

República de Cabo Verde



MANUAL DE PROTOCOLOS
TERAPÊUTICOS
DE
MEDICINA INTERNA

1ª Edição

2010

tos, Dr^a Edith Santos, Dr^a Edna Irene Moniz, Dr^a Isabel Delgado Tavares, Dr. João Baptista Semedo, Dr. João Lisboa Ramos, Dr. Jorge Noel Barreto, Dr. José Benvindo Lopes, Dr. José Manuel d'Aguiar, Dr. José da Rosa, Dr. José Rui Moreira, Dr. Júlio Fernandes Lima, Dr. Júlio Barros, Dr. Júlio Monteiro Rodrigues, Dr^a Liziana Barros, Dr. Luís Celestino Sanches, Dr. Luís Manuel Dias, Dr. Manuel Rodrigues Boal, Dr^a Maria Conceição Pinto, Dr^a Maria da Conceição de Carvalho, Dr^a Maria Filomena Tavres Moniz, Dr^a Maria da Luz Lima, Dr^a Maria de Lourdes Monteiro, Dr^a Maria de Jesus Carvalho, Enf^a Maria Luísa Teixeira, Dr^a Marta Isabel Freire, Dr^a Mecilde Fontes Costa, Dr^a NGibo Mubeta Fernandes, Dr^a Odete Silva, Dr^a Osvaldina Brito, Dr. Paulo Jorge Tavares, Dr. Paulo Soares, Dr. Pedro Lomba Morais, Dr^a. Rísete Inocência Gomes, Dr. Tomás de S6 Valdez, Dr. Ulardina Furtado, Dr^a Vera Ambrozina Brito, Dr^a Wanneida Pina.

E, por fim, à Dr^a Albertina Fernandes Lima, enquanto **rewriter** deste manual.



UNIVERSIDADE NACIONAL DE CABO VERDE

1^a Edição

MANUAL DE PROTOCOLOS TERAPÊUTICOS DE MEDICINA INTERNA

República de Cabo Verde



MANUAL DE PROTOCOLOS TERAPÊUTICOS DE MEDICINA INTERNA

1^a Edição

2010

Agradecimentos

O Ministério da Saúde agradece muito particularmente ao Dr. Dario Dantas dos Reis pela sua contribuição essencial na **elaboração deste Manual** de Protocolos Terapêuticos de Medicina Interna;

Aos **Revisores Técnicos** Dr^a Dulce Dupret, Dr. Helder Tavares e Dr^a Odete Silva;

Aos membros do **Comité Técnico** Dr^a Carla Abu-Raya, Dr^a Elsa Semedo, Dr^a Florentina Lima, Dr^a Francisca Inocência, Dr^a Irenita Soares, Dr. Jorge Noel Barreto, Dr. Luís Celestino Sanches, Dr^a Maria Conceição Pinto, Dr^a Nair Chantre Lucas e Dr. Tomás Valdez;

Aos participantes da reunião alargada do Ministério da Saúde para a **validação** dos Manuais dos Protocolos Terapêuticos de Medicina Interna e de Pediatria, designadamente: Dr^a Ana Paula Santos, Dr. António Moreira, Dr^a Antonina Gonçalves, Dr. António Pedro Delgado, Dr^a Aretha B. Monteiro Fortes, Dr. Arlindo do Rosário, Dr. Artur Jorge Correia, Dr. Asnel Wilson Gomez, Dr^a Carlina da Luz, Dr^a Cláudia San-

República de Cabo Verde



MANUAL
DE
PROTOCOLOS TERAPÊUTICOS
DE
MEDICINA INTERNA

1ª Edição

2010

FICHA TÉCNICA

Coordenação

Dra Jaqueline Rocha, Directora Geral de Saúde (2006-2009).

Dr. Manuel Boal, Director Geral de Saúde (2009-2010).

Dr. Tomás A. de Só Valdez, Director da Região Sanitária Santiago Norte.

Autor dos textos

Dr. Dario Laval Rezende Dantas dos Reis, Cardiologista, Especialista em Medicina Interna.

Revisores Técnicos

Dra Dulce Valadares Dupret, Gastro-enterologista, Centro de Saúde Achada Santo António.

Dr. Helder Margarito Évora Tavares, Nefrologista, Hospital Dr. Agostinho Neto.

Dra Odeth Maria Santos Cardoso Silva, Pneumologista, Hospital Dr. Baptista de Sousa.

Comité Técnico

Dra Elsa Leonor Teixeira Semedo, Cirurgiã Geral, Hospital Regional Santiago Norte.

Dra Florentina da Cruz Lima e Lima, Clínica Geral. Hospital Dr. João Morais.

Dra Francisca Inocência, Oftalmologista, Hospital Dr. Baptista de Sousa.

Dra Irenita Almeida Fortes F. Soares, Cardiologista, Hospital Dr. Agostinho Neto.

Dr. Jorge Noel de Carvalho M. Barreto, Infectologista, Hospital Dr. Agostinho Neto.

Dr. Luís Celestino T. Sanches, Especialista em Medicina Interna, Hospital de São Felipe.

Dra Maria da Conceição Ramos Pinto, Hematologista, Hospital Dr. Baptista de Sousa.

Dra Nair Chantre Lucas, Especialista em Medicina Interna, Hospital Dr. Baptista de Sousa.

Dr. Tomás A. De Só Valdez, Mestre em Saúde Pública, Região Sanitária Santiago Norte.

Equipa de validação

Este Manual foi validado em Reunião Alargada do Ministério da Saúde – Julho 2010 – em que participaram os Directores Gerais do Ministério, os Delegados de Saúde, os Directores dos Hospitais, os Directores dos Programa de Saúde Pública e outros profissionais de saúde cabo-verdianos, além dos Autores dos textos, Revisores Técnicos e os membros do Comité Técnico.

Rewriter

Dra Albertina Fernandes Lima, Neurologista, Hospital Dr. Agostinho Neto.

Tiragem - 1000 exemplares

Serviços Gráficos: Imprensa Nacional de Cabo Verde.

Propriedade: Ministério da Saúde de Cabo Verde

**Com o financiamento da Cooperação do
Grão-Ducado do Luxemburgo**

PREFÁCIO

Os Manuais de Protocolos Terapêuticos de Medicina Interna e de Pediatria que hoje se publicam, em intenção dos profissionais de saúde e particularmente da classe médica cabo-verdiana, representam um marco importante no processo de desenvolvimento do Sistema Nacional de Saúde.

Este resultado só foi possível graças à convicção de um importante grupo de médicos, sobre a necessidade e oportunidade de um tal instrumento de uniformização de procedimentos, relativos ao diagnóstico e tratamento das doenças mais frequentes no país, por um lado e, de referência para progressivos ajustamentos, ditados pela evolução do perfil epidemiológico de Cabo Verde, por outro.

O processo de elaboração, revisão e validação dos Manuais de Protocolos Terapêuticos, garante a qualidade dos documentos e o consenso necessário para se esperar a sua utilização generalizada no Sistema Nacional de Saúde, e em particular no sector público, para consulta e orientação.

A ideia da formulação de Protocolos Terapêuticos não é recente. Ela ressurgiu aquando da institucionalização da Região Sanitária de Santiago Norte, para utilização nesse espaço modelo de descentralização do Serviço Nacional de Saúde. As facilidades então encontradas para a sua ma-

terialização e a qualidade e abrangência dos textos elaborados determinaram a sua adaptação à escala nacional.

É nesse contexto que a Cooperação Luxemburguesa, parceira estratégica na criação e consolidação da Região Sanitária de Santiago Norte, é credora dos nossos agradecimentos sinceros, por mais este importante passo dado no desenvolvimento sanitário de Cabo Verde.

Estou convencido que os Manuais de Protocolos Terapêuticos de Medicina e de Pediatria serão recebidos e utilizados como instrumentos de valor por todos os médicos cabo-verdianos, e não só.

Basilio Mosso Ramos

Ministro de Estado e da Saúde

ÍNDICE

TRANSPORTE DE DOENTES GRAVES	9
A DOR	13
CEFALEIA	13
<i>DOENÇAS CÉREBRO VASCULARES</i>	14
<i>ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO</i> .	15
DOR TORÁCICA	21
<i>SÍNDROMES CORONÁRIOS AGUDOS (SCA)</i>	22
<i>ANGINA DE PEITO ESTÁVEL (APE)</i>	29
<i>ANGINA DE PEITO COM CORONÁRIAS NORMAIS</i> .	32
<i>PNEUMONIAS</i>	33
<i>ABCESSO PULMONAR</i>	37
DOR ABDOMINAL	39
<i>ABORDAGEM DO ABDOMEN AGUDO</i>	39
<i>PANCREATITE AGUDA</i>	40
<i>DOENÇA PÉPTICA</i>	45
PALPITAÇÕES	49
<i>ARRITMIAS CARDÍACAS</i>	49
HEMORRAGIAS	59
<i>HEMORRAGIA DIGESTIVA</i>	59
<i>HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA</i>	60
<i>HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA</i>	63

EMERGÊNCIA E URGÊNCIA HIPERTENSIVA	65
CHOQUE	67
<i>CHOQUE HIPOVOLÉMICO</i>	69
<i>SEPSIS E CHOQUE SÉPTICO</i>	71
PARAGEM CÁRDIO RESPIRATÓRIA	75
COMAS	79
CETOACIDOSE DIABÉTICA	83
<i>SÍNDROME HIPERGLICÉMICO E HIPEROSMOLAR</i>	88
CONVULSÕES	95
<i>ESTADO EPILÉPTICO</i>	98
MENINGITES AGUDAS	101
<i>MENINGITES BACTERIANAS</i>	101
<i>MENINGITES VIRAIS</i>	104
DISPNEIA	105
<i>INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA</i>	106
<i>EDEMA AGUDO DO PULMÃO</i>	109
<i>ASMA BRÔNQUICA</i>	112
POLITRAUMATISMO	121
TRAUMATISMO CRÂNIO ENCEFÁLICO	125
INTOXICAÇÕES	129
ÍNDICE DAS ILUSTRAÇÕES	135
BIBLIOGRAFIA	137
ÍNDICE REMISSIVO DE MEDICAMENTOS	139

TRANSPORTE
DE
DOENTES GRAVES

TRANSPORTE DE DOENTES GRAVES

O transporte de doentes entre nós tem sido feito, salvo casos excepcionais, com limitações de várias ordens.

OS MEIOS NECESSÁRIOS

Sistema de Transporte

De facto, se queremos que a população tenha acesso ao que de melhor, em termos de saúde, possamos oferecer a nível nacional, há que criar um Sistema com ambulâncias medicalizadas e outros meios de transporte (aéreos e marítimos) que possam, em segurança, transferir doentes críticos de uma estrutura para outra.

O Sistema terá obrigatoriamente uma Central Telefónica permanentemente operacional.

A Formação

É necessária a qualificação especializada de uma equipa em cada Estrutura de Saúde que acompanharia o doente até ao destino.

Esta equipa deve ser capaz de implementar o Suporte Básico de Vida. Deve ser uma equipa multidisciplinar. Deve ser sujeita a treino regular e deve conhecer e ma-

nejar bem todo o equipamento eventualmente necessário existente.

A segurança no transporte ou a vida do doente vai depender fundamentalmente da competência técnica e do sentido de responsabilidade desta equipa.

A Decisão

A decisão de transferir um doente de uma estrutura para outra é um **acto médico** relevante e que encerra responsabilidade. O médico decisor deve ouvir outros colegas e obrigatoriamente o técnico para quem ele vai enviar o doente, antes de tomar a decisão.

O Planeamento

O Planeamento da transferência decidida vai passar por:

- Informar o doente ou seu representante sobre a decisão de transferir.
- Comunicação com o Serviço de Ambulâncias e com o Serviço de destino, informando sobre a hora de partida e a duração provável do trajecto. Qualquer alteração de horários deve ser comunicada.
- Estabilização do doente para transporte (Airway Breathing Circulation):
- Desobstruir vias aéreas/Ventilar
- Disponibilizar duas vias venosas de calibre largo.
- Colocar sonda vesical, se necessário
- Imobilização da coluna cervical, em caso de traumatismo.
- Convocar a equipa que leva o doente e que assume a responsabilidade do transporte do doente até entregá-lo no destino à equipa que vai encarregar-se do doente.
- Equipamento a ser escolhido para a assistência durante o transporte.
- Medicamentos eventualmente necessários

- Documentação que acompanha o doente (Guia de Referência/Contrarreferência) aonde conste o que foi observado à entrada, a sequência de observações subsequentes, drogas administradas e horas de administração, registo de resultados dos exames auxiliares de diagnóstico.
- Previsão de possíveis complicações no transporte.
- Monitorização contínua durante transporte para: frequência cardíaca e respiratória, oximetria de pulso, ECG, tensão arterial.

LISTA DE EQUIPAMENTO E DE MEDICAMENTOS NECESSÁRIOS

EQUIPAMENTOS

- Monitor desfibrilhador com alarmes.
- Material de intubação adequado ao doente com insuflador manual
- Garrafa de oxigénio com capacidade e O₂ suficientes para o tempo do transporte.
- Aspirador eléctrico equipado com baterias e sondas de aspiração
- Drenos torácicos, conjunto para introdução
- Material para punção e manutenção de perfusão.
- Ventilador de transporte
- Meios de comunicação

MEDICAMENTOS

- Adenosina
- Adrenalina
- Amiodarona
- Atropina
- Bicarbonato de Sódio
- Captopril
- Diazepan

- Dinitrato de Isosorbido
- Dobutamina
- Dopamina
- Fenobarbital
- Furosemida
- Gluconato de cálcio
- Glucose Hipertónica
- Heparina
- Insulina Actrapid
- Isoprenalina
- Labetalol
- Lidocaína
- Manitol
- Metilprednisolona
- Midazolan
- Morfina
- Naloxona
- Nitroglicerina (sl)
- Noradrenalina
- Paracetamol
- Salbutamol
- Succinilcolina
- Sulfato de Magnésio
- Tiopental Sódico
- Verapamil
- Soluções cristalóides e colóides

Não esquecer que a ambulância preparada para o transporte é uma unidade de cuidados intensivos móvel e a equipa é treinada como a das unidades de cuidados intensivos fixas.

A DOR

A DOR

É provavelmente o principal sintoma que leva o doente a procurar o médico. É pois importante ouvir o doente, tentando levá-lo a caracterizá-la. O exame criterioso do paciente bem como alguns exames auxiliares de diagnóstico são determinantes para chegar às causas da dor. Sem esse trabalho consciente e orientado o “tratamento” só iria servir para ocultar um sintoma – a dor – que embora incomodativo é um dado importante para o diagnóstico. Apesar de haver vários ângulos a partir dos quais podemos analisar a dor - dor aguda, dor crónica, dor visceral, dor somática, dor neuropática, etc. Neste texto iremos analisar apenas alguns tipos de dor conforme a sua localização:

CEFALEIA

A cefaleia é um sintoma frequente. O médico deve procurar distinguir as **cefaleias banais** relacionadas por exemplo com o stress, daquelas a que chamaremos “**cefaleias semibanais**”, como na enxaqueca, das **cefaleias graves** que podem anunciar quadros de prognóstico sombrio como uma massa expansiva intra craniana, uma hemorragia intra craniana, uma afecção cérebro vascular isquémica aguda, uma malformação vascular intra craniana

ou ainda uma trombose venosa também intra craniana.
Nunca subvalorizar uma cefaleia grave.

Que sintomas e sinais podem (e devem) levar-nos a desconfiar que estamos face a uma cefaleia que tem subjacente uma afecção grave?

- Referida pelo doente como “A pior cefaleia da sua vida”
- Exame neurológico sumário anormal
- Vômitos precedendo a cefaleia
- Agravamento progressivo ao longo de dias ou semanas
- Desencadeada pela tosse ou ao levantar objectos pesados
- Conhecimento de doença sistémica capaz de induzir alterações vasculares
- Iniciada após os 55 anos
- Acorda o doente à noite

No âmbito deste trabalho iremos referir-nos apenas aos Traumatismos crânio-encefálicos e às afecções cérebro vasculares comumente designadas por AVC. As outras possíveis causas graves de cefaleia são aqui citadas para que se não deixe de pensar nelas mas o seu tratamento específico está fora do objectivo deste Manual.

Doenças cérebro vasculares

São um conjunto de doenças de aparecimento geralmente súbito e que levam a lesões mais ou menos extensas do tecido nervoso. Constituem uma das principais causas de mortalidade nos adultos em Cabo Verde. Devem ser assumidas como uma urgência neurológica. A maioria destes acidentes vasculares cerebrais (AVC) são **isquémicos**- cerca de 85% - ficando o remanescente à conta dos **acidentes hemorrágicos** quer se façam para o tecido

cerebral quer abram directamente para o espaço subaracnoideu.

Acidente vascular cerebral hemorrágico

Cerca de 15% dos AVC são produzidos por hemorragias intra cranianas. Destas, dois terços são hemorragias que se fazem para os espaços sub aracnoideus e para o interior dos ventrículos enquanto um terço são intra cerebrais.

Oitenta por cento das hemorragias subaracnóideias devem-se à rotura de aneurismas sendo os restantes causados por traumatismos ou a malformações arteriovenosas.

Nas **hemorragias sub aracnoideias** o doente refere uma cefaleia como a pior jamais sentida por ele. Com frequência a cefaleia acompanha-se de náuseas e vômitos, fotofobia e rigidez da nuca. Os doentes, que chegam em estado estuporoso ou em coma, têm um risco elevado de mortalidade.

Dada a elevada mortalidade deste tipo de hemorragia e considerando a falta de meios eficazes para combatê-la, é importante reconhecerem-se sinais premonitórios que são a chave para um diagnóstico precoce numa fase em que se pode ainda fazer qualquer coisa. O aneurisma pode inicialmente ter pequenas perdas que se manifestam por cefaleias repetidas, geralmente fortes e que se podem acompanhar de náuseas e vômitos.

A TAC deve ser feita tão cedo a suspeita deste diagnóstico seja colocada. Feita nas primeiras 24 horas dá geralmente o diagnóstico. Às 48 horas a sensibilidade diagnóstica reduz-se para cerca de 75%.

Tratamento

O tratamento clínico é importante nas primeiras horas e consiste nos **3 Hs**:

1. Hemodiluição
2. Hidratação - 3 a 4 litros de solução salina em 24 horas
3. Hipertensão

O emprego da droga **Nimodipina** - 60 mg 4/4h, 21 dias - melhora o prognóstico.

Além disso, associar o tratamento coadjuvante:

- Controle da TA - manter acima de 160 x 90 mmHg
- Controle da temperatura - evitar t° ax. $> 37,8^{\circ}\text{C}$
- Controle das convulsões
 - **Diazepan** – dose: 10 mg IV
 - **Difenilhidantoína** – dose 20 mg /kg peso
- Controle rigoroso da glicemia - níveis entre 70 a 110 mg/dl, evitar hipoglicemiantes orais, utilizar **Insulina de ação rápida**, se necessário.
- Controle dos iões - Sódio, Potássio, Cálcio e Magnésio
- Controle da volemia - manter balanço hídrico e só depois pensar em tratamento cirúrgico.

O prognóstico é reservado. A mortalidade atinge os 12% antes do doente chegar ao hospital. Metade dos sobreviventes morre até aos 30 dias.

As **hemorragias intra cerebrais** não traumáticas ocorrem em geral como consequência de hipertensão arterial crónica deficientemente controlada. A rotura de malformações vasculares são outra causa a ter em conta embora sejam menos frequentes. A maioria das hemorragias ocorre nas bifurcações das artérias ou próximo delas. Após o desencadeamento da hemorragia o hematoma cresce nas horas seguintes podendo a pressão atingida dentro do crânio fazer parar a hemorragia.

A terapêutica anticoagulante e a trombolítica são causas importantes da hemorragia intra cerebral.

Com base apenas no exame clínico não é fácil distinguir este tipo de hemorragia do AVC isquêmico. A TAC sem contraste é o exame de escolha para o diagnóstico assinalando as áreas de hemorragia como áreas de maior densidade.

Tratamento

- Suporte e expectativa, consistindo especialmente na manutenção da via respiratória livre, numa boa oxigenação,
- Nutrição conveniente
- Combate às convulsões se estiverem presentes.
- Tratamento da hipertensão - controverso. Evitar descidas rápidas da TA.

As dúvidas já expressas aquando das hemorragias sub aracnoideias e que serão expressas também quando se falar do AVC isquêmico, são igualmente pertinentes aqui.

O prognóstico é reservado. Séries recentes apontam para uma mortalidade de 30 a 50% no primeiro mês. O controle profilático da hipertensão arterial, mesmo quando ela é ligeira ou moderada reduz o risco de hemorragia intracerebral até 50%.

Acidente vascular cerebral isquêmico

A redução do fluxo sanguíneo cerebral diminuindo o fornecimento de oxigénio e de glucose às células nervosas é responsável pelas lesões no tecido nervoso.

Os AVC isquémicos têm fundamentalmente duas origens: **ateroesclerótica** – a mais frequente - e **embolígena** (valvulopatias principalmente o aperto mitral, próteses valvulares mecânicas, fibrilhação auricular, embolias paradoxais).

O grau de isquémia e a sua duração condicionam a lesão, desde a crise transitória à necrose definitiva. Ao fim das primeiras seis horas, as funções das células nervosas afectadas pela isquémia estão definitivamente perdidas.

Um elemento cardinal no diagnóstico é **o começo súbito e geralmente indolor** do deficit neurológico. O principal factor de risco para o AVC isquémico é a hipertensão arterial crónica previamente existente. Por vezes logo após o AVC há uma subida transitória da tensão arterial que deve ser tida em conta porque não representa o regime tensional do doente. A diabetes mellitus, a dislipidémia e o tabagismo são factores a serem igualmente investigados. O quadro clínico depende, obviamente, da área cerebral afectada pela suspensão súbita da irrigação sanguínea.

Quando se dispõe de TAC ela é decisiva no diagnóstico diferencial com o AVC hemorrágico, as neoplasias – primitivas ou metastáticas – e os abscessos, para além de permitir localizar a lesão. Todavia, nas primeiras horas, pode acontecer que a TAC feita sem contraste, não detecte alterações o que implica a sua repetição 24-48 horas depois.

Tratamento

1. MEDIDAS GERAIS

- a) Internamento do doente
- b) Manter a via respiratória livre,
- c) Acesso venoso.
- d) Intubação se o doente estiver com dificuldade respiratória ou dificuldade em mobilizar as secreções, e ventilação se necessário.
- e) Controle de convulsões, se estiverem presentes,

com **Diazepan** - 10 mg iv ou **Difenilhidantoína** - 20 mg/ kg de peso.

- f) Correção dos níveis da glicémia 4/4 h (manter níveis entre 70 a 110 mg/dl).
- g) A intervenção sobre a tensão arterial tem sido uma questão controversa. Aconselha-se intervenção apenas em situações de hipertensão arterial grave em que a tensão sistólica é superior a 220 mmHg e a diastólica 120 mmHg. E mesmo nestas situações recomenda-se que a redução se deva processar gradualmente. Na fase aguda do AVC isquémico não está indicado intervir sobre a tensão arterial ligeira a moderada.
- h) Controle da temperatura.
- i) Controle do edema cerebral.
- j) Elevar a cabeceira da cama.
- k) Adequar a hidratação.
- l) Uso de Estatinas como estabilizador de placas.
- m) Fisioterapia precoce e contínua.

2. MEDIDAS ESPECÍFICAS

Os fibrinolíticos devem ser iniciados tão cedo quanto possível.

É mandatório respeitar o seguinte:

- Iniciar a intervenção antes das 3 primeiras horas seguintes ao início do quadro.
- É necessário realizar uma TAC prévia ao início da trombólise para que se possa eliminar o diagnóstico possível de AVC hemorrágico que é contra-indicação absoluta.

Contra-indicações para o tratamento trombolítico:

- Evidência clínica de hemorragia intra craniana prévia.
- Cirurgia intracraniana, traumatismo crânio encefálico ou AVC recentes.
- Hipertensão arterial não controlada aquando do início da trombólise que não deve ser agudamente reduzida com os anti hipertensores (185/110 mmHg).
- Ter havido convulsões no início do quadro.
- Haver uma hemorragia interna em curso.
- Haver neoplasia, malformação arteriovenosa ou aneurisma intra cranianos.
- Existência de diátese hemorrágica.
- Contagem de plaquetas inferior a 100.000.

O fibrinolítico indicado é o activador do plasminogéneo tecidular recombinante abreviadamente designado por **rt-PA** ou simplesmente **t-PA**. É administrado por via endovenosa. A dose é de **0,9 mg/kg de peso até um máximo de 90 mg. Da dose total 10% serão administrados como um bolus durante um minuto ficando os restantes 90% para correrem em 60 minutos.**

Prognóstico.

Quando tratados em Unidades especialmente equipadas para o efeito, cerca de 15% dos doentes morrem nos três meses seguintes ao AVC. Estudos realizados mostram que à volta de 20% dos que sobreviverem estarão internados por longos períodos e que 33 a 50 dos restantes ficam com sequelas importantes.

Acidente isquémico transitório

O quadro neurológico dura em geral menos de 1 hora prolongando-se raramente até às 24 horas. O risco destes

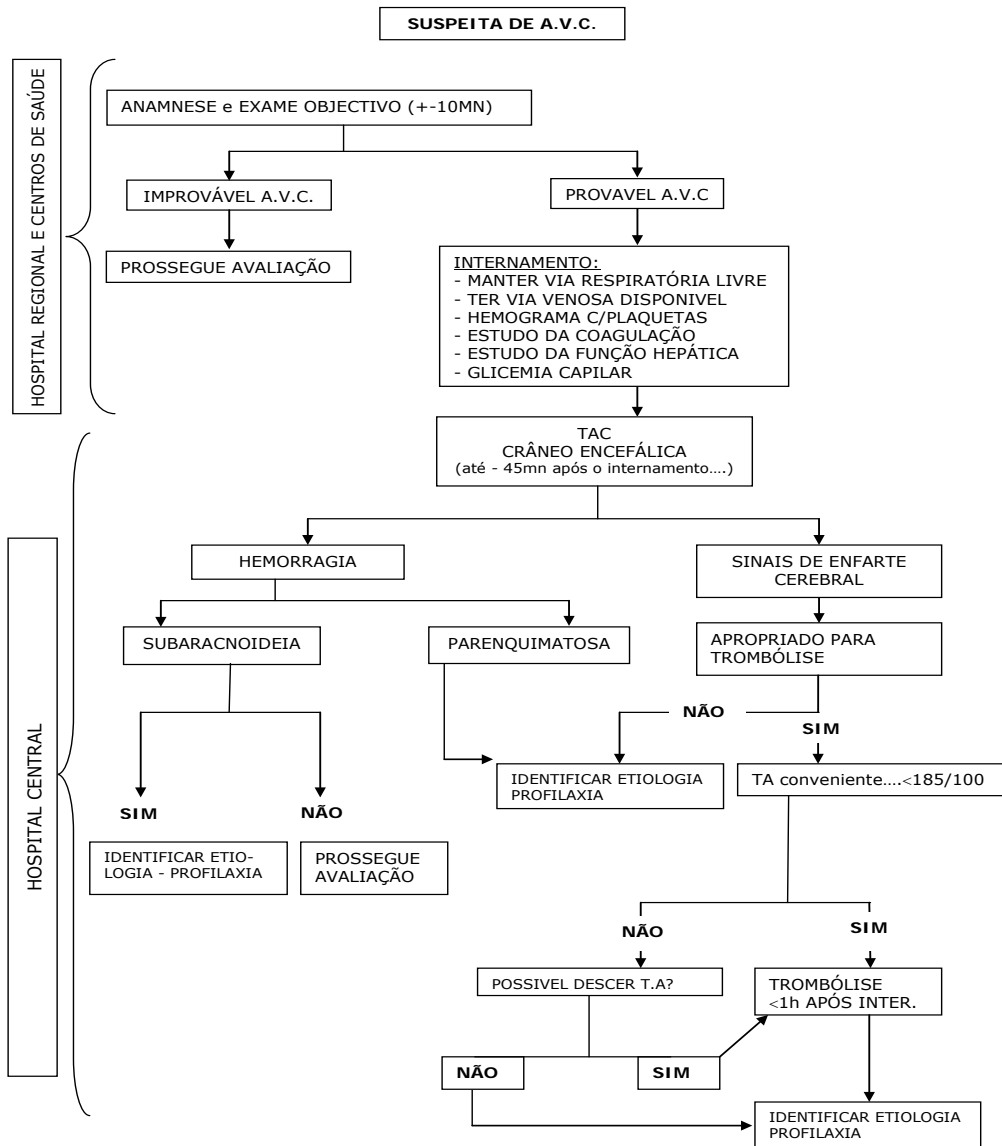


Fig.1 - Árvore de decisão face a uma suspeita de AVC

pacientes virem a ter um AVC nos sete dias subsequentes oscila entre 8,6% e 11,5%.

