



TAS

EMERGÊNCIAS MÉDICAS



FICHA TÉCNICA

TÍTULO

TAS - Emergências Médicas

DESIGN e PAGINAÇÃO

INEM – Instituto Nacional de Emergência Médica

AUTORES

INEM – Instituto Nacional de Emergência Médica

DFEM – Departamento de Formação em Emergência Médica, Responsável: Teresa Pinto

DEM – Departamento de Emergência Médica, Responsável: Fátima Rato

Ângela Pimenta, Carla Martins, Clifton Gala, Gabriel Campos, Joana Feu, João Lourenço, Margarida Gil; Paula Soares

Versão 1.0 – Março de 2024

© copyright





ÍNDICE

I.	ANAFILAXIA E REAÇÃO ALÉRGICA.....	4
II.	EMERGÊNCIAS RESPIRATÓRIAS.....	7
III.	ASMA	8
IV.	DPOC.....	12
V.	EDEMA AGUDO DO PULMÃO	15
VI.	INFEÇÃO RESPIRATÓRIA	17
VII.	PNEUMOTÓRAX.....	19
VIII.	EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES.....	21
IX.	DOR TORÁCICA DE ORIGEM CARDÍACA.....	22
X.	DISSECÇÃO DA AORTA	27
XI.	DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS	29
XII.	HEMORRAGIA DIGESTIVA.....	30
XIII.	DOR ABDOMINAL.....	33
XIV.	EMERGÊNCIAS NEUROLÓGICAS.....	37
XV.	SÍNCOPE	38
XVI.	CONVULSÃO.....	41
XVII.	AVC	45
XVIII.	DIABETES MELLITUS, HIPOGLICEMIA E HIPERGLICEMIA.....	52
XIX.	INTOXICAÇÕES	61
XX.	SÉPSIS	71
XXI.	CHOQUE.....	74
XXII.	APOIO AO SUPORTE AVANÇADO DE VIDA (SAV).....	81
XXIII.	REANIMAÇÃO NO ADULTO.....	87
XXIV.	SIGLAS	90
XXV.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	91

**ÍNDICE DE FIGURAS**

Fig. 1 - Urticária.....	5
Fig. 2 - Eritema.....	5
Fig. 3 - Asma.....	8
Fig. 4 - DPOC.....	13
Fig. 5 - Alvéolos pulmonares com fluidos.....	15
Fig. 6 - Infecção respiratória.....	17
Fig. 7 - Aterosclerose.....	22
Fig. 8 - Enfarte Agudo do Miocárdio.....	23
Fig. 9 - Localização mais frequente de dor torácica de origem cardíaca.....	25
Fig. 10 - Disseção da Aorta.....	27
Fig. 11 - Anatomia da artéria aorta.....	28
Fig. 12 - Hemorragia digestiva.....	31
Fig. 13 - Diferença entre apêndice normal e inflamado.....	33
Fig. 14 - Tipos de oclusão intestinal.....	34
Fig. 15 - Cálculo Renal.....	35
Fig. 16 - Manobras de contrapressão física.....	40
Fig. 17 - AVC Isquémico.....	46
Fig. 18 - Acidente Isquémico Transitório.....	47
Fig. 19 - AVC Hemorrágico.....	47
Fig. 20 - Escala Cincinnati.....	48
Fig. 21 - Via Verde AVC.....	51
Fig. 22 - Injetor de insulina (à esquerda) Bomba infusora de insulina (à direita).....	54
Fig. 23 - Elementos com alto índice glicémico.....	57
Fig. 24 - Intoxicação por monóxido de carbono.....	64
Fig. 25 - Marca de picada.....	66
Fig. 26 - Chave para o sucesso (<i>Surviving Sepsis Campaign</i>).....	71
Fig. 27 - Critérios para inclusão em VV Sépsis do verbete nacional de socorro.....	73
Fig. 28 - Lifepack 15 (LP15).....	81
Fig. 29 - Oxímetro de pulso.....	81
Fig. 30 - Locais para colocação de braçadeira de PA.....	82
Fig. 31 - Botão "PNI" - Pressão não invasiva (pressão arterial).....	82
Fig. 32 - Ventiladores usados em meios INEM.....	82
Fig. 33 - Seringas infusoras usadas em meios INEM.....	82
Fig. 34 - Exemplos de compressores mecânicos.....	83
Fig. 35 - Menu de comandos compressor mecânico.....	83
Fig. 36 - Compressor mecânico colocado em vítima.....	83
Fig. 37 - Material para soroterapia.....	84
Fig. 38 - Regulador de gota aberto.....	84
Fig. 39 - Torneira com prolongador.....	85
Fig. 40 - Fixação manual do tubo orotraqueal.....	86
Fig. 41 - Técnica de hovering.....	87
Fig. 42 - Distribuição de papéis entre R1 e R2 na reanimação.....	89
Fig. 43 - Envio para CODU de alerta PCR.....	89





I. ANAFILAXIA E REAÇÃO ALÉRGICA

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Diferenciar reação alérgica de reação anafilática;
- Compreender os sinais e sintomas da reação alérgica e anafilática;
- Conhecer a atuação para a reação alérgica e anafilática.

Enquadramento

A alergia é uma resposta exagerada do sistema imunitário a uma substância estranha ao organismo.

Dependendo do agente alérgeno, a resposta do organismo pode ser localizada (p.ex. inflamação provocada pela picada de melga) ou sistémica (generalizada a todo o organismo, como a reação alérgica a certos medicamentos). Esta reação sistémica denomina-se Anafilaxia.

A anafilaxia consiste numa reação de hipersensibilidade após ingestão, injeção, inalação ou contacto com o agente desencadeante. É caracterizada por envolvimento multissistémico que pode incluir compromisso da via aérea (resultante de edema laríngeo e broncospasmo), choque com vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar com extravasamento de fluido intravascular, originando hipovolemia.

Até 40% das situações de anafilaxia não apresentam alterações da pele.



Reação Alérgica: Sinais e Sintomas

- Edema das mucosas (olhos, lábios);
- Aumento das secreções nasais;
- Tosse;
- Dor abdominal, náuseas, vômitos e diarreia;
- Eritema (rubor, provocado por vasodilatação, como p.ex. o rubor facial);
- Prurido (comichão);
- Urticária (manchas vermelhas na pele);
- Alterações do estado de consciência (desorientação, zumbidos, vertigens);
- Olhos vermelhos com ardor e lacrimejo.



Fonte: <https://www.researchgate.net/figure/>

Fig. 2 - Eritema



Fonte: <https://www.istockphoto.com/pt/foto/>

Fig. 1 - Urticária



Reação anafilática: Sinais e Sintomas

- A identificação de **dois ou mais** dos seguintes sinais, após contacto com alergénio, indicam a presença de uma reação anafilática:
 - Alterações da pele e/ou mucosas (urticária, prurido, língua/lábios edemaciados);
 - Compromisso respiratório (dispneia, sibilos, estridor, cianose);
 - Hipotensão ou sintomas associados (síncope, astenia, descontrolo de esfíncteres);
 - Sintomas gastrointestinais persistentes (vómitos, dor abdominal, diarreia).



Reação alérgica e anafilática: Atuação

- Afastar o fator desencadeante, ou retirar a vítima do local, o mais precocemente possível;
- Administrar oxigênio de acordo com protocolo de administração de oxigênio;
- Recolher informação:
 - Qual a substância/ alergénio que despoletou a reação (1º contacto com roupa nova, detergente, alimento; sinal de picada no corpo, etc.);
 - História de episódios anteriores;
 - Progressão da sintomatologia;
 - Antecedentes de alergias;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens.
- Perante sinais de gravidade, nomeadamente perante sintomatologia de reação anafilática, identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transporte da vítima mantendo a via aérea permeável.



II. EMERGÊNCIAS RESPIRATÓRIAS

Objetivos

Nos próximos capítulos, o formando deverá:

- Identificar as principais emergências respiratórias;
- Identificar os sinais e sintomas associados às diferentes emergências respiratórias;
- Conhecer a atuação específica de acordo com o tipo de emergência respiratória.

Enquadramento

Segundo a Sociedade Portuguesa de Pneumologia, em Portugal, as doenças respiratórias representam a terceira causa de morte prevendo-se que, até 2030, venham a ocupar o primeiro lugar.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), em 2017 as doenças respiratórias apresentam os números impactantes¹:

- 384 milhões de pessoas em todo o mundo sofrem de Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC), com 3 milhões de mortes causadas por esta doença e tornando a DPOC, tornando-a a terceira maior causa de morte em todo o mundo;
- 10 milhões de pessoas desenvolvem tuberculose, sendo a doença infecciosa mais letal com 1,6 milhões de mortes todos os anos;
- O Cancro do Pulmão é o cancro com maior mortalidade provocando 1,76 milhões de vítimas anualmente;
- 334 milhões de pessoas sofrem de asma, sendo a doença crónica mais frequente na infância e afetando 14% das crianças em todo o mundo.

A Insuficiência respiratória é a incapacidade de entregar aos tecidos oxigénio em quantidade adequada e remover destes o dióxido de carbono em excesso.

As emergências respiratórias que habitualmente fazem parte das ocorrências pré-hospitalares são:

- Asma;
- DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica);
- Infeções respiratórias;
- Pneumotórax;
- Tromboembolismo pulmonar (TEP);
- Neoplasia do pulmão.



III. ASMA

Definição

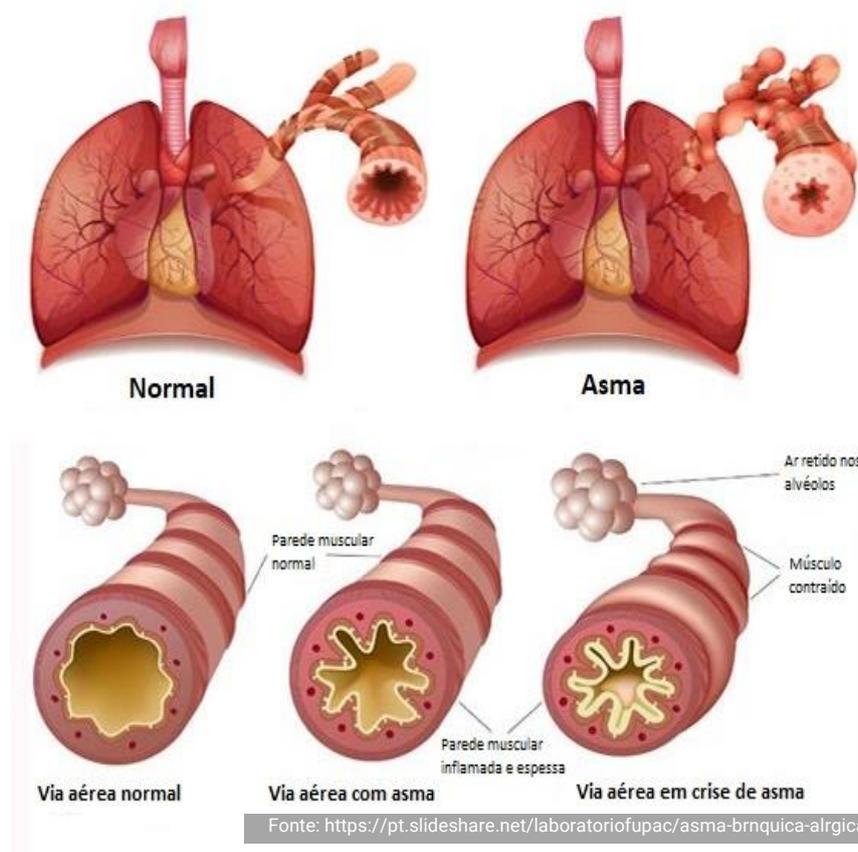
A asma ou asma bronquica é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas.

As vias aéreas cronicamente inflamadas tornam-se hiper-reativas e obstruídas, limitando o fluxo de ar (através da broncoconstrição, muco e aumento da inflamação) quando expostas a vários estímulos ou fatores desencadeantes².

Os fatores desencadeantes mais comuns da asma são:

- Exposição a alérgenos como os ácaros domésticos (roupas da cama, carpetas, colchões...), pelo de animais, baratas, pólenes;
- Exercício físico;
- Fármacos, nomeadamente a aspirina e anti-inflamatórios;
- Irritantes químicos;
- Fumo do tabaco;
- Infecções virais.

O principal sintoma da asma é a dispneia (dificuldade ventilatória) que ocorre principalmente na fase expiratória. É nesta fase que o som sibilante característico da asma é mais audível (peira).



Fonte: <https://pt.slideshare.net/laboratoriofupac/asma-brnquica-alrgica>

Fig. 3 - Asma



Os brônquios são as estruturas mais afetadas durante este processo, uma vez que são de pequeno calibre. Assim, quando sujeitos a um estímulo (alérgico ou infeccioso) reagem contraindo a sua estrutura muscular, o que provoca uma diminuição do seu lúmen interno com a consequente dificuldade à passagem do ar.

As contrações musculares mantêm-se enquanto não for suprimida a ação desencadeadora.

A contração muscular e a diminuição do diâmetro dos brônquios, alteram o volume de ar que normalmente deveria entrar e sair dos pulmões, resultando na alteração da função ventilatória.

Sinais e sintomas

As crises de asma variam gradualmente desde ligeiras até graves, podendo ocorrer paragem ventilatória.





Tipos de crise	Sinais e Sintomas
Crise leve	<p>Vítima calma ou ligeiramente ansiosa</p> <p>Dispneia com a marcha</p> <p>Possibilidade de pieira discreta na fase expiratória</p> <p>Frequência ventilatória normal ou ligeiramente elevada</p>
Crise moderada	<p>Ansiedade</p> <p>Dispneia na realização de pequenos esforços</p> <p>Prefere estar sentada</p> <p>Incapacidade de completar frases curtas, interrompendo-as para ventilar</p> <p>Pieira</p> <p>Utilização de músculos acessórios e tiragens</p> <p>Frequência ventilatória aumentada</p> <p>Decréscimo da saturação periférica de O₂</p> <p>Frequência cardíaca aumentada</p>
Crise grave	<p>Ansiedade ou agitação</p> <p>Dispneia em repouso</p> <p>Pieira</p> <p>Inclinação do corpo para a frente – posição de tripé</p> <p>Incapacidade de completar frases curtas, interrompendo-as para ventilar</p> <p>Utilização de músculos acessórios e tiragens</p> <p>Frequência ventilatória aumentada</p> <p>Frequência cardíaca aumentada</p>
Crise com paragem respiratória iminente	<p>Prostração ou desorientação</p> <p>Sons ventilatórios inaudíveis (silêncio ventilatório)</p> <p>Apneia</p> <p>Bradycardia</p>



Asma: Atuação

- Remover fator desencadeante ou retirar a vítima do local;
- Posicionar vítima para facilitar a respiração (elevação do tronco);
- Administrar oxigênio de acordo com protocolo de administração de oxigênio;
- Recolher informação:
 - Tempo de início de sintomas;
 - História de episódios anteriores;
 - Sintomas associados e fatores desencadeantes;
 - História de patologias respiratórias;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens, principalmente de broncodilatadores (p.ex. ventilan®).
- Minimizar esforços;
- Perante sinais de gravidade, identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transportar a vítima em posição de *Fowler* (elevação da cabeceira a 45°).



IV. DPOC

Definição

A DPOC é uma situação em que existe uma obstrução permanente à passagem de ar ao nível dos brônquios, devido a inflamação permanente destes.

Consequentemente ocorre diminuição do seu lúmen, o que provoca uma dificuldade persistente e mantida à entrada e saída de ar.

Segundo a Sociedade Portuguesa de Pneumologia em 2019 estimava-se que 800 mil portugueses tinham DPOC. Esta prevalece em indivíduos com mais de 40 anos. O enfisema pulmonar e bronquite crónica são as duas patologias mais comuns que contribuem para a DPOC.

