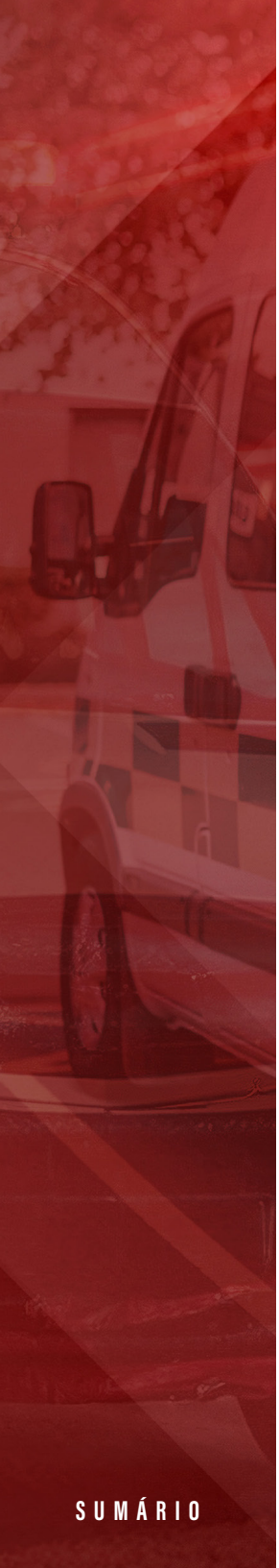
Emergência oncológica relacionada a lise de células tumorais com consequente extravasamento do seu conteúdo na circulação. Essa destruição celular pode ser ocasionada por uma multiplicação exacerbada e rápida do tumor ou por terapias citotóxicas - mais comuns.

FISIOPATOLOGIA: Lise tumoral é um mecanismo de autodestruição celular → Liberação do seu DNA e eletrólitos. O DNA é convertido em ácido úrico, que por sua vez é depositado nos túbulos renais, podendo desenvolver insuficiência renal aguda. O potássio liberado vai causar hipercalemia. O fósforo liberado vai causar hiperfosfatemia, que pode ser ligar ao cálcio circulante, promovendo hipocalcemia.

→ Hiperfosfatemia (>4,5) + Hipercalemia (>6) + Hipocalcemia (<7) + Hiperuricemia (>8)

SINTOMAS: Náuseas, diarreia, vômitos, sonolência, confusão, oligúria, letargia. Potássio pode alterar ritmo cardíaco, aumento do DNA circulante pode desenvolver injúria renal aguda pelo aumento de urato; fosfato também promove lesões nos túbulos renais e o cálcio elevado pode influenciar em síndrome convulsiva, tetania e irritabilidade.

- **DIAGNÓSTICO:** é necessário 2 ou mais alterações laboratoriais compatíveis com o distúrbio de lise tumoral, associados à lesão renal aguda ou arritmia cardíaca ou convulsão. Sinais e manifestações devem ocorrer dentro de 3 a 7 dias após o início do tratamento.
- **Parâmetro e alterações:**



- Ácido úrico ≥ 8 mg/dL ou aumento de 25% em relação ao valor basal
- Potássio ≥ 6 mmol/L ou aumento de 25% em relação ao valor basal
- Fósforo ≥ 4,5 mg/dL (adultos) ou ≥ 6,5 mg/dL (crianças) ou aumento de 25%
- Cálcio corrigido ≤ 7 mg/dL ou redução de 25% em relação ao valor basal
- **Sinal Clínico:**
- Insuficiência renal aguda: Creatinina ≥ 1,5 vezes o limite superior normal para a idade
- Arritmia ou morte súbita: Associada à hipercalemia, hipocalcemia ou ambas
- Convulsões: Relacionadas à hipocalcemia ou ao distúrbio metabólico

CONDUTA NA EMERGÊNCIA:
MEDIDAS GERAIS COMO HIDRATAÇÃO E MONITORAMENTO CONTÍNUO

- Administração de soro fisiológico 0,9% ou solução de *Ringer* lactato a 2-3 L/m²/dia (ou 200-300 mL/h para adultos), ajustando de acordo com o status hemodinâmico.
- Evitar soluções contendo potássio ou cálcio (risco de exacerbação de hipercalemia ou formação de precipitados de fosfato de cálcio).

- Monitorar potássio, cálcio, fósforo, ácido úrico e função renal a cada 6-8 horas nos primeiros dias.
- Realizar eletrocardiograma (ECG) se houver hipercalemia ou hipocalcemia.

Tratar especificamente cada anormalidade metabólica: Hipercalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperuricemia.

Hemodiálise: SE hipercalemia refratária, hipocalcemia severa com arritmias, insuficiência renal aguda não responsiva à hidratação e hiperfosfatemia grave > 10mg/ dL.

COMPRESSÃO MEDULAR

A compressão medular por metástases ou pelo tumor primário, quando se estende para o canal medular, causando sintomas neurológicos.

FISIOPATOLOGIA: Processo de edema vasogênio, seguido por isquemia e edema citotóxica.

→ Câncer de pulmão, mama, próstata, mieloma múltiplo e linfomas não Hodgkin.

SINTOMAS: dor na coluna, déficit motor (pouco mais tardia), déficit esfincteriano (constipação e retenção urinária). Principal risco: Perda funcional neurológica → irreversível.

- **DIAGNÓSTICO:** anamnese + exame neurológico completo.
- Motricidade diminuída, sensibilidade preservada, reflexos exaltados abaixo do nível da compressão, sintomas autonómicos.

- Tomografia computadorizada e ressonância magnética são métodos de imagem adequados para análise do comprometimento medular.

→ Cintilografia avalia somente a invasão óssea e não a invasão de medula.

TRATAMENTO: Controle de dor, evitar complicações neurológicas e preservação funcionalidade.

- Corticoide - Iniciar empírico, com intuito de diminuir o edema e o processo de morte neural. Dexametasona 10mg de ataque e 4mg de 6/6h de manutenção.
- Cirurgia - descompressão imediata se necessário, para descompressão manual.
- Radioterapia.

HIPERCALCEMIA DA MALIGNIDADE

A hipercalcemia consiste no aumento do cálcio total no sangue (Cálcio total > 10,5 mg/ dL) em pacientes oncológicos, oriundo de distúrbio metabólicos ocasionados pelo metabolismo neoplásico. Aproximadamente 20% dos pacientes oncológicos apresentam hipercalcemia, destes, 50% dos pacientes vão a óbito em até 30 dias.

- Calcio total corrigido = cálcio total + 0.8 (4 - albumina sérica)

FISIOPATOLOGIA: secreção de peptídeo relacionado ao PTH (paratormônio) + produção ectópica de PTH + superprodução de vitamina D + metástases ósseas que fazem osteólise;

Neoplasias mais comuns: pulmão, mama, mieloma múltiplo, carcinomas espinocelulares;

SINTOMAS: Vômitos, redução de ingesta hídrica e poliúria (sintomas de desidratação), Constipação, fraqueza muscular e astenia, rebaixamento do nível de consciência, confusão mental e convulsões e intervalo de QT curto.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Estabilização inicial + Terapia para redução do cálcio

Sempre: infusão de ringer lactato em grande monta (atentar a sobrecarga, por vezes necessário diurético de alça, associado a:

- **Linha:** Bifosfatos (inibem a reabsorção óssea) - Ácido zoledrônico 4mg IV em 15-30min\ Pamidronato 60-90mg IV em 2-4h.
- **Linha:** Calcitonina (indicado para redução transitória, associada ao bifosfato) 4-8 UI\Kg SC ou IM a cada 12h.

Alternativas (adicionais): Corticoides (ex. Prednisona 40-60mg\ dia VÓ.

NEUTROPENIA FEBRIL

A neutropenia febril consiste em manifestação de febre, temperatura maior ou igual à 37,8ºC em um paciente com contagem de neutrófilos abaixo de 500 cél/microL ou menor que 1000 cél/microL com previsão de queda para menos de 500 cél/microL nas próximas 48hs.

- Paciente neutropênico com indícios de febre e com sinais clínicos de infecção, é diagnosticado como neutropenia febril.
    - Toda neutropenia febril deve ser considerada uma infecção grave.

ETIOLOGIA: Grande prevalência dos gram positivos, porém os negativos aprensetam maior taxa de sepsemia.

- **G-Positivos:** *Staphylococus aureus, Streptococcus e Enterococcus fecalis;*
- **G-Negativos:** *Escherichi coli, Klebsiella e Pseudomonas.*

SINTOMAS: Queixa principal é febre, porém normalmente há associação de diversos sinais infecciosos. Necessário história clínica completa e Exame físico com ênfase em tegumento, cavidade oral, orofaringe, pulmões, abdome e região perianal (evitar o toque retal).

AVALIAÇÃO E RISCO: MASCC *(Multinational Association for Supportive Care in Cancer).* Sendo que valor menor de 21: alto Risco e valor maior ou igual à 21: baixo Risco.

TRATAMENTO:

- **Baixo risco:** Ciprofloxacino 500mg a cada doze horas e Amoxacilina-clavulanato 1,5g ao dia ou levofloxacina em dose de 750 mg ao dia. Pode ser feito via ambulatorial, desde que haja certeza que será feito e que haja retorno e cuidado deste paciente.
- **Alto risco:** terapia endovenosa. Cefepime, carbapenêmico, ceftazidime ou combinação de piperaciclina/tazobactam, são indicados. A vancomicina deverá ser adicionada ao esquema apenas quando apresentar indicação (mucosite por exemplo) ou complicações prévias.

FLUXOGRAMA 01: *SÍNDROME DE LISE TUMORAL*

ATENDIMENTO INICIAL

Investigar na anamnese se:

- **Paciente realizou QT recente**
- **Paciente tem doença hematológica neoplásica**
- Náuseas, diarreia, vômitos, sonolência, confusão, oligúria, letargia, injúria renal aguda, sindrome convulsiva, tetania ou irritabilidade

Exames complementares:

Solicitar os seguintes laboratoriais:

- Creatinina, ácido úrico, potássio, fósforo, cálcio,

Diagnóstico - 2 ou + alterações laboratoriais + LRA/arritimia/convulsão

- Ácido úrico ≥ 8 mg/dL ou aumento de 25% em relação ao valor basal
- Potássio ≥ 6 mmol/L ou aumento de 25% em relação ao valor basal
- Fósforo ≥ 4,5 mg/dL (adultos) ou ≥ 6,5 mg/dL (crianças) ou aumento de 25%
- Cálcio corrigido ≤ 7 mg/dL ou redução de 25% em relação ao valor basal
- Insuficiência renal aguda: Creatinina ≥ 1,5 vezes o limite superior normal para a idade
- Arritmia ou morte súbita: Associada à hipercalemia, hipocalcemia ou ambas
- Convulsões: Relacionadas à hipocalcemia ou ao distúrbio metabólico

Hipótese diagnóstica descartada

Baixa probabilidade de SLT

É necessário estratificar o risco do paciente desenvolver o quadro de SLT para deixá-lo apenas em acompanhamento clínico e laboratorial ou se há a necessidade de iniciar hidratação com intervenção farmacológica

Hipótese diagnóstica confirmada

Alta probabilidade de SLT

- Administração de soro fisiológico 0,9% ou solução de Ringer lactato a 2-3 L/m²/dia (ou 200-300 mL/h para adultos), ajustando de acordo com o status hemodinâmico.
- Monitorar potássio, cálcio, fósforo, ácido úrico e função renal a cada 6-8 horas nos primeiros dias.
- Realizar eletrocardiograma (ECG) se houver hipercalemia ou hipocalcemia.
- Tratar especificamente cada anormalidade metabólica: Hipercalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperuricemia.
- Hemodiálise: Se hipercalemia refratária, hipocalcemia severa com arritmias, insuficiencia renal aguda não responsiva à hidratação e hiperfosfatemia grave > 10mg/ dL.

FLUXOGRAMA 1. Manejo da síndrome de lise tumoral no departamento de emergência.
QT; quimioterapia; SLT: síndrome de lise tumoral; LRA: lesão renal aguda;

FLUXOGRAMA 02: *COMPRESSÃO MEDULAR*

ATENDIMENTO INICIAL

Investigar na anamnese e exame físico:
- Dor na coluna, constipação e retenção urinária, história oncológica prévia, déficits motores ou sensitivos

Exames complementares:
- RNM de coluna vertebral com gadolíneo - para os pacientes sem contraindicação
- TC de coluna vertebral - para os pacientes com contraindicação à RNM

Diagnóstico - anamnese + exame neurológico completo
- Motricidade diminuída, sensibilidade preservada, reflexos exaltados abaixo do nível da compressão, sintomas autonómicos.
- Tomografia computadorizada e ressonância magnética são métodos de imagem adequados para analise do comprometimento medular.