O tratamento

- Controle correcto e progressivo da tensão arterial
- Anti-agregantes plaquetários (100 mg - 300 mg /dia de ácido acetil salicílico, 75 mg de clopidogrel ou 250 mg duas vezes/ dia de Ticlopidina).
- A anticoagulação oral com cumarínicos deve ser a escolha nas situações em que a fibrilhação auricular estiver presente ou quando o paciente tiver qualquer prótese valvular mecânica cardíaca.

DOR TORÁCICA

A avaliação do doente com dor torácica deve ser feita de forma sistemática recorrendo à clínica, electrocardiograma e RX do tórax. A situação do doente (por exemplo em shock ou com uma arritmia que ameace a vida, ou com um pneumotórax sob tensão) pode levar o médico a queimar etapas avançando com medidas terapêuticas imediatas pois chegou ao diagnóstico antes de terminar a avaliação clínica.

Numa análise rápida sobre as possibilidades diagnosticas face a uma dor torácica, podemos identificar:

1. Dor ou Desconforto Retroesternal - geralmente uma dor constrictiva de intensidade variável que pode ser desencadeada pelo esforço e que pode ter irradiação para o pescoço ou para o bordo cubital do membro superior esquerdo.

Deve sugerir de imediato a possibilidade de uma patologia grave principalmente cárdio vascular (Síndromes coronárias agudas, dissecção da aorta torácica) ou pulmonar (Embolia pulmonar). As pericardites agudas podem também causar dor semelhante. Se estas possibilidades forem

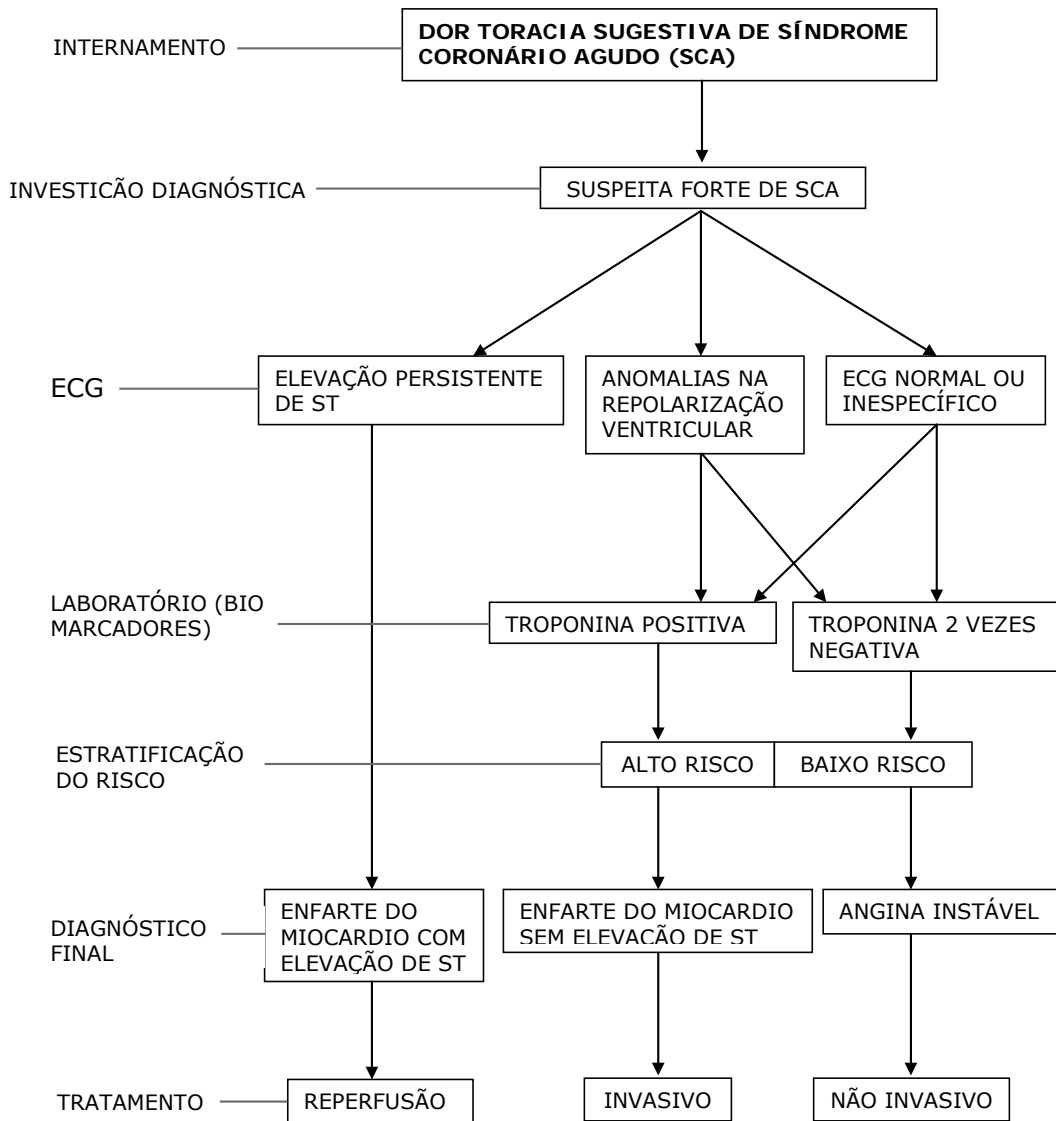


Fig. 2 - Árvore de decisão face a uma dor torácica sugestiva de síndrome coronário agudo

excluídas pode-se pensar ainda em patologia esofágica (espasmo ou inflamação).

2. Dor Pleurítica - É uma dor que se exacerba em geral com a inspiração ou com a tosse, localiza-se num dos hemitórax e pode ter na sua gênese, uma embolia pulmonar, uma pleurisia isolada ou associada com pneumonia. Tem por vezes as características de uma punhalada pelo que é designada também por pontada. Um pneumotórax ou uma rotura do esófago podem ter também um componente pleurítico.

3. Dor Torácica acompanhada por **Dor Abdominal** sugere em geral patologia abdominal como por exemplo um aneurisma dissecante da aorta abdominal ou uma colecistite aguda.

4. Dor associada a doença músculo esquelética como acontece na fractura de costelas ou na artrite condrocostal.

Na quase totalidade destes casos o sintoma DOR TORÁCICA acompanha-se de outros sintomas (dispneia, palpitações, tosse, etc.) e sinais (febre, sudação, hipertensão arterial, ritmo de galope, etc.) que devem ser investigados pois podem abrir o caminho para o diagnóstico. Vários exames auxiliares (ECG, RX do tórax, Biomarcadores cardíacos, etc.) vão completar o leque de elementos necessários para a identificação da patologia subjacente à dor torácica.

SÍNDROMES CORONÁRIOS AGUDOS (SCA)

A maioria das SCA tem uma base fisiopatológica comum – a aterosclerose coronária. A obstrução arterial é precipitada por uma trombose aguda causada pela rotura ou erosão de uma placa aterosclerótica local, com ou sem

vasoconstrição, e que levam a uma queda brusca e crítica da irrigação sanguínea local.

Diagnóstico

1. História clínica - a dor retroesternal, constrictiva e com irradiação frequente para o bordo cubital do membro superior esquerdo ou para os ambos membros superiores, para o pescoço ou para a mandíbula é o sintoma mais frequente. Não esquecer que apresentações atípicas podem também ocorrer pelo que o médico tem de estar alerta para essa eventualidade (especialmente em pacientes com factores de risco para doenças cardiovasculares e Diabetes Mellitus).

2. Electrocardiograma (ECG)- seriado

3. Biomarcadores (CK, CK-MB e a Troponina) - seriados, são essenciais para o diagnóstico.

A elevação inicial de Troponina surge 3-4 horas após o aparecimento da dor e pode manter-se até duas semanas no caso de grandes elevações. Com subidas menores de Troponina ela poderá manter-se elevada apenas por 48 a 72 horas. A sua sensibilidade diagnóstica é superior à do isoenzima cardíaco da CPK. Todavia, pese embora a sua importância, **os níveis dos biomarcadores no sangue não podem, isoladamente, sustentar o diagnóstico Síndrome coronário agudo pois** há outras patologias que podem cursar com valores elevados de Troponinas (hipotiroidismo, embolismo pulmonar, AVC, taqui ou bradiarritmias, etc.).

No ECG são determinantes as alterações de ST e T cuja magnitude está geralmente associada à gravidade da isquémia. Um traçado electrocardiográfico deve ser feito e lido até 10 minutos após a chegada do doente ao Serviço de Urgência.

Conforme o aspecto do segmento ST consideraram dois tipos de SCA:

Síndromes Coronárias Agudas com elevação persistente (> 20 min.) de ST.

Correspondem geralmente a oclusões agudas totais. O objectivo terapêutico, nestes casos, é tentar a **reperfução**, por fibrinólise.

Abordagem inicial

CENTRO DE SAÚDE

1. AAS 150-325mg
2. Combater a dor, a dispneia e a ansiedade
 - Morfina 4 a 8 mg i.v. podendo repetir 2mg a intervalos de 5min.
 - Oxigénio por catéter nasal (4 l/min) se houver dispnéia ou o doente estiver em insuficiência cardíaca.
 - Tranquilizantes se a ansiedade se mantiver (Diazepam 5mg).
3. ECG de 12 derivações para o diagnóstico da elevação de ST ou de um Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo presumivelmente inaugural.
4. Colheita de sangue para Hemoglobina, Glicemia, Troponina, CPK e CPK-MB.

HOSPITAL REGIONAL E CENTRAL:

1. AAS 150-325mg
2. Combater a dor, a dispneia e a ansiedade.
 - Morfina 4 a 8 mg i.v. podendo repetir 2mg a intervalos de 5min.

- Oxigénio por sonda nasal (4 l / min) se houver dispneia ou o doente estiver em insuficiência cardíaca.

Tranquilizantes se a ansiedade se mantiver (Diazepan 5mg)

3. ECG de 12 derivações para o diagnóstico da elevação de ST ou de um Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo presumivelmente inaugural.

4. Colheita de sangue para Hemoglobina, Glicemia, Troponina, CPK e CPK-MB.

5. Monitorização do ECG

6. Trombólise deve ser feita desde que não existam contra-indicações. Não esperar pelos resultados dos biomarcadores. O tempo admissão-administração deve ser inferior a 30 minutos.

- **Estreptoquinase** na dose de 1,5 milhões de Unidades em 100 cm³ de dextrose a 5% ou de soro fisiológico a 0,9% a correrem em 30 a 60 min.
- **Alteplase (tPA)** que é administrado num bolus inicial de 15 mg seguida de 0,75mg / kg i.v. passados 30 min. e 0,5mg / kg i.v. passados 60 min. A dose total não deve ultrapassar 100mg.

Contra-indicações: dissecção aorta, emergências hipertensivas, AVC no último ano, antecedentes de cirurgias de grande porte nos últimos 6 meses e hemorragias.

- Reperusão por angioplastia (não feita em Cabo Verde)

7. **Heparina**, é administrada na dose de 60 U / kg i.v. não devendo a dose total ultrapassar 4.000 U. É seguida de uma infusão com 12 U / kg durante 24 a 48 horas.

8. **IECA** para todos os doentes desde que não haja contraindicação (**Enalapril 20** ou **Captopril 25 mg**).

9. **Beta bloqueante** desde que não haja contraindicação.

Metoprolol 100mg 12 / 12h.

10. Bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos (**Diltiazem** 100-300mg/dia ou **Verapamil** 240-480mg/dia) quando existirem contra-indicações para os beta bloqueantes, por reduzirem a frequência cardíaca, a tensão arterial e o consumo de oxigénio

11. Nitratos orais. **Dinitrato de Isosorbido** (DNI) 5mg ou **Nitroglicerina 0,4 ml SL** que podem ser repetidos de 5 em 5 minutos até um máximo de 3 doses.

Existe a possibilidade de utilização de **DNI uso IV** desde que cumpridas as condições de segurança - monitorização da TA/FC contínua, uso de bombas infusoras, pessoal experiente. Dose 1 amp (10 mg) em 50 ml de solução salina ou dextrose 5% IV inicialmente a 2 ml/h, aumentando progressivamente, até máximo de 35 ml/h).

A utilização dos nitratos tem por objectivo reduzir a dor, produzir vasodilatação, reduzir o *pré-load* e o *after-load*.

12. **Atropina** na dose de 0,5 a 1,5 mg i.v. se houver bradicardia sintomática ou hipotensão em consequência de vagotonia.

13. Estatinas - **Sinvastatina** 20 mg/dia

14. Repouso absoluto nas primeiras 48h

15. Dieta leve e de fácil digestão, pobre em sódio

Síndromes Coronárias Agudas sem elevação persistente de ST

Estes quadros correspondem a duas situações conforme há elevação de Troponina (Enfarte Agudo do Miocárdio sem elevação de ST) ou Troponina normal (Angina Instável).

A decisão terapêutica vai depender dos níveis de Troponina:

- a. Invasivo no caso de haver níveis altos de Troponina
- b. Conservador quando os valores sanguíneos de troponina estiverem normais.

Tratamento

1. MEDIDAS GERAIS

- Internamento
- Monitorização contínua do ECG
- Acesso venoso para intervenções de emergência
- Oxigénio por cânula nasal com débito de 2-4 litros/min. (a saturação de O₂ deve manter-se acima de 90%)
- Sedação ligeira (Diazepan 5mg vo de 6 em 6 horas) se for necessário.
- Dieta leve e de fácil digestão, pobre em sódio.

2. CONTROLE DA DOR

- **Morfina** – 3 a 5 mg iv ou sc de acordo com a intensidade da dor
- **Nitroglicerina ou Nitratos sublinguais** (Ver a seguir)

3. MEDIDAS ANTI ISQUÉMIA

- **Beta bloqueantes** se não houver contra-indicação e, particularmente, se houver hipertensão ou taquicardia. São contra indicações a TA sistólica < 95, a frequência cardíaca < 50/min, bloqueio AV ou história de broncoespasmo. Pode usar-se o Metoprolol na dose de 25-100 mg 2 vezes/dia.
- **Nitratos** - Dinitrato de Isosorbido (DNI)5mg SL ou Nitroglicerina SL 0,3mg repetindo de 5 em 5 min (reduz o preload e o afterload bem como o con-

sumo de O₂). Existe a possibilidade de utilização de DNI uso IV conforme referido anteriormente.

- **Bloqueadores dos canais de cálcio** não diidropiridínicos (Diltiazem: 180 a 360 mg / dia e Verapamil : 240 a 480 mg / dia), quando os beta bloqueantes estão contra-indicados por haver broncoespasmo . Estes, para além de reduzirem a frequência cardíaca, reduzem também o afterload e o consumo de oxigénio pelo miocárdio. A contractilidade miocárdica é influenciada contudo negativamente.

4. ANTICOAGULAÇÃO

- **Heparina IV** : um bólus de 60 a 70 U / Kg (Max 5000U) seguido de 12 a 15 U/ Kg / h (Max. 1000 U / h)
- **Nadroparina de cálcio (Fraxiparine)**- Solução injectável: 83 mg/ml(cálcio); seringa pré-carregada de 0,3 ml(3.075 UI anti Xa) e 0,6ml S.C.- dose 0,6 ml SC 12/ 12 h.

A heparina está indicada na fase aguda de todos os doentes com angina instável excepto nos de baixo risco. Esta terapêutica deve ser continuada por 2 a 5 dias ou até o doente estar estabilizado. Entre os 5 e os 10 dias surge em 10 a 20 % dos doentes uma ligeira trombocitopénia quando se utiliza a Heparina IV.

5. ANTIAGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA

- **Ácido acetil salicílico VO** na dose inicial de 160 a 325 mg seguidos de 70 a 100 mg diários, por toda a vida.
- **Clopidogrel VO** na dose inicial de 300 mg seguidos de 75 mg por dia, até 12 meses.

Apenas a presença de complicações hemorrágicas deve levar à suspensão dos antiagregantes plaquetários.

6. ESTATINAS **Sinvastatina** 20mg/dia (manter LDL-c inferior a 70mg/dl).

7. REVASCULARIZAÇÃO CORONÁRIA

A revascularização coronária é realizada frequentemente nos SCA sem elevação de ST para eliminar a dor e reduzir a extensão da isquemia miocárdica e ainda para prevenir a progressão do quadro para o enfarte ou mesmo para a morte.

São recomendações para a revascularização:

- Doentes com dor refractária ou recorrente, alteração dinâmica do ST, insuficiência cardíaca, instabilidade hemodinâmica, arritmias graves que ameaçam a vida, dor anginosa com S3 e ferveores crepitantes nas bases, dor anginosa com um sopro novo ou intensificado de regurgitação mitral.

- Doentes com factores de risco de média a alta gravidade (idosos de mais de 65 anos, angina de repouso, angina nocturna, angina com alteração dinâmica de T).

O **bypass coronário** elimina a dor completamente em 96% dos casos não havendo recorrência da dor durante anos. Com a introdução dos novos **stents** que induzem menos ou eliminam mesmo as reestenoses, as **coronarioplastias**, desde que sejam o processo apropriado para determinado caso concreto, têm idêntico resultado sobre a dor ao obtido pelos bypass.

ANGINA DE PEITO ESTÁVEL (APE)

É caracterizada fundamentalmente por uma dor ou por um incómodo retro esternal que irradia frequentemente para os ombros, para os membros superiores, para o pescoço ou para as mandíbulas. O doente refere-a fre-

quentemente como uma dor que aperta, constrictiva, que é desencadeada pelo esforço ou por emoções e que pára quando o esforço é suspenso. A nitroglicerina sublingual alivia ou faz desaparecer a dor em poucos minutos. Nalguns casos a dor pode ser epigástrica ou mesmo no dorso.

Diagnóstico

1. Anamnese e exame objectivo
2. ECG em repouso e de esforço
3. Ecocardiograma
4. Coronariografia é todavia a prova decisiva para se chegar ao diagnóstico e avaliar a localização e gravidade das lesões coronárias (não realizável em Cabo Verde)
5. Cintigrafia miocárdica com tálio 209 ou tecnésio 99 (não realizável em Cabo Verde)

Tratamento

Objectivos principais do tratamento:

- Melhorar o Prognóstico prevenindo o enfarte do miocárdio e a morte.
- Reduzir ou abolir os sintomas melhorando a qualidade de vida.

1. MEDIDAS GERAIS

- Informar sobre natureza do quadro e as implicações futuras.
- Orientar sobre a actividade sexual que pode desencadear dor anginosa. Escolher posições que exijam menos esforço e a usar um nitrato sublingual antes do acto sexual. Os inibidores da fosfodiesterase (Viagra, por ex.) podem ser utilizados pelo doente desde que não esteja medicado com nitratos de acção prolongada.

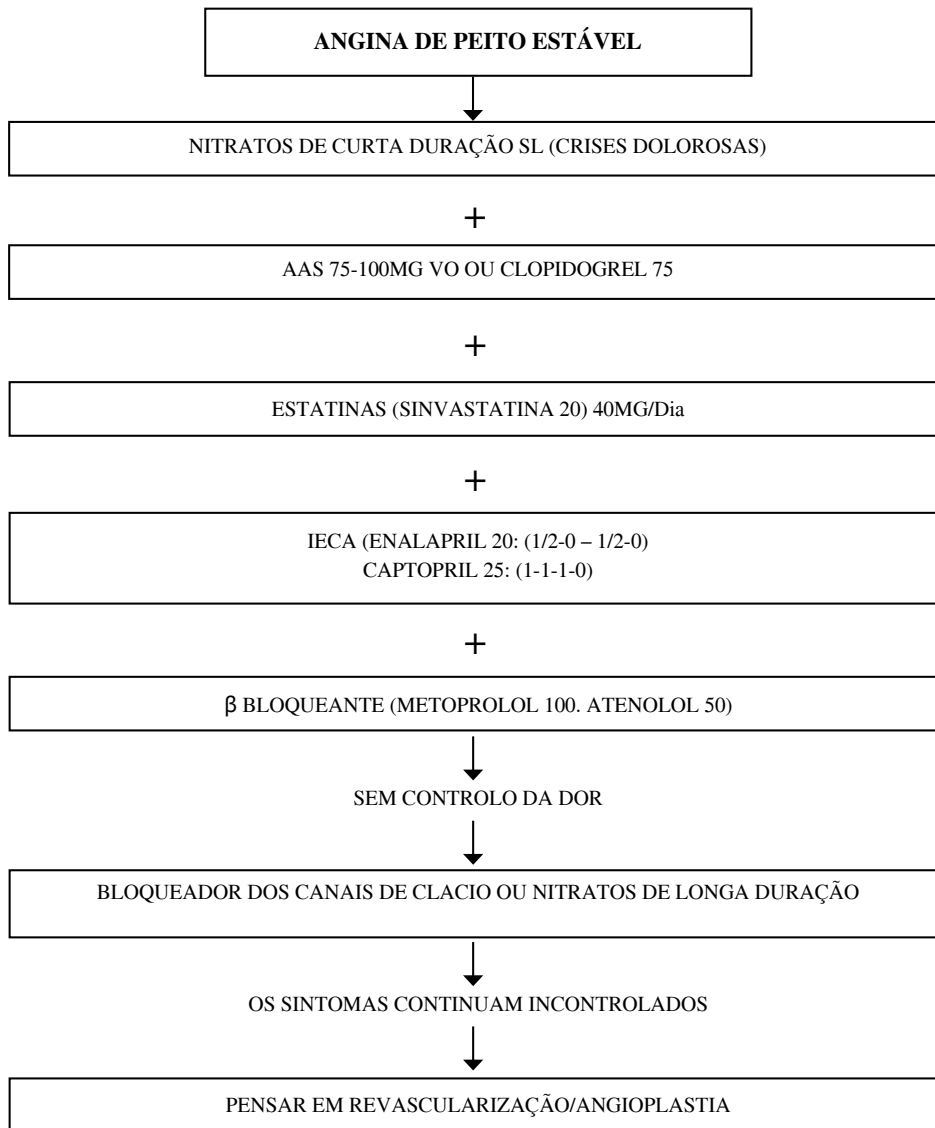


Fig. 3 - Algoritmo do tratamento médico da angina estável

- Informar sobre a necessidade de procurar o médico se as características da angina se modificarem (se a dor persistir por mais de 10 min., se a dor deixar de responder aos nitratos sublinguais, se a dor começar a aparecer em repouso, por exemplo).
- Evitar tabagismo, que deve ser parado em definitivo.
- Reduzir o peso, se obesidade.
- Orientar dieta rica em vegetais, peixe, frutas e aves. Os óleos de peixe ricos em ómega-3 devem ser consumidos, se possível, pelo menos uma vez por semana.
- Reduzir o consumo de álcool. Pode-se utilizar 2-3 dl de vinho ao dia.
- Praticar actividade física moderada, de acordo com as possibilidades do doente, é um adjuvante importante.
- Controlar Hipertensão arterial, Diabetes mellitus, Anemia e Hipertiroidismo

2. TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

- Antiagregantes Plaquetários - **Ácido acetil salicílico** na dose de 75 a 150 mg é a droga de primeira escolha.
- **Clopidogrel** é a droga alternativa quando há contraindicação para o ácido acetil salicílico.
- Estatinas: **Sinvastatina** na dose de 40mg/dia
- IECA estão indicados no tratamento de anginas estáveis que coexistem com hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, disfunção do ventrículo esquerdo mesmo que assintomática e post enfarte do miocárdio. **Captopril 25mg** e o **Enalapril 20mg** são os de que dispomos.
- Beta bloqueantes: são medicamentos de primeira linha no tratamento da angina estável desde que não existam contra-indicações. O **Metoprolol 100mg** e o **Atenolol 50mg** são as drogas de escolha.

3. MEDICAÇÃO PARA CONTROLE DOS SINTOMAS

- Nitratos de acção de curta duração: são utilizados para reduzir ou acabar com a dor anginosa. É o caso da Nitroglicerina sublingual.
- Bloqueadores dos canais de cálcio: os não diidropiridínicos induzem bradicárdia e reduzem o consumo de O₂ para além de serem bons vasodilatadores (Diltiazem e Verapamil).
- Nitratos de acção prolongada (Dinitrato de Isosorbido 20 ou Mononitrato de Isosorbido 60) pela via oral por exemplo de 12/ 12 horas ou por via transdérmica uma vez por dia.

ANGINA DE PEITO COM CORONÁRIAS “NORMAIS ”

Angina de Prinzmetal ou Vasoespástica

Surge geralmente em repouso e cede muito bem aos nitratos de acção rápida como a Nitroglicerina sublingual.

O vasoespasmó é o mecanismo fisiopatológico principal, podendo enxertar-se em coronárias sem lesões ou em coronárias já com lesões ateroscleróticas. O espasmó pode ser desencadeado pelo tabaco, perturbações electrolíticas, frio, hiperventilação, cocaína.

Síndrome X

É um quadro raro caracterizado por:

- Angina induzida pelo esforço
- Prova de esforço positiva
- Artérias coronárias normais

O tratamento baseia-se no alívio dos sintomas. No caso de haver hipertensão e dislipidámia estes devem ser controlados pois podem estar associados a disfunção endotelial que terá alguma quota no desencadeamento da dor.

PNEUMONIAS

PNEUMONIAS

Introdução

As Pneumonias Agudas adquiridas na comunidade correspondem à grande maioria dos casos de pneumonia que levam os doentes a procurar o médico. Caracterizam-se por um processo inflamatório que afecta o parenquima pulmonar.

Há vários factores que facilitam a ocorrência das pneumonias, nomeadamente alcoolismo, malnutrição, demência, doença pulmonar obstrutiva crónica, diabetes mellitus, cirrose hepática, insuficiência cardíaca e infecção por VIH.