A bronquite crónica é a inflamação dos brônquios, caracteriza-se pela produção diária de tosse e expectoração.

O enfisema é a doença em que os alvéolos pulmonares dilatam e ocorre a fusão entre grupos de alvéolos dando origem a estruturas semelhantes a sacos com menor superfície de contacto. Assim, as trocas gasosas passam a ser muito menos eficazes devido à exposição prejudicial ao fumo do tabaco, determinadas partículas e gases irritantes.

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da DPOC são:

- Tabagismo;
- Doenças profissionais por exposição a poeiras e produtos químicos;
- Infecções recorrentes;
- Predisposição genética.

Esta dificuldade em respirar só adquire características de uma emergência médica quando existe uma agudização da situação, ou seja, quando a obstrução se agrava.

O principal fator de agudização é a infeção respiratória, mas distúrbios não respiratórios como a insuficiência cardíaca e traumatismos são causas de descompensação do doente DPOC.

Independentemente da gravidade funcional, a DPOC tem agudizações frequentes e está associada a comorbilidades (coexistência de duas ou mais doenças no mesmo indivíduo) como:

- Doenças cardiovasculares;
- Disfunção muscular periférica;
- Neoplasia do pulmão;
- Osteoporose e osteopenia;
- Ansiedade e depressão;
- Síndrome metabólica (conjunto de fatores de risco que aumenta a probabilidade de desenvolver doenças cardiovasculares ou diabetes *Mellitus* tipo 2 como obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial - HTA, hiperglicemia, entre outros).

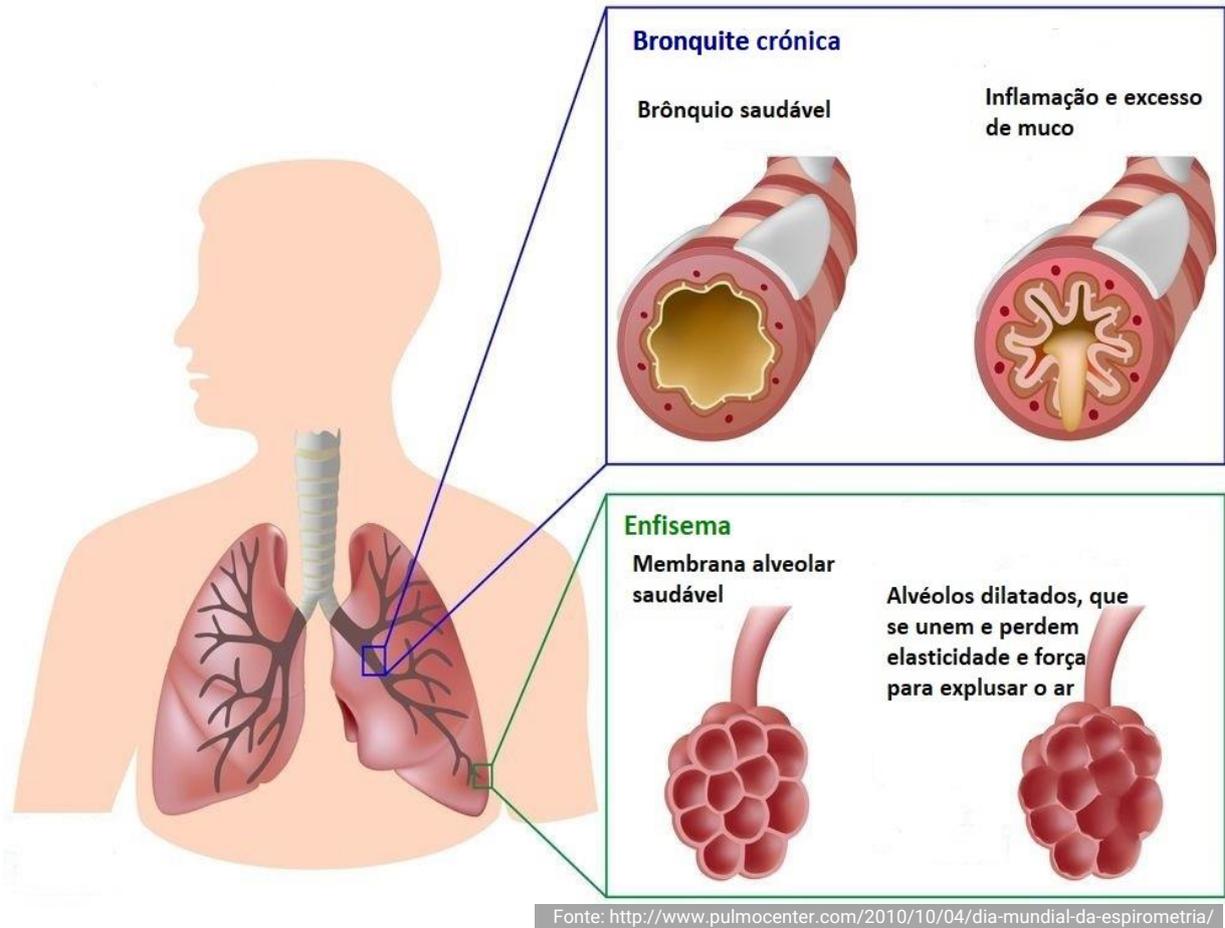


Fig. 4 - DPOC



DPOC: Sinais e Sintomas

- Expetoração purulenta;
- Cianose;
- Tosse persistente;
- Dispneia mais exacerbada que o habitual;
- Respiração ruidosa provocada pela acumulação de expetoração e acentuada diminuição do lúmen dos brônquios;
- Agitação e ansiedade;
- Alterações de consciência (situações mais graves);
- Febre.



Algumas vítimas de DPOC podem ventilar através do *hypoxic drive* (estímulo respiratório em que o corpo usa o oxigênio em vez do dióxido de carbono para regular o ciclo respiratório). Atendendo que as vítimas com DPOC têm os valores de saturação periférica de oxigênio (SpO₂)

cronicamente baixos, a administração de oxigênio visa obter valores de SpO₂ entre 88-92%. Um aumento significativo dos valores de SpO₂, pela administração de oxigênio, pode, em casos raros, diminuir o estímulo ventilatório, podendo no limite levar à paragem ventilatória.



DPOC: Atuação

- Posicionar vítima para facilitar a respiração (elevação do tronco);
- Perante secreções que a vítima não consegue expelir, proceder à aspiração;
- Administrar oxigênio de acordo com protocolo de administração de oxigênio;
- Recolher informação:
 - Tempo de início de sintomas;
 - História de episódios de agudizações anteriores (frequência e gravidade);
 - Duração e progressão dos sintomas da agudização (dispneia, tosse e expectoração) incluindo a sua repercussão nas atividades diárias;
 - Presença de comorbilidades, como doenças cardiovasculares, HTA, Dislipidemia, Diabetes *Mellitus*;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens;
 - Oxigenoterapia no domicílio (débito e tempo).
- Minimizar esforços;
- Perante sinais de gravidade, identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transportar a vítima em posição de *Fowler* (elevação da cabeceira a 45°).

V. EDEMA AGUDO DO PULMÃO

Definição

O edema agudo do pulmão (EAP) é a acumulação de fluido nos alvéolos e espaço intersticial pulmonar, proveniente dos capilares pulmonares, o que impede o aporte de oxigênio, dificulta as trocas gasosas e provoca uma oxigenação deficiente.

O edema agudo do pulmão ocorre essencialmente por dois mecanismos:

- **Aumento da pressão no interior dos vasos sanguíneos** – o líquido vascular é forçado para o exterior onde se acumula no tecido pulmonar, especialmente no interior dos alvéolos. É o que acontece em

patologias como a insuficiência cardíaca, o enfarte agudo do miocárdio, a crise hipertensiva, a doença das válvulas do coração ou a insuficiência renal. Há uma diminuição do débito cardíaco com conseqüente aumento da pressão a montante da parte esquerda do coração;

- **Aumento da permeabilidade dos vasos sanguíneos** – infecções, o consumo de drogas como heroína ou cocaína ou a intoxicação por ácido acetilsalicílico (AAS) provocam aumento da permeabilidade alvéolo-capilar, facilitando o extravasamento de líquido.

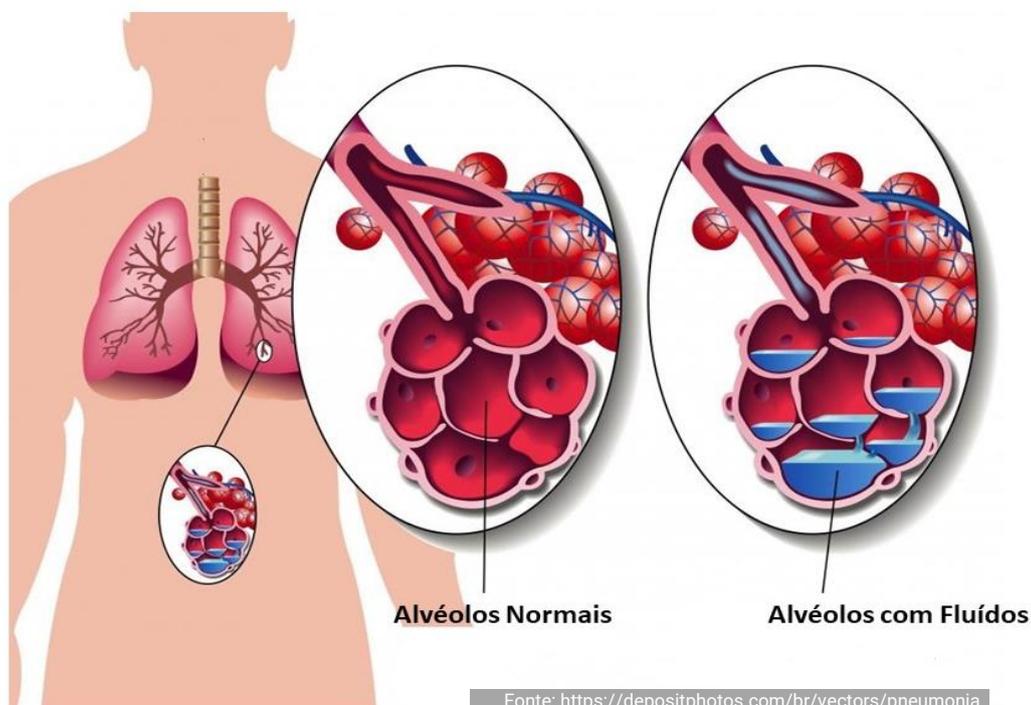


Fig. 5 - Alvéolos pulmonares com fluidos



EAP: Sinais e Sintomas

- Secreções de características aquosas, espumosas e de coloração rosada;
- Cianose;
- Dispneia;
- Ortopneia (intolerância à posição supina, aumento da dispneia na posição supina);
- Aumento da frequência respiratória;
- Sensação de afogamento;
- Ruído respiratório tipo farfalheira (ou fervezes), semelhantes a um borbulhar ou “panela de água a ferver”;
- Ansiedade e agitação;
- Aumento da frequência cardíaca;
- Aumento da pressão arterial (na maioria dos casos);
- Palidez e sudorese.

EAP: Atuação



- Posicionar vítima para facilitar a respiração (sentada ou *Fowler*), com as pernas pendentes para assim diminuir o retorno venoso;
- Administrar oxigênio de acordo com protocolo de administração de oxigênio;
- Recolher informação:
 - Tempo de início de sintomas;
 - História de episódios anteriores;
 - Antecedentes de patologia cardíaca;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens.
- Minimizar esforços;
- Perante sinais de gravidade, identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transportar a vítima em posição de *Fowler*, com as pernas pendentes.

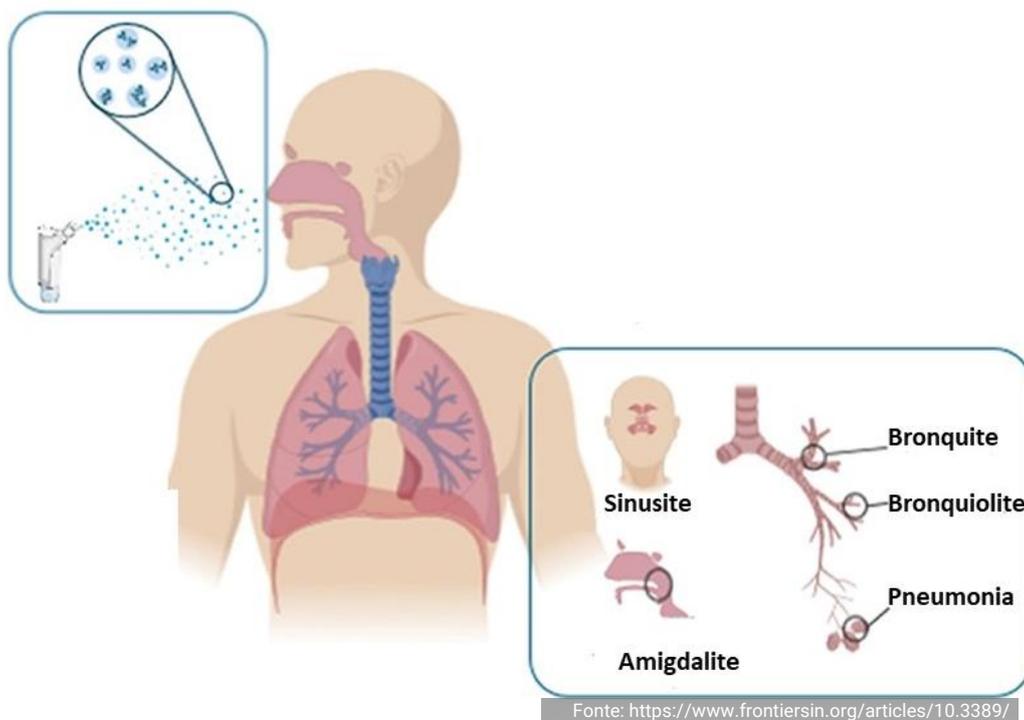
VI. INFEÇÃO RESPIRATÓRIA

A infecção respiratória ocorre quando uma parte do aparelho respiratório é infetada por um microrganismo que pode ser um vírus, uma bactéria, um fungo ou um parasita.

As suas manifestações dependem da área atingida, pois todas as partes do aparelho respiratório podem manifestar doença ou inflamação. Alguns exemplos:

- Nariz (rinite);
- Seios peri nasais (sinusite);
- Faringe (faringite);
- Laringe (laringite);
- Brônquios (bronquite, bronquiolite);
- Pulmão (pneumonias, tuberculose pulmonar);
- Pleura (pleurite).

Habitualmente, as infeções da via aérea inferior são de baixa gravidade, mas podem causar o agravamento de doenças pulmonares já existentes e levar ao desenvolvimento de infeções graves, particularmente nas vítimas com depressão do sistema imunitário. A contaminação ocorre por contacto direto através da projeção de gotículas de saliva ou expetoração, libertadas pelo doente ao expirar, tossir ou espirrar. As medidas profiláticas mais eficazes são a colocação de máscara por parte do doente e a higienização das mãos.



Fonte: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/>

Fig. 6 - Infecção respiratória



Infeção respiratórias: Sinais e Sintomas

- Expetoração purulenta;
- Congestão e corrimento nasal;
- Tosse;
- Febre;
- Mialgias (dores musculares);
- Astenia (fraqueza, cansaço).



Infeções respiratórias: Atuação

- Posicionar vítima para facilitar a respiração (sentada ou *Fowler*);
- Administrar oxigénio de acordo com protocolo de administração de oxigénio;
- Recolher informação:
 - Tempo de início de sintomas;
 - História de episódios anteriores;
 - História de contacto com pessoas com infeção respiratória;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens.
- Minimizar esforços;
- Perante sinais de gravidade, identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transportar a vítima em posição de *Fowler* (elevação da cabeceira a 45°).