Hipótese diagnóstica confirmada

Iniciar corticóideterapia
- Dexametasona 10mg EV - dose de ataque
- Dexametasona 4mg EV 6/6h - dose de manutenção

Tratamento da compressão medular
- Avaliar estabilidade da coluna vertebral

Coluna vertebral instável
- Avaliar a possibilidade de tratamento cirúrgico

Coluna vertebral estável
- Radioterapia
- Tratamento cirúrgico

FLUXOGRAMA 2. Manejo da síndrome de compressão medular no departamento de emergência.
SNC: sistema nervoso central; TC: tomografia computadorizada; RNM: ressonância nuclear magnética

FLUXOGRAMA 03: *HIPERCALCEMIA*

ATENDIMENTO INICIAL

Investigar:
- Vômitos, sinais e sintomas de desidratação, constipação, fraqueza muscular, astenia, rebaixamento do sensório, confusão mental ou alterações no intervalo QT no ECG

Exames complementares:
- Dosar càlcio sérico total e cálcio iônico
- ECG

Diagnóstico
- Cálcio sérico total > 10,5 mg/dL
- Cálcio iônico > 5,28 mg/dL

Hipótese diagnóstica confirmada

Tratamento
- Depende dos valores séricos e iônicos do cálcio e pode ser dividido em:

Hipercalcemia

Leve	Moderada	Grave
• **Ca+ iônico < 6mg/dL** • **Ca+ total < 12mg/dL**	• **Ca+ iônico entre 6mg/dL e 7mg/dL** • **Ca+ total entre 12mg/dL e 14mg/dL**	• **Ca+ iônico > 7mg/dL** • **Ca+ total > 14mg/dL**
• Tratamento ambulatorial	Presença de sintomas? → NÃO / SIM SIM: • Hidratação com SF 0,9% 3 a 4 L em 24h • Administrar bifosfonado	• Hidratação: 3 a 4 litros em 24h • Administrar RL + furosemida, bifosfonados e/ou calcitonina • Se valores de cálcio total superiores a 18mg/dL - avaliar a necessidade de diálise

- Ca+ total > 12mg/dL - indicativo de internação hospitalar
- Ca+ total > 16mg/dL - indicativo de internação em unidade de terapia intensiva

FLUXOGRAMA 3. Manejo da hipercalcemia no departamento de emergência.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

KAMEO, S. Y.; SOUZA, D. F.; NOGUEIRA, J. F.; SANTOS, L. C.; AMORIM, B. F. Urgências e emergências oncológicas: revisão integrativa da literatura. **Revista Brasileira de Cancerologia**, Rio de Janeiro, v. 64, n. 4, p. 541-550, 2018. Disponível em: https://rbc.inca.gov.br. Acesso em: 18 jan. 2025.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA (INCA). **Atualização em enfermagem**: emergências oncológicas. Rio de Janeiro: INCA, 2023. Disponível em: https://www.gov.br/inca. Acesso em: 18 jan. 2025.

SECAD. **Principais urgências oncológicas na prática clínica.** Porto Alegre: Artmed, 2023. Disponível em: https://www.secad.artmed.com.br. Acesso em: 18 jan. 2025.

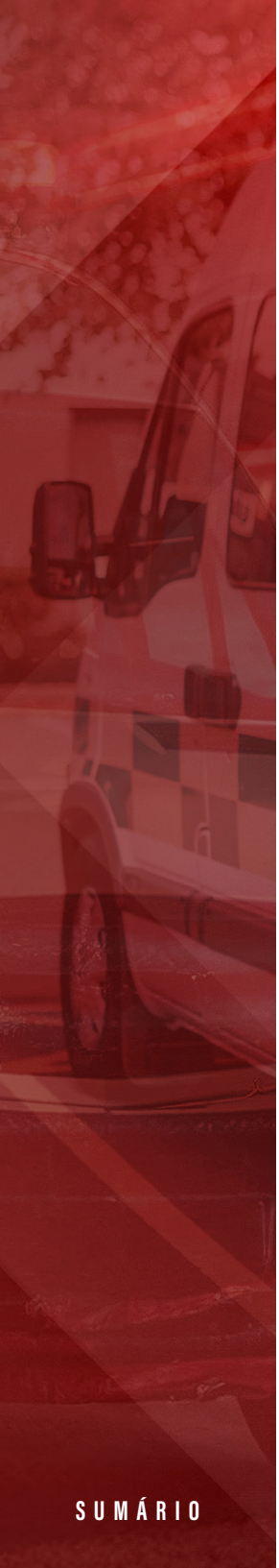
DEVITA, Vincent T.; ROSENBERG, Steven A.; LAWRENCE, Theodore S.; et al**. Cancer**: principles & practice of oncology**.** 11. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2019.

84

Sabrina Garcia Tardiz
Stephanie Aniszewski
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

SÍNDROME DA VEIA CAVA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.84



PONTOS-CHAVE

- A síndrome da veia cava superior (SVCS) é uma emergência oncológica cujo tratamento dependerá da etiologia e comprometimento da veia cava superior;
- A causa mais comum dessa síndrome é a compressão extrínseca do vaso por alguma massa mediastinal;
- A presença dos sintomas clássicos da síndrome ajuda na realização do diagnóstico e na avaliação do prognóstico da doença;
- A gravidade dos sinais e sintomas dependerá da velocidade de obstrução da veia cava superior e podem ser exacerbados pela *manobra de valsalva;*
- Por ser uma causa de obstrução extrínseca, pode levar ao choque obstrutivo em casos mais graves.

INTRODUÇÃO

O quadro clínico decorrente da síndrome da veia cava superior (SVCS) é causado pela estase sanguínea devido à obstrução da veia cava superior. Essa obstrução pode ser resultado de invasão tumoral ou compressão extrínseca, com causas divididas em benignas e malignas. Dentre as causas malignas, o câncer de pulmão é um dos principais envolvidos na fisiopatogenia. A síndrome pode ocorrer também devido à eventos trombóticos.

SINAIS E SINTOMAS: edema de face ou de extremidades, ingurgitamento das veias cervicais e torácicas, cianose, pletora, disfonia, síndrome de Horner, alteração na ausculta cardíaca e respiratória, despeia, tosse, dor torácica, síncope, tontura e alteração do estado mental.

A classificação depende da sintomatologia e grau de comprometimento funcional do paciente:

- **Grau 0 (cerca de 10% dos pacientes):** paciente assintomáticos com evidência da SVCS através de exames de imagem.
- **Grau 1 (25% dos pacientes):** é a SVCS em sua forma leve, o paciente apresentará sinais/sintomas como cianose, pletora e edema em região cervical ou na cabeça.
- **Grau 2 (cerca de 50% dos pacientes):** é a forma moderada da doença, e nesses casos, além do edema na região cervical e na cabeça, já haverá comprometimento funcional da região afetada como disfagia, tosse, alterações mandibulares e comprometimento ocular.
- **Grau 3 (10% dos pacientes):** forma grave da síndrome, cujo edema cerebral acarretará em tontura e cefaleia, podendo o paciente, apresentar episódios de síncope.
- **Grau 4 (5% dos pacientes):** ameaça à vida do paciente, o edema cerebral se torna mais significativo, levando a alterações no estado mental. Há comprometimento hemodinâmico e o edema laríngeo se torne mais pronunciado.
- **Grau 5 (<1% dos pacientes):** forma fatal da doença.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado por meio da clínica do paciente e através de achados radiológicos obtidos por meio de tomografia de tórax contrastada.

ACHADOS CLÍNICOS: edema facial e de membros superiores, distensão venosa cervical e torácica, pletora facial, dispneia, tosse, rouquidão, síncope, cefaleia, confusão mental, estridor, obnubilação.

ACHADOS RADIOLÓGICOS: pode-se visualizar massa comprimindo ou causando invasão na veia cava ou visualização de trombo.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Tamponamento cardíaco, exacerbação do DPOC, compressão extrínseca, trauma, trombose.

EXAMES COMPLEMENTARES

Ressonância magnética: para os pacientes alérgicos ao contraste ou com dificuldade para administração do mesmo.

Ultrassonografia: visualiza possíveis trombos.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Verificar a clínica do paciente, lembrando de manter a cabeceira do leito elevada, objetivando o alívio dos sintomas e estabilização clínica até o momento da terapia definitiva:

- Anticoagulação se evidência de trombose associada.

- Uso de corticoides podem ajudar a reduzir edema causado por algumas neoplasias, principalmente linfoma.
- **Pacientes estáveis:** solicitar TC com contraste de tórax para investigar a causa base, se tumor, esses pacientes podem se beneficiar de tratamento quimio/radioterápico
- Pacientes instáveis (rebaixamento do sensório, dispneia): estabilizar o paciente, monitorá-lo e avaliar a possibilidade de colocação de *stent* em veia cava superior
- **SVCS por trombose:** avaliar a possibilidade de removê-lo por trombectomia via aspiração ou trombólise dirigida por cateter.
- **Pacientes graves sem condições para colocação de stent ou pacientes com SVCS de etiologias benignas:** enxertia de veia safena para contornar a veia cava superior
- Pacientes com acometimento neoplásico sistêmico podem se beneficiar de quimioterapia.
- Pacientes podem se beneficiar de radioterapia dependendo da localização e características histoquímicas do tumor, porém o edema gerado pela terapia em questão pode agravar a SCVS.
- Considerar intubação nos pacientes com desconforto respiratório grave ou alterações significativas de sensório.
- Internação para os pacientes com edema laríngeo ou cerebral significativos.

FLUXOGRAMA: *SÍNDROME DA VEIA CAVA*

ATENDIMENTO INICIAL

Investigar história neoplásica prévia
Observar sintomas de alarme

SEGUIMENTO

Solicitar exames de imagem e estabilizar o paciente clinicamente

SINAIS E SINTOMAS

edema facial, distensão das veias cervicais e torácicas, dispneia, tosse, edema de MMSS, rouquidão, pletora facial, síncope, dor de cabeça, confusão mental, estridor ou obnubilação.

O PACIENTE APRESENTA SINAIS DE ALARME?

Rebaixamento do sensório/coma
Desconforto respiratório importante
Estridor

NÃO

Realizar o diagnóstico anatomopatológico da lesão
Avaliar a necessidade de associar quimioterapia e radioterapia
Avaliar a necessidade de abordagem cirúrgica da lesão
Avaliar indicações e contraindicações de stents

SIM

Avaliar a necessidade de via aérea avançada
Avaliar a possibilidade de realizar venografia com colocação de stent, caso esteja disponível
Avaliar a possibilidade de associar radiografia ao tratamento

TRATAMENTO

Iniciar anticoagulação em caso de trombose associada
Glicocorticoides podem ser benéficos (principalmente se linfoma - caso não tenha diagnóstico firmado, pode atrapalhar resultado de biópsias)
Se a doença de base for de causa oncológica, o tratamento dependerá do tipo histológico do tumor, podendo incluir radioterapia ou quimioterapia
Estabilização clínica
Todos os pacientes com manifestações graves da SVCS devem ser internados: na admissão deve-se assegurar cabeceira do leito elevada e suplementação com oxigenoterapia

EXAMES DE IMAGEM

RNM com ou sem contraste
Angio TC de tórax
USG não é o melhor exame, pois a VCS não é bem visualizada, mas pode auxiliar na visualização de trombos em veias próxias à VCS

FLUXOGRAMA 1 . Manejo da síndrome da veia cava superior (SVCS) no departamento de emergência.
AngioTC: angiotomografia; VCS: veia cava superior; RNM: ressonância nuclear magnética; SVCS: síndrome da veia cava superior

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

Seção XVI

CAPÍTULOS BÔNUS

85

Sabrina Garcia Tardiz
Stephanie Aniszewski
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

FARMACODERMIAS

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.85

PONTOS-CHAVE

- A farmacodermia é uma reação adversa que acomete pele e mucosas, causada pelo uso de medicamentos;
- Caracteriza-se por exantemas, urticárias, angioedemas e, em casos graves, síndrome de *Stevens-Johnson* e necrólise epidérmica tóxica, com altos índices de mortalidade;
- O tratamento envolve suspender o medicamento causador, avaliar gravidade e fornecer orientação médica imediata;
- É crucial monitorar pacientes, identificar histórico de alergias e informar sobre possíveis reações.