Etiologia

As experiências que temos sugerem que o panorama etiológico referente às pneumonias em Cabo Verde não difere muito do que prevalece em outras paragens aonde cerca de dois terços das pneumonias agudas adquiridas na comunidade são causadas pelo *Streptococcus pneumoniae*. Outros agentes como os *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* têm responsabilidades também neste quadro. Em doentes mais idosos com doença pulmonar crónica subjacente a

Legionella pneumophila ou o *Haemophilus influenzae* podem estar incriminados nas pneumonias agudas adquiridas na comunidade.

Nos doentes com infecção VIH os *Pneumocystis (Carinii) jiroveci*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Histoplasma capsulatum* ou *Cryptococcus neoformans* podem ser os microrganismos infectantes quando as CD4 descem abaixo dos 500/ microlitro.

Quando as pneumonias são adquiridas em meio hospitalar - pneumonias nosocomiais – são em geral outros agentes os incriminados (**Anaeróbios, Bacilos entéricos gram negativos, Staphylococcus aureus e Pseudomonas aeruginosa**).

Diagnóstico

- História e exame clínicos
- Exames laboratoriais (hemograma, PCR, ureia, creatinina, ionograma, GOT, GPT, coagulação)
- Radiografia de tórax PA e perfil
- Oximetria de pulso e/ou gasometria arterial
- Exame directo e cultura da expectoração e/ou hemocultura (nos doentes internados)

A realização destes exames não deve prejudicar o início precoce da antibioterapia.

CRITÉRIOS DE INTERNAMENTO

Na presença de 1 critério – ponderar internamento

Na presença de 2 critérios – indicar internamento

Critérios clínicos:

- Alteração do estado de consciência

- Temperatura < 35 ou > 40°C
- FR > 30 por min
- FC > 125 por min
- TAS < 90 ou TAD < 60
- Presença de comorbilidade significativa
- Com complicações da infecção (empiema, pericardite, artrite, meningite etc)

Critérios laboratoriais ou imagiológicos:

- ✓ Glóbulos brancos < 4 000 ou > 20 000
- ✓ Hemoglobina < 9,0 ou Ht < 30%
- ✓ Ureia > 60
- ✓ Alteração de coagulação sugerindo CIVD
- ✓ Envolvimento multilobar, cavitação ou derrames
- ✓ Acidose (pH < 7,35)
- ✓ PaO₂ < 60 mmHg ou PaCO₂ > 45 mmHg (na ausência de retenção crónica) com FiO₂ a 21 %

Outros critérios:

- Ausência de via oral
- Factores sociais

Tratamento

Tratamento em Ambulatorio

Sem factores modificadores:

- 1º opção – **Amoxicilina**(1 g VO 8/8h) ou Macrólido (**Eritromicina** 500 mg 6/6 h ou **Clarithromicina** 500 mg 12/12 h 7 a 10 dias ou **Azitromicina** 500 mg/dia 3 a 5 dias);
- Alternativa: **Doxiciclina** (100 mg 12/12 h 7 a 10 dias) ou fluorquinolonas (**levofloxacina** 500 mg/dia 7 a 10 dias)

Com factores modificadores:

- 1ª opção – beta-lactâmico + Macrólideo ou Fluorquinolonas;
- Alternativas: beta-lactâmico+ doxiciclina

Tratamento em regime de Internamento

1º opção: beta-lactâmicos (**Penicilina cristalizada** 2 Milhões IV 4/4h ou **Amoxicilina-clavulanato** 1,2 g IV 8/8 h ou **Ceftriaxone** 1 g IV 12/12 h) + macrólideo (**Clarithromicina** 500 mg IV 12/12 ou **Azitromicina** 500 mg/d IV) ou fluorquinolonas (**Levofloxacina** 500 mg/dia IV)

- Alternativas – beta-lactâmico + **doxiciclina** (100 mg 12/12h)
- Suspeita de *P. jiroveci*: **Sulfametoxazol-Trimetoprim** dose de 5 mg/Kg IV cada 6 h até 21 dias, associar **Prednisolona** se $pO_2 < 70$ mmHg.

Na suspeita de aspiração associar fármacos com acção anti-anaeróbios: penicilina cristalizada, Metronidazol, Amoxicilina-clavulanato em doses elevadas

Duração de tratamento:

- Ambulatório 7 a 10 dias
- Internamento 10 a 14 dias, fazer até 21 dias se *Legionella spp*, *Chlamydia spp* ou *Mycoplasma spp*

Factores modificadores: idade > 65 anos, doença pulmonar ou cardíaca, comorbilidades médicas múltiplas, imunossupressão, alcoolismo, antibioticoterapia recente, contacto com crianças em centro dia. Estes factores aumentam o risco de infecção por *S. pneumoniae* resistente e bacilos entéricos Gram negativos.

ABCESSO PULMONAR

É uma cavidade neoformada no parenquima pulmonar com pus e detritos necrosados de cheiro nauseabundo.

A aspiração de material séptico em indivíduos que têm depressão dos mecanismos de defesa brônquica é uma das formas de formação do abscesso. Situações de obstrução brônquica (tumores ou corpos estranhos) são igualmente facilitadoras da formação de abscessos, assim como indivíduos com reflexos diminuídos (alcoólatras, idosos, consumidores de drogas ilícitas, doentes em coma, etc.). Vários aneróbios e aeróbios podem estar incriminados nesta infecção com características necrotizantes.

O quadro pode apresentar-se sob uma forma sub aguda com temperaturas sub febris, anorexia, suores nocturnos e emagrecimento. Todavia em certas circunstâncias o quadro pode ter uma apresentação de infecção aguda como é o caso de múltiplas embolias sépticas infectadas com o *S. aureus*.

O diagnóstico: clínico e radiológico (presença de nível hidroaéreo na cavidade). Realizar exame bacteriológico, quando possível.

Tratamento

O período é geralmente prolongado: 1 a 3 meses em média.

- **Cinesiterapia respiratória** - essencial no tratamento e pode encurtar o tempo de tratamento e reduzir as sequelas.
- Antibioterapia: **Penicilina cristalizada** dose de 2 Milhões IV 4/4 h associado ao **Metronidazol** 500 mg IV 8/8 h ou **Clindamicina** na dose de 600mg de 6/6 horas até a febre desaparecer reduzindo-se então a dose para 300 mg de 6/6 horas por via oral. Se conseguir isolar flora a partir da expectoração purulenta dever-se-á adequar a terapêutica.

Se a febre persistir há que pensar na possibilidade de obstruções brônquicas (tumor, corpo estranho).

Discutir o tratamento cirúrgico na ausência de melhoria clínica.

DOR ABDOMINAL

DOR ABDOMINAL

É um elemento comum a várias patologias abdominais e que, pela sua intensidade e carácter súbito, obriga o doente a procurar os serviços de urgência.

Os órgãos abdominais podem ser sede de processos patológicos que estão na origem do “abdómen agudo”. Os processos inflamatórios do peritoneu podem do mesmo jeito induzir dor abdominal aguda. Situações extra abdominais como a ceto acidose diabética, o enfarte agudo do miocárdio ou a pneumonia das bases pulmonares podem também ser responsáveis por dor abdominal aguda.

ABORDAGEM DO ABDOMEN AGUDO

Anamnese e o exame objectivo são determinantes.

As doenças abdominais agudas acompanham-se de variados sintomas e sinais dos quais a dor é indiscutivelmente o principal e por vezes o único. Outros são o vómito, a defesa da parede abdominal, a distensão da parede abdominal, a febre, a diarreia, a obstipação, a polaquiúria, a disúria, a hematúria, a hiperestesia da parede abdominal, o “silêncio abdominal”.

A dor, tal como acontece noutras localizações, tem de

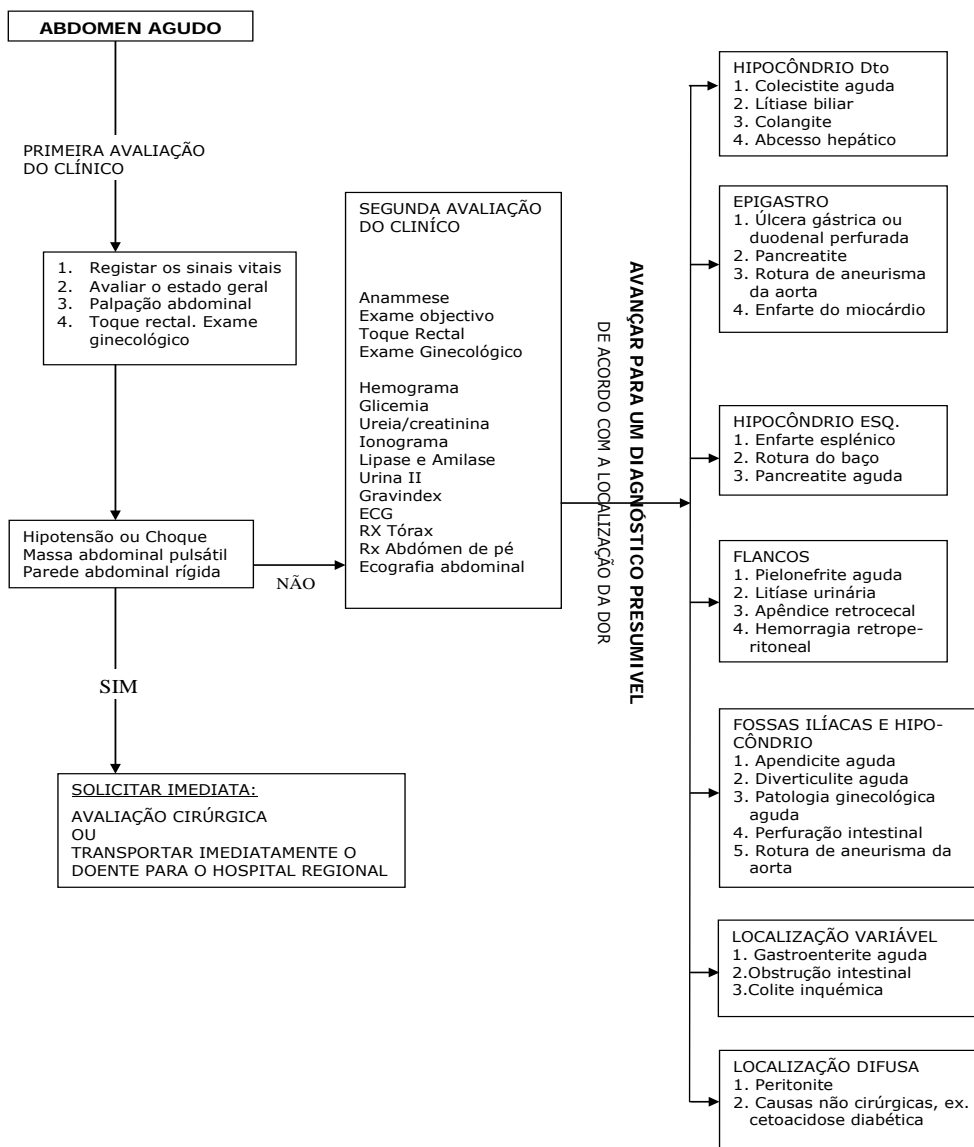


Fig. 4 - Árvore de decisão face a um abdómen agudo

ser bem caracterizada. Com efeito quando ela não é, pelo menos inicialmente, o sintoma único, ela é o principal.

O analgésico não deve ser administrado, até o esclarecimento do diagnóstico.

Solicitar a avaliação cirúrgica (cirurgião e/ou ginecologista), de imediato.

O Laboratório de Patologia Clínica e o Serviço de Imagiologia fornecem preciosa ajuda para o diagnóstico. A ecografia abdominal, por exemplo, é talvez o exame simples e não invasivo mais importante para o diagnóstico da patologia biliar. Acresce-se ainda que o pâncreas, o apêndice e os rins podem também ser visualizados pela ecografia.

Aos doentes com dor epigástrica ainda não esclarecida, deve fazer-se-lhes um ECG para afastar um eventual quadro de Síndrome Coronário Agudo.

PANCREATITE AGUDA

É uma doença inflamatória do pâncreas caracterizada por dor abdominal, náuseas e vômitos. A dor aparece primeiro e varia desde ligeira a intensa localizando-se em geral no epigastro podendo irradiar em barra ou hemicinturão para o dorso.

Etiopatogenia

Cerca de dois terços destas situações aparecem ligadas à ingestão imoderada de álcool e a colecistite calculosa. Entre 1 e 4% das pancreatites agudas são devidas a hipertrigliceridemia. Cerca de 20% das pancreatites são de causa desconhecida.

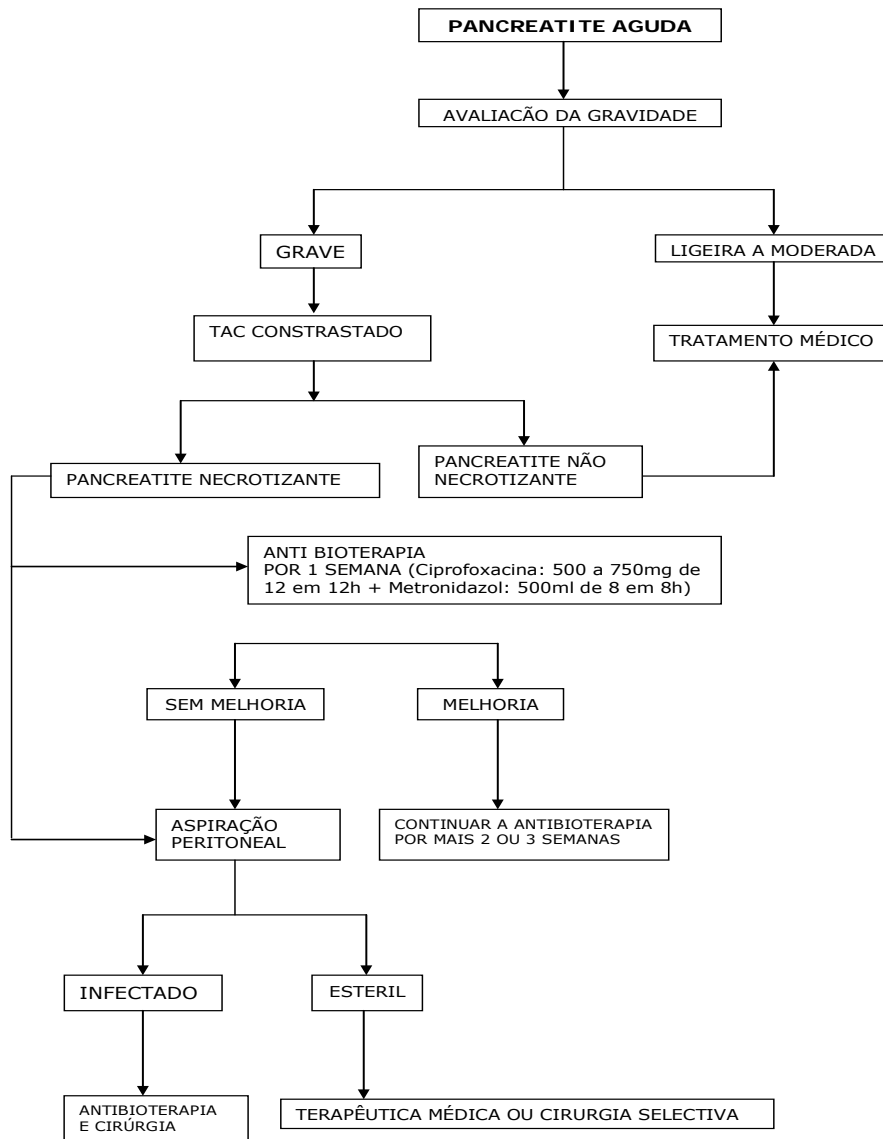


Fig. 5- Árvore de decisão da Pancreatite aguda

Diagnóstico

História clínica

- Elevação das alfa-amilase e lipase no soro (2-3 vezes o normal) , sendo todavia a lipase de maior especificidade. Ela permanece elevada no soro por um período mais longo do que a amilase (7 a 14 dias).
- Tomografia axial computadorizada é um importante contributo para o diagnóstico e seguimento da pancreatite aguda. Um pâncreas aumentado ou vias biliares dilatadas ou um pequeno pseudo quisto podem escapar à ecografia mas serem detectadas pela TAC.
- **Diagnóstico Diferencial** com perfuração de úlcera gástrica ou duodenal, perfuração intestinal, colecistite aguda e isquémia mesentérica, nos quais o diagnóstico só surge, por vezes, após a laparotomia. Frequentemente, é difícil também distinguir entre Pancreatite aguda recorrente e Pancreatite crónica com surtos de agudização.

Classificação

Cerca de 80% das pancreatites agudas são de gravidade ligeira a moderada, cursando sem complicações e com evolução favorável. A avaliação da gravidade da pancreatite aguda é feita de acordo com determinados critérios. Os mais utilizados são os de Critérios de Ranson. Três ou mais critérios de Ranson são preditivos de Pancreatite Aguda com curso clínico complicado.

Aquando do internamento	48 horas após o internamento
Idade > 55 anos Leucocitose > 16.000 TGO > 250 U LDH > 350 U	Glicemia > 200 mg/dcl Hematócrito reduzido mais de 10% Ureia com aumento superior a 10% Cálcio < 8 mg/dcl P O ₂ arterial < 60 mm Hg Deficit de bases > 4 mEq/ L Sequestração de fluidos > 6L

Quadro 1 - Critérios de Ranson

Tratamento

As medidas são de **suporte** como:

- Controle da dor
- Correção de eventuais desequilíbrios hidroelectrolíticos
- Monitorização de complicações

CENTRO DE SAÚDE E HOSPITAL REGIONAL

1. Acesso venoso seguro

2. Dieta é zero. Iniciar alimentação oral líquida 3 - 6 dias após o início da dor.

3. Analgesia :

- **Tramadol** 1 amp 100 mg/100 ml de solução salina, infundir durante 1h, de 8/8h ou **Petidina** 100 mg IM de 6/6 h ou IV (se IV, 1 amp diluída em 18ml água bidestilada, fazer 5ml da solução, de 4/4h ou 6/6h), consoante a necessidade

4. Aspiração nasogástrica, se vômitos frequentes ou íleo paralítico.

5. Corrigir a hipovolémia, com a administração de soros, cerca de 50 ml/kg/24 h de forma a permitir uma diurese acima de 0,5 -1ml/Kg/h.

6. Antibioterapia deve ser utilizada profilaticamente apenas na pancreatite grave de acordo com os critérios de Ransom, ou para combater uma infecção já estabelecida. A **Ciprofloxacina** 500-750mg de 12/12 h associada ao **Metronidazol** 500mg de 8/8 h.

7. Considerar a transferência do doente em caso de complicações.

HOSPITAL CENTRAL

1. Acesso venoso seguro.

2. Dieta é zero. Iniciar alimentação oral líquida 3 - 6 dias após o início da dor

3. Analgesia:

- **Tramadol** 1 amp 100 mg/100 ml de solução salina, infundir durante 1h, de 8/8h ou
- **Petidina** 100 mg IM de 6/6 h ou IV (se IV, 1 amp diluída em 18ml água bidestilada, fazer 5ml da solução, de 4/4h ou 6/6h), consoante a necessidade

4. Aspiração nasogástrica, se vômitos frequentes ou íleo paralítico.

5. Corrigir a hipovolémia, com a administração de soros, cerca de 50 ml/kg/24 h de forma a permitir uma diurese acima de 0,5 -1ml/Kg/h.

6. Antibioterapia deve ser utilizada profilaticamente apenas na pancreatite grave de acordo com os critérios de Ransom, ou para combater uma infecção já estabelecida. A **Ciprofloxacina** 500-750mg de 12/12 h associada ao **Metronidazol** 500mg de 8/8 h.

7. A intervenção cirúrgica, pode estar indicada 2-4 semanas após o início da dor numa altura em que já há organização do tecido necrosado.

Complicações

Complicações Locais

- **Infecção do tecido necrosado** - doentes em quem após um período inicial de melhoria de sintomas há um agravamento dos sintomas ou nos quais aparece febre, especialmente se for superior a 38°C, leucocitose acentuada ou hemocultura positiva.
A infecção surge cerca de 10 dias após o início do quadro e ocorre em 40 a 70% dos doentes com pancreatite necrosada.
Pode ser confirmada com o exame do líquido da cavidade abdominal aspirado com agulha fina.
- **Pseudoquisto** - ocorre em 10 a 20% das pancreatites agudas. Quando são pequenos costumam desaparecer espontaneamente. Quando tiverem diâmetro superior a 5cm ou então persistirem por mais de 6 semanas, necessitam em geral de tratamento que consiste na maior parte das vezes na drenagem para o estômago ou intestino do conteúdo do pseudoquisto.
- **Ascite**, a erosão da artéria pancreática ou a trombose da veia esplénica

Complicações Sistémicas

- **Insuficiência Renal** – é uma insuficiência pré renal por hipoperfusão sanguínea renal em consequência da hipovolémia, e por necrose tubular aguda.
- **Insuficiência respiratória** ligeira com redução do P O₂ e alcalose respiratória.
- **Síndrome da Resposta Inflamatória Sistémica e choque.**

DOENÇA PÉPTICA

A doença péptica, induzida pela secreção ácida e pelas pepsinas gástricas, pode atingir o esófago, o estômago e o duodeno.

A úlcera péptica localiza-se principalmente na pequena curvatura gástrica em geral na zona de transição entre o corpo e o antro. No duodeno a úlcera localiza-se quase exclusivamente no bulbo.

Designam-se por erosões as lesões mucosas de menor dimensão, superficiais e que não chegam à túnica muscular.

Patogenia

- *H. pylori*: presente em 85% dos doentes com úlcera gástrica e 95% com úlcera duodenal. Todavia a maioria das pessoas com *H. pylori* positivo não têm sintomas e nem sequer desenvolvem úlceras. Apenas 5 a 15% dos indivíduos com infecção persistente pelo *H.pylori* correm o risco de desenvolver uma úlcera.
- Anti-inflamatórios não esteroides são um outro factor relacionado com a doença péptica, mas menos frequente.
- Síndrome de Zollinger-Ellison devido à excessiva produção de gastrina é outra situação rara.

Clínica e Diagnóstico

- Dor recorrente localizada geralmente no epigastro. A ocorrência desta dor a meio da noite, muitas horas depois da última refeição é característica especialmente na úlcera duodenal.
- Endoscopia digestiva alta tem elevada sensibilidade e especificidade permitindo ainda identificar lesões concomitantes presentes para além de possibilitar

a recolha de material para pesquisa de *H. pylori*. É pois o meio de diagnóstico de 1ª linha a utilizar sempre que possível. O clínico não se deve esquecer de que por trás dos sintomas da doença péptica se pode esconder uma neoplasia mesmo quando houve melhoria evidente no quadro ou até aparente cura após a terapêutica.

- Para denunciar a presença de *H. pylori* no estômago pode recorrer-se à serologia que é um método barato e simples para identificação de marcadores da bactéria.

Tratamento

MEDIDAS GERAIS

- Dietas restritivas são desnecessárias
- É recomendada a dieta fraccionada
- Evitar o uso do café (potente estimulante da secreção ácida), álcool e o tabaco
- Suspende anti-inflamatórios

TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA

Terapia Tripla

- **Omeprazol** 20mg – uma a duas cápsulas de manhã antes do pequeno almoço e a mesma dose antes do jantar.
- **Amoxicilina** 500mg – duas cápsulas de 12/12 horas.
- **Claritromicina** 250mg – duas cápsulas de 12/12 horas.
Ou
- **Omeprazol** 20mg – uma a duas cápsulas de manhã antes do pequeno almoço e a mesma dose antes do jantar.
- **Amoxicilina** 500mg – duas cápsulas de 12/12 horas.
- **Metronidazol** 250mg – dois comprimidos de 12/12

horas.

- Quando o *H. pylori* persistir na mucosa do antro gástrico a recidiva da úlcera péptica ocorre entre 40 e 90%.

Terapia Quádrupla

- **Omeprazol** 20mg – uma a duas cápsulas de manhã antes do pequeno almoço e a mesma dose antes do jantar.
- **Subsalicilato de bismuto** – dois comprimidos de 12/12 horas.
- **Metronidazol** 250mg – dois comprimidos de 8/8 horas.
- **Tetraciclina** 250mg – duas cápsulas de 6/6 horas.

Duração de Tratamento 10 a 14 dias.

Prognóstico

O prognóstico da doença péptica correctamente tratada é bom.

PALPITAÇÕES

PALPITAÇÕES

ARRITMIAS CARDÍACAS

Definição

As alterações da despolarização cardíaca, no tempo de aparecimento ou na sua sequência, são designadas por arritmias. Esta área é hoje considerada uma das principais sub especialidades dentro da cardiologia.

Consideram-se dois tipos fundamentais de arritmias:

- Taquiarritmias, com frequência superior a 100 / minuto
- Bradiarritmias com frequência inferior a 60 / minuto constituem os dois pólos extremos das arritmias.

As extrasístoles, sejam auriculares ou ventriculares, são igualmente consideradas como arritmias.

Quanto à sua origem podemos ainda considerar dois tipos de taquiarritmias:

- Taquiarritmias supra ventriculares são as que têm origem acima da bifurcação do feixe de His e têm um QRS estreito (<120mseg.).

- Todavia algumas cursam com QRS largo (>120mseg.) como é o caso das taquiarritmias com bloqueio completo do ramo direito ou com condução aberrante ou ainda as taquiarritmias com condução aurículo ventricular através de uma via acessória.
- Taquiarritmias ventriculares são as geradas abaixo da bifurcação do feixe de His e têm um QRS alargado (>120mseg)

CLÍNICA

A forma mais comum de apresentação é através das **palpitações**. As causas mais frequentes de palpitações são as taquiarritmias e a extrasístolia (auricular ou ventricular). A arritmia cardíaca pode também manifestar-se como uma **síncope**, como **tonturas** ou até como **morte súbita**. Raramente uma bradiarritmia se manifesta como palpitações.

DIAGNÓSTICO

- Componente clínico (idade do doente, existência de outra patologia prévia, ritmo dos batimentos, etc.)
- E.C.G. é decisivo. Se houver um traçado prévio e um traçado durante uma crise, melhor ainda.
- E.C.G. ambulatório de 24 ou 48 horas (Holter) é necessário para se identificarem arritmias ocasionais. Se os episódios de arritmia são muito espaçados podem ainda usar-se monitores criados para registar apenas os episódios de arritmia percebidos pelo paciente que são de seguida transmitidos para uma central de análise.
- Prova de esforço pode ser importante, nas arritmias induzidas pelo esforço.
- Estudos electrofisiológicos, são invasivos e raramente pode haver necessidade de se fazerem.

TRATAMENTO DAS TAQUIARRITMIAS

I. Taquiarritmias Supraventriculares

Nos doentes estáveis a taquicardia supraventricular é habitualmente bem tolerada se não houver subjacente disfunção cardíaca.

Nos doentes hemodinamicamente instáveis, deve-se imediatamente accionar a cardioversão eléctrica, sem a preocupação de identificar se a taquiarritmia é ventricular ou supraventricular.

Nos doentes com uma taquicardia polimórfica que dure mais do que 30 segundos deve-se accionar a desfibrilhação eléctrica também.

Todavia nos doentes estáveis hemodinamicamente a terapêutica médica deve ser seleccionada:

1. Taquicardia sinusal

Não deve ser vista como uma arritmia. É uma resposta do sistema cárdio vascular ao exercício, à febre, às emoções, à anemia, ao hipertiroidismo, etc. A solução, quando é necessária, deve ser orientada para a causa da aceleração sinusal. A tentativa de correcção apenas da frequência poderá ser até prejudicial.