VII. PNEUMOTÓRAX

O pneumotórax caracteriza-se pela existência de ar no interior da cavidade pleural. Pode ocorrer devido a uma lesão traumática ou de forma espontânea em indivíduos jovens (entre os 20 e os 40 anos de idade), sobretudo do sexo masculino, altos, magros e fumadores, após um espirro, tosse forte ou exercício físico.

Além disso, determinadas doenças como a asma, a pneumonia e a DPOC aumentam a predisposição para o aparecimento de um pneumotórax, devido à menor espessura do tecido pulmonar.

Todos os indivíduos sujeitos a ventilação com pressão positiva, através de CPAP – *continuous positive airway pressure* ou tubo endotraqueal, correm também o risco de desenvolver um pneumotórax.

O pneumotórax afeta a expansão do pulmão, a vítima apresenta sintomas como dispneia, dor torácica, palidez,

sudorese e taquipneia. O pneumotórax simples pode agravar e tornar-se num pneumotórax hipertensivo. Neste caso, a expansão do pulmão é afetada significativamente e os sintomas incluem, além dos anteriores, alteração do estado de consciência, cianose, taquicardia e enfisema subcutâneo.

O ar contido na cavidade pleural colapsa o pulmão e comprime as estruturas do mediastino. A compressão das veias cavas inferior e superior provocam uma redução significativa do retorno venoso ao coração, causando hipotensão. A acompanhar a dispneia severa surge ingurgitamento jugular e, numa fase mais avançada, desvio da traqueia, sendo que este ocorre mais frequentemente em situações traumáticas sendo abordado nas emergências de trauma.

Pneumotórax: Sinais e Sintomas

- Desvio da traqueia (tardio);
- Ingurgitamento jugular;
- Enfisema subcutâneo;
- Cianose;
- Dispneia;
- Respiração superficial;
- Assimetria da parede torácica;
- Dor intensa tipo pontada ou facada, localizada ao tórax e sem irradiação;
- Pele pálida;
- Sudorese;
- Sinais de choque: hipotensão, taquicardia e taquipneia.





Pneumotórax: Atuação

- Posicionar vítima para facilitar a respiração (sentada ou *Fowler*);
- Administrar oxigênio de acordo com protocolo de administração de oxigênio;
- Recolher informação:
 - Tempo de início de sintomas;
 - História de episódios anteriores;
 - Situações recentes com alteração de pressão atmosférica (p.ex. voo ou mergulho);
 - Antecedentes de hábitos tabágicos;
 - Características da vítima, suscetíveis de pneumotórax (homem magro, alto e fumador);
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens;
 - História de trauma torácico.
- Minimizar esforços;
- Perante sinais de gravidade, identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transportar a vítima em posição de *Fowler* (elevação da cabeceira a 45°).



VIII. EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES

Objetivos

Nos próximos capítulos, o formando deverá:

- Identificar as principais emergências cardiovasculares;
- Identificar os sinais e sintomas associados à dor torácica de origem cardíaca;
- Compreender os sinais e sintomas da disseção da aorta.

Enquadramento

As doenças cardiovasculares são um grupo de doenças do coração e dos vasos sanguíneos.

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no mundo, segundo a OMS. Mais pessoas morrem anualmente por estas doenças do que por qualquer outra causa.

Estima-se que 17,9 milhões de pessoas morreram por doenças cardiovasculares em 2016, representando 31% de todas as mortes a nível global.

Segundo o Instituto Nacional de Estatística (INE), em Portugal as doenças do aparelho circulatório, registaram 7 151 óbitos por doença isquémica do coração, representando 6,4% da mortalidade total em 2019, e uma redução de 1,2% em relação ao ano anterior.³

As mortes por enfarte agudo miocárdio (4 275) representaram 3,8% da mortalidade total e quase 60% das mortes por doenças isquémicas do coração em 2019, apesar da diminuição de 7,5% no número de óbitos em relação ao ano anterior.

A aterosclerose é um importante fator de risco para muitas doenças cardiovasculares. A aterosclerose desenvolve-se de forma insidiosa ao longo

de vários anos e, normalmente, encontra-se em estado avançado na altura em que ocorrem os primeiros sintomas.

Os principais fatores de risco, associados às doenças cardiovasculares, que podem ser modificáveis são:

- Hipertensão;
- Obesidade;
- Diabetes *Mellitus*;
- Sedentarismo;
- Etilismo;
- Stress;
- Dislipidemia;
- Tabagismo.

Os fatores de risco não modificáveis, associados às doenças cardiovasculares, são:

- Sexo
- Idade
- Genéticos

Iremos abordar as principais emergências cardiovasculares:

- Dor torácica de origem cardíaca;
- Aneurisma e disseção da aorta;
- Tromboembolismo.



IX. DOR TORÁCICA DE ORIGEM CARDÍACA

O coração, como já referido anteriormente, constitui um órgão vital para a sobrevivência do indivíduo, já que funciona como uma bomba que permite impelir o sangue pelos vasos de forma a fornecer o oxigénio e outros nutrientes a todas as células do organismo e remover destas todos os produtos resultantes do metabolismo, cuja acumulação poderia tornar-se tóxica. Uma dor cardíaca representa uma situação em que o miocárdio não está a receber a quantidade de oxigénio suficiente para as suas necessidades do momento.

Normalmente esta situação está associada, por um lado, ao aumento da necessidade de oxigénio (p.ex. um esforço, uma emoção), por outro, à diminuição do aporte de sangue ao miocárdio. Esta última, a diminuição do aporte de oxigénio, deve-se normalmente a uma doença denominada aterosclerose.

A aterosclerose representa uma alteração das artérias, própria do envelhecimento e

consiste numa progressiva deposição de placas de gordura e outras substâncias no interior da artéria (que se desenvolve ao longo de anos).

Esta deposição de placas de gordura e outras substâncias, faz com que:

- O diâmetro das artérias vá diminuindo gradualmente;
- As paredes das artérias percam a sua elasticidade, tornando-se duras.

Estes dois fatores em conjunto conduzem a:

- Uma diminuição do volume de sangue, ou seja, com a diminuição do diâmetro interno da artéria o sangue sofre uma obstrução;
- Um aumento da pressão no interior das artérias, ou seja, a mesma quantidade de sangue é obrigada a passar por um diâmetro mais pequeno.



Artéria normal



Diminuição da elasticidade



Depósito de placas de gordura



Obstrução de artéria por placas de gordura

Fonte: <https://www.infoescola.com/doencas/aterosclerose/>

Fig. 7 - Aterosclerose

Assim, quando este mecanismo ocorre nas coronárias (artérias que irrigam o coração), estamos perante uma situação de dor torácica de origem cardíaca que representa uma situação grave. A dor torácica de origem cardíaca pode apresentar-se em duas situações clínicas:

- Angina de peito;
- Enfarte do agudo do miocárdio (EAM).

A **angina de peito** é causada por um desequilíbrio entre o aporte de oxigénio ao miocárdio e as necessidades num determinado momento. Entre outros fatores, pode ser desencadeada por esforços físicos ou emoções fortes que levam ao aumento da atividade cardíaca, o que exige um maior aporte de oxigénio.

A causa mais comum de angina de peito é a aterosclerose (placas de ateroma).

Os fatores desencadeantes da angina de peito podem ser:

- Exercício físico ou esforço;
- Emoções fortes;
- Stress;
- Exposição prolongada a temperaturas extremas.

A dor dura normalmente entre 1 e 5 minutos e geralmente alivia com o repouso ou com a administração de fármacos vasodilatadores coronários como os nitratos. Ocasionalmente a dor pode prolongar-se até 15 minutos.

O **enfarte agudo do miocárdio** ocorre quando se dá uma interrupção da perfusão coronária de forma súbita, prolongada e total ou quase total. Como consequência, as células cardíacas a jusante da

obstrução morrem (necrose) por deficiente irrigação sanguínea – enfarte.

O EAM pode ter como causa o tromboembolismo, um espasmo coronário por overdose de cocaína ou disritmias graves, mas o mecanismo mais comum é normalmente a obstrução associada ao processo de aterosclerose. Os coágulos sanguíneos alojam-se numa artéria com lúmen reduzido por placas de ateroma e provocam obstrução de uma ou mais artérias coronárias.

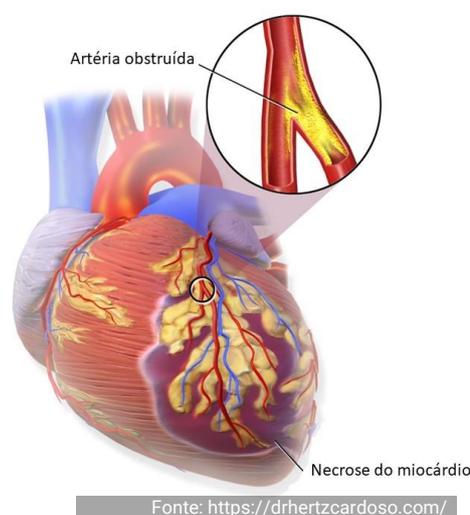


Fig. 8 - Enfarte Agudo do Miocárdio

Ao contrário da angina de peito, grande parte dos EAM manifestam-se quando as vítimas estão em repouso, inclusive durante o sono, não necessitando por isso de fator desencadeante.

A dor ou desconforto retroesternal é a queixa principal na maioria dos casos e geralmente tem as mesmas características da angina. Pode ser caracterizada como pressão, aperto, peso, pontada, “facada” ou ardor. Contudo, é uma dor que não alivia com o repouso ou com a administração de vasodilatadores coronários e pode irradiar para os membros superiores (principalmente para o esquerdo), pescoço, mandíbula e/ou região dorsal.



Contudo, vítimas como idosos, mulheres e doentes com patologia de diabetes, podem apresentar sintomas atípicos, podendo mesmo não manifestar nenhum tipo de dor torácica.

Perante uma vítima com sinais e sintomas compatíveis com dor torácica de origem cardíaca, é fundamental pedir apoio diferenciado o mais precocemente possível. Só assim, poderá ser enviado um meio de apoio com capacidade para realização de eletrocardiograma (ECG) e na eventualidade de se confirmar EAM, possibilitar a inclusão da vítima na Via Verde Coronária, referenciando-a para o hospital adequado.

A Via Verde Coronária permite que as Ambulâncias de Emergência Médica (AEM), as ambulâncias de Suporte Imediato de Vida (SIV) e as Viaturas Médicas de Emergência e Reanimação (VMER) agilizem a fase pré-hospitalar, encaminhando precocemente as vítimas com enfarte agudo de miocárdio através da coordenação com a Rede Nacional de Urgências.

A possibilidade de efetuar eletrocardiograma no local onde se encontra o doente e o reenvio destes diretamente para o CODU permite a opção entre duas situações: a administração do medicamento no local ou o

encaminhamento para as unidades hospitalares com laboratórios de hemodinâmica para ser feita a revascularização coronária. Em ambos casos, o objetivo é a desobstrução da artéria (remoção do coágulo), retomando-se a circulação sanguínea e salvando-se a vida do doente.

A principal função da Via Verde Coronária é tentar ganhar tempo, sendo que as unidades hospitalares dão agora prioridade máxima a estes doentes e o CODU tem a possibilidade de contactar diretamente com os cardiologistas de serviço nessas unidades.

O diagnóstico clínico, realizado por médico de um síndrome coronário depende dos sinais e sintomas da vítima, do eletrocardiograma de 12 derivações (ECG) e de valores laboratoriais (análise sanguínea). Por este último fator, muitas vítimas são transportadas ao hospital apesar de apresentarem um ECG sem sinais de isquemia.

Nos doentes com síndrome coronária aguda, que não apresentem hipoxia a administração de alta concentração de oxigénio pode aumentar o tamanho do enfarte, pelo que é fundamental a avaliação dos valores de saturação periférica e titular o débito de oxigénio a administrar.

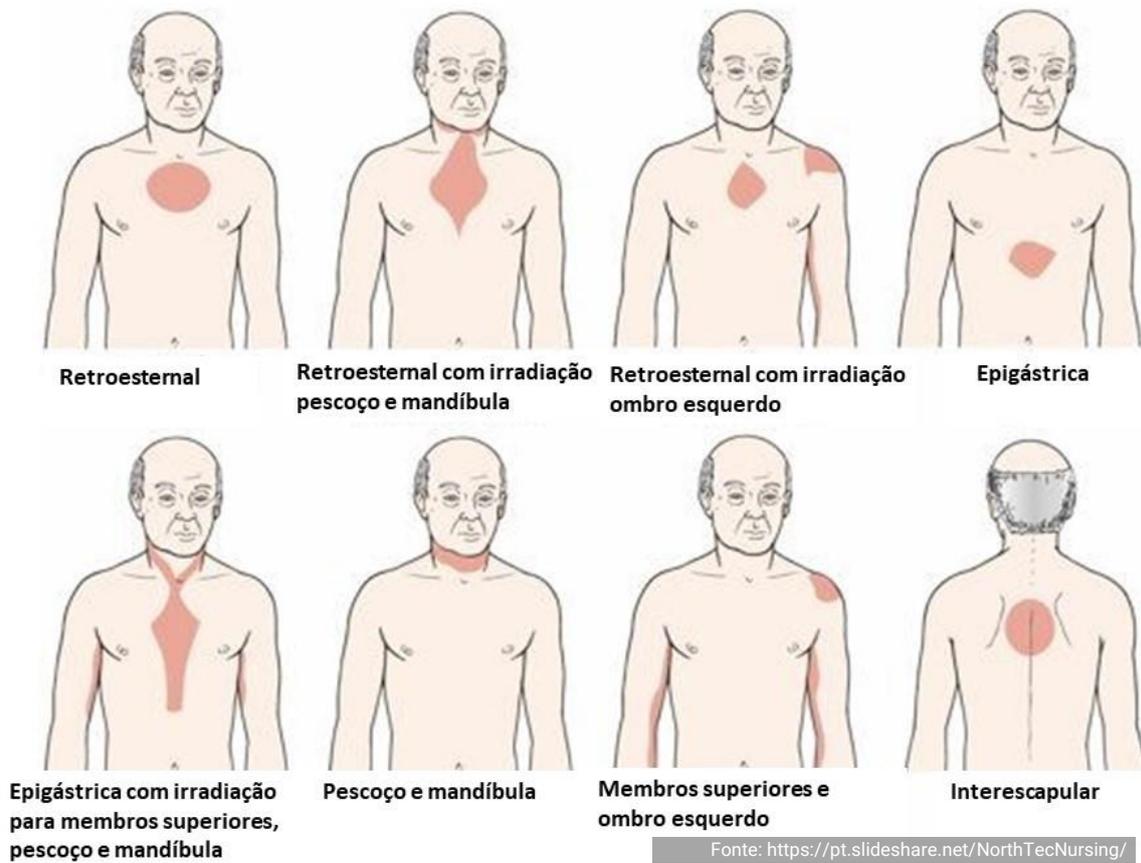


Fig. 9 - Localização mais frequente de dor torácica de origem cardíaca



Dor torácica de origem cardíaca: Sinais e Sintomas

- Dispneia;
- Cansaço de início súbito;
- Dor ou desconforto retroesternal tipo opressão, peso, ardor ou pressão;
- Dor epigástrica;
- Em alguns casos, irradiação da dor para os membros superiores (principalmente o esquerdo), pescoço e mandíbula;
- Palpitações;
- Palidez;
- Sudorese;
- Náuseas e/ou vômitos;
- Ansiedade e agitação;
- Lipotimia ou síncope;
- Angústia.