INTRODUÇÃO

Farmacodermia é a denominação dada às reações adversas ao uso de medicamentos que acometa pele e mucosas em algum grau. Há diversos tipos que variam de acordo com a gravidade e o nível de mortalidade. Dentre os fatores de risco estão: história prévia de reação adversa ao medicamento, pacientes com disfunção hepática ou renal, imunossupressão e associação de diversos medicamentos. As principais manifestações cutâneas são: prurido, eritema, eczema e erupções.

EXANTEMAS

Os sintomas podem aparecer de poucos dias até duas semanas após iniciar o uso do medicamento responsável.

- Quadro clínico: lesões maculopapulosas disseminadas, de início repentino, comumente em palma das mãos e planta dos pés, dificilmente atingindo mucosas. Nem sempre haverá a presença de prurido e a febre quando está presente, é baixa. A tendência é que o quadro se resolva em até 2 semanas. Importante observar a presenta de sinais de alarme: febre alta, lesões em mucosas, formação de bolhas, edema em face, sinal de *Nikolsky* +, sensação de queimação nas regiões acometidas.
- Se não houver sinais de alarme, não há a necessidade de solicitar exames complementares.
- O tratamento é suspender a droga que esteja originando o quadro.
- **Diagnósticos diferenciais:** mononucleose, doenças exantemáticas, HIV. Quadros exantemáticos também podem aparecer na sífilis.
- Medicamentos comumente envolvidos nos quadros de exantemas: AINES, anticonvulsivantes, antibióticos betalactâmicos, alopurinol, cefalosporinas entre outros.

URTICÁRIA E ANGIOEDEMA

O início dessas reações ocorre de poucos minutos até 24 horas do início do medicamento.

- Urticária: mais superficial que o angioedema e se caracteriza por lesões papuloedematosas muito pruriginosas que podem mudar de localização ao longo do quadro

- Angioedema acomete a derme e a hipoderme levando ao edema da região acometida, comumente em regiões palpebrais e genitália.
- Exames complementares: Não há a necessidade se não houver sinais de alarme que indiquem anafilaxia.
- **Diagnósticos diferenciais:** alguns tipos de vasculites, penfigo bolhoso.
- **Tratamento:** O ideal é suspender o uso do medicamento causador do quadro. Se houver a necessidade de intervenção farmacológica, anti-histamínicos são uma boa opção, não ultrapassando duas semanas de tratamento. Encaminhar ao dermatologista os quadros crônicos de urticária.

SÍNDROME DA HIPERSENSIBILIDADE INDUZIDA POR DOGA (DHIS) OU DRUG REACTION WITH EOSINOPHILIA ANS SYSTEMC SYMPTONS (DRESS)

O início dessas reações ocorre de poucos minutos até 24 horas do início do medicamento.

- **Urticária:** mais superficial que o angioedema e se caracteriza por lesões papuloedematosas muito pruriginosas que podem mudar de localização ao longo do quadro
- Angioedema acomete a derme e a hipoderme levando ao edema da região acometida, comumente em regiões palpebrais e genitália.

- **Exames complementares:** Não há a necessidade se não houver sinais de alarme que indiquem anafilaxia.
- **Diagnósticos diferenciais:** alguns tipos de vasculites, penfigo bolhoso.
- **Tratamento:** O ideal é suspender o uso do medicamento causador do quadro. Se houver a necessidade de intervenção farmacológica, anti-histamínicos são uma boa opção, não ultrapassando duas semanas de tratamento. Encaminhar ao dermatologista os quadros crônicos de urticária.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON (SSJ) OU NECRÓLISE EPIDÉRMICA TÓXICA (NET)

O início dos sintomas começa entre 3 a 7 semanas do início do uso do medicamento e pode haver pródromos.

- Manifestações clínicas: vermelhidão e bolhas com foco necrótico em seu centro (lesão em alvo típico). As bolhas se rompem e geraram áreas semelhante ao aspecto de uma queimadura.
- O que diferencia uma síndrome da outra é a porcentagem de área corpórea afetada:
  - Até 10%: SJJ; De 10% a 30%: Coesixtência de SJJ e NET; Acima de 30%: NET
- **Diagnósticos diferenciais:** Lúpus eritematoso cutâneo agudizado, síndrome da pele escaldada, síndrome de DRESS.
- Fármacos envolvidos: anticonvulsivos aromáticos, AINES, alopurinol e sulfonamidas. É possível identificar a droga causadora através do algoritimo ALDEN.

- **Tratamento:** suspender a droga causadora. Além disso, avaliar a necessidade de internação e solicitar avaliação da equipe de dermatologia do serviço.
    - Predinisona: 1 a 2 mg/kg/dia durante 3 a 5 dias. Associar ciclosporina - se contraindicações.

VASCULITES CAUSADAS PELO USO DE MEDICAMENTOS

A mais comum é a de pequenos vasos da derme. Ao exame dermatológico há diversos tipos de lesões com diferentes graus de intensidade, mais frequentes em membros inferiores. Os sintomas são inespecíficos como febre e mal-estar geral, e geralmente indicam acometimento orgânico. Manifestações extracutâneas são incomuns e em geral o quadro é autolimitado, durando cerca de 3 semanas até sua resolução. Se lesões recorrentes, deve-se investigar outras causas.

- **Classes farmacológicas envolvidas:** diuréticos tiazídicos, penicilinas e anti-inflamatórios.
- **Diagnósticos diferenciais:** outros tipos de vasculites, doenças reumatológicas como artrite reumatóide e *Síndrome de Sjogrën.*
- **Exames complementares:** imunofluorescência direta no exame histopatológico das lesões. Importante avaliar a função renal do paciente.
- **Tratamento:** suspensão da droga causadora. Dependendo do grau e tamanho das lesões, deve-se avaliar a necessidade de internação.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Após identificação da droga causadora do quadro, suspendê-la!

- Nos exantemas, geralmente não é necessário internar o paciente, mas sempre devemos orientá-lo a procurar o serviço de emergência ao surgirem qualquer sinal de gravidade.
- Nos casos de urticária e angioedema, normalmente, os pacientes não necessitam de internação ou exames complementares para confirmação do diagnóstico. O quadro responde bem ao tratamento com anti-histamínico e deve durar no mínimo 14 dias. Se houver angioedema, prednisona na dose de 20-60mg/d é uma boa opção, e deve ser prescrita por 7 dias. Se o quadro for crônico, encaminhar ao dermatologista.
- No caso de DRESS, na impossibilidade de suspensão da droga, deve-se trocá-la. Prescrever prednisona na dose de 1mg/kg/dia é uma boa opção e deve-se mantê-la até a melhora clínica e laboratorial do paciente. Após, realizar o desmame até completar 8 semanas no máximo.
- Nos casos de SJJ/NET devemos solicitar internação nos pacientes que apresentarem mais que 30% de área corporal com descolamento ou 2 dos seguintes critérios presentes no score *SCORTEN*. Pode-se administrar prednisona na dose de 1-2mg/kg/dia por no máximo 5 dias, associar ciclosporina na dose 3-5mg/kg/dia se contraindicação. Caso associação de ciclosporina, monitorar a função renal do paciente, a pressão arterial e os níveis do medicamento na corrente sanguínea.
- Nos casos de vasculite relacionada a medicamentos, é importante avaliar a clínica e o grau de comprometimento orgânico do quadro e se for necessário tratamento medicamentoso é preciso investigar o grau de acometimento orgânico do paciente, a extensão das lesões, a possibilidade de reativação do quadro e a presença de sintomas em consequência da síndrome.

FLUXOGRAMA: *FARMACODERMIAS*

ATENDIMENTO INICIAL

Prurido, eritema, eczema, erupções, outros.

→ **ANAMNESE**

Uso de medicamento novo?
Alergias prévias?
Alteração de dose ou marca?

EXANTEMA	TEMPO: dias até duas semanas após ingestão do medicamento. QUADRO CLÍICO: lesões maculopapulosas, comum em palma das mãos e planta dos pés, dificilmente mucosas. ATENÇÃO: febre alta, lesões em mucosas, formação de bolhas, edema em face, sinal de Nikolsky +, sensação de queimação nas regiões acometidas. TRATAMENTO: suspender a droga que esteja originando o quadro. MEDICAMENTOS COMUNS: AINES, anticonvulsivantes, antibióticos betalactâmicos, alopurinol, cefalosporinas
URTICÁRIA E ANGIOEDEMA	TEMPO: poucos minutos até 24 horas do inicio do medicamento. • Urticária: mais superficial, lesões papuloedematosas pruriginosas que podem mudar de localização ao longo do quadro • Angioedema: edema da região, comumente em regiões palpebrais e genitália. Exames complementares: somente se houver sinais de alarme que indiquem anafilaxia TRATAMENTO: suspender o uso do medicamento, avaliar necessidade de anti-histamínicos. Encaminhar ao dermatologista os quadros crônicos.
DHISS E DRESS	TEMPO: 2 a 8 semanas do início do medicamento. QUADRO CLÍNICO: febre, acometimento linfonodal, exantema maculopapuloso, descamação das lesões com aspecto polimorfo. EXAMES COMPLEMENTARES: Hemograma completo, função renal e hepática. Na presença de sintomas respiratórios: raio x ou TC de tórax MEDICAMENTOS COMUNS: anticonvulsivantes aromárticos, alopurinol, sulfonamidas, vancomicina, sulfametoxazol. TRATAMENTO: suspensão do medicamento. Avaliar uso de prednisona 1mg/kg/dia.
SSJ e NET	TEMPO: 3 a 7 semanas do início do uso do medicamento e pode haver pódromos. QUADRO CLÍNICO: vermelhidão e bolhas com foco necrótico em seu centro que se rompem e geraram áreas semelhante ao aspecto de uma queimadura. MEDICAMENTOS COMUNS: Anticonvulsivos aromáticos, AINES, alopurinol e sulfonamidas. TRATAMENTO: suspender a droga causadora. Avaliar a necessidade de internação e solicitar avaliação da equipe de dermatologia do serviço.
VASCULITES	QUADRO CLÍNICO: mais comum é a de pequenos vasos da derme, mais frequentes em membros inferiores. Os sintomas são inespecíficos como febre e mal estar geral, e geralmente indicam acometimento orgânico. Manifestações extracutâneas são incomuns e em geral o quadro é autolimitado, durando cerca de 3 semanas até sua resolução. MEDICAMENTOS COMUNS: diuréticos tiazidicos, penicilinas e anti inflamatórios. TRATAMENTO: suspensão da droga causadora. Dependendo do grau e tamanho das lesões, deve-se avaliar a necessidade de internação.

FLUXOGRAMA 1. Farmacodermias no departamento de emergência.

NA EMERGÊNCIA É FUNDAMENTAL SE ATENTAR PARA OS QUADROS DE ANAFILAXIA!

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

PILCHLER, Werner J. Drug hypersensitivity: classification and clinical features. *In*: ADKINSON, N. Franklin (Ed. secc.); FELDWEG, Anna M. (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 30 out. 2023. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/drug-hypersensitivity-classification-and-clinical-features?source=history. Acesso em: 19 jan. 2025.

LEE, Haur Yueh. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS). *In*: MOCKENHAUPT, Maja (Ed. secc.); CORONA, Rosamaria (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 8 jan. 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/drug-reaction-with-eosinophilia-and-systemic-symptoms-dress?source=history. Acesso em: 19 jan. 2025.

LEE, Haur Yueh. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: management, prognosis, and long-term sequelae. *In*: ADKINSON, N. Franklin; MOCKENHAUPT, Maja (Ed. secc.); CORONA, Rosamaria (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 8 jan. 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/stevens-johnson-syndrome-and-toxic-epidermal-necrolysis-management-prognosis-and-long-term-sequelae?source=history. Acesso em: 19 jan. 2025.

PILCHLER, Werner J. An approach to the patient with drug allergy. *In*: ADKINSON, N. Franklin (Ed. secc.); FELDWEG, Anna M. (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 30 jan. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/an-approach-to-the-patient-with-drug-allergy?source=history. Acesso em: 19 jan. 2025.