2. Taquicardia Supra ventricular Paroxística

Esta expressão engloba um grupo de taquiarritmias que têm origem acima da bifurcação do feixe de His.

Taquicardia reentrante do nódulo aurículo ventricular ocorre em 50 a 60 % das taquicardias paroxísticas supraventriculares. A frequência cardíaca é habitualmente superior a 180 / minuto sendo o começo e o fim súbitos. É mais frequente nas mulheres. São factores precipitantes: álcool, cafeína e aminas simpaticomiméticas.

Taquicárdias Recíprocas aurículoventriculares acontecem em cerca de 30 % das taquicárdias supraventriculares paroxísticas.

Taquicardias auriculares por aumento do automatismo correspondem a 5% das taquicardias supraventriculares paroxísticas e o seu mecanismo de produção não é, como acontecia com as anteriores, o de reentrada. Estão em geral associadas a uma cardiopatia subjacente.

Do que fica dito podemos entrever dois tipos de Taquicardia Paroxística Supraventricular: as que têm o nódulo aurículo ventricular envolvido no processo da reentrada e as que o seu mecanismo de produção é independente do nódulo aurículo ventricular.

Se um monitor desfibrilhador não estiver disponível poderão ser tentadas manobras para reforçar o tónus parasimpático.

Pode começar-se com as clássicas manobras de estimulação vagal como a Manobra de Valsalva ou a massagem do seio carotídeo.

Se as manobras forem ineficazes ou não houver indicação para as executar há que recorrer a drogas:

- **Adenosina** - 1ª opção que pode terminar em 90% dos casos estas taquicardias. Devem administrar-se 6mg inicialmente em 1 a 3 segundos. IV. Se tiver sido ineficaz uma nova dose, agora de 12mg é administrada em 2 minutos. Uma dose de 12mg é administrada de novo se a segunda dose tiver falhado. As acções secundárias (rubor facial, dispneia, precordialgia) desaparecem rapidamente dada a curtíssima vida média da adenosina.
- **Beta bloqueantes** (Metoprolol) - 2ª opção, se o doente não estiver em insuficiência cardíaca ou não sofrer de nenhuma síndrome obstrutivo brônquico. O metoprolol

é administrado na dose de 5mg, IV de 5 em 5 minutos até um máximo de 3 doses.

- **Bloqueadores dos canais de cálcio não diidropirídnicos** (Diltiazem e Verapamil) Se o paciente não beneficiou com a adenosina e o uso de beta bloqueantes está contraindicado:
 - **Verapamil** IV na dose de 5-10mg em 1 a 2 minutos podendo ser repetido de 15 em 15 minutos até um máximo de 30 mg
 - Ou
 - **Diltiazem** i.v. na dose de 0,25 mg/kg em 2 minutos. Se necessários podem administrar mais 0,35 mg/kg. Após a conversão pode manter-se uma perfusão i.v. com 5 a 10 mg/hora.

Digoxina IV na dose de 0,5 mg. Uma dose adicional pode ser dada 4 a 6 horas depois.

Amiodarona é uma droga com larga margem de segurança e de eficácia. Pode ser administrada em perfusão endovenosa na dose de 150 mg durante 10 minutos. Esta primeira administração é seguida por um infusão de 1 mg/minuto durante 6 horas e depois de 0,5 mg/minuto. Um segundo bólus de 150 mg IV pode ser administrado se a taquicardia se mostrar resistente à terapêutica instituída.

3. A Fibrilhação Auricular

É a mais frequente em adultos. A sua prevalência aumenta com a idade e estima-se que acima dos 80 anos 10% dos indivíduos estão com fibrilhação auricular. Em indivíduos sem cardiopatia valvular há uma incidência de 5% de A.V.C. em consequência dos fenómenos tromboembólicos que acompanham frequentemente as fibrilhações auriculares.

Nos doentes instáveis deve-se fazer conversão eléctrica ao ritmo sinusal utilizando um **monitor desfibrilhador**

com uma descarga de 100J inicialmente, para se subir paulatinamente de 50 em 50 J caso não haja resposta até aos 300J.

Nos doentes estáveis se a resposta ventricular for rápida deve procurar-se, antes de mais, reduzir a frequência ventricular, que pode ser controlada com **Beta Bloqueantes**, **Bloqueadores dos Canais de Cálcio**, **Amiodarona** e **Digoxina**. As doses e os procedimentos foram já considerados no número anterior.

A anticoagulação oral com **cumarínicos** reduz significativamente a incidência de AVC trombo embólico. Esta terapêutica deve ser iniciada, quando tivermos indicação do começo da arritmia, após as primeiras 48 horas. O INR deve ser mantido entre 2 e 3.

4. O Flutter Auricular

É uma arritmia sub diagnosticada porque à auscultação o ritmo parece regular não havendo o reflexo de se pedir o ECG. A frequência no flutter oscila entre 250 e 350 / minuto. Como com alguma frequência há um bloqueio aurículo ventricular a 2:1 e podemos estar com uma frequência regular de 150 / minuto que não é uma taquicardia supra ventricular paroxística mas um flutter. O tratamento é idêntico ao considerado para a fibrilhação. O risco de fenómenos trombo embólicos com o flutter é menor do que com a fibrilhação auricular, mas existe.

5. A Taquicardia Auricular Multifocal

A frequência cardíaca nestes casos oscila entre 100 e 130 / minuto. As ondas P têm pelo menos 3 morfologias diferentes e os espaços PR são variáveis.

Não responde à conversão eléctrica pelo que se tem de ponderar a terapêutica medicamentosa. A Amiodarona, a Digoxina e o Diltiazem podem ser utilizados como descrito mais acima.

6. Arritmias dos Síndromes de Pré excitação

É o que acontece com o Wolff-Parkinson-White que pode originar numerosos tipos de arritmias entre os quais a fibrilhação auricular.

Outra das arritmias é a taquicardia recíprocante aurículo ventricular que ocorre em 70 % das arritmias em consequência do WPW.

Nos doentes instáveis há que tentar a conversão eléctrica imediatamente.

Nos doentes estáveis há que recorrer à terapêutica medicamentosa. No caso da taquicardia recíprocante aurículo ventricular ortodrómica pode-se utilizar terapêutica igual à da taquicardia reentrante do nódulo aurículo ventricular.

No caso da fibrilhação auricular surgida em consequência do WPW ou da taquicardia reentrante aurículo ventricular antidrómica, a **Procainamida** é a droga de escolha, sendo a **Amiodarona** uma boa alternativa, como atrás foi indicado.

II - TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

Tratamento das Taquiarritmias Ventriculares

1. Taquicardia ventricular

Este termo é usado para designar a sequência de 6 ou mais complexos QRS sucessivos. A frequência é habitualmente de 150-220/minuto e os complexos QRS têm uma duração superior a 120 msg.

Se instabilidade hemodinâmica deve fazer-se imediatamente conversão eléctrica com uma descarga inicial de 50-100J com aumentos progressivos de 50J até à conversão a ritmo sinusal.

Se estabilidade clínica deve optar-se pela conversão química com **Lidocaína**. A dose inicial é de 1,0-1,5 mg/Kg IV. Se necessário pode administrar-se um outro bólus de 0,75-1,5 mg/kg. Se a disritmia se mantiver, uma nova administração de 0,75-1,5 mg/ kg pode ser administrada e repetida de 5 em 5 minutos até um máximo de 3mg / kg de peso. A lidocaína é o menos tóxico de todos os antiarrítmicos.

A **Amiodarona e a Procainamida** são segundas alternativas a registar.

2. Taquicárdia Ventricular Polimórfica

É um tipo de taquicárdia ventricular em que os complexos QRS têm morfologia variada podendo degenerar em fibrilhação ventricular. A **Torsade de Pointes** é uma forma de taquicárdia ventricular polimórfica associada a QT prolongado. A frequência é de 200-250 / min.

Aos pacientes com taquicardia ventricular polimórfica e que estão instáveis hemodinamicamente deve ser feita uma conversão eléctrica imediatamente, com uma descarga inicial de 200J.

O magnésio é recomendado nos doentes estáveis com torsade de pointes na dose de 2g i.v. a administrar em 5 minutos. Após este bólus mantem-se uma infusão com 1-2g/hora.

3. Fibrilhação Ventricular

É um ritmo ventricular irregular no qual já não se distinguem os vários componentes do traçado electrocardiográfico. Corresponde a paragem cardíaca embora com actividade eléctrica.

A solução é o início imediato das manobras de reanimação cárdio respiratória e conversão eléctrica com carga mais elevada. Na post conversão imediata podem usar-se preventivamente, como manutenção, antiarrítmicos em

perfusão (**Lidocaína**) nas doses mais acima recomendadas

III - TRATAMENTO DAS BRADIARRITMIAS

Nos doentes com instabilidade hemodinâmica a intervenção deve ser imediata independentemente do tipo de bradiarritmia subjacente. A intervenção passa pela colocação provisória de um *pacemaker*.

Nos doentes com estabilidade hemodinâmica o tratamento farmacológico deve ser implementado. A bradicardia sintomática é mais frequente em indivíduos idosos.

São exemplo de bradiarritmias de origem supraventricular:

- Bradicardia sinusal
- Paragem sinusal
- Bloqueio sino auricular que inclui a doença do nóculo sinusal. Esta última disfunção inclui vários tipos morfológicos de bradiarritmia, podendo até manifestar-se como taquiarritmia. É por isso designado também por síndrome braditaqui.

Quando as pausas são superiores a 2-3 segundos ou se o doente é sintomático pode iniciar-se por administrar **Atropina IV** prevendo a seguir a implantação de um pace maker se a atropina for ineficaz.

As bradiarritmias resultantes de um bloqueio aurículo ventricular devem ser controladas com a implantação de um pacemaker geralmente provisório que é substituído por um definitivo depois. Frequentemente, se a instabilidade do doente o não exigir, é programada à partida a implantação de um pace maker definitivo.

Entre nós, presentemente, estes doentes com pausas superiores a 2-3 segundos ou sintomáticos são transferidos para Centros fora do país aonde são colocados estes dispositivos.

O controlo medicamentoso é tentado com:

1. Atropina – na dose inicial de 0,5-1,0 mg que pode ser repetida de 5 em 5 minutos até uma dose média total de 3 mg para um adulto. A dose máxima leva a um bloqueio vagal completo. A atropina poderá ser útil em casos de asistolia ou de bradicardia sintomática.

2. Isoproterenol – é um beta agonista inespecífico que acelera a frequência e estimula a contractilidade miocárdica. É administrado em perfusão i.v. no ritmo de 1 microg/min regulável até se obter uma resposta satisfatória na frequência. A dose máxima na infusão é de 4 microg/min.

HEMORRAGIAS

HEMORRAGIAS

HEMORRAGIA DIGESTIVA

A hemorragia digestiva alta manifesta-se por hemateme-se e/ou melena. A hemorragia digestiva baixa manifesta-se por enterorragia. Todavia, uma hemorragia alta muito abundante pode traduzir-se por enterorragia assim como uma hemorragia baixa se pode manifestar como melena. A recolha da anamnese e a colheita de dados no exame objectivo ajudam a identificar a localização da origem da hemorragia.

Hemorragia é classificada como:

- Digestiva alta se a origem se situa proximalmente ao ligamento de Treitz
- Digestiva baixa se distalmente a esse ligamento

As principais causas de hemorragia digestiva alta são a úlcera péptica e a rotura de varizes esofágicas. A neoplasia gástrica, o Síndrome de Mallory Weiss, ou a gastrite erosiva são outras causas mas menos frequentes.

As principais causas de hemorragia digestiva baixa são a diverticulose do cólon, a neoplasia do cólon, a colite isquémica e as hemorróidas.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Trataremos das duas causas mais frequentes deste tipo de hemorragias: a úlcera péptica e as varizes esofágicas que acompanham a cirrose hepática.

Úlcera Péptica

Avaliação e conduta inicial

- Avaliação e estabilização dos parâmetros hemodinâmicos: frequência cardíaca, tensão arterial e pulso. Estratificação clínica de risco de sangramento e mortalidade (idade > 60 anos, choque e comorbidades). Nas primeiras horas o hematócrito é pouco relevante na avaliação do volume da perda sanguínea uma vez que ainda não houve hemodiluição suficiente para quantificar o deficit sanguíneo.
- Via venosa segura - dois cateteres calibre nº 16 a 18G.
- Colher sangue para análises gerais e classificação do tipo sanguíneo.
- Reposição da volémia - é a primeira atitude terapêutica :
 - Soro fisiológico ou Ringer Lactato; na maioria dos pacientes 1 a 2 L irá corrigir o volume perdido (geralmente 2 a 3 vezes superior ao suposto volume de sangue perdido)
- Se a administração de cristalóide não conseguir reverter a situação cardiovascular, iniciar transfusão de concentrado de hemácias (mesmo sem hemograma):
 - Transfundir pelo menos 2 unidades.
 - Procurar manter o hematócrito acima de 30% em idosos, cirróticos e coronariopatas e acima de 20 % na população geral.
 - Pacientes com sangramento activo e com alterações da coagulação (tempo de protrombina prolongado) e/ou com plaquetas inferiores a

50.000/mm devem receber plasma e plaquetas, respectivamente.

- Sonda nasogástrica – pode revelar presença de uma hemorragia activa.
- Permeabilidade das vias aéreas e entubação – para proteger as vias aéreas e permitir a realização dos procedimentos diagnósticos com maior segurança.
- Inibidor de Bomba - Omeprazole 80 mg IV em bolus seguido de infusão contínua de 8 mg/h por 72 horas ou 40 mg IV 12/12 h.
- Endoscopia digestiva alta, se possível.
- Avaliação cirúrgica, quando for necessário.

Varizes Esofágicas

Avaliação e conduta inicial

- Avaliação e estabilização dos parâmetros hemodinâmicos: frequência cardíaca, tensão arterial e pulso. Estratificação clínica de risco de sangramento e mortalidade (idade > 60 anos, choque e comorbilidades). Nas primeiras horas o hematócrito é pouco relevante na avaliação do volume da perda sanguínea uma vez que ainda não houve hemodiluição suficiente para quantificar o deficit sanguíneo.
- Via venosa segura - dois cateteres calibre nº 16 a 18G
- Colher sangue para análises gerais e classificação do tipo sanguíneo.
- Reposição da volémia - é a primeira atitude terapêutica:
- **Soro fisiológico ou Ringer Lactato**; na maioria dos pacientes 1 a 2 L irá corrigir o volume perdido (geralmente 2 a 3 vezes superior ao suposto volume de sangue perdido)
- Se a administração de cristalóide não conseguir re-

verter a situação cardiovascular, iniciar transfusão de concentrado de hemácias (mesmo sem hemograma):

- Transfundir pelo menos 2 unidades
- Procurar manter o hematócrito acima de 30% em idosos, cirróticos e coronariopatas e acima de 20 % na população geral
- Pacientes com sangramento activo e com alterações da coagulação (tempo de protrombina prolongado) e/ou com plaquetas inferiores a 50.000/mm devem receber plasma e plaquetas, respectivamente.
- Deve ser evacuado para o Hospital Central para confirmação diagnóstica e prognóstico:

Em presença de uma hematemese franca originada por varizes esofágicas volumosas está indicada a utilização de substâncias vasoactivas, associada a terapêutica endoscópica. Os medicamentos vasoactivos indicados são a **somatostatina** ou um dos seus análogos químicos como o octreotídeo. Caso não se consiga controlar a hemorragia resta a tentativa de utilizar o **balão de Sengstaken-Blakemore** que tem um elevado risco de complicações.

- Se reconhecidas varizes de médio a grande calibre não sangrantes ou que já tenha havido discretas perdas sanguíneas, recomenda-se o recurso a beta bloqueantes não selectivos como **Propranolol** 20 mg duas vezes por dia, até ao máximo tolerado. A frequência cardíaca não deverá descer abaixo de 55/mim em repouso.
- Pode acrescentar-se **Mononitrato de Isossorbido** 20 mg diários que pode progredir até 40 mg duas vezes/dia, se o doente tolerar. Este esquema reduz as recidivas hemorrágicas para 10%.
- O uso de antibióticos profiláticos é recomendado nos casos de cirrose hepática e hematemese franca. A **Ciprofloxacina** v.o. na dose de 500 mg de 12/12 horas por 5 a 7 dias ou a **Norfloxacina** v.o. na dose

de 400 mg de 12/12 horas pelo mesmo período de tempo podem ser utilizados com essa finalidade.

- A **Lactulose** nos doentes com cirrose hepática e hemorragia deve ser utilizada para tentar reduzir a possibilidade de encefalopatia hepática uma complicação esperável nos cirróticos. A dose é de três colheres medida diárias.
- A **terapêutica cirúrgica e a implantação de um shunt transjugular intra hepático portosistêmico** ficam reservados para as situações em que a terapêutica medicamentosa e a endoscopia de intervenção não conseguiram controlar o sangramento e o estado geral do doente obviamente suporta essa agressão. A possibilidade do agravamento da insuficiência hepática e do desencadeamento de uma encefalopatia hepática ou do agravamento de uma já existente, após o estabelecimento do shunt portosistêmico, é sempre um risco que não pode ser minimizado. Elas devem ser consideradas medidas “life saving” mas com uma elevada mortalidade.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

Corresponde a cerca de um quinto dos casos de hemorragia digestiva alta. São claramente mais frequentes nos idosos. Os divertículos do cólon, as neoplasias do cólon e do recto, a colite isquêmica, as hemorróidas e a angiodisplasia do cólon contam-se entre as causas mais frequentes. Após um breve interrogatório e uma observação também breve, que poderão fornecer algumas pistas de orientação, o clínico deverá disponibilizar uma via venosa segura e introduzir uma sonda nasogástrica para aspiração do conteúdo gástrico podendo assim confirmar ou eliminar uma possível origem alta de uma hemorragia que parece baixa. Sendo negativa a procura de sangue no estômago e confirmando-se assim a origem baixa da hemorragia o clínico fará a avaliação do estado hemodinâmico do doente.

te. Se ele não estiver estável o clínico deverá de imediato agir para a sua estabilização. De seguida providenciará o transporte do doente para o Hospital Central que dispõe de colonoscopia e consulta de cirurgia, importantes para o seguimento deste caso. Como se pode constatar a partir da observação da árvore de decisão mesmo nos nossos Hospitais Centrais esbarramos com carências que não permitem o esclarecimento completo da origem de algumas hemorragias digestivas baixas.

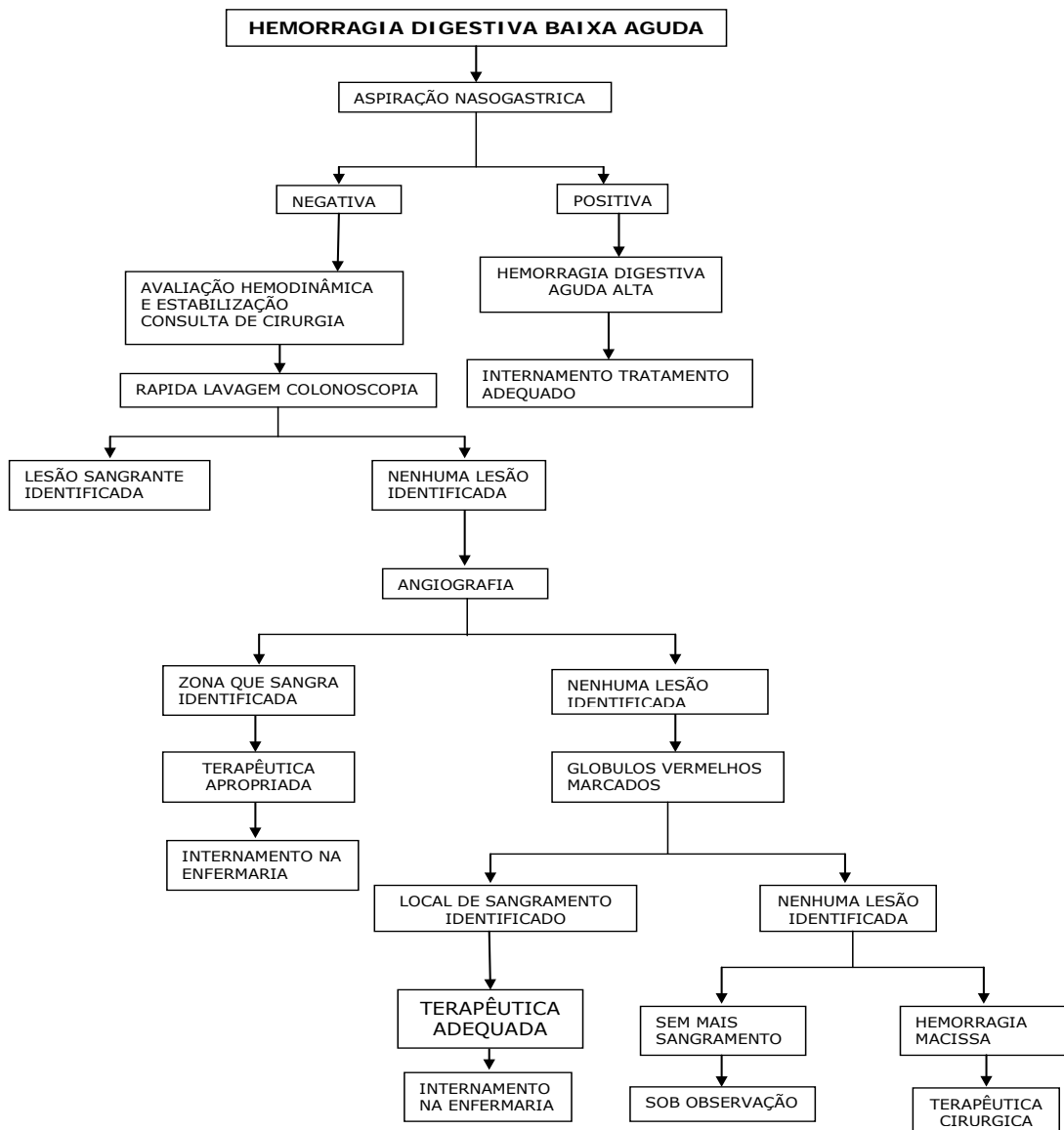


Fig. 6 - Árvore de decisão face a uma hemorragia digestiva baixa aguda

EMERGÊNCIA
E
URGÊNCIA HIPERTENSIVA

EMERGÊNCIA E URGÊNCIA HIPERTENSIVA

Estas duas situações configuram o que habitualmente se designa por crise hipertensiva. Os diagnósticos feitos são mais frequentes do que as situações reais. Em geral são doentes insuficientemente controlados que se apresentam nos serviços de urgência dos hospitais com valores elevados de TA associados a sintomas como tonturas, palpitações, respiração ofegante, e que são considerados como crise hipertensiva. O valor absoluto da TA, nessas circunstâncias, é menos importante do que a sua elevação súbita ou a diferença entre os valores actuais e os valores que habitualmente o paciente tinha.

A situação clínica para além dos valores tensionais é fundamental para se distinguir urgência da emergência hipertensiva.

Emergência

Condição em que há elevação crítica da tensão arterial e quadro clínico grave, com progressiva lesão de órgãos-alvo e risco de morte. A TA está geralmente acima de 220/ 140 e é acompanhada de náuseas e vômitos e/ou convulsões, oligoanúria, edema agudo pulmonar e edema da papila. Exige internamento para imediata redução da

tensão arterial, em pelo menos uma hora, com medicação endovenosa.

Urgência

Condição em que há elevação importante da tensão arterial, estando em geral a tensão arterial diastólica > 120 mmHg, com condição clínica estável, sem comprometimento de órgãos-alvo. Dever-se-á tentar reduzir a tensão arterial nas primeiras 24 horas recorrendo á medicação oral, não sub – lingual.

Emergências	Urgências
Encefalopatia hipertensiva.	Pré-eclâmpsia.
Hipertensão arterial (HA) e Edema agudo de pulmão.	HA e Anticoagulação.
HA e Enfarto do miocárdio.	Intoxicação por cocaína, anfetamina e ecstasy.
HA e Angina instável – mais acima.	Transplante renal.
Hemorragia intracraniana.	Ricochete hipertensivo após suspensão súbita de clonidina ou outros anti-hipertensivos.
Eclâmpsia	
HA e Aneurisma dissecante de aorta.	
HA Peri – operatório	
Queimaduras extensas	
Crises hipertensivas de feocromocitoma.	
Hipertensão acelerada - maligna	

Quadro 2 - Situações que caracterizam as emergências e urgências

Medicamentos	Dose	Início de Ação	Duração	Efeitos adversos e precauções
captopril	25mg VO	30 a 60 mon.	6 -12h	Antes refeições
enalapril	20mg VO (repetir em 1h se necessário)	1h	24h	Hipotensão, hipercalemia, insuficiência renal, estenose bilateral de artéria renal ou rim único com estenose de artéria renal
valsartan	80 VO	2h	24h	Cefaleia, vertigem, infecção viral, dor nas costas, dor abdominal, náusea, faringite, artralgia, edema, astenia, insônia, rash, redução da libido
amlodipina	5 - 10 mg VO	6 - 12h	35-50h	Redução abrupta da tensão, hipotensão, cuidados especiais em idosos

Quadro 3 - Medicamentos indicados para uso oral nas urgências hipertensivas

Medicamentos	Dose	Início de Ação	Duração	Efeitos adversos e precauções
Nitroprussiato de sódio	0,25-10microg/ Kg/min IV (Perfusão)	Imediato	1 a 2 min.	Náuseas, vômitos, intoxicação por cianeto. Cuidado na insuficiência renal e hepática e na tensão intracraniana alta. Hipotensão grave.
Nitrolicerina	5-100 mg/min IV (Perfusão)	2-5 min	3 -5 min.	Cefaleia, taquicardia, flushing, metahemoglobinemia
Labetalol	20 - 80 IV lento (10min)	5-10min	4 - 6h	Broncoespasmo, BAV, hipotensão ortostática

Quadro 5 - Medicamentos usados via parenteral para o tratamento das emergências hipertensivas

CHOQUE

CHOQUE

Definição

É um síndrome caracterizado por uma diminuição generalizada de perfusão dos tecidos com menor fornecimento e aproveitamento do oxigénio pelas células com redução também da remoção dos produtos resultantes do metabolismo celular.. Progressivamente vão surgindo disfunções em múltiplos órgãos acabando por se chegar a uma fase de não retorno, irreversibilidade e morte. Por isso mesmo e não obstante os progressos feitos na compreensão do choque e na sua terapêutica a mortalidade continua elevada: mais de 60% para o choque cardiogénico e mais de 35% no choque séptico.

Classificação

Consideram-se, de acordo com a sua etiologia, quatro tipos de choque:

- **Choque Hipovolémico** quando a perda de sangue ou de líquidos conduz a uma acentuada diminuição global do volume sanguíneo com queda do volume telediastólico do ventrículo esquerdo e do débito cardíaco.

- **Choque Cardiogénico** quando há uma redução suficientemente significativa na massa miocárdica para reduzir de forma importante o inotropismo, que conduz a um aumento importante do volume telesistólico do ventrículo esquerdo com queda do volume sistólico e do débito cardíaco. Principais causas: enfartes do miocárdio (6-8%) e variações extremas da frequência cardíaca (certas bradiarritmias ou taquiarritmias extremas).
- **Choque Distributivo** quando há uma diminuição generalizada e importante do tónus ou resistência vascular. Ocorre no choque anafilático, no choque séptico ou no choque induzido por drogas vasodilatadoras que levam a uma queda do débito cardíaco.
- **Choque obstrutivo** resulta de um bloqueio à chegada do sangue ao coração perturbando o normal enchimento ventricular e conseqüentemente levando a uma importante redução do débito cardíaco. Pode ocorrer no tamponamento pericárdico, na embolia pulmonar maciça ou no pneumotorax sob tensão.