Dor torácica de origem cardíaca: Atuação

- Evitar que a vítima faça esforços, qualquer esforço pode agravar a sua condição clínica;
- Posicionar vítima numa posição de conforto;
- Administrar oxigénio de acordo com protocolo de administração de oxigénio;
- Caracterizar a dor torácica;
- Recolher informação:
 - Tempo de início de sintomas;
 - História de episódios anteriores;
 - Antecedentes de patologia cardíaca;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens, nomeadamente de nitratos;
 - História de trauma torácico.
- Perante sinais de gravidade, identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transportar a vítima em posição de *Fowler* (elevação da cabeceira a 45°).

X. DISSECÇÃO DA AORTA

A **dissecção da aorta** consiste no rompimento longitudinal da sua túnica interna, tendo como consequência a saída do sangue do lúmen verdadeiro da aorta para um falso lúmen.

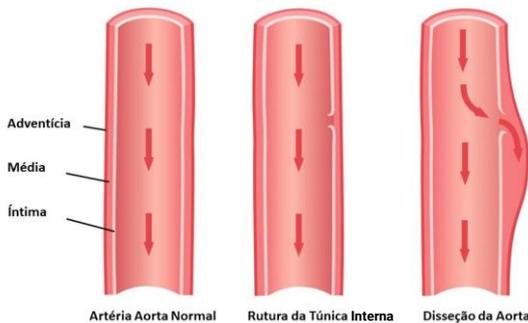


Fig. 10 - Dissecção da Aorta

Está quase sempre associada a um evento traumático grave ou a um aneurisma e é de difícil reconhecimento em contexto pré-hospitalar.

O **aneurisma** consiste na dilatação, geralmente, de uma região débil da parede de uma artéria. Pode ser resultado de vários processos, como o envelhecimento, aterosclerose, HTA, doença infecciosa, traumatismos ou doenças genéticas.

Com o passar do tempo, a quantidade de sangue no aneurisma aumenta, formando um hematoma que pode romper a qualquer momento, libertando o seu conteúdo e provocando uma hemorragia interna grave.

A dissecção da aorta tanto pode ocorrer ao nível da aorta torácica como ao nível da aorta abdominal. A dissecção também pode ocorrer nas artérias coronárias ou nas subclávias, apesar de ser menos frequente.

Os sinais e sintomas da dissecção da aorta dependem do local da lesão (aorta ascendente ou descendente), da sua extensão e, no caso de rotura, da quantidade de sangue perdido.

A dor descrita por estas vítimas é muito característica. Referem-na como a dor mais intensa que alguma vez sentiram e como dilacerante ou afiada (como um corte com uma faca).

A atuação em situação de dissecção da aorta é similar à avaliação e atuação da dor de origem cardíaca⁴



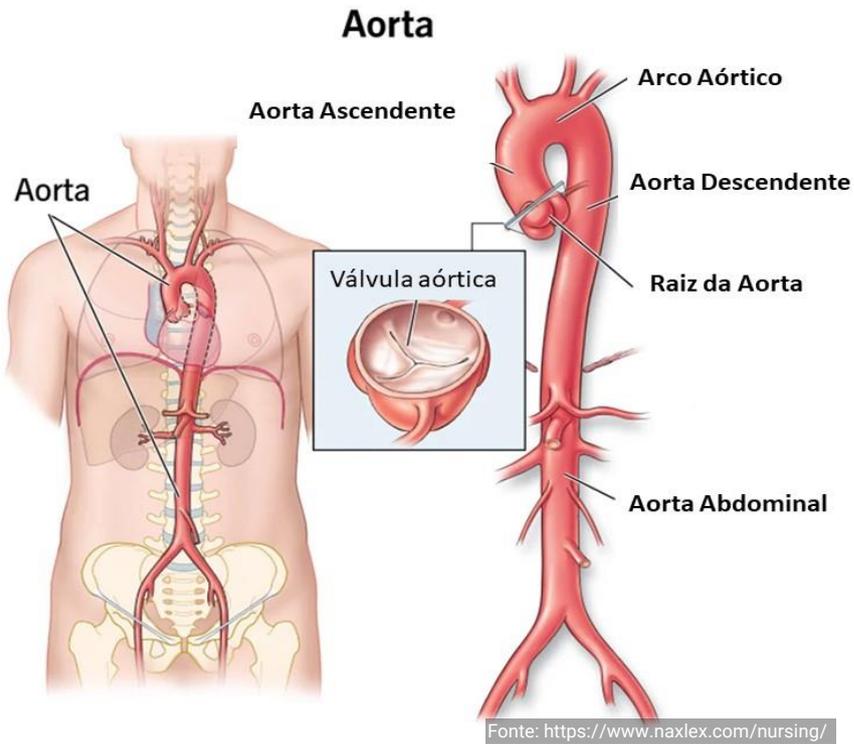


Fig. 11 - Anatomia da artéria aorta



Disseção da aorta: Sinais e Sintomas

- Cianose periférica;
- Dor torácica ou interescapular de início súbito, muito intensa e sem precedência de outros sinais e sintomas;
- Palidez;
- Sudorese;
- Hipotensão;
- Assimetria dos pulsos periféricos, com possibilidade de ausência de um deles;
- Diferenças nas pressões arteriais entre os membros superior a 10mmHg;
- Síncope.



XI. DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS

Objetivos

Nos próximos capítulos, o formando deverá:

- Identificar as principais causas da dor abdominal;
- Diferenciar os tipos de hemorragia digestiva;
- Compreender os sinais e sintomas da hemorragia digestiva;
- Conhecer as diferentes origens da dor abdominal.

Enquadramento

Os problemas gastrointestinais, estão na sua maioria associados a situações de hemorragia, processos inflamatórios ou infecciosos. Estes podem tomar uma dimensão sistémica se não forem identificados e tratados atempadamente. Por exemplo, o apêndice é um órgão que não possui função conhecida no organismo, mesmo no sistema digestivo. No entanto, se inflamar (apendicite) e nada for feito, o mesmo pode provocar peritonite e, conseqüentemente, choque séptico.

É importante conhecer os principais processos patológicos que resultam em sensibilidade e dor abdominal, muitas vezes acompanhada de distensão, hemorragia, náuseas, vômitos, diarreia, desidratação, febre e AEC.

A dor abdominal é uma queixa frequente nos doentes que recorrem aos serviços de urgência. Pode ser provocada por episódio agudo ou processo crónico.

Por vezes não é possível dissociar a dor abdominal da dor torácica, pelo que muitas causas podem ser comuns a ambas, como exemplos:

- Dissecção da aorta;
- Doença gastrointestinal;
- Dor articular e/ou muscular das costelas;
- Trauma abdominal e/ou torácico;
- Enfarte agudo do miocárdio (por vezes acompanhado por dor que irradia para o epigastro).



XII. HEMORRAGIA DIGESTIVA

A hemorragia digestiva não é uma patologia em si mesma. Consiste na perda de sangue do trato gastrointestinal, podendo ser grave ao ponto de colocar a vida da vítima em risco.

Pode classificar-se em hemorragia digestiva alta e hemorragia digestiva baixa, consoante a sua origem seja proximal ou distal ao duodeno (em concreto, ao ligamento de *Treitz*), respetivamente.

As causas mais frequentes são as doenças hepáticas, a existência de úlceras no tubo digestivo e a presença de tumores.

As hemorragias digestivas podem diferenciar-se da seguinte forma:

- **Hematemeses** – vômito acompanhado com sangue. É sinónimo de hemorragia digestiva alta. O sangue pode ter características diversas (pode ser vermelho vivo, com coágulos ou tipo borra de café) e deve ser avaliado juntamente com o número de episódios e a quantidade de sangue que sai em cada um deles. Estes fatores são determinantes na previsão ou constatação da gravidade da hemorragia;
- **Melenas** – fezes com sangue escuro. A presença de sangue no tubo digestivo por mais de 14 horas leva à sua degradação pelas bactérias do cólon, produzindo um conteúdo negro, de consistência mole e cheiro fétido. Quanto mais distante do reto for a origem da hemorragia, mais provável será o aparecimento de melenas. O mais comum é a hemorragia ter origem no estômago ou no intestino delgado;
- **Hematoquésias** – dejeções com sangue vermelho vivo, isoladas ou associadas às fezes. Quando a passagem do conteúdo hemático no cólon é rápida, não se dá a sua decomposição completa, o que explica a presença de sangue vermelho vivo, por vezes com coágulos visíveis. Normalmente as hematoquésias são sinónimo de hemorragia digestiva baixa;
- **Retorragia** – perda de sangue vermelho vivo durante a dejeção, que traduzem patologia ou lesão anal e/ou retal.

Como referido, a apresentação da hemorragia tem diferentes padrões associados à causa subjacente, por vezes, muito semelhantes entre si. Em contexto de emergência pré-hospitalar, a recolha de informação através da mnemónica CHAMU é crucial para ajudar a determinar a causa, bem como, a recolha de informação e caracterização da quantidade, frequência, aspeto do vômito ou dejeção hemática.

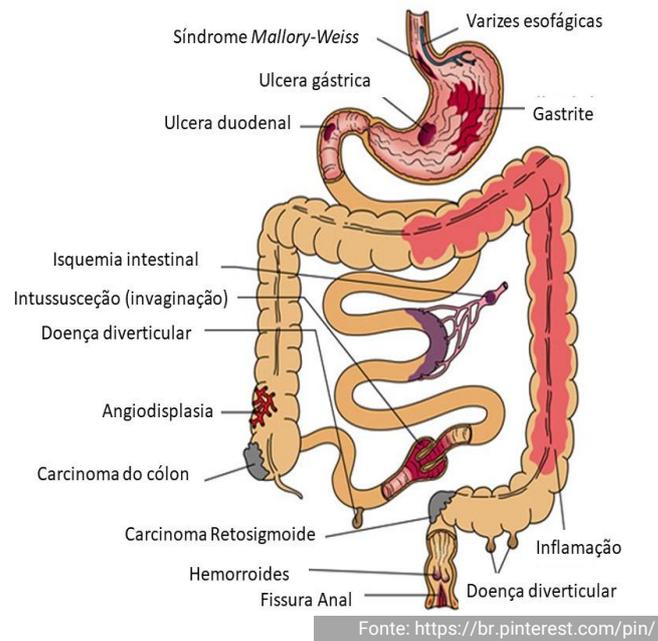


Fig. 12 - Hemorragia digestiva

Classificação da hemorragia	Órgão	Causa	Tipo de Hemorragia
Alta	Esófago	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamação (esofagite) • Varizes esofágicas • Laceração (Síndrome <i>Mallory-Weiss</i>) • Dilatação venosa (cirrose hepática) • Refluxo gastroesofágico 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematemeses abundantes • Melenas
	Estômago	<ul style="list-style-type: none"> • Úlceras • Cancro • Inflamação (gastrite) 	
Alta ou baixa	Intestino delgado	<ul style="list-style-type: none"> • Úlcera duodenal • Cancro (doença e radioterapia) • Inflamação • Isquemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematemeses abundantes • Melenas
Baixa	Intestino delgado	<ul style="list-style-type: none"> • Infecção • Inflamação (colite ulcerosa) • Cancro do cólon retal • Doença diverticular 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematoquésias
	Reto	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorroidas • Fissuras anais 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematoquésias • Retorragia



Hemorragia digestiva: Sinais e Sintomas

- Presença de vômito ou dejeção com características hemáticas;
- Sudorese;
- Palidez;
- Pulso rápido;
- Náuseas;
- Hipotensão;
- Tonturas;
- Síncope.



Hemorragia digestiva: Atuação

- Caracterizar o vômito ou dejeção quanto à quantidade e aspeto;
- Perante vítimas com AEC ou que não consigam expelir o vômito, permeabilizar a via aérea;
- Administrar oxigénio de acordo com protocolo de administração de oxigénio;
- Posicionar a vítima em posição de conforto e mantendo a via aérea permeável;
- Recolher informação:
 - Tempo de início de sintomas;
 - História de episódios anteriores;
 - Antecedentes de patologia digestiva;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens.
- Perante sinais de gravidade, identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transporte da vítima mantendo a permeabilidade da VA.

XIII. DOR ABDOMINAL

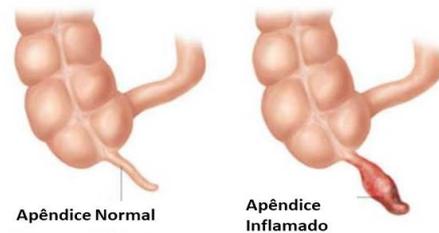
Na avaliação da vítima com dor abdominal deve-se utilizar uma abordagem sistemática, caracterizando a dor e a condição clínica do doente.

A dor abdominal pode ter diversas origens sendo que vamos abordar:

- Apendicite;
- Oclusão intestinal;
- Cólica Renal.

Apendicite

A apendicite é uma situação causada por inflamação do apêndice e ocorre devido à retenção anormal de fezes no apêndice, se a pressão for muito elevada, pode romper-se e extravasar o seu conteúdo para a cavidade peritoneal, provocando peritonite (inflamação do peritoneu) e sépsis.



Fonte: <https://escolaeducacao.com.br/>

Fig. 13 - Diferença entre apêndice normal e inflamado

Oclusão intestinal

O principal sinal da obstrução intestinal é a interrupção súbita ou progressiva do trânsito intestinal (motilidade), que se traduz na incapacidade de o organismo excretar pela via digestiva.

As duas principais causas para a oclusão intestinal são:

- Paralisia dos intestinos;
- Diminuição do lúmen.



Apendicite: Sinais e Sintomas

- Dor na fossa ilíaca direita, que aumenta com a rápida descompressão;
- Dor abdominal pode irradiar para membro inferior;
- Náuseas;
- Vômitos;
- Febre;
- Perda de apetite;
- Em caso de rutura do apêndice há uma diminuição da dor devido à diminuição da pressão e a dor passa a ser difusa em todo o abdómen.



A paralisia ocorre devido a diversas causas como infecção, falência renal, diminuição do aporte sanguíneo aos intestinos.

A diminuição do lúmen dos intestinos pode dever-se a uma neoplasia, grandes pólipos (neoplasias benignas que crescem nos intestinos, geralmente no intestino grosso) ou a objetos que a vítima tenha ingerido ou inserido no reto.

Outras causas menos frequentes incluem a compressão do intestino por hérnias (protusão de um órgão na cavidade adjacente), intussusceção (entrada de parte do intestino dentro do próprio intestino), torção do intestino (volvo) e aderências intestinais, comuns na doença de *Crohn* e após cirurgia.

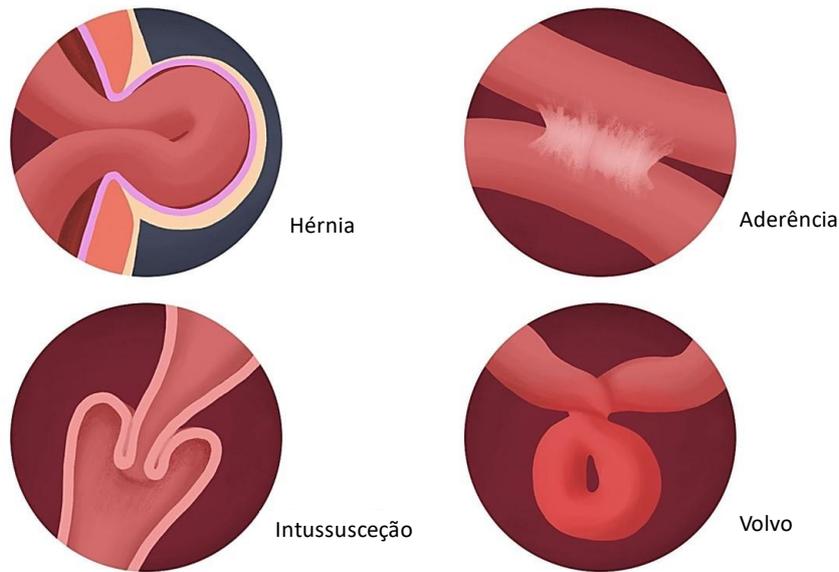


Fig. 14 - Tipos de oclusão intestinal

Fonte: <https://ozimogama.files.wordpress.com/>



Oclusão intestinal: Sinais e Sintomas

- Dor abdominal tipo cólica;
- Distensão do abdómen;
- Obstipação;
- Náuseas;
- Vômitos;
- Em casos mais graves podem ocorrer vômitos de fezes, com odor fétido e cor escura – vômitos fecaloides.