86

Gabrielle Sousa de Oliveira
Vitoria Silveira de Freitas
Matheus Piumbini Rocha
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

CUIDADOS PALIATIVOS NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.86

PONTOS-CHAVE

- Cuidado paliativo busca melhorar a qualidade de vida de pacientes com doenças graves e de seus familiares, focando na prevenção e no alívio do sofrimento, além de abordar aspectos físicos, emocionais, sociais e espirituais;
- Pacientes em cuidados paliativos podem receber intervenções para prolongar a vida, como antibióticos ou medicamentos vasoativos, desde que haja chance de reversão do quadro e as ações respeitem seus valores e desejos;
- Os sintomas mais comuns que levam pacientes em cuidados paliativos à emergência incluem dor, dispneia, náuseas, vômitos, diarreia, constipação, agitação ou delirium, ansiedade e edema.

INTRODUÇÃO

Os cuidados paliativos têm o intuito de fornecer uma qualidade de vida para os pacientes e seus familiares que enfrentam doenças que ameacem a continuidade da vida, não sendo somente pacientes em estado terminal que se beneficiam dele. O objetivo é fornecer conforto para o doente, não antecipando e nem adiando a morte. O início dos cuidados paliativos deve ser feito quando o paciente recebe o diagnóstico de alguma doença grave, integrada com tratamento modificador do desfecho da doença. No momento de conversar com a família é importante não delegar a ela escolhas médicas, mas sim o propósito do cuidado (como prolongar a vida ou priorizar o conforto).

Alguns tratamentos que podem prolongar a expectativa de vida, como antibioticoterapia, correção de distúrbios eletrolíticos ou ventilação não invasiva, devem ser avaliados com base no estágio da doença, na possibilidade de reversão do quadro e nas preferências do paciente e da família. Quando uma intervenção invasiva, como intubação ou internação em unidade de terapia intensiva, é considerada potencialmente inapropriada, é essencial reavaliar a necessidade de continuar ou iniciar outras medidas. É aceito que o uso de analgésicos e sedativos é eticamente e legalmente útil e adequado quando usados com a intenção de aliviar dores intensas e sintomas desconfortáveis, utilizando doses ajustadas para esse propósito, e não com o objetivo de causar a morte.

Por conta disso, quando a decisão é priorizar o conforto e suspender medidas destinadas a prolongar a vida, é fundamental revisar toda a prescrição do paciente. De certa forma, medicamentos que não são essenciais para o bem-estar ou controle de sintomas, como profilaxia para tromboembolismo venoso, estatinas e anti-hipertensivos, devem ser descontinuados. Entretanto, podem ser mantidos tratamentos que propiciem o conforto do paciente, como nebulização com broncodilatadores e corticosteroides em casos de asma, ou até mesmo drogas vasoativas, como dobutamina, em pacientes com insuficiência cardíaca grave. A resposta às medicações deve ser monitorada regularmente, ajustando a terapia conforme as necessidades do paciente.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do paciente pode ser auxiliado com a seguinte pergunta "*Você se surpreenderia se esse paciente morresse em um ano?*" se a resposta for "não", esse paciente pode se beneficiar das intervenções dos cuidados paliativos.

EXAMES COMPLEMENTARES

Evitar submeter o paciente a exames invasivos que não influenciarão no desfecho da doença. A realização de exames laboratoriais e de imagem para investigar intercorrências agudas deve ser avaliada caso a caso, considerando a possibilidade de reversão do quadro e sua relevância para decisões terapêuticas.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

Os principais sintomas descontrolados que chegam na emergência são: dor, dispneia, náuseas e vômitos, diarreia, constipação, agitação/delirium, ansiedade, edema.

DISPNEIA: identificar a causa da dispneia ou de sua exacerbação, mesmo os pacientes em cuidados paliativos podem se beneficiar de tratamentos para insuficiência cardíaca, DPOC, ou até procedimentos como toracocentese ou paracentese de alívio. Oxigenoterapia com cânula nasal é preferível. Opioides como codeína, morfina e fentanil, têm eficácia comprovada para aliviar dispneia. Morfina 1-2 mg bolus + 0,5-1 mg EV/SC 4/4h; Pacientes idosos e aqueles com disfunção renal fentanil é a droga mais segura.

NÁUSEAS E VÔMITOS: tratar de acordo com a causa mais provável, por conta disso é necessário analisar a doença de base e o neurotransmissor envolvido para escolher o antiemético, alguns antieméticos utilizados na emergência são: Metoclopramida Haloperidol, Clorpromazina, Ondansetrona, dexametasona, dimenidrinato. Alternativa é utilizar antagonistas de dopamina que independem do mecanismo envolvido.

CONSTIPAÇÃO: O uso combinado de laxantes com mecanismos de ação distintos (osmótico e estimulante) pode ser eficaz. Estimulantes: Bisacodil, 5 mg, 5-10 mg, 1 x/noite. Senna, 1-2 cápsulas à noite. Lubrificante: docusato, 60 mg, 1-2 comprimidos 1 x/noite

Osmóticos: Lactulose, 667 mg/ml, 10-30ml, 2-3x/dia. Polietilenoglicol, 1-3 saches/dia pela manhã.

DIARREIA: Fármacos utilizados no manejo sintomático: Loperamida, 2-4 mg, 6/6 h (a dose pode ser aumentada, se necessário).

ANSIEDADE: Benzodiazepínicos costumam ser escolhidos, entretanto, é relevante tomar cuidado por conta do risco de delirium, principalmente em idosos ou em uso de opioides. Costuma-se utilizar o diazepam, 5-10 mg, VO ou EV, até 8/8 h, alprazolam, 0,25-2 mg, até 8/8 h, e clonazepam, 0,5 a 2 mg, VO/SL, até 8/8 h.

EDEMA E HIPERVOLEMIA: são comuns em pacientes com doença avançada ou em fim de vida.

Evite hiper-hidratação ou administração de albumina exógena. O uso de furosemida 1 mg/kg, EV/SC, ou 40-160 mg, VO, pode ser utilizado.

SINTOMAS REFRATÁRIOS E SEDAÇÃO PALIATIVA: Sintomas refratários são aqueles que não podem ser controlados de outra maneira. O principal medicamento utilizado para essa sedação é o midazolam, as alternativas são clorpromazina e propofol.

DOR: A dor oncológica é a mais prevalente e estudada em cuidados paliativos.

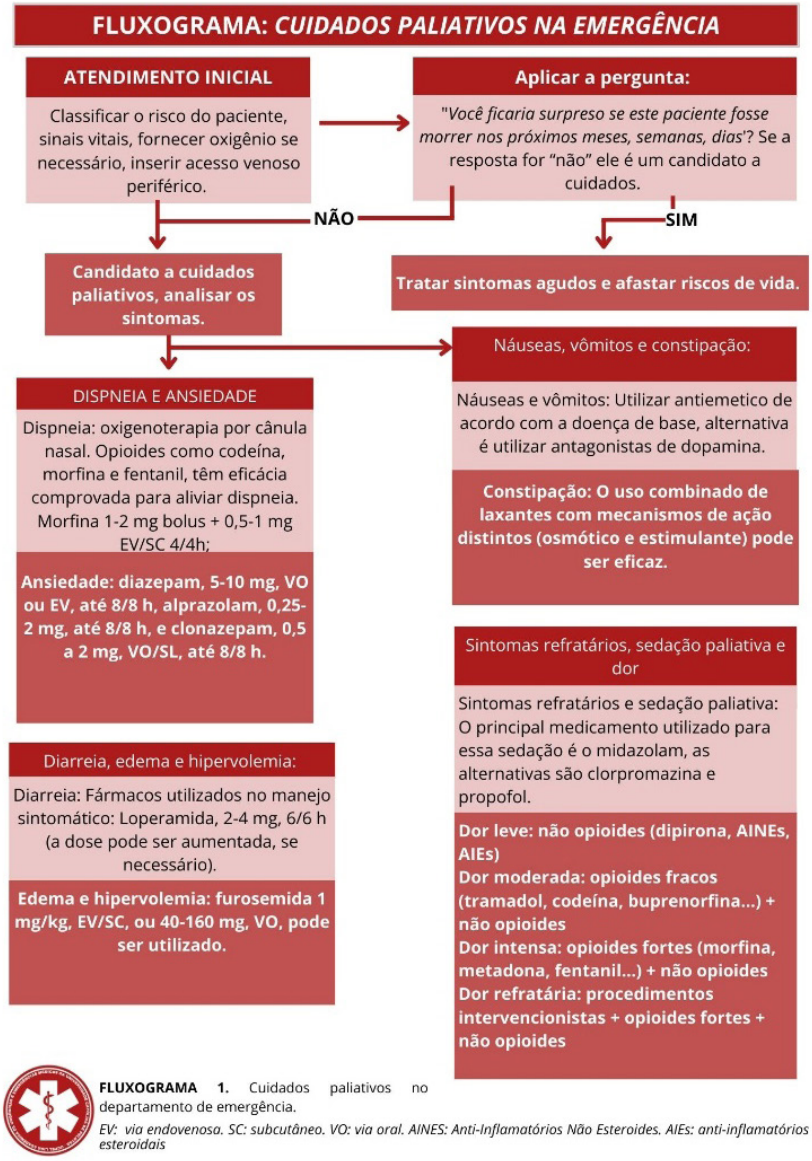
Dor leve: não opioides (dipirona, AINEs, AIEs)

Dor moderada: opioides fracos (tramadol, codeína, buprenorfina...) + não opioides

Dor intensa: opioides fortes (morfina, metadona, fentanil...) + não opioides

Dor refratária: procedimentos intervencionistas + opioides fortes + não opioides

Para aqueles que nunca utilizaram opioides morfina na dose de 2-5 mg é a droga de escolha.



FLUXOGRAMA 1. Cuidados paliativos no departamento de emergência.

EV: via endovenosa. SC: subcutâneo. VO: via oral. AINES: Anti-Inflamatórios Não Esteroides. AIEs: anti-inflamatórios esteroidais

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

87

Sabrina Garcia Tardiz
Stephanie Aniszewski
João Victor Ribeiro Marques
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

EMERGÊNCIAS REUMATOLÓGICAS

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.87

PONTOS-CHAVE

- Emergências reumatológicas na maioria das vezes dirá respeito à descompensação de doenças reumatológicas;
- Neste capítulo abordaremos a descompensação do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), Gota e as artrites sépticas e gonocócica.

ARTRITE GOTOSA

CAUSAS: Na maioria dos casos, se deve à hiperuricemia.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS: Acomete extremidades inferiores, principalmente, a primeira metatarsofalângea causando dor importante, edema, calor e vermelhidão. Pode haver descamação da pele e os surtem tendem a aparecer durante a noite.

FATORES DE RISCO: Sexo masculino, negros, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diuréticos (DIU) tiazídicos ou de alça, obesidade, etilismo e uso de alguns imunossupressores (ciclosporina).

- **DIAGNÓSTICO:** 1 maior ou 6 menores

Maiores: resultado da **artrocentese** com cristais de urato no Líquido Sinovial (LS) (durante agudização) ou presença de tofos.

Menores: Inflamação articular súbita, múltiplas crises de artrite, acometimento monoarticular, vermelhidão local, acomete unilateral da primeira metatarsofalangeana, suspeita de tofos, hiperuricemia, RX (nas fases tardias) com edema articular simétrico ou cistos subcondrais sem erosão, cultura do LS negativa durante a crise.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: pseudogota, artrite reativa, osteoartrite, artrite séptica, trauma, celulite, dactilite.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA: internar aqueles pacientes com controle inadequado dos sintomáticos. Anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) são a primeira escolha. Corticoides podem ser utilizados. O tratamento da hiperuricemia não é imediato e leva em consideração se a causa é hiposecreção ou hiperprodução.

ARTRITE GOTOSA

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS: edema importante associado a calor, dor e restrição do movimento articular, principalmente, na articulação do joelho, ombro e articulações axiais (adictos). Pode haver febre baixa

FATORES DE RISCO: traumas prévios no local acometido, uso de próteses articulares, diabete mellitus (DM), idade superior a 80 anos, etilismo, úlceras na pele, uso intra-articular de corticoide, lúpus eritematoso sistêmico (LES), atividade sexual desprotegida.

- **DIAGNÓSTICO:** É feito com base na análise do líquido sinovial coletado por artrocentese:

  Aparência/coloração: opaco/amarelada

  Leucócitos: > 50.000 células/mm^3

  Neutrófilos: > 75%

  Pesquisa de cristais: negativa

  Cultura: pode ser positivo dependendo do agente envolvido.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: Artrite reativa, artrite infecciosa, artrite reumatoide, artrite idiopática juvenil, tumores, trauma, espondiloartrite.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA: Antibioticoterapia deve ser iniciada antes da coleta dos culturais podendo durar até 6 semanas. Internar pacientes com forte suspeita de artrite séptica por no mínimo uma semana.