Diagnóstico

Clinicamente os sintomas iniciais são discretos e subtis influenciados pelos mecanismos de compensação.

Sinais:

- **Hipotensão arterial:** Tensão arterial sistólica < 65 mmHg, com **alterações na pele** que se apresenta pálida, fria e húmida, no choque hipovolémico ou no cardiogénico, e rosada e quente no choque distributivo *ab initio*.
- A **ansiedade** é um sintoma que costuma ser precoce e que se vai acentuando com o evoluir do quadro.

Em fases avançadas passa a haver depressão do estado mental.

- A **taquicárdia e a hipotensão** estabelecem-se a partir de certa altura do quadro.
- Diminuição do **débito urinário**: diurese < 0,5 ml/kg/h .
- A **acidose metabólica** devido a produção aumentada de ácido láctico, consequência do metabolismo anaeróbio.
- **Falência de vários órgãos** que conduzirá à irreversibilidade do quadro se ele não for correcta e agressivamente corrigido.

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Principais Causas:

A - Hemorragia traumática	Hemotórax Hemoperitoneo Fractura (bacia, fémur) Perfuração de uma artéria superficial
B - Hemorragia não traumática	Rotura de gravidez ectópica Sangramento digestivo Rotura aguda de aneurisma da aorta
C - Outras Perdas	Vómitos Diarreia Perda para o terceiro espaço (ascite) Queimaduras

O objectivo da terapêutica no choque hipovolémico é **parar a perda de sangue ou fluidos e repor o sangue ou fluidos perdidos.**

No **Centro de Saúde**, não tendo acesso a endoscopia, a cirurgia nem a transfusão sanguínea, o clínico deve:

- Manter a via respiratória livre com uma ventilação adequada.
- Via venosa segura:

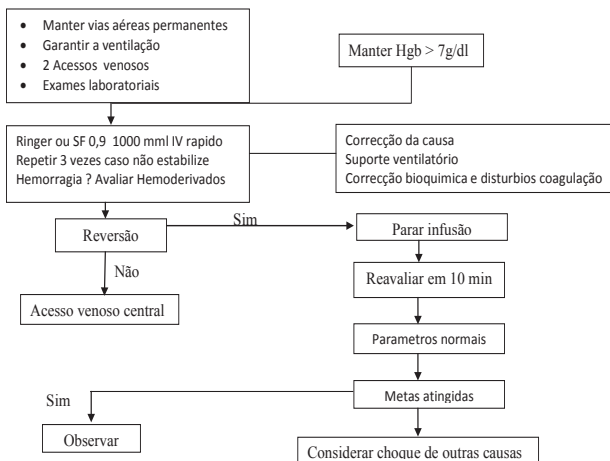
- Administração de fluidos - Soro fisiológico ou Ringer na dose de 20 a 70 ml/kg i.v.ou sangue
- Recolha de amostra para determinação dos grupo sanguíneo e Rh, glicemia, urémia, hemograma, tempos de hemorragia e de coagulação.
- Observação do doente (Traumatismo? Gravidez? Início de medicação? Possíveis alergias? Hábitos alcoólicos? Queixas dispépticas?).
- Algaliar o doente para medir o débito urinário e detectar a eventual presença de sangue nas vias urinárias.
- Procurar sustar a perda de fluidos se for esse o caso ou parar a hemorragia se ela está a fazer-se para o exterior (compressão do vaso sangrante ou administração de um bloqueador da bomba de prótons se for hemorragia suspeita de ter origem em úlcera péptica). Não usar torniquetes (excepto em casos de amputação de extremidades) ou pinças.
- Fazer intubação nasogástrica para monitorizar o volume de sangue perdido e evitar um aumento exagerado do volume gástrico. Não fazer se fractura de face.
- Dependendo da natureza do choque, contactar o Hospital Regional/Central se necessário, comunicando que vai evacuar o doente com o presumível diagnóstico de choque hipovolémico, avisando sobre qual é o grupo sanguíneo e Rh e as medidas que já tomou ou vai tomar.
- Evitar hipotermia.
- Controlo **da tensão arterial, do nível de consciência, da perfusão periférica, da taquicardia ou do débito urinário** (> 1ml/kg/hora).

No **Hospital Regional ou no Central**, para além das medidas já recomendadas, é necessário:

- Monitorização cardíaca.
- Providenciar sangue. Se houver dificuldades em conseguir sangue do mesmo grupo sanguíneo e Rh do doente é aconselhável a administração rápida de concentrado de glóbulos 0 Rh-.
- Confirmar o diagnóstico.

TRATAMENTO

Suporte Basico



SEPSIS E CHOQUE SÉPTICO

O Síndrome da Resposta Inflamatória Sistémica é caracterizado pela presença de dois ou mais dos seguintes critérios:

- Febre ($> 38^{\circ} \text{C}$) ou hipotermia ($< 36^{\circ} \text{C}$)
- Taquicardia ($> 90/\text{min}$)
- Taquipneia (> 20 ciclos/min)
- Leucitose ou leucopénia

A **Sepsis** é caracterizada pela presença de dois ou mais dos parâmetros listados acima e pela demonstração de infecção com o isolamento de microorganismos a partir de

fluidos orgânicos que normalmente são estéreis ou com a inspecção directa de um foco de infecção.

Choque séptico é definido como hipotensão refractária à reposição volémica, **associado** a sinais de disfunção orgânica ou sinais de hipoperfusão.

EXAMES AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

- Hemograma completo
- Função Renal, glicemia, ionograma e gasometria arterial.
- Provas de função hepática
- Hemoculturas: podem identificar microorganismos em 20 a 40 % dos casos dos quais 75 a 85% são bactérias G+ e G- sendo o restante constituído por fungos ou por flora mista.

Tratamento

Medidas gerais

- Saturação venosa de oxigénio acima de 92%, por oximetria de pulso, assegurar a ventilação com suplemento de oxigénio.
- Acesso venoso central, se possível, para medir pressão venosa central (8 e 12 mmHg).
- Avaliar a perfusão medindo a frequência cardíaca e débito urinário. Avaliar clinicamente a perfusão medindo a frequência cardíaca e o débito urinário que deve ser superior a 50 ml por hora ou 0,5 ml/Kg/hora. Se necessário pode recorrer-se à Furosemida.
- Pressão sistólica <90mmhg – soro fisiológico 0,9 % - 1 a 2 litros; se não responder deve-se usar drogas vasoactivas:
 - **Dopamina** – 2 a 4 microg/kg/min, diluir cinco ampolas (250mg) com Dextrose 5% até completar 250 ml (concentração 1 mg/ml);

- **Noradrenalina** – 0.01 a 2 microg/Kg/min em 100ml de soro fisiológico.
- **Dobutamina** (inotrópico positivo) – 5 – 20 ug/kg/min, diluir uma ampola (250 mg) com dextrose 5% até completar 250 ml.
- **Controle da glicemia** mantendo-a abaixo de 150 mg/dl.
- **Hidrocortizona** 100 mg, via venosa, 6/6 H, só está indicado nos casos de insuficiência supra-renal.
- Profilaxia de úlceras com **Omeprazol 40 mg i.v 12/12h**
- Profilaxia de fenómenos trombo-embólicos com heparina de baixo peso molecular (Fraxiparine 0,3 a 0,6ml SC 1x/dia) ou heparina não-fraccionada (5000 UI sc 12/12h)
- Fisioterapia motora e cinesioterapia respiratória.

Medidas específicas

- Terapêutica antibiótica – a terapia empírica deve-se basear na história do doente.
 - **Ceftriaxone**: 2gr i.v. de 12 em 12h ou **Ampicilina**: 2 gr i.v. de 4 em 4h
 - **amicacina** 1 g i.v. 1 x/dia ou **Gentamicina** 3 a 5 mg/Kg i.v. 1 x /dia
- Em caso de alergia aos agentes β- lactâmicos:
 - **Ciprofloxacina** 400 mg, I.V., 12/12 h
 - **Clindamicina** 600 mg, I.V., 8/8 h
- Controlo do foco da infecção – deve ser identificado, sempre que possível, para ser cirurgicamente removido, se tal for viável.

PARAGEM
CARDIO - RESPIRATÓRIA

PARAGEM CÁRDIO RESPIRATÓRIA

As doenças cardiovasculares são, em Cabo Verde, a principal causa de morte nos adultos. O mesmo acontece aliás noutros lados como nos E.U.A. ou na Europa Ocidental. A morte súbita de causa cardíaca é e será responsável por muitas destas mortes. A cardiopatia isquémica encontra-se em 80% das mortes súbitas de causa cardíaca e a maioria dessas mortes ocorrem antes da chegada do doente ao Hospital. Outras causas de morte súbita são as embolias pulmonares, a hipoglicémia, o consumo de drogas ilícitas, a insuficiência renal, etc.

O factor mais importante que condiciona a sobrevivência nas situações de morte súbita é o tempo que decorre entre a paragem cardíaca e o início das manobras de reanimação. Durante o 1º minuto de paragem constata-se apenas alguma irritabilidade miocárdica; até aos 4 minutos é pouco provável haver já lesões no sistema nervoso; entre os 4 e 6 minutos é já possível haver lesão cerebral; dos 6 aos 10 minutos as lesões cerebrais existem com muita probabilidade; para além dos 10 minutos de paragem sem reanimação há lesões cerebrais irreversíveis. Estudos feitos com doentes em fibrilhação ventricular demonstram que cada minuto que passa sem intervenção, as possibili-

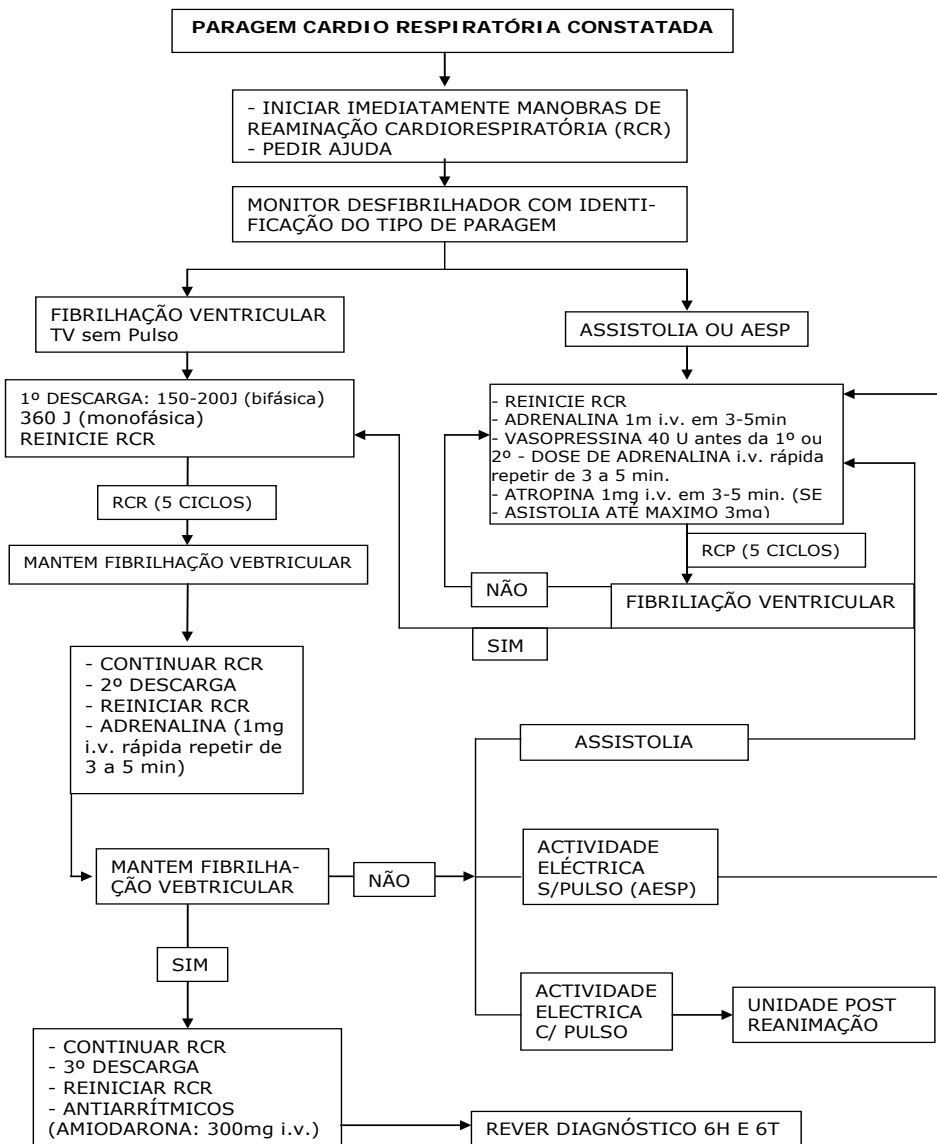


Fig. 7 - Algoritmo da paragem cárdio respiratória constatada

dades de sobrevivência reduzem-se entre 7-10%. O atraso no início das manobras de suporte avançado de vida reduzem igualmente a percentagem dos sobreviventes.

Tratamento

A American Heart Association propõe a expressão “cadeia de sobrevivência”. São quatro os elos que compõem a cadeia: **acesso rápido aos cuidados médicos, instituição precoce do suporte básico de vida, desfibrilhação precoce e acesso rápido ao suporte avançado de vida.**

Nas estruturas de saúde, para o **suporte básico e avançado de vida** deve ser constituída uma **equipa**:

- Um chefe que coordena e comanda as operações e manejará o monitor desfibrilhador
- Um ou dois elementos que se responsabilizam pela desobstrução das vias respiratórias e da ventilação
- Um ou dois elementos que se encarregam da compressão torácica
- Um elemento que vai canalizar uma veia segura por onde se administrarão medicamentos
- E um outro elemento encarregar-se-á de registar tudo o que foi administrado ao doente e a que horas.

Posicionamento do doente: deve estar em decúbito dorsal e estendido sobre um plano duro.

Se a paragem foi presenciada pelo reanimador o primeiro gesto deve ser uma pancada forte dada com o bordo cubital da mão sobre a metade inferior do esterno da vítima na tentativa de recuperar a actividade cardíaca.

De seguida o reanimador dará atenção imediata ao que se designa ABC (Airway, Breathing, Circulation):

A. Manter a via respiratória livre e permeável – a cabeça deve ficar em hiperextensão para que a base da lín-

gua não obstrua a laringe; devem ser retirados da boca: corpos estranhos, próteses dentárias, restos de alimentos, secreções, etc.)

B. Ventilação – aberta a via respiratória deve iniciar-se a insuflação através de uma máscara que fica intercalada entre a boca da vítima e a do reanimador ou através do AMBU. Durante toda a reanimação a duração de cada insuflação será de 4 a 5 segundos aproximadamente.

C. Circulação – o reanimador coloca a metade posterior da palma de uma mão sobre a metade inferior do esterno; a outra mão deve ser colocada sobre o dorso da primeira estando ambos os membros superiores em extensão. O movimento de compressão deve ser vertical, tentando movimentar o plastron esterno costal em cerca de 4 a 5cm. A compressão torácica deve ser feita num ritmo de 30 compressões para 2 insuflações, sendo a duração de cada compressão cerca de 1 segundo.

A eficácia da RCR exige um mínimo de interrupções nas manobras.

Regularmente deve avaliar-se a eficácia das manobras, palpando o pulso carotídeo (durante a compressão torácica) e observando as pupilas (reactividade à luz e diâmetro). Esta avaliação é feita após os primeiros 30 segundos da RCR e, depois, de 5 em 5 minutos. No algoritmo que a seguir se apresenta estão descritas as etapas da RCR.

Tratamento medicamentoso - ver fluxograma.

H	T
Hipovolémia	Toxicidade (drogas)
Hipoxia	Tamponamento cardíaco
Hidrogénio (acidose)	Tensão pleural (pneumotórax)
Hipo/Hipercalecémia	Trombose coronária
Hipoglicémia	Tromboembolismo pulmonar
Hipotermia	Traumatismo

Quadro 5: Tabela 6H e 6T

COMAS

COMAS

Consistem na perda completa de conhecimento durando pelo menos 1 hora, relacionada com disfunção nervosa central. O estado consciente exige a integridade estrutural e funcional do sistema reticular bem como dos hemisférios cerebrais.

Causas mais frequentes:

LESÕES ESTRUTURAIS

- Hemorragia Intracerebral
- Hematoma Subdural
- Hematoma Epidural
- Enfarte Cerebral
- Oclusão da Artéria Basilar
- Tumor Cerebral
- Abscesso Cerebral

ENCEFALOPATIAS METABÓLICAS

- Hipoglicémia
- Hipoxémia
- “Overdose”

- Intoxicações exógenas
- Uremia (insuficiência renal)
- Encefalopatia Hepática
- Hiponatremia
- Hipotermia e Hipertermia

OUTRAS PATOLOGIAS CAUSADORAS DE COMA

- Meningoencefalites
- Hemorragia subaracnoideia
- Convulsões
- Coma psicogénico

Abordagem do doente:

- Suporte básico de vida: **vias aéreas livres**, à **respiração** e à **circulação**. Há portanto que assegurar uma ventilação e oxigenação convenientes e disponibilizar uma ou duas vias venosas seguras.
- Administrar inicialmente o chamado “Cocktail do coma”: **Dextrose a 50%** i. v.- 50 ml + **Tiamina-100 mg** i.v. + **Naloxone-** 0,4 a 2 mg i.v + **Flumazenil** 0,2 mg (2 ml) IV em 60 seg, seguido de 0,3 mg (3 ml) após 1 minuto e 0,5 mg (5 ml) após 2 minutos (dose máxima de 3 mg = 30 ml = 6 ampolas).

É uma terapêutica empírica destinada a resolver um eventual coma hipoglicémico, a evitar o aparecimento ou agravamento da encefalopatia de Wernicke que pode ser induzida pela dextrose e, finalmente, a reverter o coma e a depressão respiratória induzidas por eventual “overdose” com opiáceos.

Avaliação clínica do coma

Exame Geral	Função do tronco cerebral
<ul style="list-style-type: none">• Pele (exemplo: rash, icterícia, cianose)• Temperatura• Cardiovascular• Hálito (cetônico, urêmico, hepático)• Abdômen	<ul style="list-style-type: none">• Respostas pupilares• Movimentos espontâneos dos olhos (roving eyes, bobbing ocular)• Resposta oculocefálica ou manobra do “olho da boneca”• Reflexo córneo palpebral• Reflexo da tosse
Exame neurológico geral	Padrão respiratório
<ul style="list-style-type: none">• Cabeça, pescoço, ouvidos (otorragia)• Meningismo (hemorragia subaracnóidea; meningite)• Fundocopia (papiledema, hemorragia subhialóidea)• Resposta motora, tônus, reflexos tendino-sos, reflexo cutâneo-plantar	<ul style="list-style-type: none">• Cheyne stokes: lesões hemisféricas-di-encéfalo• Hiperventilação: Neurogênica central: mesencéfalo

Escala de Glosgow de Coma

PARÂMETROS	RESPOSTA	PONTUAÇÃO
Abertura Ocular	Espontânea	4
	A comando verbal	3
	A dor	2
	Ausente	1
Resposta motora	Obedecer a comandos	6
	Localização à dor	5
	Flexão inesperada (retirada)	4
	Flexão hipertónica	3
	Extensão hipertónica	2
	Sem resposta	1
Resposta verbal	Orientado e conversando	5
	Desorientado e conversando	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Sem resposta	1

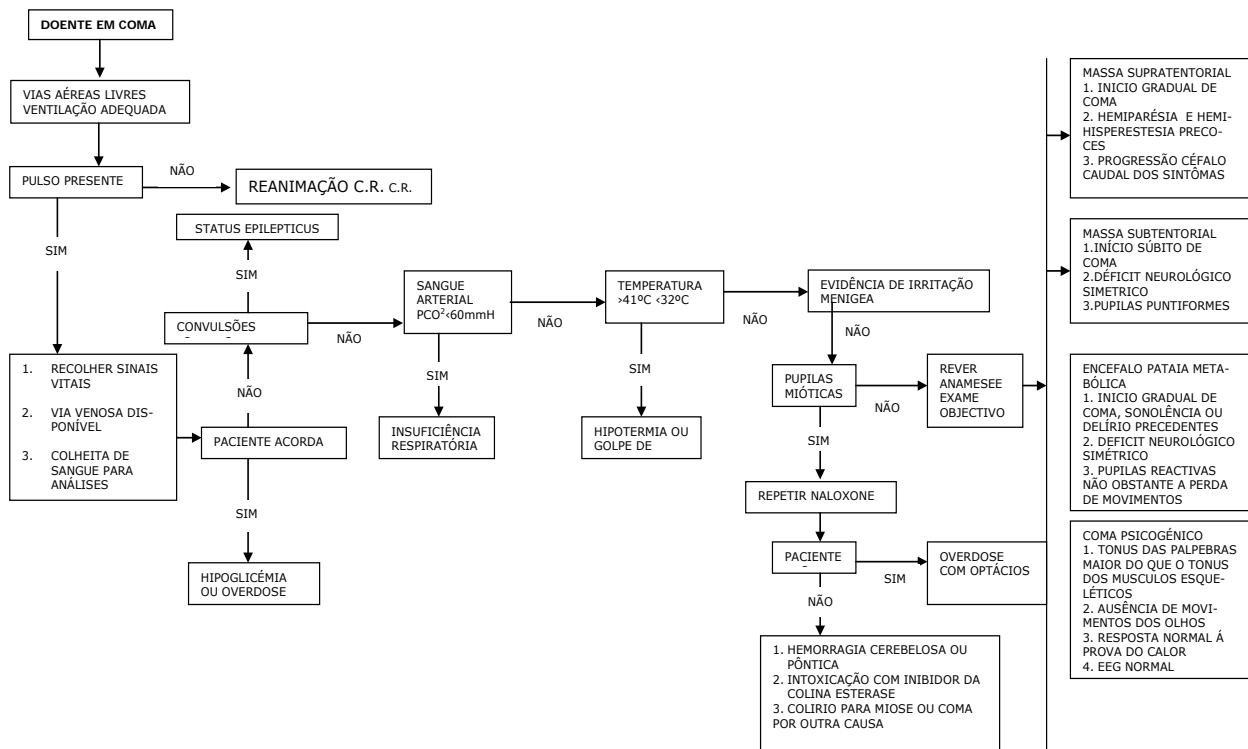


Fig. 8 - Algoritmo da abordagem do doente em coma - Acrescentar Naloxone e Fulmazetil e Tiamina no Quadro *

1. CETOACIDOSE DIABÉTICA
2. SÍNDROME HIPERGLICÉMICO
E HIPEROSMOLAR

CETOACIDOSE DIABÉTICA (CAD)

É a complicação aguda característica da Diabetes Mellitus tipo 1, ocorrendo entre 15 a 67 % das crianças e 30 % dos adultos no momento do diagnóstico. Constitui a principal causa de óbito entre diabéticos com menos de 24 anos de idade. É pouco frequente na diabetes tipo 2, mas pode surgir em situações de stress intenso como por exemplo infecções, infarto do miocárdio, etc.

Factores precipitantes:

- Diabetes de início recente ou desconhecido
- Infecções (principalmente urinária e respiratória)
- Omissão ou uso inadequado de insulina
- Aumento do aporte alimentar.
- Abuso de álcool.
- Outras doenças. Infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, hemorragia gastrointestinal, queimaduras, traumatismos.

Clínica

- A gama de sintomas e sinais é vasta indo desde uma ausência desses elementos de diagnóstico até ao

- quadro florido de astenia, fadiga muscular, poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso
- Dor e distensão abdominal são comuns, podendo simular abdómen agudo.
 - Taquicardia, Desidratação
 - Hálito cetônico (cheiro de maçã podre) é característico, mas nem sempre está presente.
 - Hipertermia é sugestiva de infecção. Hipotermia é sinal de mau prognóstico
 - Respiração de Kussmaul – respiração rápida e profunda
 - Desorientação, torpor e coma (apenas em 10% dos casos). O coma é mais frequente quando há hiperosmolaridade.

Laboratorialmente

- Hiperglicemia . Geralmente entre 400 e 800 mg%, mas níveis entre 250 e 300 podem ser encontrados.
- Cetonúria fortemente positiva, geralmente acima de 3+.
- Potássio total é sempre baixo, mas o nível plasmático pode estar normal, alto ou baixo, dependendo do grau de acidose. Geralmente está aumentado no início, mas diminui rapidamente com o início da hidratação e insulinoterapia.
- O sódio total está sempre baixo, mas os níveis plasmáticos são variáveis. Níveis falsamente reduzidos podem estar presentes na presença de glicemia muito elevada.
- Leucocitose pode estar presente, com ou sem desvio a esquerda, mesmo na ausência de infecção. Geralmente níveis inferiores a 30 000 células /mm³.
- Ureia e creatinina discretamente elevadas.
- Osmolaridade plasmática geralmente <330 mOsm. Quando existe o coma geralmente a osmolaridade está acima de 340.
- pH baixo, < 7,3 com Bicarbonato baixo <15 mEq/L.

Devem ser solicitados outros exames pertinentes a cada caso, com o objectivo de identificar o factor desencadeante e doenças associadas: Rx tórax, ECG, sedimento urinário, urocultura e hemocultura, quando possíveis, entre outros. há para além de uma hiperglicémia acima de 250mg/dl, há geralmente também hiperkaliémia, hiponatrémia, acidémia e cetonúria.

TRATAMENTO

1. MEDIDAS GERAIS

- Manutenção das vias aéreas
- Suplementação de oxigénio
- Monitorização do paciente
- Cateterismo vesical para acompanhar o débito urinário. Deve ser reservado apenas para os pacientes inconscientes, aqueles que não cooperam ou se não houver diurese após 4 horas de tratameto
- Sonda nasogátrica em pacientes inconscientes, para evitar aspiração do conteúdo gástrico.
- Heparinização profilática 5000 UI de 12/12 h ou 8/8 h, em idosos, pacientes inconscientes, pacientes com outros factores de risco para trombose e osmolaridade elevada > 390 mOsm / L.
- Antibioticoterapia se há suspeita ou infecção identificada. Deve ser feita empiricamente dependendo do foco suspeito e dos antibióticos disponíveis no hospital.

2. HIDRATAÇÃO

Recomenda-se iniciar com soro a 0,9 % para evitar quedas bruscas da osmolaridade plasmática.

Recomenda-se o uso de soro a 0,45 %, sempre que o sódio é superior a 150 mEq/L. Nem sempre se encontra soro hipotónico nos nossos serviços de urgências. Como

alternativa podemos utilizar água livre para compensar a elevada concentração de sódio no soro fisiológico. Nos pacientes conscientes recomenda-se água por via oral, e nos pacientes inconscientes costumamos fazer água em gotejamento pela sonda nasogástrica. O volume a ser infundido é dividido em 2, metade EV e metade VO ou via SNG:

- 1 litro de SF a 0,9 % em rápida infusão
- 1 litro de SF a 0,9 % em 1 hora
- 1 litro de SF a 0,9 % em 2 horas
- 1 litro de SF a 0,9 % em 4 horas
- 1 litro de SF a 0,9 % em 8 horas
- Total = 5 litros em mais ou menos 15 horas.