Cólica Renal

A cólica renal é geralmente originada pela existência de cálculos renais (litíase renal ou pedras nos rins), que ao se deslocarem podem encravar, provocando uma dor muito intensa, do tipo cólica ("dor tipo vai e vem").

A litíase renal caracteriza-se pela formação de cálculos nos rins quando um excesso de sais insolúveis e ácido úrico cristalizam na urina. Está habitualmente associada à insuficiente ingestão de água e ocorre mais frequentemente nos homens do que nas mulheres.

A composição mais comum dos cálculos é o cálcio. O tamanho varia entre alguns milímetros até mais de 2,5cm.

Quando os cálculos são suficientemente grandes para obstruírem o(s) ureter(es) dificultam o débito urinário.

Os sinais e sintomas iniciam-se com um desconforto ligeiro na região lombar e a dor torna-se cada vez mais intensa. As vítimas não encontram posição de alívio e ficam normalmente agitadas à procura de uma posição antálgica. Se o cálculo renal estiver localizado numa região mais baixa dos ureteres, além da dor, os sinais e sintomas são semelhantes aos da infeção do trato urinário, excluindo a febre. Podem ter necessidade de urinar com frequência e em pequenas quantidades. Por vezes, apresentam também hematuria, náuseas e vômitos.

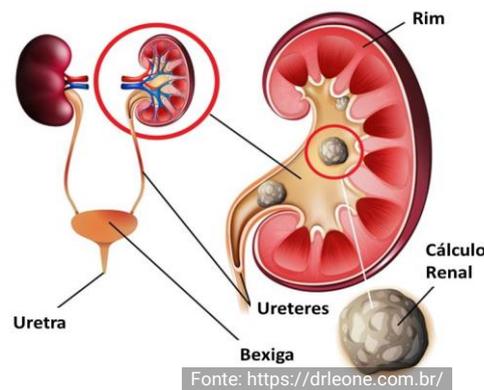


Fig. 15 - Cálculo Renal



Cólica Renal: Sinais e Sintomas

- Dor tipo cólica (pode ser extremamente violenta), com início na região lombar e irradiação para a bexiga e órgãos genitais;
- Agitação decorrente da procura por uma posição antálgica;
- Náuseas;
- Vômitos;
- Dor ao urinar se a obstrução for ao nível dos ureteres;
- Hematuria (sangue na urina) em alguns casos.



Dor abdominal: Atuação

- Caracterizar a dor abdominal de acordo com a mnemónica TILIDAS e identificar a causa da dor (apendicite, oclusão intestinal, cólica renal);
- Administrar oxigénio de acordo com protocolo de administração de oxigénio;
- Posicionar a vítima em posição de conforto que permita o alívio da dor;
- Desaconselhar a ingestão de qualquer líquido ou alimento;
- Recolher informação:
 - Tempo de início de sintomas;
 - História de episódios anteriores;
 - Antecedentes de patologia digestiva;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens.
- Perante sinais de gravidade, identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transporte da vítima numa posição confortável, tendo como objetivo o alívio da dor abdominal. Por vezes as dores abdominais aliviam com a flexão dos joelhos sobre o abdómen.



XIV. EMERGÊNCIAS NEUROLÓGICAS

Objetivos

Nos próximos capítulos, o formando deverá:

- Identificar as principais causas das emergências neurológicas;
- Compreender os sinais e sintomas e atuação na síncope, crise convulsiva e AVC;
- Conhecer os critérios de inclusão na Via Verde AVC.

Enquadramento

As emergências neurológicas traduzem as situações que comprometem, de forma temporária ou permanente, as funções cerebrais.

Como as emergências neurológicas afetam o sistema nervoso, as manifestações clínicas (disfunções neurológicas) podem variar consoante a natureza da doença, o tipo e a gravidade da lesão. A vítima pode apresentar AEC, défices motores e/ou sensitivos e convulsões, entre outras.

As emergências neurológicas que motivam o acionamento de meios de emergência com maior frequência são as síncopes, as convulsões e os acidentes vasculares cerebrais (AVC).

A AEC representa a alteração da capacidade de perceber e interagir com o ambiente que nos rodeia como, p.ex., a desorientação espaço-temporal ou a diminuição do estado de alerta. Em teoria, a sua diversidade de manifestações são praticamente ilimitadas.

Por si só, a AEC não corresponde a uma doença, mas sim à consequência de um evento primário. Existem inúmeras causas sendo que muitas delas colocam em risco a vida, pelo que necessitam de correção imediata. Por exemplo, a síncope está associada a uma grande variedade de causas que podem inclusivamente não ter

origem neurológica, mas por se tratar de uma AEC é abordada neste capítulo.

As emergências neurológicas são, portanto, condições que requerem conhecimentos para uma correta abordagem, avaliação e estabilização das vítimas.



XV. SÍNCOPE

A síncope é a perda de consciência de forma súbita, causada por uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral com inevitável perda do tônus postural.

Normalmente é transitória, de curta duração e de recuperação total e espontânea.

Vulgarmente é designada por desmaio e o termo é ainda confundido com lipotimia, que significa “sensação de desmaio”, mas sem perda de consciência.

O cérebro não usa proteínas ou gordura como energia e há uma reserva limitada de glicose. Assim, ao não existir um metabolismo anaeróbico ao nível cerebral, o funcionamento deste órgão requer um aporte constante de oxigênio e glicose.

De acordos com o ERC (2021) a incidência mundial é estimada entre 15 e 39%, sendo que 50% das mulheres e 25% dos homens já tiveram uma síncope durante a vida.

A síncope tem várias causas abordadas de seguida.

Causa vasovagal

- Esta é uma causa mais comum (50%). Ocorre devido à estimulação do décimo nervo craniano (nervo vago ou pneumogástrico) resulta em bradicardia, o que leva à redução do débito cardíaco e, por sua vez, à hipoperfusão cerebral;
- Pode surgir após dor ou stress, medo súbito, e inesperado;
- Após micção, defecação ou tosse;
- Hipersensibilidade do seio carotídeo pode ocorrer após rotação rápida da cabeça ou durante atividades como

fazer a barba ou colocar a gravata (pressão no seio carotídeo).

Causa ortostática

- Ocorre quando a vítima se move rapidamente da posição de deitado para a posição de pé.
- Em contexto de hipovolémia como hemorragia, diarreia ou vômitos;
- Associada a fármacos/drogas ocorrência em contexto de história de abuso de álcool ou medicação com diuréticos ou vasodilatadores.

Causa cardíaca

- As disritmias podem causar a redução do débito cardíaco e comprometer o fluxo sanguíneo cerebral, sobretudo quando a FC é <40bpm ou >150bpm;
- A insuficiência cardíaca e a doença das válvulas cardíacas (nomeadamente da válvula aórtica) podem igualmente comprometer o aporte sanguíneo necessário num dado momento, p.ex. num momento de esforço.

Causas metabólicas

- A causa metabólica mais comum é a hiperventilação;
- A hipoglicemia ou a hiperglicemia também podem causar síncope;
- A ingestão de álcool tem um efeito inibitório da ação do centro vasomotor e da hormona antidiurética, levando à hipotensão;
- A hipocalemia (potássio baixo) também limita o aumento da resistência vascular periférica e do débito cardíaco.



Causas neurológicas

Estão geralmente associadas a doenças que comprometem as ações do sistema nervoso como a doença de Parkinson, patologia neurodiabética, sífilis, neuropatia alcoólica, entre outras.

Outras causas

- A redução da pré-carga devido à compressão da veia cava inferior durante a gravidez na posição supina (síndrome da hipotensão supina) ou na posição de sentado no final da gravidez;
- A tosse também pode levar à síncope devido ao aumento da pressão intratorácica, reduzindo a pré-carga e, por consequência, o débito cardíaco;
- A hipotensão pós-prandial, mais prevalente nos idosos, ocorre devido à distensão gástrica após uma refeição

pesada. Antes de ocorrer a síncope pode ocorrer a pré-síncope, esta é caracterizada por tontura, náusea, sudorese, manchas negras na frente dos olhos e uma iminente sensação de perda de consciência.

Quando a causa é vasovagal ou ortostática a realização de manobras de contrapressão física simples estão indicadas para evitar que a vítima tenha uma síncope.

As manobras de contrapressão física da parte inferior do corpo são mais eficazes do que as manobras da parte superior do corpo⁴.

- Parte inferior do corpo:
 - Agachamento;
 - Cruzar as pernas.
- Parte superior do corpo
 - Aperto das mãos;
 - Flexão do pescoço.

Síncope: Sinais e Sintomas

- Alteração do estado de consciência;
- Lipotimia – sensação de perda dos sentidos;
- Tonturas;
- Visão turva;
- Astenia;
- Hipotensão;
- Palidez;
- Sudorese;
- Náuseas e vômitos.





Fig. 16 - Manobras de contrapressão física



Síncope: Atuação

- Se for detetada pré-síncope, poderá promover manobras de contrapressão física até ser possível deitar a vítima;
- Se identificada desidratação promover a ingestão de pequenas quantidades de água administrada repetidamente;
- Avaliar glicemia capilar para despiste da causa de síncope;
- Administrar oxigênio de acordo com protocolo de administração de oxigênio;
- Recolher informação:
 - História de sintomas descritos por quem presenciou (convulsões ou tremores, duração, pré-socorro realizado para resolução da síncope);
 - História de episódios anteriores;
 - Causa da síncope (mudança de posicionamento, hipovolémia, desidratação...);
 - Historial de doenças cardiovasculares; exposição a situações de stress;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens.
- Perante sinais de gravidade, identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transporte da vítima mantendo a permeabilidade da VA, devido à AEC.



XVI. CONVULSÃO

As convulsões são uma alteração eletrofisiológica temporária que ocorre no cérebro. São causadas por uma atividade elétrica anormal dos neurónios, refletindo-se ao nível da tonicidade corporal através de contrações involuntárias da musculatura, com movimentos descoordenados, tremores, desvio ocular, alterações do comportamento e da consciência.

Quanto ao tipo, as convulsões são classificadas por:

- Generalizadas
 - Ausência (pequeno mal);
 - Tónico-clónicas (grande mal).
- Parciais (focais)
 - Simples;
 - Complexas.

As crises convulsivas generalizadas envolvem normalmente ambos os hemisférios cerebrais e produzem perda de consciência num curto espaço de tempo.

As crises de ausência (pequeno mal) são frequentes em crianças com idades compreendidas entre os 4 e os 12 anos e são mais raras a partir dos 20 anos de idade.

São breves ausências de consciência que se manifestam através de “olhar perdido” e/ou de interrupção súbita da execução da atividade que estava a ser realizada no momento

As crises convulsivas tónico-clónicas (grande mal) podem estar associadas a morbilidade e são eventos frequentes de ativação de meios de emergência médica pré-hospitalar.

Podem ser precedidas por uma “aura” – sensação de alerta que algumas pessoas experimentam antes de uma crise convulsiva. Esta sensação varia de pessoa para pessoa, mas pode incluir uma sensação de pavor inexplicável, um cheiro estranho ou uma sensação de dormência.

Em alguns casos, os familiares ou populares que presenciem uma crise convulsiva podem referir que a vítima terá dado um “grito” – que geralmente é associado a dor ou sofrimento. O “grito” não é mais do que o resultado da contração súbita da musculatura abdominal e torácica que leva a uma expiração forçada e rápida.

Este tipo de convulsões é caracterizado pela perda súbita da consciência e por contrações musculares involuntárias, tónicas e clónicas:

- **Fase tónica** – caracterizada por desvio do olhar, espasmos violentos do pescoço, tórax e extremidades,

Causas de Convulsão

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Epilepsia;• Hipertermia ou febre;• Desidratação;• Alterações da glicemia (hipo ou hiperglicemia); | <ul style="list-style-type: none">• Intoxicação;• AVC;• TCE (Traumatismo cranioencefálico);• Tumores cerebrais;• Hipoxia. |
|--|---|



envolvendo a contração e relaxamento de grupos musculares opostos, apneia, mordedura da língua e, em alguns casos, incontinência de esfíncteres. Esta fase tende a durar cerca de 10 a 30 segundos;

- **Fase clónica** – caracterizada pela contração e relaxamento dos músculos de forma rítmica, normalmente há flexão dos braços e extensão das pernas, da cabeça e do pescoço. Devido à ação do sistema nervoso autónomo, esta fase é ainda caracterizada por hiperventilação, sialorreia e taquicardia. Dura geralmente entre 1 e 5 minutos.

Devido à perda súbita de consciência, é habitual as vítimas apresentarem traumatismos resultantes da queda ou pelo embate em superfícies. A existência de lesões cerebrais depende da origem da

crise, da intensidade e da duração da mesma.

Depois da crise, a vítima entra numa fase designada por pós-crise (pós crítica) que pode prolongar-se por minutos ou horas. Esta fase é caracterizada pelos sinais e sintomas referidos no quadro seguinte.

As **crises convulsivas parciais** ou focais ao contrário das crises convulsivas generalizadas, resultam de descargas elétricas anormais focalizadas e circunscritas a um hemisfério cerebral.

As crises parciais podem ser classificadas de complexas ou simples, consoante haja ou não perturbação associada do estado de consciência (respetivamente) durante a crise.



Convulsão – pós crise convulsiva: Sinais e Sintomas

- Cianose periférica, devido à respiração pouco eficaz durante a convulsão;
- Paralisia da musculatura da face e/ou do pescoço;
- Extensão e rigidez das extremidades;
- Taquicardia;
- Período de inconsciência;
- Amnésia retrógrada (em relação ao evento);
- Pode apresentar hipoglicemia;
- Perda de controlo dos esfíncteres (pode ocorrer durante ou após a convulsão);
- Aumento dos valores de pressão arterial;
- Afasia;
- Incapacidade para cumprir ordens;
- Fadiga, sonolência, confusão e desorientação;
- Cefaleias intensas;
- Alterações emocionais.

Na **crise parcial simples**, as manifestações clínicas podem assumir várias formas:

- Sintomas motores (movimentos de contração de um membro, face, mão);
- Sensitivos (p.ex. parestesias, disestesia);
- Disautonómicos – alterações do SN autónomo (p.ex. incontinência de esfíncteres, taquicardia, midríase);
- Psíquicos (p.ex. sensação de *déjà vu*)
- Podem evoluir para parciais complexas.



Convulsão: Atuação

Vítima em crise convulsiva tónico-clónica:

- Afastar objetos que possam causar traumatismos e proteger a cabeça;
- Permeabilizar a VA com adjuvantes básicos, se possível (sem forçar a introdução);
- Administrar O₂;
- Não restringir movimentos;
- Registrar duração, zonas do corpo envolvidas e intervalos.