ARTRITE GONOCÓCICA

AGENTES COMUMENTE ENVOLVIDOS: *N. gonorrhoaea* - infecção de instala de 10 a 20 dias após contato sexual desprotegido.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS: Pode se apresentar de duas maneiras:

- Artrite sem lesões cutâneas com conteúdo purulento
- Associação de tenossinovite (tornozelos, joelhos, punhos e no dorso da mão), dermatite e poliartralgias sem conteúdo purulento

O acometimento pode ter caráter migratório e afeta principalmente as articulações dos tornozelos e joelhos, seguido dos cotovelos e punhos. Quando houver acometimento cutâneo frequentemente ocorrerá em tronco e extremidades poupando região de face

COMPLICAÇÕES: endocardite, miocardite, meningite.

- **DIAGNÓSTICO:** Geralmente a anamnese e o exame físico fornecem informações suficientes para o diagnóstico. Suspeitar de artrite gonocócica em pacientes sexualmente ativos, com múltiplos parceiros e com queixas reumatológicas. Importante analisar a presença de lesões cutâneas. A presença de N. gonorrhoeae em qualquer um dos sítios de cultura confirma o diagnóstico.

EXAMES COMPLEMENTARES: hemograma completo, culturais (no mínimo dois sítios distintos), análise do líquido sinovial por artrocentese, sorologias.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: artrite meningocócica, artrite séptica, ISTs, Mpox, endocardite infecciosa, infecções virais (sarampo, arboviroses e rubéola), doença de lyme na fase inicial.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA: Ceftriaxone EV 1g de 24/24h por 7 até 10 dias, Azitromicina 1g VO dose única, Doxiciclina 100 mg de 12/12h durante 7 dias. Prescrever sintomáticos para dor. Tratar os parceiros sexuais para gonorreia - Ceftriaxone IM 500mg (< 150kg) ou 1g (> 150kg) em dose única.

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)

DROGAS QUE INDUZEM LES: procainamida, hidralazina, quinidina, carbamazepina, metildopa, sulfassalazina, isoniazida, estatinas, inibidores do TNF, atenolol, minoxidil, nitrofurantoína, enalapril, trimetoprima, griseofulvina.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS: febre, fadiga, artrite/artralgia, erupção cutênea (forma de borboleta/rash malar), fotossensibilidade, lesões em mucosas, nefrose, alterações pulmonares, cardíacas, gastrointestinais, nervosas, hepáticas e esplênicas, alopecia podem estar presente.

PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES: nefrite lúpica, psicose lúpica (estado confusional agudo) , fenômenos tromboembólicos.

- **DIAGNÓSTICO:** é clínico. Alguns critérios auxiliam o diagnóstico. Critérios Eular/ACR 2019 (maior ou igual a 10 pontos com a presença de pelo menos 1 critério clínico).

EXAMES COMPLEMENTARES: Eletrocardiograma, Hemograma completo, EQU+URO, anticorpos antinucleares, Anti-dsDNA, anti-SM, anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, anti-RPN, anti-ANCA, creatinina, anticorpo antifosfolpídeos, C3, C4, raio x/USG da articulação (se queixa articular), USG renal, TC de abdome, RNM de crânio, biópsia renal (nefrite lúpica)

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: Artrite reumatóide, doença mista/indiferenciada do tecido conjuntivo, esclerose sistêmica, S. de Sjogrën, vasculites, S. de Behçet, fibromialgia, esclerose múltipla

CONDUTA NA EMERGÊNCIA: Identificar a causa e tratá-la. Se induzido por drogas, suspendê-la.

Hidroxicloroquina: Na ausência de contraindicação

Dose inicial: 5mg/kg/dia, uma vez ao dia ou de 12/12h

Dose máxima: 400 mg/dia. Ajustar conforme níveis séricos

Prednisona: 7,5 mg/dia, ou equivalente

Pacientes graves:

Instáveis: Pulsoterapia com metilprednisolona: 0,5-1,0 g/dia durante 3 dias

Estáveis: Prednisona VO: 1-2 mg/kg/dia

Avaliar a necessidade de acrescentar immunossupressor (micofenolato ou ciclofosfamida EV) ou inibidor de calcinerina

FLUXOGRAMA 1: *EMERGÊNCIAS REUMATOLÓGICAS*

1º) Anamnese e exame físico direcionado identificar se o acometimento é articular ou periarticular para confirmar ou descartar diagnósticos diferenciais;
2º) Observar a presença de derrame, sinais de inflamação, celulite ou abscessos;
3º) Realizar artrocentese quando houver a presença de derrame articular ou sinais inflamatórios sem que haja causa conhecida;
4º) Avaliar a necessidade de encaminhamento ao serviço de ortopedia.

Artrite Gotosa

AINES:
Ibuprofeno: 400mg (4/4h ou 6/6h) ou 600-800 mg (6/6h ou 8/8h) até no máximo 3200 mg/dia
Cetoprofeno: 50mg 6/6h ou 75 mg 8/8h até no máximo 300mg/dia
Naproxeno sódico: 275-550 mg (12/12h) ou 275 mg (6/6h ou 8/8h) até dose máximma de 1375 mg/dia

CORTICOIDETERAPIA:

Prednisona VO: 20 a 40 mg/ dia
Dexametasona EV: 4 a 6 mg/dia
Triancinolona intra-articular
Articulações maiores: 40mg
Articulações médias: 30mg
Articulações pequenas: 10mg

Colchicina VO 1,5-3 mg de 3 a 6 dias. Deve-se suspendê-la se presença de náusea, vômito diarréia ou cólica abdominal.

Mudança nos hábitos de vida para diminuir os fatores de risco modificáveis!

Se **hiperuricemia** associada ao quadro:
Aguardar de 14 dias à 30 dias para iniciar o tratamento.

- Se **hipoexcreção - Uricosúricos**: benzobromarona VO 25 mg/dia 24/24h até 200 mg/ dia
- Se **hiperprodução - inibidores da síntese de ácido úrico:**

Alopurinol VO 100-600 mg/dia de 24/24h

Ártrite séptica

Antibioticoterapia deve ser iniciada antes da coleta dos culturais podendo durar até 6 semanas. Internar pacientes com forte suspeita de artrite séptica por no mínimo 1 semana.

Para os casos relacionados a cocos gram positivos: **Oxacilina** 2g de 4/4h

Para os casos relacionados a cocos gram negativos:
Ceftriaxone (1g EV de 12/12h) ou **ciprofloxacino** (400 mg EV 12/12h)

Se S. aureus resistente à meticilina :
vancomicina (1g EV de 12/12h)
Cefotaxima (2g EV 6/6h)
Imipenem (0,5g EV 6/6h)

FLUXOGRAMA 1. Manejo das emergências reumatológicas no departamento de emergência.
LS: líquido sinovial;

FLUXOGRAMA 2: *EMERGÊNCIAS REUMATOLÓGICAS*

Artrite gonocócica

Geralmente a anamnese e o exame físico fornecem informações suficientes para o diagnóstico.
Suspeitar de artrite gonocócica em **pacientes sexualmente ativos**, com **múltiplos parceiros** e com queixas reumatológicas. Importante analisar a presença de **lesões cutâneas**.
A **presença** de **N. gonorrhoeae** em qualquer um dos sítios de cultura confirma o diagnóstico.

Ceftriaxone EV 1g de 24/24h por 7 até 10 dias
Azitromicina 1g VO dose única
Doxiciclina 100 mg de 12/12h durante 7 dias
Prescrever sintomáticos para dor e tratar os parceiros sexuais para gonorréia - Ceftriaxone IM 500mg (< 150kg) ou 1g (> 150kg) Dose única

Exames complementares:
Hemograma completo, culturais (no mínimo dois sítios distintos), análise do líquido sinovial por artrocentese, sorologias,

Lúpus Eritematoso Sistêmico

Identificar a causa e tratá-la ou suspendê-la.
Hidroxicloroquina: Na ausência de contraindicação
Dose inicial: 5mg/kg/dia, uma vez ao dia ou de 12/12h
Dose máxima: 400 mg/dia. Ajustar conforme níveis séricos
Prednisona: 7,5 mg/dia, ou equivalente
Pacientes graves:
Instáveis: Pulsoterapia com metilprednisolona: 0,5-1,0 g/dia durante 3 dias
Estáveis: Prednisona VO: 1-2 mg/kg/dia
Avaliar a necessidade de acrescentar immunossupressor (micofenolato ou ciclofosfamida EV) ou inibidor de calcinerina

Exames complementares:
Eletrocardiograma, Hemograma completo, EQU+URO, anticorpos antinucleares, Anti-dsDNA, anti-SM, anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, anti-RPN, anti-ANCA, creatinina, anticorpo antifosfolpídeos, C3, C4, raio x/USG da articulação (se queixa articular), USG renal, TC de abdome, RNM de crânio, biópsia renal (nefrite lúpica)

FLUXOGRAMA 2. Manejo das emergências reumatológicas no departamento de emergência.
LS: líquido sinovial;

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

WALLACE, Daniel J.; GLADMAN, Dafna D. Systemic lupus erythematosus in adults: clinical manifestations and diagnosis. *In*: PISETSKY, David S. (Ed. secc.); CASE, Siobhan M. (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 12 fev. 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/systemic-lupus-erythematosus-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnosis. Acesso em: 2 jan. 2025.

MEROLA, Joseph F. Drug-induced lupus. *In*: PISETSKY, David S.; CALLEN, Jeffrey P. (Ed. secc.); CASE, Siobhan M. (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 24 jan. 2025. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/drug-induced-lupus. Acesso em: 8 abr. 2025.

GAFFO, Angelo L. Gout: clinical manifestations and diagnosis. *In*: DALBETH, Nicola (Ed. secc.); CASE, Siobhan M. (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 28 out. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/gout-clinical-manifestations-and-diagnosis. Acesso em: 8 abr. 2025.

GAFFO, Angelo L. Gout: treatment of flares. *In*: DALBETH, Nicola (Ed. secc.); CASE, Siobhan M. (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 20 set. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/gout-treatment-of-flares. Acesso em: 20 jan. 2025.

GOLDBERG, Don L. Septic arthritis in adults. *In*: NELSON, Sandra (Ed. secc.); HALL, Keri K. (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 5 jun. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/septic-arthritis-in-adults. Acesso em: 19 jan. 2025.

KLAUSNER, Jeffrey D.; ALLAN-BLITZ, Lao-Tsu**.** Disseminated gonococcal infection. *In*: MARRAZZO, Jeanne (Ed. secc.); BLOOM, Allyson (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 28 jul. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/disseminated-gonococcal-infection. Acesso em: 20 jan. 2025.

MENESES dos SANTOS, et al. Lúpus eritematoso sistêmico e nefrite lúpica: diagnóstico, manejo e avanços terapêuticos. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 6, n. 7, p. 2331, 2024.

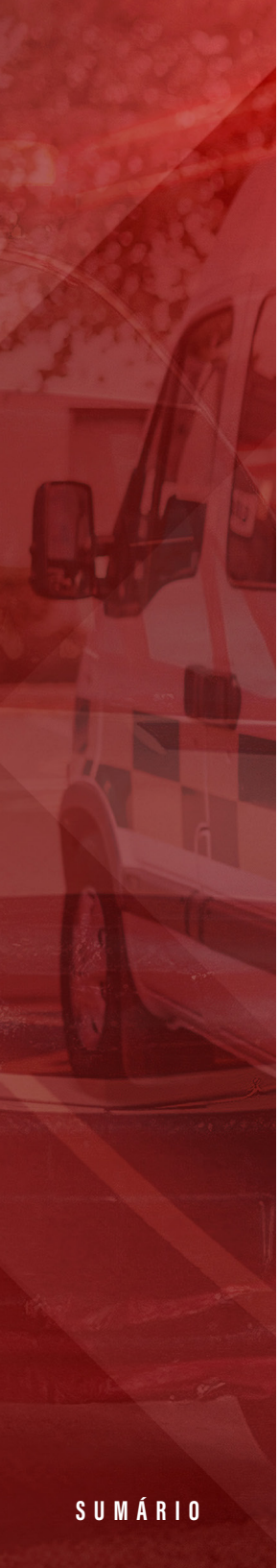
SHOLTER, Dalton E.; RUSSELL, Anthony S. Synovial fluid analysis. *In*: SHMERLING, Robert H.; CALDERWOOD, Stephen B. (Ed. secc.); CASE, Siobhan M. (Ed. adj.). **UpToDate** [recurso eletrônico]. Waltham, MA: UpToDate Inc., 17 set. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/synovial-fluid-analysis. Acesso em: 9 abr. 2025.