No entanto a quantidade de soro a ser infundida deve ser individualizada em cada caso e de acordo com a resposta do paciente e experiência do médico assistente.

Quando a glicemia se aproximar de 250 mg% deve-se associar solução glicosada a 5 %, para evitar hipoglicemias e edema cerebral. A glicemia pode ser mantida acima de 200 m% nas primeiras 24 horas.

3. INSULINOTERAPIA

Deve-se usar apenas insulina regular humana (Actrapid ®).

- Dose de ataque em **bólus: 0,15 U/ kg** por via ev, seguida de
- **Infusão contínua de 0,1 U/kg/ h** aproximadamente 5 a 10 unidades por hora dependendo do peso estimado). Se não houver uma queda de 50 a 75 mg% da glicemia por hora deve-se dobrar a dose de infusão contínua. Evitar de quedas glicémia superiores a 100 mg%/ h.

Quando a bomba de infusão não está disponível podemos preparar uma solução com 250 ml de SF + 25 unidades

de insulina regular ou 500 ml de SF + 50 unidades de insulina regular (dependendo da dose a ser infundida por hora). Cada 10 ml dessa solução contem 1 unidade de insulina. Deve-se fazer o cálculo e sempre eliminar cerca de 50 ml dessa solução antes de iniciar a infusão.

Se houver dificuldade para acesso venoso pode-se fazer 10 a 20 unidades de insulina regular IM, como dose de ataque e depois manter 0,1/kg/h IM.

Reintroduzir insulina lenta quando o quadro se estabilizar e o paciente volte a se alimentar.

A monitorização da glicemia capilar deve ser feita de hora em hora até o paciente se estabilizar, para permitir correção das doses para infusão contínua. Quando isso não é possível é preferível diminuir a dose de infusão de insulina e trabalhar com uma queda mais lenta da glicemia.

4. REPOSIÇÃO DE POTÁSSIO

Preferencialmente a reposição do potássio deve ser feita baseando-se no ionograma.

Potássio inicial:

- $< 3,3$ mEq /L Adicionar 40 mEq /h até o $K^+ > 3,3$ mEq /L.
- Entre 3,3 e 5,0 mEq/L Adicionar 20 a 30 mEq em cada l de soro para manter K^+ entre 4 e 5 mEq/L
- $> 5,0$ mEq/L Não administrar k^+ , mas verifica-lo a cada 2 horas se possível.

Quando não está disponível o ionograma, deve-se fazer um ECG inicial, que ajudará a estimar a dose do potássio. Nesses casos pode – se, empiricamente administrar 20 a 30 mEq por hora, após a segunda hora de tratamento com

hidratação e insulina e apenas se o paciente apresentar uma boa diurese.

5. REPOSIÇÃO DE BICARBONATO DE SÓDIO (NaHCO₃)

A reposição do NaHCO₃ na CAD permanece controversa. Vários estudos randomizados duplamente cegos não mostraram efeitos benéficos ou deletérios da terapia com NaHCO₃ sobre a morbidade ou mortalidade em pacientes com pH entre 6,9 a 7,1. Portanto pensamos que deve ficar a critério do médico assistente, já que não existe consenso a nível mundial e, também da nossa limitação em termos de gasometria arterial. A dose a ser infundida é de 50 mmol + 200 ml de SF a 0,9% + 200 ml de água bi destilada. Infundir à velocidade de 200 ml por hora.

SÍNDROME HIPERGLICÉMICO E HIPEROSMOLAR

Mais frequente na diabetes tipo 2 e nos idosos. Ao contrário da CAD, predomina a desidratação e hiperosmolaridade plasmática, em detrimento da acidose. Caracteriza-se pela presença de glicemias muito elevadas e ausência de cetose. A mortalidade é superior à CAD, podendo chegar a 50 %. Frequentemente está associada a insuficiência cardíaca congestiva ou renal de base.

Factores precipitantes:

- Infecções (principalmente urinária e respiratória)
- Aumento do aporte alimentar (principalmente hidratos de carbono).
- Diabetes de início recente ou desconhecido
- Outras doenças: Infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, hemorragia gastrointestinal, queimaduras, traumatismos.

Apresentação clínica

- Habitualmente tem um início insidioso, que por vezes pode durar semanas de poliúria. Polidipsia é menos frequente do que na CAD, pois os idosos tem uma certa depressão do centro de controlo da sede.
- Desidratação grave.
- Hipotensão.
- Hipertermia é sugestiva de infecção. Hipotermia é sinal de mau prognóstico, e é muito frequente nos idosos.
- Obnubilação, alucinações, desorientação, torpor e coma. O coma é mais frequente quando há hiperosmolaridade.
- Défices neurológicos focais; convulsões podem ocorrer.

Diagnóstico laboratorial

- Hiperglicémia. Geralmente entre > 600 mg/dl. Níveis superiores a 1000 mg/dl são comuns, dependendo da duração de instalação do quadro.
- Hiperosmolaridade plasmática, habitualmente > 340 mOsm.
- Ausência de cetose, ou cetose ligeira, geralmente $1+$.
- Ureia aumentada.
- Hipocaliémia.
- Pseudo hipernatrémia, devido à desidratação hipertónica.
- Leucocitose pode estar presente, com ou sem desvio a esquerda, mesmo na ausência de infecção. Geralmente níveis inferiores a $30\ 000$ células / mm^3 .
- Bicarbonato > 18 mEq/L.
- Devem ser solicitados outros exames pertinentes a cada caso, com o objectivo de identificar o factor desencadeante e doenças associadas: Rx tórax,

ECG, sedimento urinário, urocultura e hemocultura, quando possíveis, entre outros.

TRATAMENTO

1. MEDIDAS GERAIS

- Manutenção das vias aéreas
- Suplementação de oxigénio
- Monitorização do paciente
- Cateterismo vesical para acompanhar o débito urinário. Deve ser reservado apenas para os pacientes inconscientes, aqueles que não cooperam ou se não houver diurese após 4 horas de tratamento
- Sonda nasogástrica em pacientes inconscientes, para evitar aspiração do conteúdo gástrico.
- Heparinização profilática 5000 UI 12 em 12 h ou 8 em 8 h (ou dose equivalente de heparina de baixo peso molecular) em idosos, pacientes inconscientes, pacientes com outros factores de risco para trombose e osmolaridade elevada $> 390 \text{ mOsm / L}$.
- Antibioticoterapia se há suspeita ou infecção identificada. Deve ser feita empiricamente dependendo do foco suspeito e dos antibióticos disponíveis no hospital.

2. HIDRATAÇÃO

- A reposição volémica é prioridade na síndrome hiperosmolar hiperglicémico.

Recomenda-se iniciar com soro a 0,9 % ou 0,45 % de acordo com o défice de água.

$$\text{Défice de água} = (\text{Na} - 140) / \text{Na} \times \text{Peso estimado em Kg}$$

Administrar metade do défice de água nas primeiras 12 horas. 1000 ml de soro a 0,9% devem ser administrados na primeira hora.

Da 2^a à 12^a hora: se Na <155 mEq/L usar soro a 0,9 %. Se Na > 155 mEq/L usar soro a 0,45 %.

A segunda metade do déficit de água deve ser administrada nas 24 horas seguintes, com soro a 0,9, 0,45 % ou glicofisiológico a 5 %, de acordo com a evolução do doente. OBS: Nem sempre se encontra soro hipotônico nos nossos serviços de urgências. Como alternativa podemos utilizar, empiricamente, água livre para compensar a elevada concentração de sódio no soro fisiológico. Nos pacientes conscientes recomenda-se água por via oral, e nos pacientes inconscientes costumamos fazer água em gotejamento pela sonda nasogástrica. O volume a ser infundido é dividido em 2, metade EV e metade VO ou VSNG.

Na síndrome hiperosmolar hiperglicémico deve-se ter muito cuidado com a reposição rápida de soluções hipotônicas, pois a queda rápida da osmolaridade plasmática pode precipitar edema agudo do pulmão, edema cerebral, hipotensão e mielinólise com fraqueza muscular generalizada.

No entanto a quantidade de soro a ser infundida deve ser individualizada em cada caso e de acordo com a resposta do paciente e experiência do médico assistente.

A glicemia pode ser mantida acima de 250 -300 mg% nas primeiras 24 horas.

3. INSULINOTERAPIA

Deve-se usar apenas insulina regular humana (Actrapid ®).

- Dose de ataque em bólus: 0,15 U/ kg por via ev, seguida de
- Infusão contínua de 0,15 U/kg/ h ou 10 U/h ev.
- Se a queda da glicemia for superior a 100 mg%/ h, deve-se reduzir a infusão de insulina para metade.
- Quando a bomba de infusão não está disponível po-

demos preparar uma solução com 250 ml de SF + 25 unidades de insulina regular ou 500 ml de SF + 50 unidades de insulina regular (dependendo da dose a ser infundida por hora). Cada 10 ml dessa solução conte 1 unidade de insulina. Deve-se fazer o cálculo e sempre eliminar cerca de 50 ml dessa solução antes de iniciar a infusão.

- Se houver dificuldade para acesso venoso pode-se fazer 10 unidades de insulina regular IM, como dose de ataque e depois manter 0,1/kg/h IM.
- Reintroduzir insulina lenta quando o quadro se estabilizar e o paciente volte a se alimentar. Pode-se iniciar coma dose padrão de 0,5 U/ Kg /dia, dois terços antes do pequeno-almoço e um terço ao deitar e, corrigir as glicemias prandiais com insulina rápida ou ultra rápida de acordo com valor da glicemia capilar.
- A monitorização da glicemia capilar deve ser feita de hora em hora até o paciente se estabilizar, para permitir correção das doses para infusão continua. Quando isso não é possível é preferível diminuir a dose de infusão de insulina e trabalhar com uma queda mais lenta da glicemia.

4. REPOSIÇÃO DE POTÁSSIO

Preferencialmente a reposição do potássio deve ser feita baseando-se no ionograma.

Potássio inicial:

- $< 3,3$ mEq/L Adicionar 40 mEq/h até o $K^+ > 3,3$ mEq/L.
- Entre 3,3 e 5,0 mEq/L Adicionar 20 a 30 mEq em cada l de soro para manter K^+ entre 4 e 5 mEq/L
- $> 5,0$ mEq/L Não administrar k^+ , mas verifica-lo a cada 2 horas se possível.

Quando não está disponível o ionograma deve-se fazer um ECG inicial que ajudará a estimar a dose do potássio. Nesses casos pode – se, empiricamente administrar 20 a 30 mEq por hora, após a segunda hora de tratamento com hidratação e insulina e apenas se o paciente apresentar uma boa diurese.

5. REPOSIÇÃO DE BICARBONATO DE SÓDIO (NaHCO₃)

A reposição do NaHCO₃ raramente é necessária na síndrome hiperosmolar hiperglicémico, a não ser que haja sinais evidentes de acidose.

CONVULSÕES

CONVULSÕES

Conceitos

A convulsão é um distúrbio motor caracterizado por contracções súbitas e paroxísticas desencadeadas por descargas a partir de neurónios cerebrais. Quando as convulsões são recorrentes configuram um quadro sindrómico designado por epilepsia.

Na epilepsia há um processo crónico subjacente causador das crises recorrentes. Um indivíduo que tenha tido uma única crise ou várias crises repetidas devidas a factores evitáveis ou corrigíveis não tem necessariamente uma epilepsia.

Os conceitos de convulsão e de epilepsia são próximos mas constituem realidades diferentes. Há convulsões agudas isoladas sem o carácter recorrente da epilepsia que não são epilepsia, convulsões agudas recorrentes que não são epilepsia e epilepsias que ocorrem sem convulsões.

O cérebro pode sempre, sob determinadas condições de estimulação, gerar agudamente descargas que originam convulsões

Mais de metade dos casos de epilepsia são de etiologia desconhecida (idiopáticas).

Na infância a maioria das epilepsias são idiopáticas enquanto nos adultos a maioria dos casos têm uma causa identificável (tumores, doença cérebro vascular, traumatismo craneano).

As convulsões isoladas agudas podem ser induzidas por:

- **Disfunções metabólicas** (Hiper e Hiponatremia, Hipo e hiperglicemia, Hipoxia, Hipocalcemia)
- **Medicamentos** (Teofilina, Anti Histamínicos, Anti-depressivos tricíclicos, Isoniazida, Fenotiazina)
- **Infecções** (Septicemia, Encefalite viral, Meningite bacteriana, Abscesso cerebral)
- **Endocrinopatias** (Hiper e Hipotireoidismo)
- **Tumores cerebrais**
- **Traumatismos cranianos**
- **AVC**

Abordagem do doente:

1. No **Serviço de Urgência**, no decurso de uma crise convulsiva ou pouco tempo depois desta ter terminado:

- Manter a via respiratória livre com a ventilação a processar-se
- Disponibilizar uma via venosa segura
- Parar a convulsão.
- Investigar a causa da crise, pela **recolha de informações** junto dos acompanhantes ou do doente, se entretanto tiver já acordado, mais a colheita de **sangue para glicemia e electrólitos**, e uma punção lombar se necessária.
- Avaliação pelo neurologista, se possível
- Realizar TAC de cráneo assim que possível.

2. Na **Consulta Externa**, se a crise convulsiva teve lugar nos últimos dias, o clínico procurará saber se é a primeira crise ou se havia já um diagnóstico de epilepsia. Vai de-

pois seguir os passos da Árvore de Decisão que se apresenta mais adiante.

A TAC crâneo encefálica é necessária num adulto que aparece com uma primeira crise convulsiva sem um diagnóstico etiológico, dada a frequência dos tumores e doença cérebro vascular neste grupo etário.

Tratamento

Após uma convulsão isolada a probabilidade de ter uma segunda convulsão é de 25%. Após uma segunda convulsão não provocada o risco de uma recorrência é muito maior - 70%.

A maioria dos autores não aconselham iniciar o tratamento após a primeira convulsão a menos que estejam identificados factores capazes de desencadear convulsões (lesões cerebrais já diagnosticadas, história de traumatismo crânio encefálico, alteração electroencefalográfica). Quando sobrevém a segunda convulsão, de causa desconhecida ou de causa não passível de ser removida, deve iniciar-se a terapêutica.

A escolha do medicamento anti-epiléptico depende do tipo de convulsão, da comodidade da posologia, das acções secundárias. À partida deve ser usado apenas um fármaco cuja dose pode ser progressivamente elevada até atingir-se a dose máxima aconselhada. Pode então associar-se uma segunda droga. Antes de ser adicionado um segundo medicamento é mais prudente ouvir a opinião do neurologista.

A **Carbamazepina**: dose diária oscila entre 400 e 1600 mg/dia dividida em 2 administrações diárias. Indicada quer nas convulsões tónico clónicas quer nas parciais, anteriormente designadas por focais.

O **Valproato**: dose de 500 a 6000 mg/dia em três administrações diárias. As indicações são idênticas às da carbamazepina. Pode ainda ser utilizado nas crises de ausências que são uma forma particular de epilepsia.

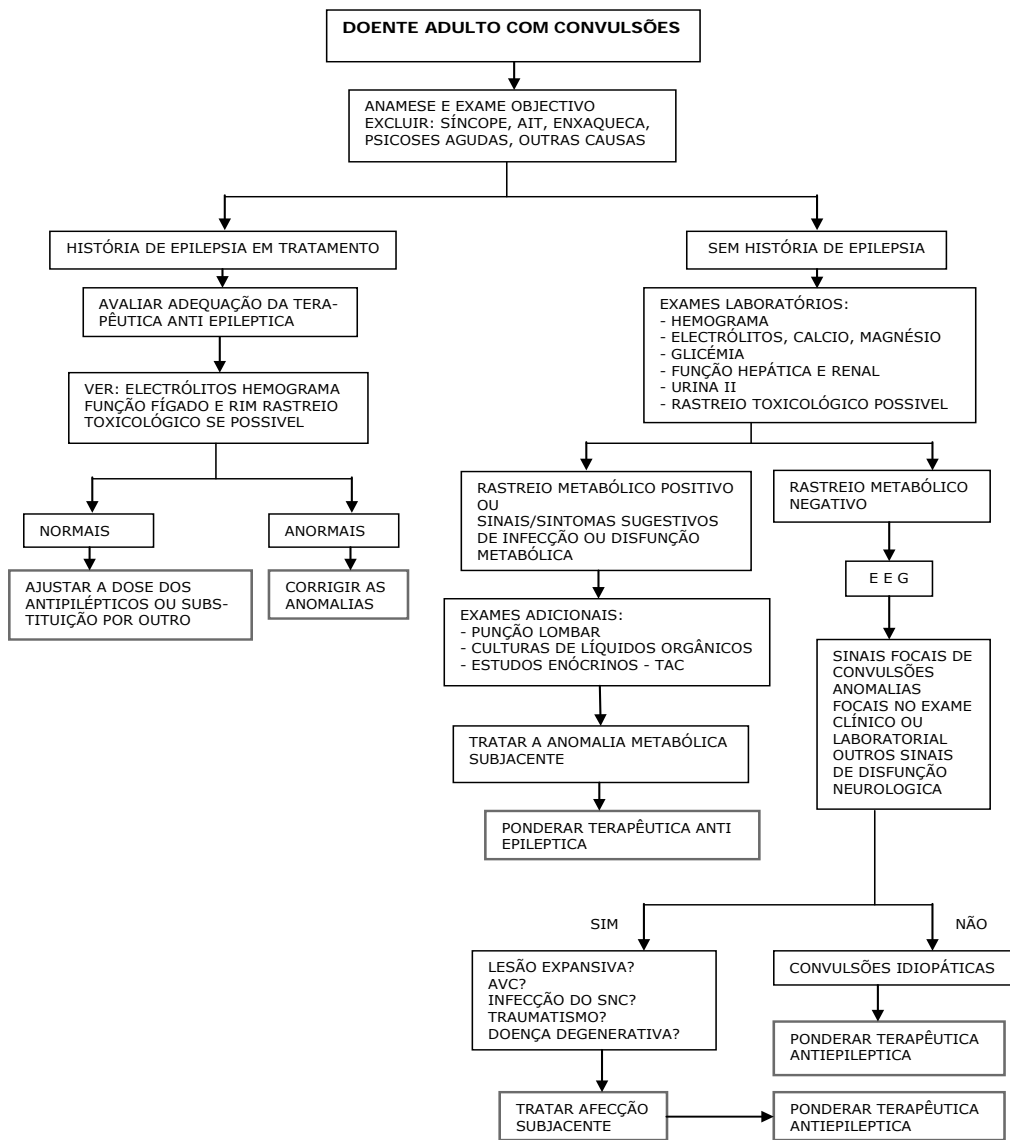


Fig. 9 - Algoritmo da abordagem de um adulto com convulsões

A **Difenil Hidantoína** nas doses de 300 a 400 mg/dia (3-4 mg/kg) em duas a quatro administrações diárias mostra-se igualmente eficaz nas convulsões tónico clónicas bem como nas parciais.

Estas três drogas são a primeira linha do tratamento profiláctico para os casos de convulsão tónico clónica ou de convulsão parcial.

ESTADO EPILÉPTICO

Uma convulsão prolongada ou convulsões repetidas sem retoma de consciência entre as crises e que duram mais do que 5 minutos designam-se por **estado epiléptico**. Por vezes a actividade convulsiva no período comatoso está presente de forma subtil como pequenos movimentos na face ou nos dedos ou nos olhos que atestam a continuação da crise convulsiva. É uma emergência médica. A hipertermia e as disfunções cardíaca, respiratória e metabólica podem conduzir a lesões neurológicas irreversíveis se a crise perdurar por mais de 2 horas.

O seu tratamento tem os seguintes passos:

1. Proteger a respiração/ventilação colocando uma sonda nasofaríngea para administração de 100% de oxigénio. Prever a possibilidade de intubação endotraqueal.
2. Conseguir uma via venosa segura utilizando um cateter. Colher sangue para análises.
3. Administrar 50 cm³ de uma solução de dextrose a 50% associado a 100 mg de Tiamina i.v. dada lentamente.
4. **Diazepan** : 5 a 10 mg i. v. (não diluir) de 4 em 4 min. até um máximo de 20 mg. Se houver dificuldade em conseguir. Como alternativa pode usar-se o Lorazepan,
5. **Difenilhidantoína** : se o Diazepan não resultar no controlo das convulsões a Difenilhidantoína é a escolha de segunda linha na dose, de 20 mg/kg em infusão endove-

nosa num ritmo de 50 mg/min. ou mais lento. Se as convulsões persistirem pode-se tentar uma dose adicional de 10 mg/kg.

6. **Fenobarbital** : É a terceira linha, se o Diazepan e a Difenhidantoína não conseguirem o controlo das convulsões. A dose é de 10-20 mg/kg i.v. Frequentemente é necessário intubar o doente para gerir convenientemente a depressão respiratória que frequentemente se estabelece.

7. **Midazolam** 0,2 mg/kg + infusão de 0,1 a 2 mg/kg/h (ampolas de 3 ml/15 mg e de 10 ml/50 mg)

8. **Hidratação**

9. Monitorizar a Sat.O₂ com o oxímetro de pulso.

10. Procurar a causa desencadeante da situação (paragem da medicação, disfunção metabólica, intoxicação, infecção do SNC, tumor do SNC, traumatismo craneoencefálico).

Embora algumas das intervenções recomendadas não possam ser tomadas no Centro de Saúde (Monitorizar a SatO₂, intubação endotraqueal) o estado epiléptico exige que seja tentada a solução aí mesmo e o médico deve procurar resolver a situação com a medicação de primeira ou segunda linha.

MENINGITES AGUDAS

MENINGITES AGUDAS

A meningite aguda é uma infecção das meninges Pia Mater e Aracnoideia e do líquido cefalorraquidiano. A inflamação induzida por esta infecção inclui toda a extensão das meninges que revestem o cérebro, a medula espinal e os ventrículos cerebrais.

Quando falamos de meningites agudas referimo-nos essencialmente a dois tipos: meningites bacterianas e meningites virais adquiridas na comunidade.

MENINGITES BACTERIANAS

Quadro clínico: febre, cefaleia, náuseas com ou sem vômitos, rigidez da nuca e é de maneira geral de começo agudo. Num grande número de doentes é precedido por uma infecção respiratória alta ou por um síndrome febril inespecífico. Nos doentes idosos um certo grau de confusão mental e letargia podem estar presentes.

Diagnóstico: história clínica sugestiva e uma punção lombar para recolha de uma amostra de LCR para análise (bioquímica, citologia e bacteriologia)..Os elementos característicos da meningite bacteriana aguda são: glicorráquia inferior a 45mg/dl, proteinorráquia superior

a 500mg/dl e celularidade com uma contagem total e diferencial de leucócitos superior a 1000/cm³. A coloração Gram no exame directo é uma técnica simples que pode dar indicações diagnósticas importantes. Se se identificarem:

- { cocos G + deve pensar-se em *S.pneumoniae*.
- { cocos G – pensar em *N.meningitidis*
- { bacilos G + pensar em *L. monocytogenes*
- { bacilos G- pensar em *Klebsiella e E. coli*

Tratamento

Deve ser iniciada de forma empírica a terapêutica anti microbiana imediatamente.

Deve dar-se preferência aos **antibióticos bactericidas**, devem ser **administrados por via endovenosa** e **as doses não devem ser reduzidas quando o doente começar a mostrar evidentes sinais de melhoria** pois a redução do processo inflamatório reduz a permeabilidade da barreira hemato-encefálica fazendo baixar os níveis do antibiótico no LCR.

TRATAMENTO EMPÍRICO

Ceftriaxone 2 g IV de 12/12 h + **Vancomicina** 2 g IV por dia, de 6/6 h, se disponível: em adolescentes e adultos com menos de 50 anos, imuno-competentes.

Ampicilina 2 g IV 4/4 h à associação **Vancomicina** + **Ceftriaxone**, em indivíduos com mais de 50 anos dada a maior incidência da *L. Monocytogenes* neste grupo etário aconselha esta associação uma vez que a este microorganismo é sensível à Ampicilina mas não ao Ceftriaxone.

Dexametasona ao esquema, na dose de 0,15 mg/kg de 6/6h i.v. durante 2 a 4 dias. Reduz as complicações neurológicas de 25 para 15% e da mortalidade de 15 para 7%.

Idade do doente	Principais Agentes	Tratamento recomendado/dose
< 50 anos	S. pneumoniae, N. meningitidis	Ceftriaxone 2g, IV, 12/12 H
> 50 anos	- S. pneumoniae, - L. monocytogenes, - N. meningitidis	Ceftriaxone 2g, IV, 12/12 H + Ampicilina 2g, IV, 4/4 H

Nota: pode-se juntar **Rifampicina**(600mg/dia v.o.) porque ao se reduzir a inflamação a passagem dos antibióticos através da barreira hemato encefálica fica dificultada. Este facto não interfere com a Rifampicina porque a sua capacidade de atravessar a barreira hemato encefálica é bem maior do que a dos outros antibióticos. É o único antibiótico que na meningite bacteriana aguda é administrado por via oral.

TRATAMENTO ESPECÍFICO

Meningite pneumocócica

- **Penicilina G** na dose de 4 000 000 U i.v. de 4/4h.
- Alternativas:
- **Ampicilina** 2 g i.v. de 4/4h.
- **Ceftriaxone** 2g de 12/12h i.v. **ou**
- **Ceftriaxone + Vancomicina** (500mg de 6/6h i.v.)

Duração do tratamento: 10-14 dias. É necessário uma punção lombar de controlo.

Meningite Meningocócica

- **Penicilina G** 4 000 000 U 4/4h i.v. **ou Ampicilina** 2 g de 4/4h
- Alternativa: **Ceftriaxone**(2 g de 12/12h).

Duração do tratamento: 4 a 7 dias depois do doente ter entrado em apirexia.

Meningite a Haemophilus Influenzae

- **Ceftriaxone** 2g de 12/12h i.v.
- A **Ampicilina** é activa contra um grande número de estirpes. Têm todavia sido referidas estirpes resistentes.

Duração do tratamento: 7 a 10 dias

Meningite a Listeria Monocytogenes

- **Ampicilina** nas doses indicadas mais acima.

Duração do tratamento: 21 dias.

MENINGITES VIRAIS

Vários vírus podem causar inflamação meníngea com um quadro clínico semelhante. Muitos destes vírus podem afectar simultaneamente o encéfalo ou a medula espinal (meningoencefalite e meningomielite respectivamente). Uma grande variedade de vírus pode causar este tipo de meningite (Vírus echo, Vírus coxackie A e B, Poliovirus, Enterovirus 70 e 71, Retrovirus, Vírus do herpes, etc)

A cefaleia, a febre e a rigidez da nuca são aqui também elementos destacados do quadro. O LCR mostra em geral glicorráquia normal, proteinorráquia discretamente elevada e pleiocitose que todavia pode não existir.

São doenças benignas que de um modo geral evoluem favoravelmente apenas com medidas de suporte. É importante não confundir meningites virais com meningites bacterianas. As características do LCR são um elemento importante para a distinção.

DISPNEIA

DISPNEIA

A dispneia é um sintoma que consiste na percepção que o doente tem de dificuldade respiratória.

Muitas vezes, em especial na dispneia de causa cardíaca, a avaliação da intensidade deste sintoma é graduada de acordo com o esforço necessário para que ela surja (em repouso, esforços da vida diária, esforços ao subir degraus, etc.).