Vítima em pós crise convulsiva

- Colocar em PLS;
- Avaliar temperatura corporal e se for detetada hipertermia promover o arrefecimento corporal, retirando roupas e aplicar compressas com água tépida;
- Avaliar glicemia capilar e se for detetada hipoglicemia promover a administração de glicose de acordo com as instruções no capítulo de Diabetes;
- Se sinais de AVC verificar critérios para inclusão em VVAVC;
- Reduzir a estimulação sensorial;
- Administrar oxigénio de acordo com protocolo de administração de oxigénio;
- Recolher informação:
 - Caracterizar a convulsão: duração; partes do corpo envolvidas na contração muscular; tempo de intervalo entre crises;
 - Despistar provável causa da convulsão: epilepsia, hipoglicemia, TCE, tumor cerebral, intoxicação, hipertermia, desidratação, AVC, hipoxia ou outra.
 - História de episódios anteriores;
 - Hábitos farmacológicos e alteração da terapêutica, nomeadamente anticonvulsivantes (p.ex. diazepam).
- Perante sinais de gravidade, ou convulsão tónico-clónica presenciada pela equipa de socorro, identificar criticidade e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transporte da vítima mantendo a permeabilidade da VA, devido à AEC.



As **crises parciais complexas** podem ser acompanhadas das seguintes manifestações:

- Perda de contacto consciente com o meio envolvente;
- Contração isolada de um grupo muscular;
- Comportamentos repetitivos como ranger dos dentes, mastigar ou engolir;
- Alterações emocionais (medo, tristeza ou riso);
- Podem evoluir para crises convulsivas tónico-clónicas.

O **estado de mal epilético** é a manifestação mais severa de uma crise convulsiva, ou seja, é o *status epilepticus*. É uma crise convulsiva com uma duração superior a 5 minutos ou várias crises convulsivas prolongadas, entre as quais a vítima não recupera a consciência.

Independentemente da forma exuberante como as vítimas se apresentam durante as convulsões tónico-clónicas, recuperam quase sempre sem sequelas se a crise for de curta duração e se for de origem primária. Porém, no *status epilepticus* podem ocorrer lesões cerebrais permanentes ou mesmo morte, devido à privação de oxigénio e glicose.

A causa mais comum de convulsões é a epilepsia (frequentemente desencadeada pelo incumprimento da terapêutica anticonvulsivante), mas podem ter outras causas como hipoglicemia, insuficiência hepática, meningite, AVC ou intoxicações.

É frequente confundir-se um quadro convulsivo com alterações voluntárias do comportamento. Certos indivíduos conseguem, voluntariamente, simular na perfeição um quadro convulsivo. Dados a favor de um quadro convulsivo são p.ex.:

- Relaxamento dos esfíncteres, com incontinência fecal ou urinária;
- Traumatismos associados, motivados pela perda súbita de consciência (queda súbita para o chão nos quadros convulsivos com probabilidade de traumatismos) ou a mordedura da língua.

No entanto, o facto de não se verificar nenhuma das situações referidas não é sinónimo de simulação, uma vez que uma crise convulsiva pode ocorrer sem se verificar nenhum deles. Na dúvida, deve ser assumida a situação mais grave e atuar-se em conformidade.



XVII. AVC

O AVC é um evento grave no qual há uma interrupção do fluxo sanguíneo cerebral que leva à isquemia dos tecidos. O processo é semelhante ao do enfarte cardíaco e, por isso, é muitas vezes chamado de enfarte cerebral. Há um compromisso do aporte de oxigénio a determinada parte do tecido cerebral, resultante habitualmente de um processo de aterosclerose. As células iniciam um processo de isquemia e, se a perfusão dos tecidos não for restabelecida, ocorre morte celular.

Segundo a OMS, anualmente, 15 milhões de pessoas em todo o mundo sofrem um AVC. Destes, 5 milhões morrem e outros 5 milhões ficam permanentemente incapacitados, sobrecarregando a família e a comunidade.

Segundo o INE, Portugal em 2020, os acidentes vasculares cerebrais causaram o maior número de óbitos representando 9,9% da mortalidade.

Os fatores de risco para o AVC não diferem dos fatores de risco para as doenças cardiovasculares, conforme pode ser constatado no quadro seguinte.

Fatores de risco - AVC

Modificáveis	<ul style="list-style-type: none">• Hipertensão;• Obesidade;• Diabetes <i>Mellitus</i>;• Sedentarismo;• Etilismo;• Stress;• Dislipidemia;• Tabagismo;• Terapia contraceptiva oral com hábitos tabágicos associados.
Não Modificáveis	<ul style="list-style-type: none">• Genéticos;• Sexo;• Idade.



Os tipos de AVC são:

- Isquêmico;
- Hemorrágico.

AVC Isquêmico

O AVC isquêmico é o mais frequente (85% de todos os AVC) e o único que possui terapêutica específica tempo-dependente. A identificação precoce é fundamental para o rápido encaminhamento hospitalar e conseguir uma melhoria do prognóstico.

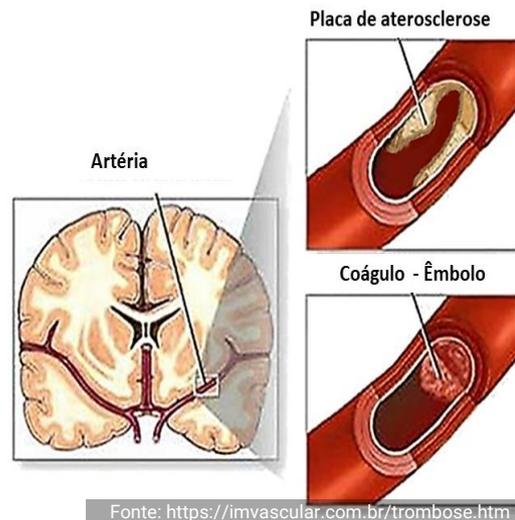
No AVC isquêmico a circulação de uma parte do cérebro é interrompida devido à obstrução de um vaso sanguíneo, causada por:

- Trombo;
- Êmbolo.

Um AVC causado por um trombo ocorre devido à formação de depósitos da placa aterosclerótica que diminuem o lúmen da artéria cerebral, provocando a diminuição do fluxo sanguíneo da artéria cerebral. Além disso, quando existe um estreitamento significativo, a inflamação da área do vaso lesado pode levar à rotura da placa.

O AVC causado por êmbolo resulta da obstrução de uma artéria cerebral provocada pela deslocação de um êmbolo (ar, gordura, trombo) no sistema circulatório e que deixa de poder progredir numa artéria com um lúmen inferior ao seu tamanho. Na verdade, muitos êmbolos não são mais do que trombos que se soltam e entram na corrente sanguínea.

Assim como um êmbolo pode obstruir uma artéria cerebral (provocando um AVC), também poderá deslocar-se na circulação sanguínea e obstruir outra artéria em qualquer parte do corpo



Fonte: <https://imvascular.com.br/trombose.htm>

Fig. 17 - AVC Isquêmico

causando, p.ex. um Tromboembolia Pulmonar (TEP) ou um Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM).

Apesar dos sinais e sintomas de um AVC isquêmico e de um AVC hemorrágico serem praticamente os mesmos, no AVC hemorrágico pode existir história de cefaleias intensas antes da AEC ou dos défices motores e sensitivos, assim como a instalação dos sinais e sintomas poder ocorrer de forma mais súbita e intensa.

O Acidente Isquêmico Transitório (AIT) é uma oclusão de origem trombótica ou embólica que, tal como o próprio nome indica, é transitória. Por vezes, o organismo é capaz de dissolver a oclusão agressiva, restaurando o fluxo sanguíneo no cérebro e resolvendo assim a obstrução. A vítima volta ao estado prévio ao evento, ou seja, os sinais e sintomas desaparecem progressivamente, e fica sem sequelas em 24 horas.

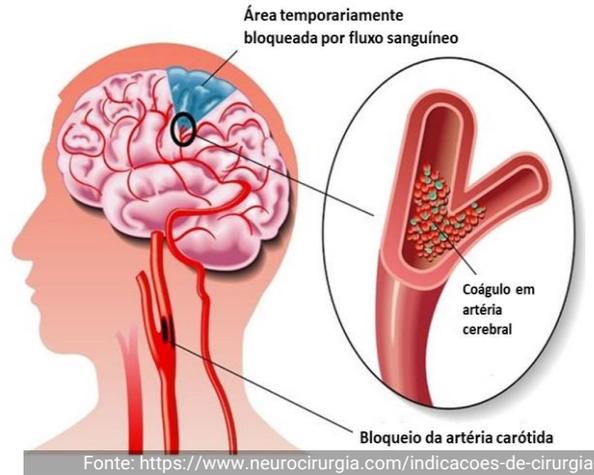


Fig. 18 - Acidente Isquêmico Transitório

AVC Hemorrágico

No AVC hemorrágico a falha de oxigenação do tecido cerebral ocorre por rotura de um vaso sanguíneo que impede a entrega de oxigênio às células.

A rotura de uma artéria no AVC hemorrágico tem como principal causa a HTA. Ao longo dos anos a HTA vai enfraquecendo porções da parede da artéria cerebral, podendo levar à sua rotura. Em alguns casos, este processo de enfraquecimento pode levar à formação de estruturas semelhantes a um balão na parede das artérias – aneurismas. Regra geral os aneurismas são muito instáveis e

podem romper se submetidos a um aumento súbito das pressões arteriais.

A instalação e evolução do AVC hemorrágico são muito rápidas. Embora os AVC possam ocorrer a qualquer altura, normalmente acontecem durante episódios de aumento súbito das pressões arteriais (p.ex. durante exercício físico, ato sexual ou em situações de maior stress). Assim, o declínio do estado de consciência é repentino, manifestado por confusão e prostração. As vítimas podem referir cefaleias muito intensas, prévias ao evento, descritas como as piores cefaleias que alguma vez sentiram.

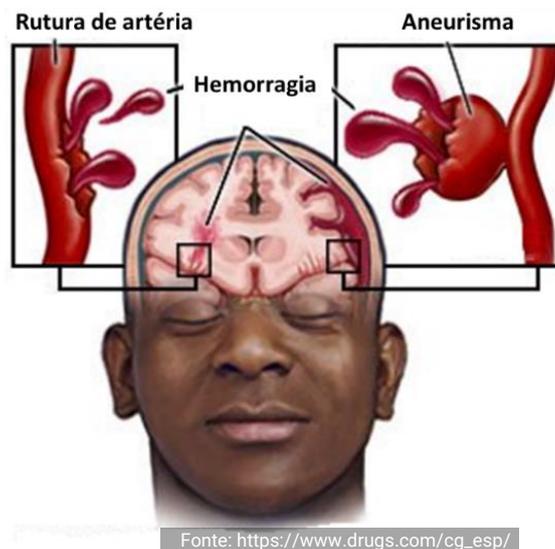


Fig. 19 - AVC Hemorrágico



AVC: Sinais e Sintomas

- Alteração da mímica facial;
- Desvio da comissura labial;
- Diminuição ou perda de força e/ou sensibilidade muscular nos membros (hemiparesia ou hemiplegia respetivamente);
- Alteração da linguagem/fala (disartria – dificuldade em articular as palavras afasia – sem capacidade de falar ou compreender);
- Alterações da visão;
- Desvio conjugado do olhar;
- Ausência de reconhecimento do défice (anosognosia);
- Cefaleias intensas;
- Ataxia cerebelosa - desequilíbrio da marcha e/ou dificuldade na coordenação dos movimentos;
- Vertigem e tonturas.

Para avaliar com eficácia o risco potencial de sequelas da vítima de AVC aplica-se a seguintes escalas:

- Escala de Cincinnati
- Escala de RACE – **R**apid **A**rterial **O**clusion **E**valuation

Na aplicação da Escala de Cincinnati, a existência de 1 critério positivo indica uma probabilidade de 72% de AVC. A existência de 3 critérios positivos indica uma probabilidade de 85% de AVC.



Fig. 20 - Escala Cincinnati

A escala de Cincinnati avalia:

1. **Alteração da mímica facial** (Redução ou ausência do movimento de um lado da face);
2. **Dificuldade na elevação de um dos membros superiores;**
3. **Alterações da fala** (fala arrastada ou incapacidade em pronunciar palavras).

A escala RACE é uma ferramenta simples pode avaliar de forma precisa a gravidade do AVC e detetar os doentes com AVC agudo e oclusão de grande vaso.

A escala de RACE tem uma pontuação compreendida entre 0 e 9.

Com pontuação de RACE ≥ 5 existe 85% de probabilidade de oclusão de um grande vaso.



Escala de RACE

Hemiparesia Esquerda	Pontuação	Hemiparesia Direita
Paralisia Facial		
Pedir para mostrar os dentes/sorrir		
Ausente (movimento simétrica)	0	Ausente (movimento simétrica)
Ligeira (Ligeiramente assimétrica)	1	Ligeira (Ligeiramente assimétrica)
Moderada/Severa (Completamente assimétrica)	2	Moderada/Severa (Completamente assimétrica)
Função Motora do Membro Superior		
Estender /Elevar o Braço a 90° sentado/ 45° Deitado		
Normal ou ligeira (<10 s)	0	Normal ou ligeira (<10 s)
Moderada (>10s)	1	Moderada (>10s)
Severa (Sem movimento)	2	Severa (Sem movimento)
Função Motora do Membro Inferior		
Estender /Elevar a perna a 90° sentado/ 45° Deitado		
Normal ou ligeira (<5 s)	0	Normal ou ligeira (<5 s) 0
Moderada (>5s)	1	Moderada (>5s) 1
Severa (Sem movimento)	2	Severa (Sem movimento) 2
Desvio Óculo-cefálico		
Ausente	0	Ausente
Presente	1	Presente
Agnosia, mostrar braço parético, perguntar: De quem é este braço? / Consegue mexer bem este braço		Afasia, pedir para cumprir 2 ordens "Feche os olhos" / "Feche a mão"
Reconhece o braço <u>E</u> o déficit	0	Executa <u>AMBAS</u> as tarefas corretamente
Não reconhece o braço <u>OU</u> o déficit	1	Executa <u>UMA</u> tarefa corretamente
Não reconhece <u>NEM</u> o braço <u>NEM</u> o déficit	2	<u>NÃO</u> executa
PONTUAÇÃO TOTAL Entre 0-9		PONTUAÇÃO TOTAL Entre 0-9



Via Verde AVC

O conceito de que “tempo é cérebro” traduz o facto de o tecido cerebral ser extremamente vulnerável à privação de irrigação sanguínea e que em cada minuto de isquémia, um número elevado de células nervosas é destruído.⁵

Para evitar este fenómeno que é irreversível e se traduz em défices de gravidade variável com sofrimento e custos sociais importantes, é necessário agilizar um sistema de socorro em que a luta contra o tempo é o primeiro objetivo.

A Via Verde AVC é uma estratégia organizada para a abordagem, encaminhamento e tratamento mais adequado, planeado e expedito, nas fases pré, intra e inter-hospitalares.

O aparecimento de alterações súbitas em qualquer dos seguintes sinais, caracteriza o evento como um potencial AVC:

- Hemiparesia/hemiplegia;
- Disartria/Afasia;
- Assimetria facial.

Os critérios de inclusão na Via Verde AVC ao longo do tempo têm evoluído, sendo que os critérios de inclusão na Via Verde AVC são:

- Início dos sintomas até 24h de evolução - Nos doentes em que se desconhece a hora exata de início de sintomas deve ser usada como referência a última hora em que o doente foi visto bem/sem sintomas;
- Idade ≥ 18 anos (sem limite superior de idade).

A recolha de informação por parte da equipa de socorro, que está no local é fundamental, bem como o registo clínico de:

- Dados pessoais (nome / nº utente SNS);
- Contacto de familiar/cuidador;
- Terapêutica prévia (hora de última toma de anticoagulantes);
- Funcionalidade prévia;
- Semiologia apresentada, hora exata e circunstâncias do início.

É da responsabilidade do CODU, nomeadamente do Médico Regulador do CODU, validar a ativação da Via Verde de AVC e assegurar o contacto e a transmissão da informação ao médico responsável da equipa Via Verde AVC intra-hospitalar.