88

Julie Mirapalheta dos Santos
Gabryela Mariane Costa e Silva
Nathália Camargo Portolan
Enio Carlos Mezzomo Junior
Mônica de Moura Mendes

GASOMETRIA

DOI: 10.31560/pimentacultural/978-85-7221-500-8.88



GASOMETRIAPONTOS-CHAVE

- A gasometria é o método padrão ouro para avaliar a oxigenação, distúrbios acidobásicos e ventilação em pacientes graves;
- Faz-se necessário correlacionar os achados do exame com dados clínicos;
- A opção de reposição isolada de bicarbonato deve ser realizada em casos pontuais (ph <7,1) pois não possui evidência terapêutica de melhorar prognóstico;
- A gasometria venosa é recomendada como medida confiável para definir o ph e o bicarbonato.

INTRODUÇÃO

A gasometria arterial é realizada pela coleta de sangue arterial por meio de um equipamento chamado gasômetro. Esse exame fornece dados sobre o equilíbrio ácido-básico do organismo, além de informações sobre eletrólitos, como sódio, potássio, cálcio iônico, cloreto, entre outros. Quando esses eletrólitos estão alterados, pode-se observar um distúrbio hidroeletrolítico. O equilíbrio ácido básico é influenciado pelas funções metabólicas que são exercidas pelos rins e pela função respiratória exercida pelos pulmões, que dependendo do distúrbio leva a hipoventilação ou hiperventilação.

A gasometria analisa o pH sanguíneo, que reflete a concentração de íons H + no sangue, com valores de referência entre 7,35 e 7,45. A acidemia é um conceito que representa o acúmulo de íons H + fora das células, ocorrendo quando o pH está abaixo de 7,35.

Por outro lado, a alcalemia ocorre quando há uma diminuição de íons H + fora das células, elevando o pH acima de 7,45.

A pressão parcial de gás carbônico (pCO2), avaliada nesse exame, está correlacionada à ventilação pulmonar e revela as concentrações desse gás, que deve estar entre 35 e 45 mmHg. Uma redução da pCO2 indica alcalose respiratória, enquanto um aumento desse gás indica acidose respiratória.

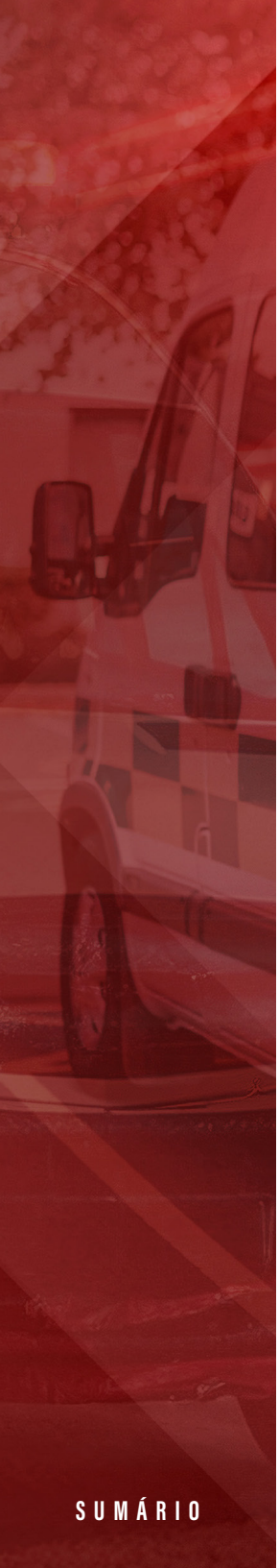
A pressão parcial de oxigênio (pO2) revela a quantidade desse gás disponível no sangue, com um valor de referência acima de 80 mmHg.

O bicarbonato (HCO3-) é o principal tampão do organismo, e seus valores de referência estão entre 22 e 26 mEq/L. Quando há um processo metabólico que causa a redução dos níveis de bicarbonato, ocorre acidose metabólica. Quando há um aumento nos níveis de HCO3-, ocorre alcalose metabólica.

Contraindicações para a realização de gasometria englobam um teste de Allen modificado que apresente resultados anormais; anatomia alterada; infecção ou graves condições vasculares periféricas na área da punção; coagulopatia severa ou que estejam recebendo tratamento trombolítico, além de pacientes que apresentem a doença de *Raynaud* em fase ativa.

PARÂMETROS

- Análise do sangue arterial obtido a partir de uma amostra.
- Principais parâmetros observados na gasometria: pH, SatO2 (saturação de oxigênio, pCO2 (pressão parcial de gás carbônico), HCO3 (bicarbonato), BE (base excess ou excesso de base)



VALORES NORMAIS DOS PARÂMETROS AVALIADOS:

pH: 7,35-7,45

pCO2: 35-45

HCO3: 22-26 mEq/L

BE: -3 a +3

Ânion Gap: 8- 12 mEq/L

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

DISTÚRBIOS ÁCIDO-BASE PARÂMETROS DIAGNÓSTICOS:

- Acidose Respiratória: pH↓pCO2↑
- Acidose Metabólica: pH↓HCO3↓
- Alcalose Respiratória: pH ↑ pCO2↓
- Alcalose Metabólica: pH ↑HCO3↑

EXAMES COMPLEMENTARES

- Lactato sérico;
- Oximetria de pulso;
- Eletrólitos.

CONDUTA NA EMERGÊNCIA

1. História e avaliação física

2. Adquirir gasometria arterial e eletrólitos ao mesmo tempo;

3. Confirmar se os resultados estão dentro dos limites adequados;

4. Reconhecer o distúrbio principal;

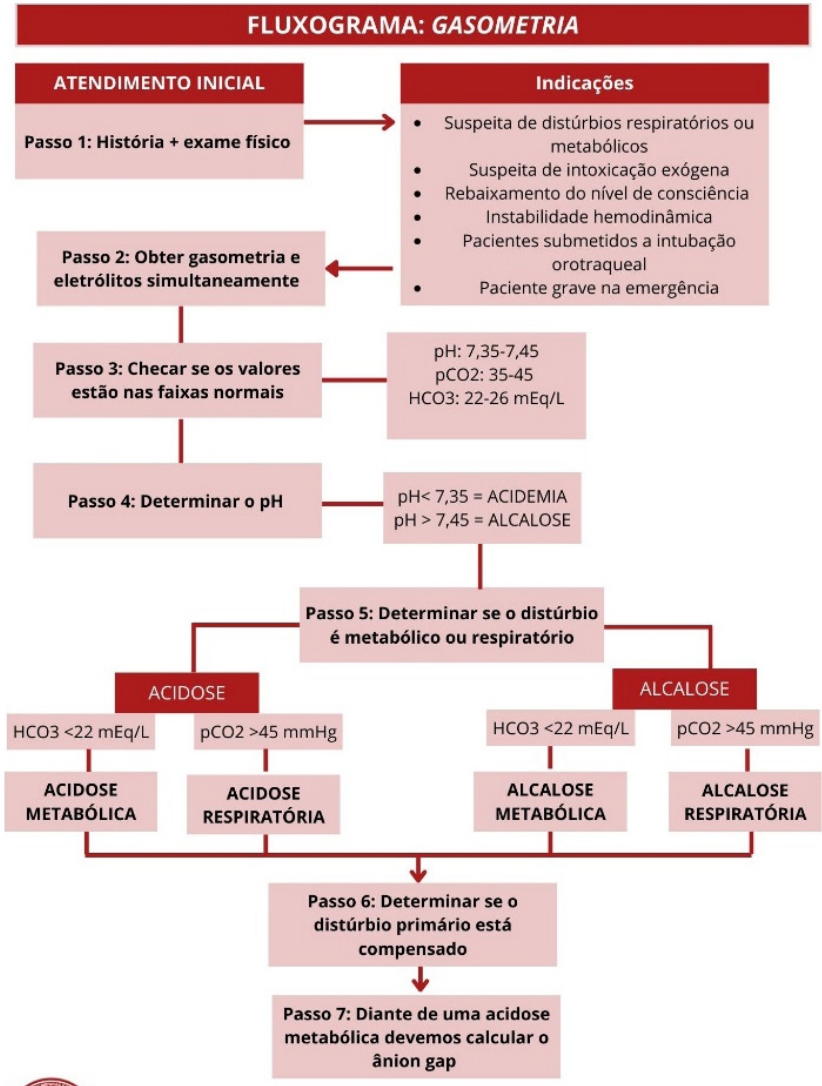
5. Determinar a compensação prevista;

6. Avaliar os gaps:

A. Ânion-gap e delta (AG AG=(Na+)−(Cl−+HCO_3^-) - Valor normal: 8 – 12 mEq/L

Se aumentado: indica presença de ácidos não mensuráveis (cetoacidose, acidose lática, etc.)

TIPO DE DISTÚRBIO	**FÓRMULA PARA PCO2 ESPERADO**
Acidose metabólica	$pCO_2 = (1{,}5 \times HCO_3\text{-}) + 8 \pm 2$
Alcalose metabólica	pCO_2 ↑ ~0,7 mmHg para cada 1 mEq/L ↑ de HCO_3-
Acidose respiratória aguda	HCO_3- ↑ 1 mEq/L por cada 10 mmHg ↑ de pCO_2
Acidose respiratória crônica	HCO_3- ↑ 3,5 mEq/L por cada 10 mmHg ↑ de pCO_2
Alcalose respiratória aguda	HCO_3- ↓ 2 mEq/L por cada 10 mmHg ↓ de pCO_2
Alcalose respiratória crônica	HCO_3- ↓ 4 mEq/L por cada 10 mmHg ↓ de pCO_2



FLUXOGRAMA 1. Análise e interpretação da gasometria.

REFERÊNCIAS

HAJJAR, Ludhmila Abrahão; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 18. ed. rev. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu; et al. (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole, 2020.

SOBRE OS AUTORES E AS AUTORAS

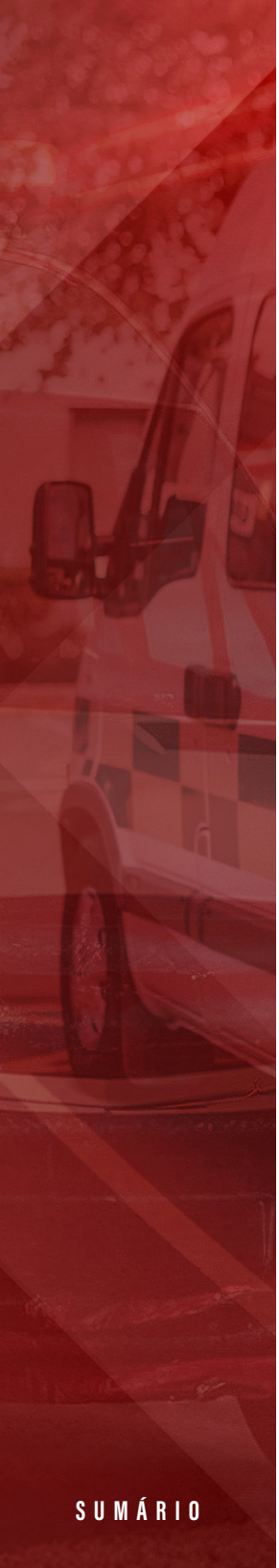
DISCENTES IDEALIZADORES E COORDENADORES

Matheus Piumbini Rocha

Estudante de graduação em Medicina pela Universidade Católica de Pelotas (UCPel). Presidente da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel. Monitor da disciplina de "Urgência e Emergência" do internado de medicina. Aluno bolsista CNPq de Iniciação Científica vinculado ao Programa de Pós-graduação em Saúde e Comportamento da UCPel no projeto "Transtornos Neuropsiquiátricos Maternos no Ciclo Gravídico-puerperal: Detecção e Intervenção Precoce e Suas Consequências na Tríade Familiar". Aluno colaborador da equipe de escrita do livro "Morfologia Humana Básica: aproximando conhecimentos" vinculado ao Departamento de Morfologia da Universidade Federal de Pelotas. Possui produção científica na área da Epidemiologia, Psiquiatria, Medicina de Emergência, Saúde Coletiva, como também participou de diversos eventos dedicados à atualização e aprendizado nas mais diversas áreas. Foi extensionista do "Projeto Salvar" (2024) e "ReciclAção - A ação da reciclagem na Saúde Coletiva" (2021-2022), ambos vinculado à UCPel. Ex-Presidente e fundador da Liga Acadêmica de Farmacologia Clínica da UCPel (2023). Ex-Presidente da Liga Acadêmica de Imunologia Clínica da UCPel (2022).