Podem-se agrupar as dispneias segundo as suas causas em:

- Cardíacas (Insuficiência cardíaca congestiva, edema pulmonar agudo)
- Obstrutiva pulmonar (asma brônquica, doença obstrutiva crónica pulmonar)
- Parenquimatosa difusa pulmonar (sarcoidose, silicose)
- Embolígena pulmonar (embolia pulmonar)
- Radicada na parede torácica (fractura de costelas)
- Radicada nos músculos respiratórios (paralisia do diafragma)
- Psicogénica (estados de ansiedade)

No presente Manual trataremos de três das causas mais frequentes entre nós: insuficiência cardíaca congestiva, edema agudo do pulmão e asma brônquica.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Definição

É um síndrome associado à alteração estrutural ou funcional do coração, caracterizado por pressões de enchimento do ventrículo direito e esquerdo elevados, queda do débito cardíaco e aumento da resistência periférica.

Etiologia

As causas mais frequentes de disfunção cardíaca são a hipertensão arterial sistêmica, a isquemia coronária com lesão ou perda de massa miocárdica, a fibrilhação auricular, as valvulopatias cardíacas e as doenças primárias do miocárdio.

Quadro clínico

Os sintomas característicos deste síndrome, embora possam não estar todos presentes ao mesmo tempo, são a dispneia em repouso ou com o exercício ou outras formas de dispneia como a ortopneia ou a dispneia paroxística noturna, a astenia e a anorexia.

Os sinais que acompanham a insuficiência cardíaca são a taquicardia, a taquipneia, os ferveores crepitantes nas bases, o terceiro tom, os sopros cardíacos, alterações no ecocardiograma. Aqui também estes indicadores do síndrome podem não estar presentes todos simultaneamente.

Classificação

Habitualmente utilizam-se dois tipos de classificação baseando-se em critérios diferentes. Um, dos American College of Cardiology /American Heart Association (ACC/AHA), baseia-se na estrutura e nas lesões do miocárdio:

Estádio A – Em alto risco de desenvolver insuficiência cardíaca. Sem sintomas ou sinais. Não se identificam alterações estruturais ou funcionais.

Estádio B – Com lesões estruturais altamente relacionáveis com a insuficiência cardíaca. Sem sintomas ou sinais.

Estádio C – Insuficiência cardíaca sintomática com lesão estrutural cardíaca presente.

Estádio D – Alteração estrutural cardíaca acentuada e marcados sintomas de insuficiência cardíaca em repouso

O outro tipo de classificação é o da New York Heart Association (NYHA) baseada na sintomatologia e na actividade física:

Classe I – A actividade física de rotina não induz dispneia, astenia ou palpitações.

Classe II – Ligeira limitação na actividade física. Confortável em repouso. A actividade física induz geralmente dispneia, astenia ou palpitações.

Classe III – Acentuada limitação da actividade física. Confortável em repouso mas menos depois da actividade física de rotina induzir dispneia, astenia ou palpitações.

Classe IV – Incapaz de executar qualquer actividade física sem desconforto. Apresenta sintomas em repouso. Se iniciar actividade física o desconforto aumenta.

Diagnóstico

História clínica, Raio X do tórax e o ECG.

O Ecocardiograma Doppler deve ser utilizado para confirmar o diagnóstico da insuficiência cardíaca e/ou o tipo de disfunção tão cedo a hipótese de insuficiência cardíaca seja colocada.

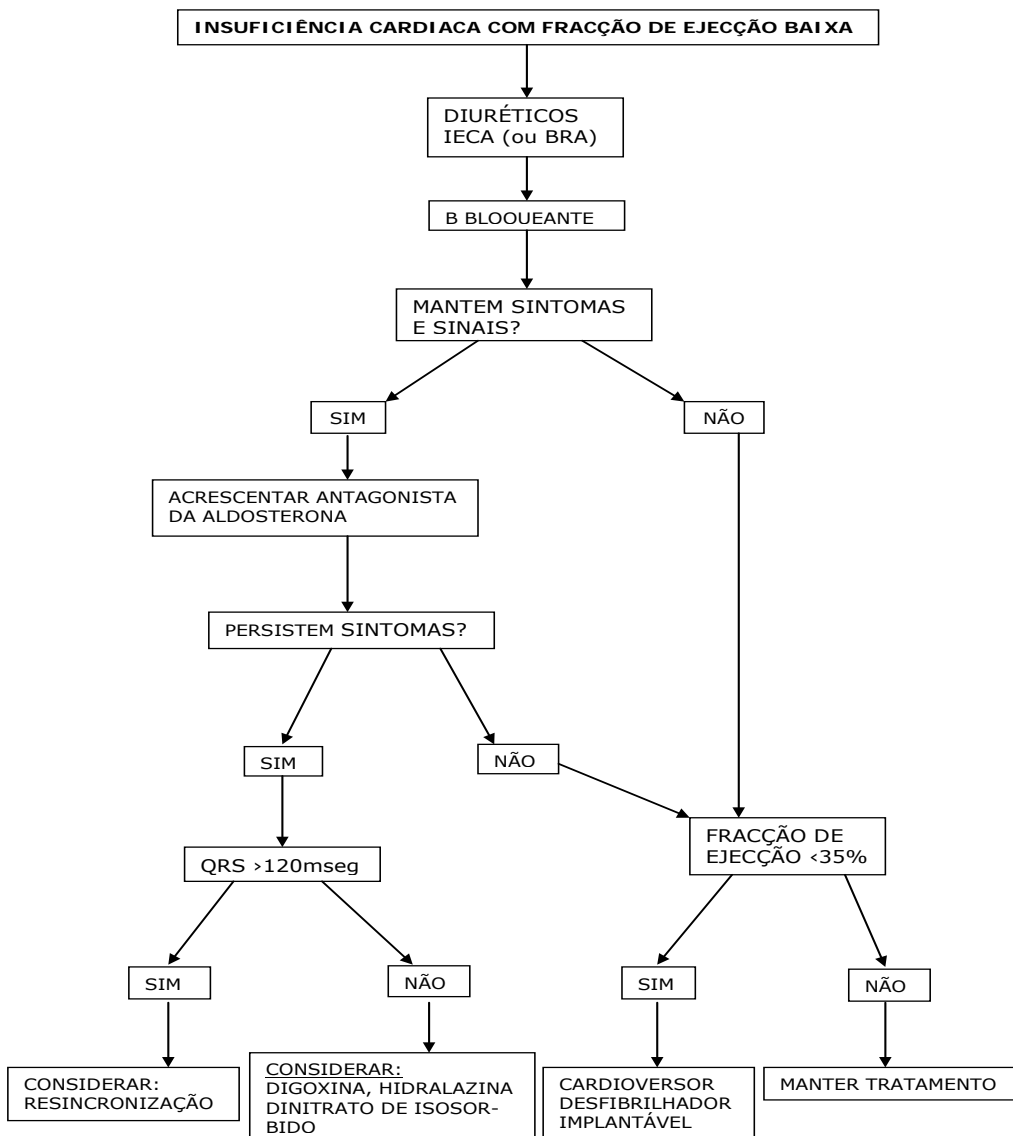


Fig. 10 - Insuficiência cardíaca congestiva com fracção de ejeção baixa

Tratamento

1. Medidas não farmacológicas

- Participação consciente do doente no seu próprio tratamento: fundamental para a melhoria dos sintomas e melhoria do seu bem estar bem como para o próprio prognóstico da doença.
- Dieta com pouco ou sem sal
- Fazer exercício físico regular
- Combater a obesidade
- Parar de fumar, entre outros.

Esta participação só é conseguida se o doente estiver informado sobre a natureza da doença, os objectivos do tratamento farmacológico, a sua duração, etc.

2. Medidas farmacológicas - melhora os sintomas e sinais que incomodam o doente, reduz as hospitalizações e interfere positivamente no prognóstico. Ver o Algoritmo de intervenção na Insuficiência Cardíaca Congestiva com fracção de ejeção reduzida.

A dose das drogas aí referidas é:

- **Captopril 25** – 6,25 mg 8/8h podendo subir progressivamente até 50 a 100 mg 8/8h.
- **Enalapril 25** – 5 mg duas vezes/dia até 10 a 20 mg 12/12 h
- **Valsartan 80** – 40 mg duas vezes/dia até 160 mg 12/12 h
- **Espironolactona 25** – 25 mg/dia até 50 mg/dia
- **Metoprolol 100** – 25 mg/dia até 200 mg/dia
- **Furosemida 40** – 20 a 40 mg até 240 mg/dia
- **Hidroclorotiazida 25** – 12,5 mg a 50 mg/dia
- **Hidralazina e Dinitrato de isosorbido** na dose é de 37,5 mg de hidralazina e 20 mg de dinitrato de isosorbido, dose única ou de 12/12 h. A associação reduz a mortalidade e o número de internamentos em

afro-americanos e é uma boa associação também em portadores de Insuficiência renal crônica, nos quais estaria contraindicado o uso de IECA.

3. Detecção e controlo de **comorbilidades** e de **factores precipitantes** são parte integrante do tratamento. Nesta ordem de ideias são elementos a considerar para eventual controlo: Anemia, Doença Pulmonar, Disfunção Renal, Diabetes, Disfunção Tiroideia, Cardiopatia Isquémica, Hipertensão, Valvulopatias, Disfunção Diastólica, Fibrilhação Auricular, Disritmias Ventriculares, Bradiarritmias. Sem esta visão de conjunto o médico queda-se sempre aquém do desejável e possível.

Prognóstico

Muito embora não seja possível prever para cada doente individualmente o seu prognóstico, estudos randomizados mostram que cerca de metade dos doentes morrem aos 4 anos após o diagnóstico. Por outro lado 40% dos doentes internados, um ano após a alta, ou já morreram ou são reinternados. Os doentes na classe IV da NYHA têm uma mortalidade anual entre 30 a 50%.

Os doentes com insuficiência cardíaca congestiva podem ser tratados no Centro de Saúde em colaboração com o Serviço de Cardiologia utilizando o sistema de Referência/Contra Referência.

EDEMA AGUDO DO PULMÃO

É uma situação grave caracterizada por aumento da pressão capilar pulmonar originada por disfunção ventricular esquerda, por aperto mitral ou por aumento importante da volémia que forcem a saída de líquido para o interstício pulmonar e para os alvéolos.

Causas do edema agudo do pulmão

- Aumento da pressão capilar pulmonar.
- Cardiogénico
 - Insuficiência cardíaca congestiva
 - Infarto agudo do miocárdio
 - Estenose mitral
 - Cardioversão eléctrica
- Não Cardiogénico
 - Doença venoclusiva
 - Fibrose pulmonar com fluxo elevado
 - Estenose congénita ou Adquirida das veias pulmonares
 - Hiperhidratação
 - Edema pulmonar infeccioso (Pneumonia, sépsis). Inalação de agentes tóxicos
 - Toxinas circulantes
 - Substâncias vasoactivas
 - Síndrome de extravasamento capilar difuso
- Permeabilidade Alvéolo Capilar alterada
 - Coagulação Intravascular disseminada
 - Reacções Imunológicas
 - Pneumonia por radiação
 - Uremia
 - Afogamento
 - Inalação de fumaças
 - Síndrome de Angústia respiratória
- Diminuição da Pressão oncótica do pulmão
 - Hipoalbuminémia relacionadas a nefropatias, enteropatias, hepatopatias e distúrbios nutricionais
 - Quilotórax
 - Grandes altitudes
- Alteração da drenagem linfática
- Neurogénico:

- Traumatismo craneoencefálico, acidente Vascular cerebral
- Intoxicação por heroína e outros narcóticos
- Embolia pulmonar
- Aumento da Pressão Negativa Intersticial ou Mecanismos mistos
 - Doenças parenquimatosas pulmonares
 - Eclâmpsia
 - Pós-anestesia
 - Intoxicação por organofosforados

Quadro Clínico

Este quadro instala-se de forma súbita produzindo acentuada dispneia. O doente, extremamente ansioso, está sentado no leito com o tórax erecto.

Na auscultação ouvem-se ferveores crepitantes em ambos os campos pulmonares que sobem das bases para os vértices à medida que o quadro se agrava. Podem ouvir-se ainda sibilos e roncos.

A saturação do O₂ arterial está usualmente abaixo de 90%.

O diagnóstico diferencial com a asma brônquica ou com a bronquite crónica agudizada não é fácil.

Abordagem do doente:

- Internar o doente que deve ficar sentado com o tórax erecto e pernas pendentes.
- Administrar O₂ a 100%, assim que possível.
- Disponibilizar uma via venosa segura e administrar soro fisiológico muito lentamente apenas para manter a veia permeável.
- **Morfina** (2,5 – 5 mg i.v.) deve ser administrada assim que a linha venosa esteja disponível especialmente se o doente estiver muito ansioso.

- Vasodilatadores: reduzem ou removem de forma importante a congestão pulmonar sem comprometerem o volume sistólico ou aumentarem as necessidades em O₂ do miocárdio. Deve evitar-se o estabelecimento de tensões sistólicas abaixo 90 mmHg.
 - **Nitroglicerina i.v.** 10-20 microg/min. que podem ir até 200 microg/min. Pode ser usada a Nitroglicerina 5 mg sub lingual.
 - **Dinitrato Isosorbido I.V. nas doses de amp** (10 mg) em 50 cc de solução salina ou dextrose 5% IV inicialmente a 2 cc/h, aumentando progressivamente, até máximo de 7 cc/h (dose máxima de 20 microg/min)
- **Furosemida 40** (40 – 100 mg i.v./dia) reduz a congestão pulmonar e a volémia. Deve dar-se atenção ao exagero na dosagem da Furosemida por poder induzir hipovolémia e hiponatremia.
- Inotrópicos devem ser utilizados quando há indicação de que existe hipoperfusão tecidual.
 - **Dobutamina** (2 – 20 microg/min) i.v.
 - **Dopamina** (3 – 5 microg/min) i.v.
- Ter em atenção que os inotrópicos aumentam a incidência de arritmias.

ASMA BRÔNQUICA

Definição

É uma doença inflamatória crónica das vias aéreas caracterizada por uma hiperreactividade brônquica e por uma obstrução variável das vias aéreas, reversível espontaneamente ou sob efeito da terapêutica.

Diagnóstico

A crise de asma pode ser desencadeada por um factor já identificado (frio, mudanças súbitas de temperatura

ou humidade, exercício, alérgenos, infecção respiratória, tabagismo, poluição e estresse emocional) ou então por razões não identificadas.

Quadro clínico: dispnéia de maior ou menor intensidade, pieira, tosse e ansiedade.

Na observação do tórax é visível a retracção dos espaços intercostais durante a inspiração. Os sibilos dominam na auscultação dos campos pulmonares, estando os tons cardíacos francamente acelerados.

O diagnóstico da asma brônquica é clínico. A história clínica é decisiva para escolher o diagnóstico certo. Em alguns casos pode-se recorrer a Radiografia de tórax, exames laboratoriais, provas funcionais respiratória (espirometria), estudo alérgológico – provas de sensibilidade cutânea e dosagem da IgE total e específica.

Em certas circunstâncias o diagnóstico diferencial com a bronquite crónica agudizada ou com o edema pulmonar agudo põe-se com acuidade.

Tratamento

Os principais objectivos do tratamento da asma:

1. Controle dos sintomas
2. Prevenção das crises
3. Manutenção da função pulmonar tão próxima do normal
4. Permitir ao doente manter uma actividade física compatível com a idade
5. Evitar efeitos adversos da medicação
6. Prevenir o desenvolvimento de uma limitação irreversível do fluxo aéreo
7. Evitar a mortalidade por asma

TRATAMENTO AMBULATÓRIO

1. Educação do doente
2. Prevenção
3. Broncodilatadores
4. Anti-inflamatórios

A - Bronco dilatadores

Inalador broncodilatador de acção curta para ser usado nas agudizações.

São fundamentalmente de três tipos:

1. Agonistas beta adrenérgicos – são os mais potentes bronco-dilatadores. O início de acção verifica-se em poucos minutos atingindo o pico entre os 60 e 90 minutos após a inalação sendo a duração da acção de 4 a 6 horas.

- O **Salbutamol** e a **Terbutalina** são representantes deste grupo. O uso dos inaladores em S.O.S. deve respeitar algumas regras: devem ser feitas duas descargas sendo a primeira seguida de uma pausa de 3-5 minutos. O doente deve expirar longamente seguindo-se uma inspiração profunda durante a qual dispara o inalador. Pode ser repetido 4 a 6 horas depois
- Os agonistas beta 2 de longa duração têm uma duração de acção que chega às 12 horas. O **Formoterol** tem um início de acção nos primeiros três minutos após a inalação. O **Salmeterol** inicia a sua acção apenas 10 a 20 minutos após a inalação. São utilizados no período inter crises associados a corticoides inalados. É desaconselhado o seu uso isoladamente pois nestas condições são menos eficazes do que os corticoides inalados. Existem no mercado associações de Formoterol+Budenosida e **Salmeterol+Fluticasona** 1 inalação 2 vezes ao dia.

2. Os **anticolinérgicos**, também administrados por via inalatória. O **Brometo de Ipratropio**, derivado da atropina é o mais utilizado deste grupo de medicamentos. A sua duração de acção é de 4 a 6 horas. Em nebulização pode ser repetido inicialmente de 2/2 horas até 6/6 horas.

3. As **Xantinas** são também broncodilatadores mas de potência moderada. Os mais utilizados são a **Teofilina** e a **Aminofilina**. O seu uso está limitado pela sua toxicidade que deixa uma janela de segurança muito estreita. Acções secundárias: convulsões, ansiedade, cefaleias, arritmias cardíacas, refluxo gastro esofágico, intolerância gástrica.

B - Antinflamatórios

Os **corticoides** – via inalatória e via sistémica – são os antinflamatórios utilizados na terapêutica da asma no período inter crises e nas agudizações. A sua acção por via inalatória é fundamentalmente local melhorando a função pulmonar e prevenindo ou reduzindo a intensidade das agudizações.

A corticoterapia por via sistémica – oral e parentérica – é efectiva para o tratamento de asma moderada e grave. Nos doentes tratados em regime ambulatorial a **prednisona** é utilizada na dose de 40-60 mg / dia inicialmente para ser reduzida em 7 a 14 dias.

A **Global Initiative for Asthma**, na sua revisão de 2006, recomenda algumas orientações para o tratamento ambulatorial baseadas no padrão da asma e na resposta do doente às medidas terapêuticas.

GRAU 0	UTILIZE O INALADOR DA EMER-GÊNCIA – SAL-BUTAMOL (S.O.S) E, SE NECESSÁRIO, BROME-TO DE IPROTRÓPIO OU ALBUTEROL
GRAU 1	UM MEDICAMENTO DO PERIODO DE INTERCRISE OU DE MANUTENÇÃO (CORTICOIDE INALADO OU TEOFILINA) ASSOCIADO AO INALADOR DE EMERGÊNCIA (S.O.S.)
GRAU 2	USO DE DOIS INALADORES PARA O PERIODO DE INTERCRISE (CORTI-COIDE INALADOR MAIS β AGONISTA INALADOR DE ACÇÃO PRO-LONGADA OU INALADOR COM CORTICOIDE + TEOFILINA) ASSOCIADO AO INALADOR DE EMERGÊNCIA.
GRAU 3	VÁRIOS MEDICAMENTOS PARA A MANUTEN-ÇÃO (INALADOR COM CORTICOIDE, INALA-DOR COM β AGONISTA DE ACÇÃO PROLONGA-DA, CORTICOIDE ORAL) ASSOCIA-DO AO INALADOR DE EMERGÊNCIA

Quadro 6 - Escala de degraus da “GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA, 2006”

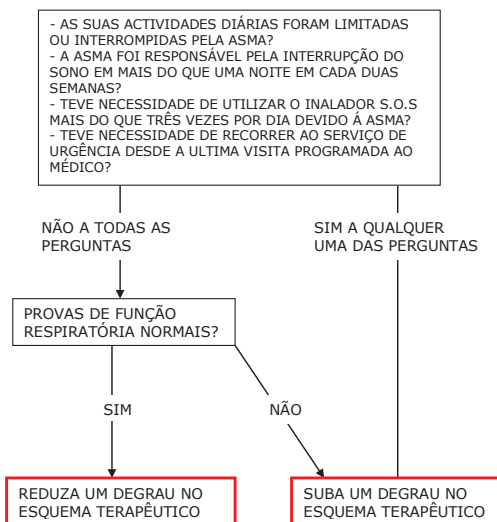


Fig. 12 - Abordagem da asma com vista ao seu contrlo permanente (GLOBAL INICIATIVE FOR ASTHMA, 2006)

CLÍNICA	LIGEIRA	MODERADA	GRAVE	INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA
Estado de consciência	Pode estar agitado	Geralmente agitado	Geralmente agitado	Sonolento ou confuso
Dificuldade Respiratória	Ao Andar	Ao falar	Em repouso	
Fala	Diz palavras completas	Diz frases curtas	Diz palavras soltas	
Frequência Respiratória	Normal ou aumentada	Aumentada	> 30/ min.	
Cianose	Não	Possível	Possível	
PO ₂	Geralmente normal	> 60 mm Hg	< 60 mm Hg	

Quadro 7 - Critérios de avaliação da gravidade da crise asmática

II- Tratamento no Serviço de Urgência

A atitude terapêutica será orientada pela gravidade do quadro clínico.

A oxigenoterápia a par dos broncodilatadores e dos anti-inflamatórios corticoides constitui uma rotina na solução da crise aguda. No quadro 7 apresentam-se alguns parâmetros orientadores para o diagnóstico da gravidade.

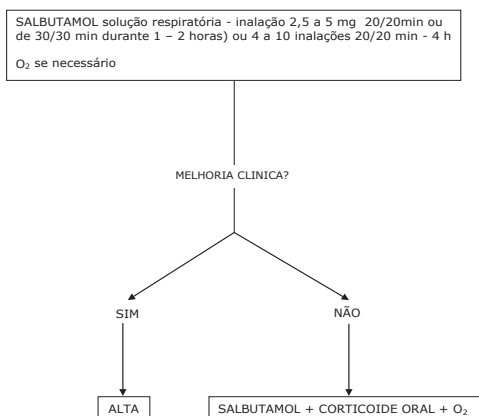


Fig. 13 - Algoritmo da agudização ligeira (urgência)

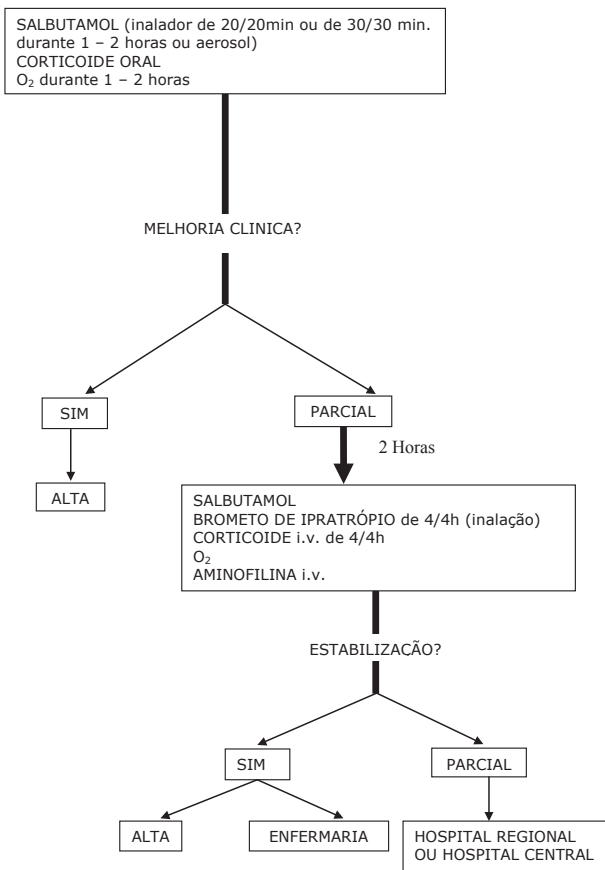


Fig. 14 - Algoritmo da agudização moderada (urgência)

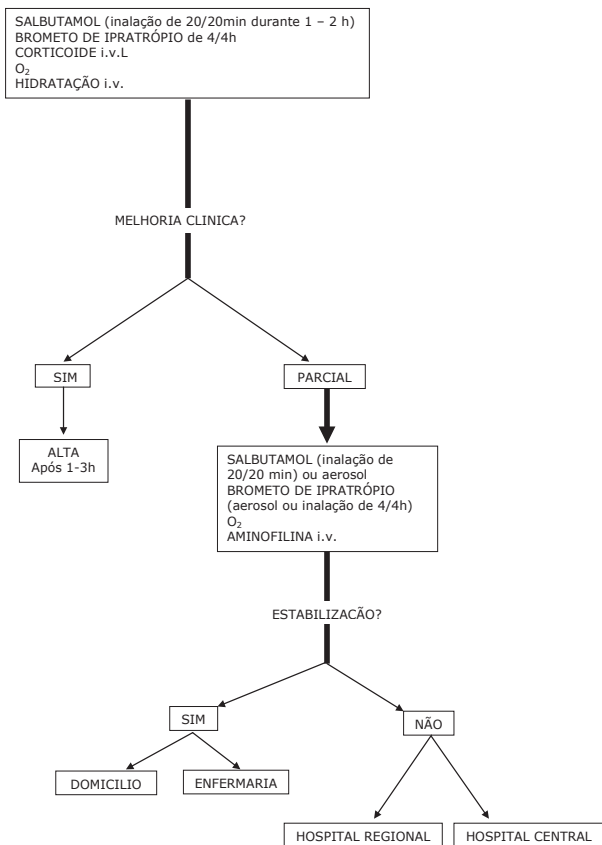


Fig. 15 - Algoritmo da agudização grave (urgência)

Dose dos medicamentos:

Salbutamol

Solução respiratória: dose: 2,5 – 5 mg 20/20 min – 1h

Depois: 2,5 – 1 mg 1/1h - 4/4 h

Inalador: 4 – 10 puffs 20/20 min – 4 h

Depois: 4 – 10 puffs 1/1 - 4/4 h

Brometo de Ipatrópio

Solução respiratória: (0,25mg/ampola) dose 0,5 mg
20/20min – 1h.

Depois: 0,5 mg 1/1 – 4/4h.

Inalador 4 – 10 puffs 20/20 min – 4h.

Depois 4 – 10 puffs 1/1 h - 4/4h.

Prednisolona: dose 0,5 a 1 mg/kg/dia (se: critérios de gravidade ou ausência de resposta imediata).

Aminofilina IV

Indução: 5 – 6 mg/kg IV – 30 min.

Manutenção: 0,5 – 0,6 mg/kg/h IV.

POLITRAUMATISMO

POLITRAUMATISMO

O politraumatismo é, nos países industrializados, a principal causa de morte e de incapacidade nas crianças e adolescentes. No nosso meio, o politraumatismo é já um factor importante de mortalidade e de incapacidade especialmente nas quatro primeiras décadas de vida. Os desastres de viação, as agressões, a queda de edifícios ou de rochas, os esmagamentos, etc. são os principais causadores do politraumatismo em Cabo Verde.