A referenciação do CODU é dirigida ao serviço de urgência da unidade hospitalar com unidade AVC:

- Mais próxima do local;
- Que tem disponibilidade imediata para receber o Caso Suspeito de AVC.



Fig. 21 - Via Verde AVC



AVC: Atuação

- Identificar sintomatologia compatível com AVC;
- Identificar critérios para inclusão em Via Verde AVC:
 - início de sintomas até 24h. Nos doentes que se desconhece a hora exata de sintomas deve ser usada como referência a última hora em que a vítima foi vista bem ou sem sintomatologia;
 - e ≥ 18 anos.
- Administrar oxigénio de acordo com protocolo de administração de oxigénio;
- Perante sinais e sintomas de provável AVC, contactar precocemente o CODU para validação de inclusão em Via Verde AVC;
- Avaliar a escala de Cincinnati e RACE;
- Avaliar glicemia capilar;
- Posicionar a vítima com elevação do tronco a 30°;
- Recolher informação:
 - Início da sintomatologia (hora), ou a última vez que foi visto sem alterações;
 - Circunstâncias do início da sintomatologia;
 - Dependência nas atividades de vida diária;
 - História de episódios anteriores de AVC se sim, com sequelas
 - Hábitos farmacológicos ou alteração da terapêutica, nomeadamente anticoagulantes orais (p.ex. Varfine®, Sintrom®, Xarelto®, Heparina).
- Perante sinais de gravidade, solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transporte da vítima mantendo a permeabilidade da VA, devido à AEC.



XVIII. DIABETES MELLITUS, HIPOGLICEMIA E HIPERGLICEMIA

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Conhecer os diferentes tipos de Diabetes;
- Compreender os sinais e sintomas da hipoglicemia e da hiperglicemia;
- Conhecer a atuação perante uma hipoglicemia.

Enquadramento

O sistema endócrino é um sistema regulador por excelência. Em conjunto com o sistema nervoso, desencadeia mecanismos reguladores muito precisos. O sistema nervoso fornece ao sistema endócrino informações sobre o meio externo enquanto o sistema endócrino regula a resposta do organismo.

Na emergência médica pré-hospitalar a Diabetes Mellitus com situações de hipoglicemia e hiperglicemia são as emergências mais comuns no âmbito das emergências endócrinas.

Diabetes *Mellitus* (DM)

A Diabetes Mellitus é uma doença metabólica crónica caracterizada pela incapacidade do organismo em metabolizar a glicose, caracterizando-se por um aumento anormal da glicemia plasmática.

A insulina é uma hormona produzida pelas células beta do pâncreas e é responsável pela passagem da glicose para o interior das células.

Na DM, a produção de insulina é nula ou insuficiente o que provoca alterações no metabolismo celular, nomeadamente no cérebro, onde a glicose é um componente essencial.

Independentemente da produção de insulina, a DM provoca um aumento da concentração de glicose no sangue e na urina e uma diminuição da mesma no interior das células.

Segundo o Observatório Nacional da Diabetes, a prevalência estimada da Diabetes na população portuguesa com idades compreendidas entre os 20 e os 79 anos (7,8 milhões de indivíduos) foi de 14,1%, isto é, cerca de 1,1 milhões de portugueses neste grupo etário tem Diabetes⁶.

Verifica-se a existência de uma relação entre o escalão de Índice de Massa Corporal (IMC) e a Diabetes, com cerca de 90% da população com Diabetes a apresentar excesso de peso ou obesidade.

O número de pessoas com Diabetes tipo 2 está a aumentar na maior parte dos países. Uma em cada cinco pessoas com mais de 65 anos têm diabetes.

Em 2018, um em cada 6 nascimentos foram afetados, durante o período de gravidez, por hiperglicemia materna.

A DM é uma doença que não tem cura, no entanto, o avanço dos tratamentos e a compreensão da doença permitem que os doentes possam levar uma vida praticamente normal.



Fatores de risco para o desenvolvimento da DM

Modificáveis	<ul style="list-style-type: none">• HTA;• Obesidade;• Privação do sono;• Tabagismo.
Não modificáveis	<ul style="list-style-type: none">• Doença do pâncreas ou doença endócrinas;• Fatores genéticos;• Recém-nascido com peso superior a 4kg.

Muitas vezes, o cuidado com a alimentação e a prática regular de exercício são suficientes para evitar a doença ou a manter controlada.

Alguns fatores de risco são possíveis controlar e são designados como fatores de risco modificáveis. Outros não podem ser controlados e são designados por fatores de risco não modificáveis.

A Diabetes *Mellitus* caracteriza-se em:

- Diabetes *Mellitus* tipo 1;
- Diabetes *Mellitus* tipo 2;
- Diabetes gestacional.

Diabetes *Mellitus* tipo 1

Na DM tipo 1 não há produção de insulina pelas células beta do pâncreas. O motivo pelo qual isto acontece não é completamente conhecido, mas sabe-se que existem fatores como a predisposição genética e determinadas infecções que podem desencadear distúrbios autoimunes que destroem as células beta.

Este tipo de DM é o menos comum e surge geralmente na infância ou na adolescência.

Uma vez que não há produção de insulina, a única solução é a administração de insulina exógena por intermédio de injeções subcutâneas ou por bomba infusora.

Exige uma monitorização frequente do valor de glicemia e o correspondente ajuste insulínico (através de esquema terapêutico prescrito) bem como um controlo rigoroso da alimentação e dos intervalos das refeições.

O tipo de insulina que é administrada varia com os objetivos do esquema terapêutico implementado pelo médico e pode ser de ação curta, de ação intermédia ou de ação prolongada.

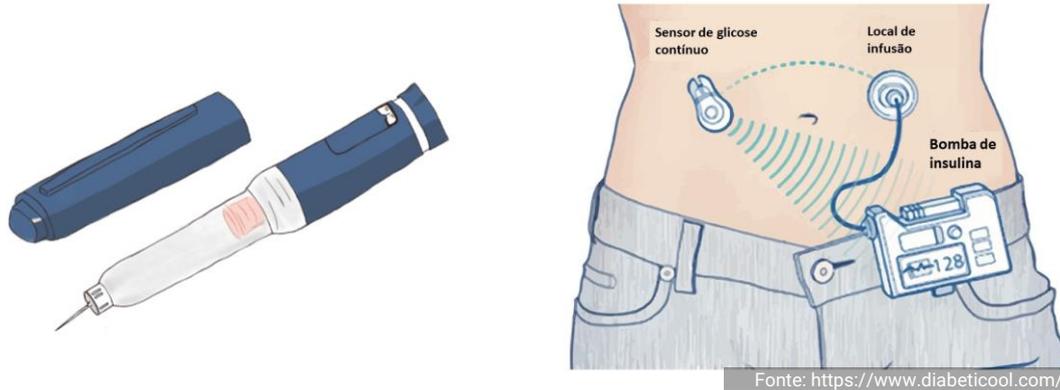


Fig. 22 - Injetor de insulina (à esquerda) Bomba infusora de insulina (à direita)

Diabetes Mellitus tipo 2

É o tipo de DM mais comum e ocorre, na maioria dos casos, por aumento da resistência celular à insulina, mas a diminuição da produção de insulina pelo pâncreas também pode ser a causa.

Na DM tipo 2 a produção de insulina pode manter-se normal, no entanto, por razões que ainda não são completamente conhecidas, as células não conseguem utilizá-la normalmente. Alguns estudos sugerem que os recetores das células alvo, onde a insulina atua, sofrem alterações que impedem a ligação desta. Como tal, a glicose não é transportada para o interior das células ou então é transportada apenas em pequenas concentrações. O resultado é o aumento da sua concentração no sangue.

A DM tipo 2 está frequentemente relacionada com a síndrome metabólica (gordura abdominal em excesso, HTA e dislipidemia) e fatores de risco como a obesidade, o sedentarismo e a predisposição genética. Embora tenha uma forte componente hereditária, pode ser prevenida controlando os fatores de risco modificáveis.

Ao contrário da DM tipo 1, os sinais e sintomas da DM tipo 2 desenvolvem-se de forma lenta e gradual e podem ser de tal forma discretos que só se tornam evidentes ao fim de vários anos.

Neste caso, a terapêutica usada são os antidiabéticos orais isolados ou em combinações, de acordo com os diferentes mecanismos de ação. Estes fármacos têm, entre outras, a função de diminuir a resistência celular à insulina e facilitar o transporte da glicose para o interior das células. Em alguns casos, o médico pode decidir combinar a terapêutica oral com a administração de insulina e, neste caso, a vítima é designada por diabética tipo 2 insulino-tratada.

Diabetes gestacional

A diabetes gestacional corresponde a qualquer grau de anomalia do metabolismo da glicose documentado, pela primeira vez, durante a gravidez.

A definição é aplicável, independentemente de a insulina ser ou não utilizada no tratamento.



É o único tipo de diabetes que não é crónico, desaparecendo normalmente no final da gestação. No entanto, a mulher que desenvolve diabetes gestacionais tem fortes probabilidades de desenvolver DM tipo 2 e deve, por isso, ser acompanhada pelo médico assistente.

Esta condição pode resultar do regime alimentar da grávida, de uma deficiência do organismo materno em produzir insulina ou da insulinoresistência provocada pela inibição da ação desta hormona, induzida pelo aumento da progesterona, estrogénio, prolactina e cortisol durante a gestação.

Este tipo de diabetes, caso não seja controlada, pode ser responsável por anomalias congénitas no feto. Está provada uma correlação entre a diabetes gestacional e a mortalidade materna, fetal e neonatal.



Diabetes *Mellitus*: Sinais e Sintomas

- Cefaleias e tonturas;
- Náuseas e vômitos;
- Alteração do estado de consciência;
- Polifagia – aumento de apetite causado pela ausência de glicose nas células;
- Polidipsia – sede excessiva causada por aumento da diurese;
- Poliúria – aumento da quantidade de urina e frequência das micções causadas por elevadas concentrações de glicose que, por sua vez, aumentam a quantidade de água excretada;
- Astenia;
- Mialgias – dores musculares;
- Perda de peso sem explicação;
- Visão turva;
- Dificuldade no processo de cicatrização;
- Xerostomia – sensação de “boca seca”;
- Prurido – sobretudo ao nível dos órgãos genitais;
- Glicosúria – presença de glicose na urina.



Hipoglicemia

A hipoglicemia corresponde a uma diminuição da concentração de glicose no sangue, inferior a 60mg/dL sangue.

Se os valores de glicemia capilar forem baixos e assim se mantiverem de forma prolongada, podem ocorrer lesões cerebrais irreversíveis e morte. Como tal, a correção rápida desta situação em ambiente pré-hospitalar pode ser determinante para a qualidade de vida da vítima ou a sua sobrevivência.

Os tecidos do sistema nervoso central, nomeadamente o cerebral, dependem da glicose como principal fonte de energia e não dispõem de reservas.

A hipoglicemia interfere com a capacidade de o cérebro funcionar adequadamente levando ao surgimento dos sinais e sintomas referidos no quadro seguinte.

Embora a hipoglicemia possa ter várias causas, no contexto da emergência pré-hospitalar está frequentemente associada à DM, quando:

- Há um desequilíbrio entre a dose de insulina administrada ou dose excessiva de antidiabéticos orais e a ingestão de alimentos;
- Existe jejum prolongado ou alteração na dieta;
- Ocorre a prática de exercício físico intenso.

No entanto, de forma menos frequente, a hipoglicemia também pode ocorrer por outros motivos, destacando-se no contexto da emergência médica pré-hospitalar o jejum prolongado e intoxicações, nomeadamente alcoólica, por insulina e antidiabéticos orais.

Hipoglicemia: Sinais e Sintomas

- AEC (agitação, agressividade, irritabilidade, confusão ou prostração);
- Cefaleias;
- Tonturas;
- Fraqueza muscular;
- Tremores;
- Visão turva;
- Taquicardia;
- Sudorese;
- Polifagia (sensação de fome);
- Descoordenação motora;
- Discurso arrastado;
- Midríase;
- Convulsões.



Os sinais e sintomas de hipoglicemia podem ser confundidos com os sinais e sintomas de AVC e vice-versa, motivo pelo qual está indicada a avaliação da glicemia capilar em ambas as situações, sempre que exista AEC ou que esta tenha motivado o pedido de socorro.

A correção da hipoglicemia passa pelo aumento da concentração de glicose no sangue, através da ingestão de alimentos ricos em hidratos de carbono, de bebidas açucaradas como sumos, a administração via oral ou endovenosa de glicose hipertónica.



Fonte: [https:// https://www.istockphoto.com/pt/foto/](https://www.istockphoto.com/pt/foto/)

Fig. 23 - Elementos com alto índice glicémico





Hipoglicemia: Atuação

- Avaliar a glicemia capilar;
- Administrar oxigênio de acordo com protocolo de administração de oxigênio;
- Pesquisar a existência de bomba infusora de insulina. Se hipoglicemia, parar ou desligar a administração de insulina;
- Procurar causas de hipoglicemia (jejum prolongado, incumprimento da terapêutica, aumento da atividade física, adenocarcinoma, entre outras causas);

Se glicemia capilar inferior a 60 mg/dL, ⁷

- Vítima consciente (A na escala AVDS):
 - Administrar via oral 25gr de glicose (glicose em gel, ampolas de glicose hipertônica – verificar a quantidade de glicose disponível);
 - Seguidamente promover a ingestão de alimentos ricos em hidratos de carbono e açúcares (pão, bolachas, ...);
 - Repetir a administração de glicose se os sintomas se mantiverem.
- Vítima em V D ou S na escala AVDS:
 - Administrar papa espessa de açúcar na mucosa oral (gengivas, debaixo da língua), lateralizando a vítima para garantir a permeabilidade da via aérea;
 - Se não houver recuperação da glicemia ou AEC, repetir administração de papa de açúcar e promover o transporte precoce em articulação com o CODU para encontro com meio diferenciado ou transporte hospitalar.

Se glicemia capilar entre 60mg/dL e 80mg/dl

- Promover a ingestão de alimentos ricos em hidratos de carbono e açúcares (pão, bolachas...);
- Recolher informação:
 - Tempo de início de sintomas;
 - História de episódios anteriores;
 - Antecedentes de Diabetes;
 - Última refeição (hora e conteúdo);
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens, nomeadamente de antidiabéticos orais ou insulina.
- Perante sinais de gravidade, identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU;
- Transporte da vítima mantendo a permeabilidade da VA.



Hiperglicemia

Considera-se hiperglicemia como a concentração de glicose no sangue superior a 200mg/dl. Pode ser causada por vários fatores:

- Ingestão de grande quantidade de alimentos com índice glicémico elevado;
- Administração insuficiente ou não administração de insulina (na maior parte dos casos);
- Stress;
- Processo infeccioso (infecção urinária é a mais frequente);
- Lesões traumáticas;
- Cirurgias;
- Ação de determinados fármacos (p.ex. corticosteroides);

- Alteração da insulina por conservação incorreta (exposição ao calor);
- Sedentarismo.

No quadro seguinte é efetuada a distinção entre alguns fatores na hipoglicemia e na hiperglicemia.

O valor da glicemia não é um dado absoluto, pois se um adulto saudável pode tolerar valores inferiores a 50 mg/dL com sintomatologia mínima ou ausente, um diabético com glicemias habitualmente elevadas pode exibir sintomatologia exuberante, mesmo tendo a glicemia dentro de valores próximos da normalidade.

Hiperglicemia: Sinais e Sintomas

- AEC (confusão ou prostração);
- Sonolência;
- Prostração;
- Pulso rápido e cheio;
- Náuseas e vômitos;
- Hálito frutado (cetónico);
- Pele seca e ruborizada;
- Desidratação;
- Hipotensão;
- Poliúria;
- Polidipsia extrema (sede);
- Xerostomia (boca seca);
- Dor abdominal.