Thayane Moreira Marins

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Durante a graduação participou ativamente como bolsista de Iniciação Científica na pesquisa: "Transtornos Neuropsiquiátricos Maternos no Ciclo Gravídico-puerperal: Detecção e Intervenção Precoce e Suas Consequências na Tríade Familiar" e como Colaboradora do projeto "Pelotas Prevenida: Amplo rastreamento de sífilis através de testes rápidos em mulheres de Pelotas". Atuou como Bolsista voluntária do Projeto de Extensão "ReciclAção - A ação da reciclagem na Saúde Coletiva", "Avaliação da colonização dos Estreptococo do grupo B em Gestantes atendidas nos ambulatórios de pré-natal da Ucpel" e "Cuidados na Doença Renal Crônica: Atendimento Multidisciplinar Híbrido" e monitora acadêmica da disciplina de Urgência e Emergência. Exerceu cargo de Diretora de Extensão da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas (LAUEM). Possui produção científica na área da Epidemiologia, Nefrologia, Psiquiatria, Cardiologia e Obstetrícia, como também participou de diversos eventos dedicados à atualização e aprendizado nas mais diversas áreas. Além disso, dedicou-se em atividades extracurriculares de estágios na especialidade de Clínica Médica na Santa Casa de Misericórdia de Pelotas, Urgência e Emergência no Pronto Socorro de Pelotas e Cirurgia Geral no Hospital Mãe de Deus e no Pronto Socorro de Pelotas.



EQUIPE ORGANIZADORA

Nathália Camargo Portolan

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual vice-presidente da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lauane Luara Ferreira Cardoso

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual diretora de publicidade da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Julie Mirapalheta dos Santos

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual diretora científica da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Felipe Lacerda Arndt

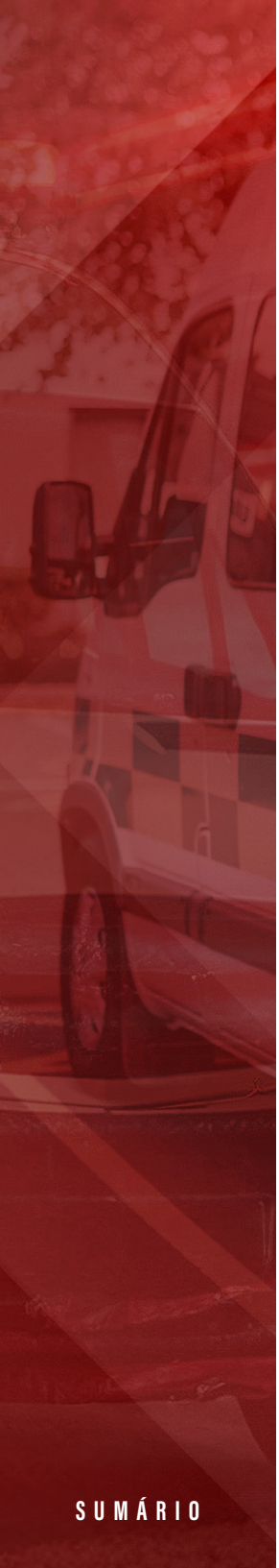
Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual tesoureiro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Gabriel Blank Krause

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual secretário da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

José Altair de Mendonça Júnior

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atua diretor de estágios da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.



REVISORES E DOCENTES

Mônica de Moura Mendes

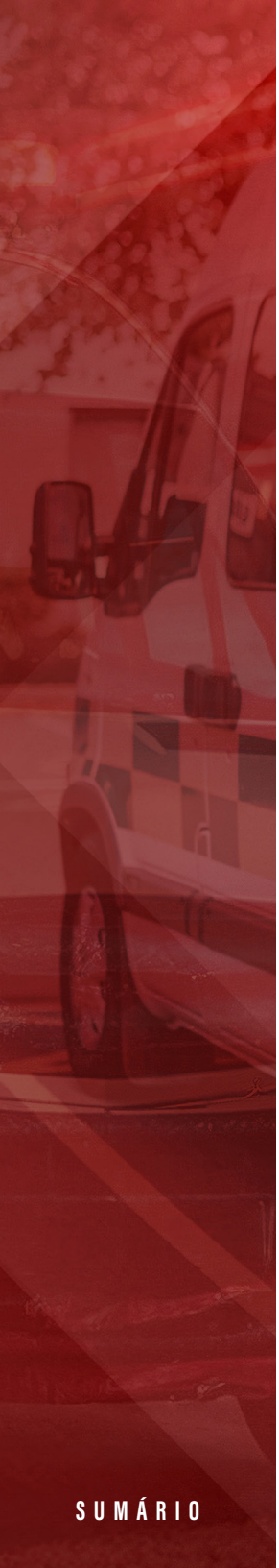
É graduada no curso de Medicina pela Universidade Católica de Pelotas desde 1995. Possui especialização em Medicina Preventiva e Social pela Universidade Federal de Pelotas (2002). Atualmente é colaboradora Universidade Católica de Pelotas como professora auxiliar de ensino no curso de medicina nas disciplinas de Saúde Coletiva (UBS Fátima e UBS Bom Jesus) e professora coordenadora dos Internatos em Estratégia em Saúde da Família e Urgências e Emergências Médicas e instrutora no Laboratório de Simulação Realística da UCPel. Atuou, desde 1996, como médica Socorrista do Pronto Socorro de Pelotas. Atual orientadora da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas (LAUEM).

Enio Carlos Mezzomo Junior

É médico formado pela Universidade Católica de Pelotas (2019), e atualmente é residente do Programa de Residência Médica de Medicina de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (HCFMUSP). Durante a graduação, foi integrante das Ligas Acadêmicas de Medicina Preventiva (LAMP) em 2014, de Cirurgia Geral (LACIGE) em 2017, e Presidente da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas (LAUEM), desenvolvendo atividades práticas em Pronto Socorro por mais de quatro anos, tendo carga horaria teórico-prática superior a 4000h. Atuou como monitor da disciplina de Urgências e Emergências Médicas.

Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

Possui graduação em Medicina pela Universidade Federal de Pelotas (2012), com residência médica em Psiquiatria pela Santa Casa do Rio Grande (2017). Atualmente é médica psiquiatra concursada da Prefeitura Municipal de Pelotas e docente do curso de Medicina, na área de saúde mental, da Universidade Católica de Pelotas.



Larissa Hallal Ribas

Graduada em Medicina pela Universidade Católica de Pelotas (2014). Residência Médica em Pediatria pela Universidade Católica de Pelotas, com atuação no Hospital Universitário São Francisco de Paula, em Pelotas, RS (2017). Título de Especialista pela Sociedade Brasileira de Pediatria (2017). Mestre em Saúde no Ciclo Vital, pela Universidade Católica de Pelotas (2020). Doutorado em Saúde e Comportamento, pela Universidade Católica de Pelotas (2021). Plantonista em serviço de Telemedicina da UNIMED, professora auxiliar do curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas da disciplina de Pediatria.

Rafaela Carlise Savariz

Médica graduada pela Universidade Católica de Pelotas. Especializada em Clínica Médica pelo Hospital Universitário São Francisco de Paula, e especializada em gastroenterologia pelo Hospital Escola da Universidade Federal de Pelotas. Médica do corpo clinico do Hospital São Francisco de Paula, atuando no setor de endoscopia, realizando exames de endoscopia digestiva alta, colonoscopia, gastrostomia endoscópica.

Rozana de Miranda Mendes

Possui graduação em Faculdade de Medicina pela Universidade Federal de Pelotas (2006). Residência Médica em Ginecologista e Obstetrícia na Universidade Católica de Pelotas/CNRM/ (2010-2012). Atualmente é plantonista do Hospital Universitário São Francisco de Paula, docente da Universidade Católica de Pelotas e supervisora do programa de residência médica de obstetrícia e ginecologia do Hospital Universitário São Francisco de Paula.

DEMAIS AUTORES

Alissa Barbosa Leite Fonseca

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/1358095854919395

ORCID: 0009-0003-4010-1340

E-mail: alissablf@gmail.com

Ana Júlia Baschirotto Custódio

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/6752285950787333

ORCID: 0009-0001-3404-8323

E-mail: anajulia_custodio@hotmail.com

Beatriz Machado Gomes

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/2222628437416986

ORCID: 0009-0000-5707-4279

E-mail: biamgomex@gmail.com

Bruno Ken Miura Toyama

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/0827968515463118

ORCID: 0009-0001-7784-5357

E-mail: bruno.toyama@sou.ucpel.edu.br

Camila Oliveira Costa

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/9141307979570596

ORCID: 0009-0003-0883-8537

E-mail: camila.odc2@gmail.com

Daiana Rafaela Canabarro Fouchy

Docente do curso de medicina da Universidade Católica de Pelotas, ministrando a disciplina de psiquiatria.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/6252757742431564

ORCID: 0009-0004-9399-0425

E-mail: daiana.fouchy@ucpel.edu.br

Dennis Wyllian Tomaz Martins

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/1789405917355170

ORCID: 0009-0002-8227-4955

E-mail: dennis.martins@sou.ucpel.edu.br

Enio Carlos Mezzomo Junior

É médico formado pela Universidade Católica de Pelotas (2019), e atualmente é residente do Programa de Residência Médica de Medicina de Emergência do Hospital das Clinicas da Faculdade de Medicina da USP (HCFMUSP).

Lattes: https://lattes.cnpq.br/7988538160809600

ORCID: 0009-0000-4280-9519

E-mail: enioacc@gmail.com

Felipe Lacerda Arndt

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: https://lattes.cnpq.br/3567894078818879

ORCID: 0009-0000-1165-0488

E-mail: felipelacerdaarndt@gmail.com

Fernanda Barros Prieto

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/0406444826220776

ORCID: 0000-0002-3405-9727

E-mail: fernandabprieto@gmail.com

Flávia Lisbôa Arla da Rocha

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/6235492181995842

ORCID: 0009-0004-2275-8047

E-mail: flavialarocha@gmail.com

Gabriel Blank Krause

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: https://lattes.cnpq.br/9873562086570538

ORCID: 0009-0009-9279-6416

E-mail: gabriel_krrause@hotmail.com

Gabrielle Sousa de Oliveira

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/5437374426728752

ORCID: 0009-0005-4209-5508

E-mail: gabriele.sousa2009@hotmail.com

Gabryela Mariane Gosta e Silva

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/0403789517348449

ORCID: 0009-0009-3531-7431

E-mail: gabycostaif@gmail.com

João Roberto Freitas Bittencourt Filho

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/2574721058683567

ORCID: 0009-0003-8103-923X

E-mail: Jrbittenco@gmail.com

João Victor Ribeiro Marques

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/6356119176417937

ORCID: 0009-0009-7452-2470

E-mail: jvribeiromarques@gmail.com

Julie Mirapalheta dos Santos

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/3761533184630190

ORCID: 0000-0001-8388-8954?lang=en

E-mail: julie.santos@sou.ucpel.edu.br

Larissa Hallal Ribas

Docente do curso de medicina da Universidade Católica de Pelotas, ministrando a disciplina de pediatria. Plantonista em serviço de telemedicina da *UNIMED*.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/6007392808073115

ORCID: 0000-0002-4340-9223

E-mail: larissa.ribas@ucpel.edu.br

Lauane Luara Ferreira Cardoso

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/1746619866478087

ORCID: 0009-0009-3394-7384

E-mail: lauane.cardoso@sou.ucpel.edu.br

Laura Medeiros de Oliveira

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: https://lattes.cnpq.br/5146359774291937

ORCID: 0009-0004-2350-7725

E-mail: lauramedeiros416@gmail.com

Lauren Bueno Fernandes

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/7854794920349470

ORCID: 0009-0003-3287-0721

E-mail: laurenbuenof@gmail.com

Luana Ferreira Vasques

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/6468341880171070

ORCID: 0000-0001-7582-730X

E-mail: Luana.terra24.lt@gmail.com

Luana Klippel Ceccon

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: https://lattes.cnpq.br/5885694659776249