Abordagem do doente

Deve começar pelo **ABC**:

- A:** vias aéreas desobstruídas e colocação de colar cervical;
- B:** restabelecimento da ventilação;
- C:** manutenção da circulação e controlo de hemorragias

Medidas seguintes:

- A rápida avaliação da vítima é o passo seguinte
- Recolha de alguma informação, se possível, sobre as circunstâncias da ocorrência.
- Pesquisar os sinais vitais (tensão arterial, pulsação, estado da pele, respiração, diâmetro e reactividade pupilar à luz).

- Monitorização dos sinais vitais de 15 em 15 minutos poderá detectar precocemente agravamento do estado clínico da vítima aconselhando medidas terapêuticas adequadas.
- Estabilização da coluna vertebral, com mobilização do doente em bloco;
- Colocar colar cervical;
- Pesquisar se há dor, impotência funcional, feridas sangrando, deformações, aumento de volume, equimoses, perda de sensibilidade, perda de movimentos. Palpar suavemente os membros, o abdómen e o tórax à procura de lesões.
- Controlo da hipotermia
- Transferir o doente, se necessário, para o Hospital Regional/Central após a sua estabilização.
- Avaliação por sistemas:

A pele é lesada com alguma facilidade quer em traumatismos perfuro-cortantes quer nos produzidos por objectos rombos. Todas as feridas devem ser limpas, desinfectadas, suturadas e recobertas com penso ou ligadura. Deve tentar-se também controlar a hemorragia se houver.

As lesões músculo esqueléticas são muito frequentes nos politraumatizados. Na suspeita ou presença de fratura ou luxação deverá ponderar-se na necessidade de evacuar o doente para o Hospital Regional. A evacuação deverá ser feita após a imobilização provisória no sentido de se reduzir a dor e evitar lesões vasculares ou nervosas secundárias. Os músculos podem igualmente ser lesados num poli traumatismo.

O sistema nervoso: é mandatário avaliar o estado de consciência do doente e eventuais lesões neurológicas. Esta questão é tratada com mais pormenor nos Traumatismos Crânio Encefálicos, a ser discutido a seguir.

Os traumatismos que incluem o tórax são geralmente

graves porque podem causar directamente lesão cardíaca ou pulmonar. Um outro problema provável nos traumatismos torácicos é a hemorragia por laceração de órgãos intratorácicos especialmente os grandes vasos torácicos. Outra consequência grave do traumatismo torácico é a possibilidade da entrada de ar para a cavidade pleural com colapso pulmonar e desvio do mediastino para o lado oposto com compressão do pulmão contralateral. São sinais importantes da lesão torácica:

- Dor no local da lesão.
- Dor que se exacerba com ou é desencadeada pela respiração.
- Deformidade da caixa torácica
- Dispneia.
- Incapacidade de expansão de um dos hemitórax.
- Hemoptise.
- Pulso rápido e filiforme.
- Hipotensão arterial.
- Cianose.

Feridas abertas devem ser oclusas provisoriamente com gaze esterilizada até à solução cirúrgica definitiva.

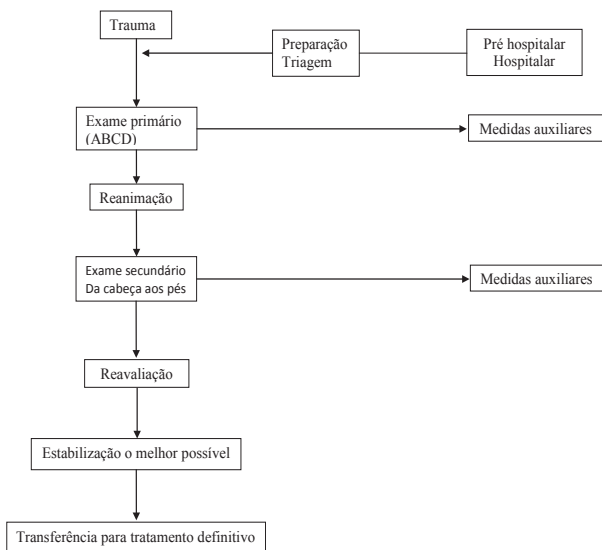
Costelas fracturadas são uma importante fonte de dor causando dispneia e alguma agitação no doente podendo até causar perfurações no parênquima pulmonar e coração. Frequentemente ao doente devem ser administrados analgésicos podendo até ir-se à anestesia local do foco de fractura para permitir movimentos respiratórios com alguma amplitude.

Várias outras lesões específicas de maior ou menor gravidade que podem ocorrer no politraumatismo torácico (hemotórax, pneumotórax sob tensão ou hipertensivo, enfisema subcutâneo, contusão miocárdica, tamponamento pericárdico) exigem medidas especiais pelo que a suspeita destas lesões deve fazer com que o doente seja evacuado para o Hospital Central.

Em caso de pneumotórax hipertensivo, pode ser tentado no próprio local de atendimento, uma drenagem provisória com cateter 14 ou 16 G.

O **abdómen**: a vítima queixa-se geralmente de dor. As lesões, abertas ou fechadas, dependem do mecanismo de trauma, que pode ser perfuro-cortante ou contusas respectivamente. Em caso de evisceração, envolver e manter os tecidos com gaze humedecido em solução salina. Muitas vezes a palpação cuidadosa do abdómen mostra dor localizada ou até defesa se houver reação peritoneal. Traumatismos abdominais fechados podem determinar lesões graves no interior da cavidade quer em órgãos sólidos (fígado, baço rins) quer em órgãos ocos (bexiga, intestinos).

Atendimento Inicial do Politraumatizado



**TRAUMATISMO
CRÂNIO ENCEFÁLICO**

TRAUMATISMO CRÂNIO ENCEFÁLICO

Cerca de 70% dos acidentados em desastres de viação tiveram traumatismo crânio encefálico. Entre nós não conhecemos estudos realizados sobre a matéria mas supomos que a responsabilidade dos projecteis de armas de fogo nos traumatismos cranianos não é desprezível.

Tratamento

1. Prevenção de lesão medular cervical

- a. Colocar colar cervical
- b. Utilizar blocos de protecção da cabeça
- c. Deitar o doente numa superfície rígida e fixado a ela.
- d. Evitar-se traccionar a cabeça.

2. Vias aéreas livres – a hipóxia deve ser evitada ou corrigida.

- a. Administrar oxigénio a 100% como terapêutica inicial.
- b. Remover todos os corpos estranhos da boca (ex. próteses dentárias) e restos de vómitos
- c. Aspirar sangue e secreções da boca.
- d. Considerar a necessidade de intubação endotraqueal, especialmente quando Escala Coma Glasgow < 8 .

3. **Grau de consciência** – o grau de consciência é avaliado e registam-se os dados e a hora a que foram colhidos devendo regularmente reavaliá-lo. O grau de consciência pode flutuar com melhorias e agravamentos. Utilizar a **Escala de Glasgow** para graduar a disfunção neurológica:

PARÂMETROS	RESPOSTA	PONTUAÇÃO
Abertura Ocular	Espontânea	4
	A comando verbal	3
	A dor	2
	Ausente	1
Resposta motora	Obedecer a comandos	6
	Localização à dor	5
	Flexão inespecífica (retirada)	4
	Flexão hipertónica	3
	Extensão hipertónica	2
	Sem resposta	1
Resposta verbal	Orientado e conservando	5
	Desorientado e conservando	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Sem resposta	1

Quadro 8 - Escala de Glasgow

Graus TCE	Pontuação da Escala de Glasgow
I	15
II	14 ou 13 sem déficite focal
III	14 ou 13 com déficite focal
IV	12 - 7
V	6 - 3

Escala da Federação Mundial dos Neurocirurgiões

4. **Circulação** - A hipotensão está associada a uma crescente morbidade e mortalidade nos pacientes com traumatismo crânio encefálico. A utilização de **soro fisiológico** ou do **Lactato de Ringer** e mesmo de sangue (se se justificar) pode evitar ou combater a hipotensão. **Desaconselha-se o uso de dextrose** pelo risco de se induzir hiperglicémia que é prejudicial para o tecido nervoso já lesado pelo traumatismo. A tensão arterial média deve ser mantida acima de 90 mm Hg.

Ocorrem, ou podem ainda ocorrer, alguns sintomas que devem ser combatidos para se evitar um agravar do quadro.

5. **Convulsões** -As convulsões que surgem logo após o traumatismo devem ser energeticamente combatidas para evitar a hipoxémia .

- a. **Diazepan** 5 a 10 mg IV 4/4 min até ao máximo de 20 mg.
- b. **DifenilHidantoína** - 20 mg/kg em infusão (máximo de 50 mg/min)

6. **Profilaxia das convulsões** - traumatismos severos em doentes com uma pontuação de 8 ou menos na Escala de Glasgow, com contusão cerebral, com fractura craniana e afundamento, com hematoma intra craniano ou com ferida penetrante craniana.

- a. **Carbamazepina 200 a 400 mg v.o. 12/12 h**
- b. **Difenil Hidantoína 100 mg v.o. 8/8 h**

7. **Agitação** - A agitação do doente deve ser evitada

- a. **Narcóticos (ex. Peptidina) e Diazepan 5 a 10 mg** são uma medicação segura e eficaz para controlar quer a dor quer a agitação.
- b. O uso de sedativos pode mascarar ou atrapalhar a avaliação neurológica posterior.

8. **Hipertensão sistémica** - A hipertensão sistémica e a bradicárdia são sinais de mau prognóstico de uma hipertensão intra craniana. A hipertensão arterial isolada que possa constituir uma emergência ou sequer uma urgência, é rara. De todo modo, se ela existir deve ser tratada com cuidado para não precipitar uma queda tensional rápida e perigosa.

9. **Hipertensão Intra craniana** - O **Manitol** na dose de 0,25-1,0 g / kg num bolus i.v. é a droga de escolha, nas situações de hipertensão intracraniana que deve ser equacionada se o doente aparecer com hipertensão arterial e bradicárdia, sinais de herniação transtentorial ou agravamento do quadro neurológico sem outra causa que justifique.

10. Lesões específicas intracranianas, ósseas e do couro cabeludo:

- a. Lacerações e hematomas do couro cabeludo –limpeza e sutura. Os hematomas não precisam na maioria dos casos de serem aspirados ou drenados. O gelo ajuda a reduzir a acumulação de sangue sob o couro cabeludo.
- b. Fracturas fechadas do crânio – não há tratamento para estas fracturas. A TAC pode ser necessária para o diagnóstico. Devem ficar internados por uns dias.
- c. Fractura aberta do crânio – colocam um risco grande de infecção. A administração de antibióticos profilaticamente é controversa. Internar.
- d. Fracturas com afundamento – se as fracturas não estiverem abertas e se não tiver havido lesão nervosa subjacente à fractura o comportamento é igual ao tido com a fractura fechada. Se houver lesão neurológica o neurocirurgião tem a palavra.
- e. Fracturas da base do crânio – o diagnóstico deve ser suspeito na presença de otorragia, equimoses na região mastoideia, equimoses periorbitárias, perda de LCR pelo nariz ou pelo ouvido. Deve ser solicitado uma TAC e o paciente deve ser internado.
- f. Hematoma epidural – o paciente pode ter uma breve perda de conhecimento com retorno a uma aparente normalidade neurológica de duração variável seguida de um retorno de sintomas e sinais testemunhando uma degradação neurológica acelerada. O tratamento é cirúrgico.
- g. Hematoma subdural – o hematoma pode ter uma dimensão que não condiz com a pobreza dos sintomas. É também um caso para observação e eventual decisão cirúrgica.
- h. Hemorragia subaracnoideia traumática e contusão cerebral – não sendo lesões que ocupem espaço podem induzir a subida da pressão intracraniana. A solução não passa pela cirurgia mas recomenda-se ouvir a opinião do especialista.

INTOXICAÇÕES

INTOXICAÇÕES

As intoxicações são quadros patológicos – agudos ou crónicos – produzidos por substâncias que podem agir através da pele, por inalação, por ingestão ou injectados produzindo sintomas e sinais diversos e que põem frequentemente a vida em risco.

Muitas destas intoxicações são feitas com objectivo de suicídio. Entre 10 e 12 % destas tentativas de suicídio repetem-se nos três meses seguintes. Por isso mesmo na época da alta estes doentes devem ser enviados a consulta de especialidade para serem seguidos.

É necessário colher correctamente a História, conhecer os sintomas e sinais induzidos pelos diferentes tóxicos e dispor dos meios de diagnóstico toxicológico.

O tratamento baseia-se em:

1. Implementação de medidas gerais de suporte
2. Medidas de descontaminação
3. Administração de antídotos específicos
4. Aumento da eliminação do tóxico.

Abordagem do doente:

1. Suporte respiratório – Muitas vezes será necessário entubar o doente para se poder gerir melhor a ventilação

e corrigir a hipoxia e a acidose. O doente fica também mais protegido de fazer aspiração brônquica. A hipóxia ocorre com os tóxicos que induzem depressão do SNC. A acidose respiratória vai piorar o quadro produzido pelos salicilatos e pelos antidepressivos tricíclicos; a sedação destes doentes deve ser acompanhada por ventilação assistida.

2. Suporte circulatório – Avaliar necessidade de volume com ou sem droga vasoactiva. A bradicardia induzida pelos, beta bloqueantes e pelos digitálicos não responde à Atropina. Doses elevadas de Glucagon ou Anticorpos anti Digoxina, produtos não existentes entre nós, revertem essa bradicardia.

3. Carvão activado – Uma dose única de carvão activado de 1g/kg. Utilizam-se 8ml de água por cada grama de carvão. Um grande número de substâncias tem a propriedade de se adsorverem ao carvão prevenindo-se desse modo a sua absorção intestinal. A administração do carvão activado deve fazer-se o mais cedo possível.

Contra-indicado em algumas situações:

- Doentes com perfuração intestinal.
- Doentes com obstrução intestinal.
- Doentes que ingeriram petróleo ou gasolina.
- Doentes que ingeriram ácidos ou bases.

Todavia assinalam-se os riscos de aspiração brônquica e obstrução intestinal, contudo raros.

1. Esvaziamento gástrico – através do vômito induzido pela ipecacuanha ou pela lavagem gástrica, indicado na ingestão de substâncias que não são adsorvidas pelo carvão como é o caso da colchicina ou do fluoracetato de sódio. Pode aumentar o risco de aspiração para as vias respiratórias. As contra-indicações são idênticas às do carvão mais a ingestão de cáusticos, petróleo ou gasolina, existência de diátese hemorrágica e a ingestão de objectos pontiagudos.

2. **Irrigação do tubo digestivo** – A irrigação do tubo digestivo com uma solução não absorvível de polietilenglicol tem sido recomendada para as substâncias de absorção prolongada no intestino. Começa-se com uma dose 2000 ml/hora se o paciente tolerar. A complicação que pode surgir é o vômito. A administração continuará até o líquido sair claro e o doente tolerar.

3. **Diagnóstico diferencial** – Avaliar causa da alteração encontrada

4. **Antídotos** – Poucas substâncias têm antídotos. Contudo eles podem ser decisivos. O seu uso não exclui o recurso a outras medidas já citadas.

5. **Estimular a eliminação** – Podem utilizar-se três maneiras de se conseguir esse desiderato:

- a. **Carvão ativado** administrado de hora a hora de ou de duas em duas horas ou ainda de quatro em quatro horas. Recomenda-se uma dose total de 12,5 g: carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina, salicilatos, teofilina, amitriptilina, digoxina, digitoxina, diisopiramido, nadolol, fenilbutazona, difenil hidantoína, piroxicam, sotalol, dextropropoxifeno. Deve ser administrado simultaneamente um laxante.
- b. **Alcalinização urinária** estimula a eliminação urinária de ácidos fracos. Bolus i.v. de **Bicarbonato de sódio na dose de 1 a 2 mEq/kg** seguido de três ampolas de 150 ml (total) com 44mEq/50 ml em 850 ml de dextrose isotônica. O potássio deve ser administrado simultaneamente para prevenir a ocorrência de hipokaliemia. É usada especialmente na intoxicação por salicilatos, clorpropamida, ácido fórmico, ácido diclorofenoxiacético, metotrexato, fenobarbital.. As complicações ligadas a esta técnica consistem em sobrecarga de volume e edema cerebral. Não está indicada na eliminação de anfeta-

minas porque pode precipitar mioglobina nos tubos renais por eventual rabdomiólise.

- c. **Remoção extra corporal.** Pode-se utilizar a diálise para a remoção de certas substâncias, ex. intoxicações por álcool, lítio, acetoaminofen, salicilatos, valproato, teofilinas, metformina, alguns sedativos, antibióticos, amitriptilina, barbitúricos, anti-cancerígenos. Existe ainda a possibilidade da **hemoperfusão**.

6. **Combater as convulsões se ocorrerem** – Utiliza-se a **Diazepan i.v.**(0,1-0,2 mg/kg) ou **Lorazepan i.v.**(0,05mg/kg). Repetir se ao fim de alguns minutos o doente continuar com convulsões. Se esta nova tentativa não resultar administra-se **Fenobarbital i.v.** na dose de 20 mg /kg a correr em 20 minutos.

7. Se a substância tóxica foi inalada a vítima deve ser retirada do ambiente aonde foi encontrado para o ar livre. Concomitantemente deve-se fornecer **O₂** por máscara.

8. **Lavagem** dos olhos com água abundantemente se for a zona contaminada ou a pele, e a roupa contaminada retirada. Os organofosforados, altamente tóxicos, são muito bem absorvidos através da pele. As convulsões que podem acompanhar esta intoxicação respondem bem à **Atropina**.

SITUAÇÕES PARTICULARES

Etanol – é um depressor do SNC; os sinais e sintomas da intoxicação pelo etanol são ataxia, disartria, depressão sensorial, nistagmus. O intoxicado pode passar por uma fase de agitação e alguma agressividade. O coma e a depressão respiratória estão sobre o fim da linha aonde está a morte. O coma ocorre habitualmente com concentrações de álcool de 300mg/dl. Nos consumidores crónicos, pelo estabelecimento de tolerância podem ser precisos níveis mais elevados para desenvolver quadro de coma.

A atitude do clínico é a que já foi citada para as intoxicações de uma maneira geral (descontaminação gastrointestinal, suporte respiratório, suporte circulatório). Um cuidado especial deve ser dado à aspiração brônquica.

Nas medidas específicas coloca-se a administração de **Tiamina** (100 mg i.m.) para prevenir a síndrome de Wernicke. Investigar os níveis de glicemia porque o etanol inibe a neoglucogênese e pode originar hipoglicemia. A **Glucose** será administrada na dose de 50 g em 50 ml (50 ml de uma solução a 50%) i.v. a correr em 3 - 4 minutos. **Cocaína** – a intoxicação com cocaína origina uma hiperactividade simpática que estará na base de severa hipertensão arterial, taquicardia, disritmias, hipertermia, convulsões, isquemia miocárdica e dissecção aórtica.

No tratamento todas as medidas de suporte, já referidas, devem ser consideradas. Para além disso e para controlo da agitação e/ou convulsões, está indicado o recurso a **Diazepan** (5-10 mg i.v.) ou **Lorazepan** (2-4 mg i. v.)

Opiácios – causam sedação, hipotensão e depressão respiratória. Pupilas puntiformes são um sinal característico embora em overdoses mistas as pupilas não fiquem propriamente puntiformes.

Na overdose com os opiácios as medidas de suporte devem ser aqui também consideradas. De entre as medidas específicas destaca-se a administração da **Naloxone** que é um antagonista dos opiácios. Iniciar com 0,4 a 2 mg i. v. Repetir cada 2-3 minutos, três ou quatro vezes se não for havendo resposta. Se três horas depois da última injeção de Naloxone o doente tiver respondido favoravelmente pode ser-lhe dada alta.

Em caso de **Intoxicações por Medicamentos**, pode-se recorrer ao Índice Terapêutico® para ver as condutas específicas na sobredosagem.

ÍNDICE DAS ILUSTRAÇÕES

ÍNDICE DAS ILUSTRAÇÕES

FIG. 1 - ÁRVORE DE DECISÃO FACE A UMA SUSPEITA DE AVC	21
FIG. 2 - ÁRVORE DE DECISÃO FACE A UMA DOR TORÁCICA SUGESTIVA DE SÍNDROME CORONÁRIO AGUDO	29
FIG. 3 -ALGORITMO DO TRATAMENTO MÉDICO DA ANGINA ESTÁVEL	32
FIG. 4 - ÁRVORE DE DECISÃO FACE A UM ABDÔMEN AGUDO	40
QUADRO 2 - CRITÉRIOS DE RANSON	42
FIG. 5- ÁRVORE DE DECISÃO DA PANCREATITE AGUDA	44
FIG. 6 - ÁRVORE DE DECISÃO FACE A UMA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA AGUDA	64
QUADRO 3 - SITUAÇÕES QUE CARACTERIZAM AS EMERGÊNCIAS E URGÊNCIAS HIPERTENSIVA	66
QUADRO 4 - MEDICAMENTOS INDICADOS PARA USO ORAL NAS URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS	66
QUADRO 5 - MEDICAMENTOS USADOS VIA PARENTERAL PARA O TRATAMENTO DAS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS	66
FIG. 8 - ALGORITMO DA PARAGEM CÁRDIO RESPIRATÓRIA CONSTATADA	79
QUADRO 6 TABELA 6H E 6T	80

FIG. 9 - ALGORÍTMO DA ABORDAGEM DO DOENTE EM COMA - ACRESCENTAR NALOXONE E FULMAZENIL E TIAMINA NO QUADRO *	96
FIG. 10 - ALGORITMO DA ABORDAGEM DE UM ADULTO COM CONVULSÕES	109
FIG. 11 - INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA COM FRACÇÃO DE EJEÇÃO BAIXA	111
FIG. 12 - ALGORITMO DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DO EDEMA PULMONAR AGUDO	116
QUADRO 6 - ESCALA DE DEGRAUS DA “GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA, 2006”	116
FIG. 13 - ABORDAGEM DA ASMA COM VISTA AO SEU CONTROLO PERMANENTE (GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA, 2006)	116
QUADRO 7 - CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE DA CRISE ASMÁTICA	117
FIG. 14 - ALGORITMO DA AGUDIZAÇÃO MODERADA (URGÊNCIA)	118
FIG. 15 - ALGORITMO DA AGUDIZAÇÃO GRAVE (URGÊNCIA)	119
QUADRO 8 - ESCALA DE GLASGOW	126

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- Stone, Humphries R.L., editors. Current Diagnosis and Treatment. Emergency Medicine 6th ed. Mc Mc GrawHill; 2008.
- Vahanian A. et al ESC Guidelines Desk Reference. Cardiovascular Medicine. LONDON: Lippincott Williams and Wilkins. 2008.
- Topol E.J. et AL. Textbook of Cardiovascular Medicine 3rd ed. PHILADELPHIA: Lippincott Williams and Wilkins. 2008.
- Goldman L. Ausiello, Editors. Cecil Medecine 23rd. ed. PHILADELPHIA: Saunders Elsevier, 2008.
- Foster V, Alexander R.W. O’rourke RA editors Hurst’s The Hearth 11th ed. Mc GrawHill, 2004.
- Braunwald E, Fauci AS, Lasper DL, Hauser SL, Longo DAN L, Jameson JL. – Principles of Internal Medicine/Manual of Medicine, 15th. ed. Mc GrawHill, 2002.
- Jatene FB e AL. Projecto Directrizes. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, 2005.
- Rua F. Marques A, JPA, Freitas PT. Transporte de

- Doentes Críticos. Recomendações. Sociedade Portuguesa de cuidados intensivos, 2008.
- Boletim Epidemiológico. Ministério da Saúde de Cabo Verde. 2006.
 - Boletim Epidemiológico. Ministério da Saúde de Cabo Verde. 2007.
 - Pinto J.R., Almeida M. A criança asmática no mundo da alergia. Euromédica Edições médicas Lda, 2003.
 - Lista Nacional de Medicamentos, B.O. I Série, Nº 37 de 21 Setembro de 2009.

ÍNDICE REMESSIVO
DOS
MEDICAMENTOS

INDÍCE REMISSIVO DE MEDICAMENTO

A

Ácido acetil salicílico 21, 29, 32

Ácido diclorofenoxiacético 133

Adenosina 11

Adrenalina 11

Alteplase 26

Amiodarona 11

Ámitriptilina 132

Ampicilina 104, 105, 106

Ánfetaminas 133

Anticolinérgicos 119

Antidepressivos tricíclicos 98

Anti Histamínicos 98

Antinflamatórios 119

Atenolol 32

Atropina 12, 132, 134

B

Benzodiazepina 133, 135

Benzodiazepínicos 19

Bicarbonato de sódio 133

Bicarbonato de Sódio 12

Brometo de Ipratropio 119

C

Captopril 12, 25, 26, 32, 112
Carbamazepina 99, 132
Carvão 132
Cefatrioxone + Vancomicina 105
Ceftriaxone 104, 105, 106
Ciprofloxacina 45, 65
Clopidogrel 21, 29, 32
Cloropropamida 133
Corticoides 119

D

Dapsona 132
Destrose 82
Dexametasona 105
Dextropropoxifeno 132
Dextrose 100
Diazepan 12, 100
Diazepan 5, 28
Difenil 132
Difenil hidantoína 19, 101
Digitoxina 132
Digoxina 131, 132
Diisopiramido 132
Diltiazem 26, 28, 33
Dinitrato de Isosorbido 12, 26, 28, 33
Dobutamina 12, 116
Dopamina 12, 116

E

Enalapril 25, 26, 32, 112
Espironolactona 25 113
Estreptoquinase 25
Etanol 134

F

Fenilbutazona 132
Fenobarbital 132
Fenobarbital 12, 101
Fenotiazina 98
Fibrinolíticos 19
Formoterol 119
Furosemida 12, 116
Furosemida 40 113

G

Glucagon 131
Gluconato de cálcio 12
Glucose 134
Glucose Hipertónica 12

H

Heparina 12, 26, 29
Hidantoína 132
Hidralazina+Dintrato de isosorbido 113
Hidroclorotiazida 25 113

I

Insulina Actrapid 12
Isoniazida 98
Isoprenalina 12

L

Labetalol 12
Lactulose 65
Lidocaína 12
Loperamida 72
Lorazepan 101, 133, 135

M

Manitol 12

Metilprednisolona 12
Metoclopramida 72
Metoprolol 26, 28, 32
Metoprolol 100 113
Metotrexato 133
Metronidazol 45
Midazolan 12
Mononitrato de Isosorbido 33, 65
Morfina 12, 28, 116

N

Nadolol 132
Naloxona 12
Naloxone 82, 135
Nitratos sublinguais 28
nitrato sublingual 31
Nitroglicarina 32
Nitroglicerina 26, 28, 116
Nitroglicerina (sl) 12
Nitroglicerina sublingual 30
Noradrenalina 12
Norfloxacina 65

P

Paracetamol 12
Penicilina G 105, 106
Petidina 44, 45
Piroxican 132
Polietilenoglicol 132
Potássio 133
Prednisolona 120
Propranolol 64

Q

Quinina 132

R

Rifampicina 105

S

Salbutamol 12, 118

Salicilatos 132, 133

Salmeterol 119

Sinvastatina 29, 32

Soluções cristalóides e colóides 12

Soro de Ringer 72

Sotalol 132

Succinilcolina 12

Sulfato de Magnésio 12

T

Teofilina 98

Terbutalina 118

Tiamina 82, 100, 134

Ticlopidina 21

Tiopental Sódico 12

V

Valproato 99

Valsartan 80 112

Verapamil 12, 28, 33

Viagra 31

X

Xantinas 119