ORCID: 009-0008-1359-0763

E-mail: cecconluana35@gmail.com

Lucas Barros Tomczak

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/9021474865562649

ORCID: 0009-0004-6220-329X

E-mail: lucastomczak2@hotmail.com

Lucila Franz Bezerra

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/9638435823607141

ORCID: 0009-0006-0670-4916

E-mail: lucilafbezerra@gmail.com

Luiz Castagno Curi Hallal

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/1437127987048461

ORCID: 0009-0009-6547-7380

E-mail: curi.luiz@yahoo.com.br

Maria Clara Abreu Ely

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/8001764692109704

ORCID: 0009-0007-7914-9615

E-mail: mariaclaraaely@outlook.com

Matheus Piumbini Rocha

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/0497423911191230

ORCID: 0009-0002-5582-8860

E-mail: matheus.piumbini98@gmail.com

Monica de Moura Mendes

Docente do curso de medicina da Universidade Católica de Pelotas (UCPel). Professora de Saúde Coletiva, além de professora coordenadora dos internatos em estratégia em saúde da família e urgências e emergências médicas e instrutora no laboratório de simulação realística da UCPel. Coordenadora da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/8425815106310226

ORCID: 0000-0002-3108-4660

E-mail: monica.mendes@ucpel.edu.br

Nathália Camargo Portolan

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/1016280862666509

ORCID: 0009-0005-3767-7247

E-mail: nathalia.portolan@sou.ucpel.edu.br

Nicolas Rocha de Ávila

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/3893181485353966

ORCID: 0009-0002-4754-0891

E-mail: nicolas.avila@sou.ucpel.edu.br

Rafael Ruschel Rodrigues

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: https://lattes.cnpq.br/3526222930112477

ORCID: 0009-0004-0095-3140

E-mail: rafaelruschelr@gmail.com

Rafaela Carlise Savariz

Médica do corpo clinico do Hospital São Francisco de Paula, atuando no setor de endoscopia, realizando exames de endoscopia digestiva alta, colonoscopia, gastrostomia endoscópica.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/0526129796385481

ORCID: 0009-0008-2562-7391

E-mail: rafasavariz@gmail.com

Rozana De Miranda Mendes

Plantonista do Hospital Universitário São Francisco de Paula, docente da Universidade Católica de Pelotas e supervisora do programa de residência médica de obstetrícia e ginecologia do Hospital Universitário São Francisco de Paula.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/3280213360224817

ORCID: 0009-0008-2242-8194

E-mail: rozana.mendes@ucpel.edu.br

Sabrina Garcia Tardiz

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: https://lattes.cnpq.br/1691108172919274

ORCID: 0009-0002-5113-9662

E-mail: sabrina.tardiz@sou.ucpel.edu.br

Stephanie Aniszewski

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/9898604256413845

ORCID: 0009-0008-5132-8467

E-mail: Stephanie.aniszewski@hotmail.com

Thayane Moreira Marins

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: https://lattes.cnpq.br/0727138110348559

ORCID: 0000-0001-7787-1398

E-mail: thayanemarins18@gmail.com

Theo Cesar Nobre Fuculo

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/6198044461268414

ORCID: 0009-0006-9475-3100

E-mail: theocfuculo@gmail.com

Vinícius Padilha Rauber

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/6492026648367120

ORCID: 0009-0004-3034-6165

E-mail: vinirauber12@gmail.com

Vitor Pereira das Neves Guidolin

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/8295554345448130

ORCID: 0009-0008-5718-9242

E-mail: vitor.guidolin@sou.ucpel.edu.br

Vitória Silveira de Freitas

Discente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas - UCPel. Atual membro da Liga Acadêmica de Urgências e Emergências Médicas da UCPel.

Lattes: http://lattes.cnpq.br/2554332661734407

ORCID: 0009-0008-4004-1663

E-mail: vitoria123freitas87@gmail.com

ÍNDICE REMISSIVO

A

abdome agudo 367
acesso venoso periférico 43, 85, 94, 489, 516
ácido lático 57, 58
acidose metabólica 84, 713
ácido tranexâmico 94, 535, 536
Adrenalina 44, 66, 68
afogamento 37
AMAX4 68, 70
Amiodarona 44, 568
anafilaxia 59, 64, 67, 68, 70, 217, 654, 657, 687, 688
angiotomografia 107, 209, 257, 258
antibioticoterapia 72, 75, 116, 232, 238, 241, 269, 365, 368, 382, 383, 493, 495, 543, 544, 631, 634, 695
anti-histamínicos 657, 687, 688
antimicrobianos 86
aorta 14, 59, 94, 129, 166, 169, 188, 191, 192, 193, 195, 458
assistolia 42, 564, 565, 567
atividade elétrica sem pulso 42, 565
autotransfusão 104

B

bicarbonato 46, 396, 712, 713
bloqueio neuromuscular 45, 85
broncoscopia 86, 101

C

choque anafilático 60, 64
choque cardiogênico 126, 133, 134, 160, 207
choque distributivo 80, 81
choque hemorrágico 60
choque hipovolêmico 94, 104, 336, 537
choque obstrutivo 255, 677
choque séptico 73, 241, 379, 412, 522, 541, 543, 585
circulação 35, 41, 45, 47, 51, 53, 99, 100, 174, 346, 418, 459, 503, 666
compressões torácicas 36, 45, 564, 566, 567, 569
corticosteroides 610, 695
cristaloides 582, 659
cuidados 51, 53, 118, 260, 289, 641, 649, 694, 695, 696, 697
curativo 102, 119

D

débito urinário 72, 85, 273, 332, 412, 421, 658
dobutamina 60, 259, 695
drogas vasoativas 43, 60, 76, 695

E

eFAST 105, 110
Escala de Coma de Glasgow 94, 354, 474
etomidato 142
expansão volêmica 75, 76, 316, 447

F

FAST 104, 111, 112, 113
fluidoterapia 421

G

glicemia 82, 240, 316, 353, 390, 391, 395, 397, 405, 433, 437, 439, 446, 454, 456, 465, 466, 469, 489, 502, 516
glucagon 67, 317, 388, 391, 395
Gluconato de cálcio 44, 433

H

hemoglobina 60, 84, 85, 332, 468, 552, 646, 647, 648

hemorragia 59, 92, 94, 104, 176, 281, 282, 329, 330, 331, 334, 365, 366, 373, 412, 458, 464, 466, 467, 528, 535, 539, 559, 594, 625

hemotórax 100, 104, 574

hipercalemia 36, 43, 44, 46, 431, 432, 666, 667, 668

hipocalemia 44, 220, 229, 425, 427, 429

hipoperfusão tecidual 57, 64, 92, 260

hipotensão 60, 64, 67, 73, 74, 100, 101, 105, 106, 128, 133, 229, 241, 260, 273, 316, 330, 338, 379, 380, 396, 412, 477, 478, 535, 559, 565, 566, 582, 654, 658, 659, 660, 661

hipotermia 53, 83, 92, 180, 419, 576

hipovolemia 46, 439, 535, 649

hipóxia 52, 161, 352, 405, 477, 530, 576, 646

I

infecção 72, 73, 74, 75, 81, 113, 121, 199, 206, 207, 227, 238, 249, 265, 281, 288, 329, 347, 358, 359, 375, 380, 383, 395, 456, 508, 541, 542, 543, 580, 581, 583, 588, 589, 593, 597, 603, 605, 638, 639, 646, 647, 671, 704, 713

infusão 47, 67, 75, 128, 194, 221, 232, 260, 289, 290, 391, 397, 427, 431, 433, 456, 457, 489, 551, 557, 568, 670

insuficiência respiratória 102, 241, 564, 648

intramuscular 64, 85, 296, 388, 391, 535, 536, 537

intraósseo 43, 85

intubação orotraqueal 41, 45, 52, 67, 101, 233, 282, 316, 354, 455, 473

Ipratrópio 220, 231

L

lactato sérico 73, 316

lesão 41, 51, 52, 57, 68, 81, 83, 91, 93, 95, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 109, 111, 112, 116, 117, 118, 119, 126, 127, 165, 166, 168, 183, 207, 280, 282, 287, 337, 361, 366, 411, 418, 420, 421, 446, 473, 474, 476, 477, 482, 484, 485, 487, 523, 548, 552, 557, 558, 595, 611, 622, 623, 660, 666, 688

Lidocaína 44, 568

M

Manobra de Heimlich 37

metabolismo 57, 58, 92, 249, 352, 354, 395, 665, 669

monitorização 106, 127, 314, 332, 427, 447, 477, 531, 582, 596, 634

N

noradrenalina 52, 60, 76, 259

normotermia 53

O

oxigenação 35, 85, 91, 95, 183, 210, 240, 467, 551, 569, 573, 596, 712

oxigênio suplementar 93, 103, 316, 455, 488, 516

P

parada cardiorrespiratória 35, 42, 44, 255, 564, 565, 571, 573, 576

PCR 25, 26, 35, 36, 37, 41, 42, 45, 46, 51, 52, 57, 68, 161, 189, 200, 201, 202, 209, 222, 233, 240, 255, 296, 367, 368, 563, 564, 565, 567, 568, 569, 572, 573, 574

pericardiocentese 47, 105, 187

peritonite 345, 358, 360, 363, 373, 541, 543

pneumotórax 36, 58, 59, 68, 94, 100, 102, 103, 217, 229, 574, 576

pressão arterial 52, 60, 75, 76, 105, 107, 153, 159, 165, 166, 167, 168, 169, 192, 259, 330, 340, 412, 452, 455, 456, 549, 553, 557, 560, 565, 582, 593, 648, 657, 690

Q

queimadura 10, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 688

R

RCP 35, 36, 37, 47, 564, 565, 566, 567, 568, 569, 571, 575, 576

Ringer lactato 85, 275, 667

ritmos 42, 44, 46, 565, 576

RUSH 59

S

Salbutamol 67, 220, 230

sedação 45, 307, 467, 489, 516, 596, 697

sepse 59, 72, 73, 75, 78, 88, 140, 239, 379, 380, 383, 405, 541, 543, 564, 569, 580, 581, 582, 583, 585, 654

síndrome coronariana aguda 42, 135, 166, 206, 207, 208, 209, 255

síndrome respiratória aguda grave 85

sobrevivência 37

sódio 44, 46, 165, 240, 296, 302, 339, 353, 397, 405, 412, 413, 437, 438, 439, 440, 444, 445, 446, 447, 454, 515, 712

START 92

superfície corporal queimada 80, 81, 84, 86

suporte básico de vida 35, 574

T

tamponamento cardíaco 58, 59, 94, 105, 576

taquicardia 42, 73, 141, 147, 169, 187, 226, 227, 255, 256, 330, 338, 396, 403, 412, 535, 542, 588, 647

toracocentese 47, 250, 696

toracotomia 104, 105, 107

tórax instável 94, 100, 103

trauma 80, 82, 92, 93, 94, 99, 100, 103, 104, 106, 109, 110, 116, 117, 118, 119, 309, 445, 473, 474, 476, 477, 528, 566, 594, 679, 703, 704

traumatismo 95, 316, 473, 482, 484, 602

tromboembolismo pulmonar 44, 254, 255

trombolítico 47, 258, 456, 713

U

Ultrassom 59, 161, 372, 374, 375, 382

V

vasopressina 60, 76, 412, 445

vasopressores 52, 60, 67, 74, 259, 383, 582

ventilação mecânica 60, 80, 85, 103, 238, 239, 241, 489, 661

via aérea 37, 44, 45, 46, 47, 52, 67, 68, 74, 84, 91, 93, 183, 206, 216, 227, 316, 454, 455, 457, 467, 477, 564, 566, 569, 575, 576, 596, 638, 641

volêmica 60, 66, 72, 75, 76, 80, 83, 85, 94, 241, 279, 282, 316, 329, 330, 382, 383, 412, 447, 477, 536, 557, 582

X

XABCDE 83, 91

LIGA ACADÊMICA DE URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS MÉDICAS DA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE PELOTAS - UCPEL

www.PIMENTACULTURAL.com

Fluxos e Condutas em MEDICINA DE EMERGÊNCIA

guia de consulta rápida
dos principais manejos
no departamento
de emergência

UCPEL
CATÓLICA DE PELOTAS

pimenta cultural