Fatores	Hipoglicemia	Hiperglicemia
Causa	<ul style="list-style-type: none"> • Excesso de insulina ou déficit de açúcar 	<ul style="list-style-type: none"> • Excesso de açúcar ou déficit de insulina
Início	<ul style="list-style-type: none"> • Rápido e súbito 	<ul style="list-style-type: none"> • Lento e progressivo
Comportamento	<ul style="list-style-type: none"> • Agitação, irritabilidade, convulsões, confusão e prostração 	<ul style="list-style-type: none"> • Fraqueza muscular, confusão, sonolência e prostração
Pele	<ul style="list-style-type: none"> • Pálida e Suada 	<ul style="list-style-type: none"> • Seca e avermelhada
Hálito	<ul style="list-style-type: none"> • Normal 	<ul style="list-style-type: none"> • Cetônico, adocicado (a maçã)
Sede	<ul style="list-style-type: none"> • Ausente 	<ul style="list-style-type: none"> • Presente
Vômitos	<ul style="list-style-type: none"> • Raros 	<ul style="list-style-type: none"> • Presentes
Fome	<ul style="list-style-type: none"> • Intensa 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausente



XIX. INTOXICAÇÕES

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Conhecer as vias de intoxicação;
- Identificar os sinais e sintomas associados às intoxicações;
- Conhecer a atuação nas intoxicações.

Enquadramento

“Tudo é veneno e nada é veneno, só a dose faz o veneno”.

Paracelso (séc. XVI)

Existem milhares de substâncias e produtos potencialmente tóxicos, pelo que só um centro especializado é que tem capacidade para conhecer o grau de toxicidade de cada um deles, quais os seus efeitos e determinar quais as medidas a adotar em cada intoxicação.

Em Portugal, o Centro de Informação Antivenenos (CIAV) tem médicos especializados, disponíveis 24 horas por dia, através do número 800 250 250, que fornecem informações sobre a abordagem adequada às diferentes intoxicações. Presta ainda informações sobre a toxicologia sobre os mais variados produtos como fármacos, produtos de utilização doméstica ou industrial, produtos naturais, plantas ou animais.

No ano de 2021 o CIAV respondeu a 25.574 consultas. A maior parte dos casos (61,5%) resultou de uma exposição não intencional.

A esmagadora maioria das situações resultaram de uma exposição por via digestiva (N=20.028), correspondente a 80,53% do total.

A intoxicação consiste num quadro clínico, com manifestação de sinais e sintomas, decorrente do contacto ou exposição (acidental, intencional ou profissional) a uma substância ou produto, por via oral, parentérica (injeção), inalatória ou através da superfície corporal (pele, olhos, mucosas).

A dose é um fator determinante nas potenciais consequências da intoxicação. Podem ocorrer intoxicações pela exposição a uma dose elevada de uma substância que em condições normais de utilização não tem toxicidade (p.ex. medicamentos), da mesma forma que uma intoxicação pode resultar da exposição, ainda que reduzida, a determinadas substâncias, devido à sua elevada toxicidade (p.ex. alguns pesticidas).



Quanto ao motivo, a intoxicação pode ser classificada como intencional ou acidental:

- Intencional – refere-se às situações em que a intoxicação é provocada por vontade própria (tentativa ou consumação de suicídio) ou através da ação de terceiros (tentativa ou consumação de homicídio);
- Acidental – refere-se às situações em que a intoxicação ocorre por circunstâncias imprevisíveis, sem intenção de causar lesões. Por exemplo, o veneno proveniente de picadas ou mordeduras de animais.

As substâncias/produtos potencialmente tóxicos só provocam efeitos nocivos depois de entrarem em contacto com o organismo por qualquer uma das seguintes vias:

- Digestiva;
- Inalatória;
- Cutânea;
- Ocular;
- Parentérica.

Via digestiva

As intoxicações por via digestiva estão associadas na maioria dos casos à ingestão. A intoxicação medicamentosa voluntária é cada vez mais frequente em faixas etárias mais jovens, no entanto, em alguns casos a intoxicação pode ocorrer pela administração retal, ocorrendo a absorção na ampola retal.

A exposição ao tóxico pode produzir lesões imediatas nos tecidos ou após algumas horas.

Por exemplo, as lesões imediatas provocadas por cáusticos na mucosa oral e nas restantes estruturas do sistema digestivo à medida que se dá o contacto com as mesmas. Outras substâncias só exercem o seu efeito tóxico quando chegam à corrente sanguínea, como acontece com alguns fármacos ou alimentos.

As intoxicações por herbicidas, nomeadamente com organofosforados, já são raras, no entanto, os riscos de contaminação são elevados, o que implica que a equipa de socorro deva utilizar equipamento de proteção individual adequado.

Por outro lado, existe um conjunto variado de estupefacientes em ascensão, que requerem um contacto com o CIAV durante a abordagem da vítima, para um esclarecimento mais personalizado.



Intoxicação por via digestiva: Sinais e Sintomas

- Queimaduras química sem redor ou dentro da boca;
- Odores anormais do hálito;
- Dispneia;
- Depressão respiratória;
- Frequência cardíaca rápida ou lenta;
- Arritmias;
- Náuseas;
- Dor abdominal;
- Vômito;
- Diarreia;
- Palidez;
- Alteração do estado de consciência;
- Convulsões.

Via inalatória

A intoxicação por esta via ocorre quando há inalação de gases, fumos ou vapores de substâncias tóxicas (p.ex. intoxicação por monóxido de carbono, gás propano, gás butano, entre outros).

Ocorre também quando há aspiração de substâncias pelo nariz e estas são absorvidas através da mucosa nasal – absorção intranasal. Por exemplo, inalação de cocaína.



Intoxicação por via inalatória: Sinais e Sintomas

- Queimaduras no trato respiratório;
- Estridor;
- Expetoração com fuligem;
- Depressão respiratória;
- Cianose;
- Dispneia
- Náuseas;
- Vômito;
- Diarreia;
- Sudorese;
- Cefaleia;
- Alteração do estado de consciência;
- Tonturas;
- Convulsões;
- Alteração das pupilas (mióticas ou midriáticas).



Intoxicação por monóxido de carbono

O monóxido de carbono (CO) é um gás que resulta da combustão incompleta de combustíveis fósseis e outros materiais ricos em carbono, como p. ex., o gás, gasolina, gasóleo, carvão e madeira.

Por ser incolor e inodoro dificulta a sua identificação e facilita a intoxicação.

A produção e acumulação de CO acontece quando os equipamentos não estão bem instalados, o seu estado de conservação é deficiente, a exaustão não é feita corretamente ou a sua utilização é inadequada.

Desta forma, devemos suspeitar da inalação de monóxido de carbono quando:

- Estão presentes certos equipamentos como esquentadores, caldeiras, fogões, fornos, lareiras, braseiras ou outras fontes de aquecimento;
- Na inalação de fumo durante incêndio;
- Em garagens ou espaços fechados com veículos motorizados ou outros equipamentos que funcionem a combustível;
- Na utilização de equipamentos de atividade ao ar livre como fogões a gás portáteis ou de campismo e churrasqueiras a gás ou carvão;
- Na exaustão de motores de barcos (mesmo ao ar livre);
- Nos incêndios em cabos elétricos subterrâneos;
- No uso de narguilé (também conhecido por cachimbo de água ou shisha);
- Na inalação ou ingestão de cloreto de metileno (diclorometano), um solvente industrial e componente de removedores de tintas. Apesar

de proibido pela UE desde 2012, ainda pode ser encontrado em produtos industriais.

Quando inalado, o CO liga-se à hemoglobina do sangue nos locais habitualmente ocupados pelo oxigénio, formando-se carboxihemoglobina. Para esta agregação, o CO compete com o oxigénio com uma afinidade para os locais de ligação cerca de 200-250 vezes mais elevada. Assim, quando há inalação de CO, a quantidade de hemoglobina disponível para transportar oxigénio no organismo diminui e os órgãos e tecidos deixam de receber oxigénio suficiente para o seu funcionamento, levando ao aparecimento de sintomas.

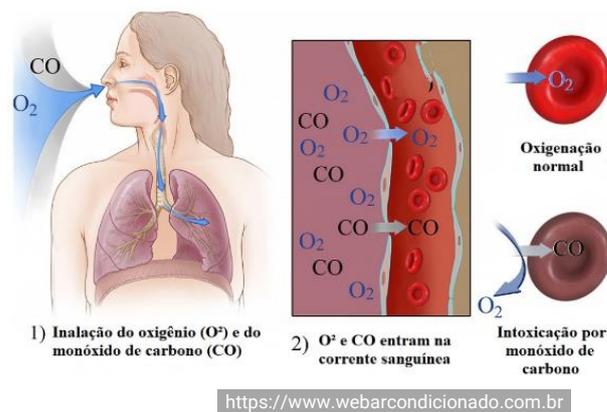


Fig. 24 - Intoxicação por monóxido de carbono

Os sintomas e a gravidade da intoxicação dependem da quantidade de carboxihemoglobina formada no sangue e esta está diretamente relacionado com:

- O tempo de exposição;
- Quantidade de gás que é inalada.

Manifestações leves podem incluir dores de cabeça, enquanto exposições mais severas podem conduzir à confusão, perda de consciência, convulsões e



eventualmente à morte. Embora a coloração "vermelho-cereja" seja um sinal clássico, este surge tardiamente e não deve ser o único critério de diagnóstico.

O diagnóstico baseia-se em doseamentos diretos da carboxihemoglobina no sangue arterial ou venoso, sendo, portanto, aconselhável que todas as vítimas com queimaduras moderadas ou graves realizem esta avaliação hospitalar.

Em casos de níveis elevados, pode ser necessário recorrer ao tratamento com oxigénio hiperbárico.

Oxímetros não podem diferenciar entre oxihemoglobina e carboxihemoglobina.

Assim, a oximetria de pulso poderá apresentar valores dentro dos parâmetros normais, em situações de hipoxia celular severa causada pelo CO. Desta forma, desaconselha-se o uso da oximetria de pulso como método de diagnóstico nesta tipologia de intoxicação e para determinar a administração de oxigénio titulada. Via cutânea

Algumas substâncias, ao serem absorvidas pela pele, resultam em intoxicação, existindo duas classes de pesticidas que merecem especial destaque nas intoxicações por esta via: os organofosforados e os carbonatos.



Intoxicação por monóxido de carbono: Sinais e Sintomas

Leves

- Dor de cabeça
- Fadiga
- Náuseas

Moderados

- Dor de cabeça severa
- Vômitos
- Confusão
- Sonolência
- Aumento da frequência cardíaca e respiratória

Severos

- Convulsões
- Coma
- PCR



Via cutânea

Algumas substâncias, ao serem absorvidas pela pele, resultam em intoxicação, existindo duas classes de pesticidas que merecem especial destaque nas intoxicações por esta via: os organofosforados e os carbonatos.



Intoxicação por via cutânea: Sinais e Sintomas

- Aumento da saliva;
- Náuseas;
- Vômito;
- Diarreia;
- Diaforese;
- Alteração do estado de consciência;
- Alterações da pele (eritema, prurido, lesões cáusticas, ...);
- Irritação ocular.



Fonte: <https://www.istockphoto.com/br/foto/>

Fig. 25 - Marca de picada

Via ocular

A intoxicação por esta via é geralmente acidental e ocorre quando a substância tóxica atinge os olhos.

Via parentérica

Nesta via incluem-se intoxicações associadas à administração de um vasto número de fármacos e de substâncias ilícitas, essencialmente por via endovenosa.

As intoxicações podem ser provocadas por um tóxico isolado ou pela combinação de dois ou mais tóxicos. Por isso, o padrão das intoxicações possíveis é praticamente infundável.

Revela-se fundamental, na caracterização da intoxicação, a recolha de toda a informação relevante que permita uma correta identificação do tóxico e do intoxicado.

A salientar que nas intoxicações voluntárias em adultos deve ser colocada a hipótese de ingestão de várias substâncias ou produtos. A informação veiculada por familiares ou quaisquer pessoas presentes no local pode contribuir, em muito, para o esclarecimento da situação, inclusivamente no que se refere a eventuais manobras já efetuadas na tentativa de socorrer a vítima (p.ex. indução do vômito; ingestão de leite ou qualquer outra substância).

Por norma, devem recolher-se as embalagens dos produtos em causa, as quais devem ser levadas com a vítima para o hospital.

Uma vez na posse de todas as informações relativamente ao tóxico e ao intoxicado, deve ser contactado o CODU ou diretamente o CIAV para obtenção de uma orientação específica relativamente aos procedimentos a adotar.



Intoxicação por via parentérica: Sinais e Sintomas

- Depressão respiratória;
- Sabor metálico ou de borracha;
- Dor abdominal;
- Náuseas;
- Vômito;
- Diarreia;
- Alteração do estado de consciência;
- Sonolência;
- Convulsões;
- Parestesias;
- Espasmos musculares;
- Dor no local;
- Marca de picada;
- Pele avermelhada;
- Edema local.



Caracterização da Intoxicação

- QUEM – idade, sexo e peso, antecedentes, medicação habitual, gravidez?
- O QUÊ – nome do tóxico (medicamento, planta, produto); dosagem, princípio ativo?
- QUANTO – quantidade de produto?
- QUANDO – tempo decorrido desde a exposição?
- ONDE – local da exposição ao produto? Em casa, indústria, campo
- COMO – Por que via? Em jejum? Com bebidas alcoólicas? Causa acidental ou voluntária?



Intoxicação: Atuação

- Utilizar o EPI adequado atendendo ao produto de intoxicação;
- Na abordagem ao local de ocorrência, garantir que o local está seguro, com especial atenção à intoxicação por monóxido de carbono, perante essa suspeita, arejar o local e retirar a vítima do local;
- Afastar o tóxico, ou retirar a vítima do local, o mais precocemente possível;
- Administrar oxigénio de acordo com protocolo de administração de oxigénio. Se intoxicação por monóxido de carbono administrar O₂ a 15L/min, independentemente dos valores de SPO₂;
- Para intoxicação com Paraquat, administrar O₂ a alto débito se SPO₂ ≤85%;
- Recolher e transportar para o hospital as embalagens do tóxico, desde que tal não constitua perigo para a equipa;
- Avaliar a glicemia capilar;
- Recolher informação:
 - Quem? O quê? Quanto? Quando? Onde? Como?
 - História de episódios anteriores;
 - Progressão da sintomatologia;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens.
- Perante sinais de gravidade, nomeadamente perante sintomatologia de reação anafilática identificar vítima crítica e solicitar apoio diferenciado ao CODU/CIAV;
- Transporte da vítima mantendo a via aérea permeável.



Medidas de descontaminação

- Via cutânea:
 - Remover a roupa contaminada;
 - Remover o conteúdo em pó ou absorver líquidos com compressas ou toalhas (se necessário);
 - Proceder à lavagem da pele com água corrente (idealmente durante 15 minutos) – no caso de intoxicação com produto químico, validar antes com o CIAV.
- Via ocular:
 - lavar os olhos com soro fisiológico ou com água corrente (idealmente durante 15 minutos);
 - Manter as pálpebras afastadas.
- Via digestiva:
 - O CODU / CIAV pode recomendar o esvaziamento gástrico através de indução mecânica do vômito;
 - O CODU / CIAV pode recomendar a administração de carvão ativado.
- Via inalatória:
 - Retirar o intoxicado para o ar livre;
- Via parentérica ou picada de animal:
 - Imobilizar a área atingida;
 - Manter a vítima em repouso para não acelerar o processo de absorção;
 - Desinfecção do local da picada;
 - Aplicar gelo (exceção para a picada de peixe-aranha na qual deve ser aplicado calor localmente).



A indução mecânica do vômito e a administração do carvão ativado só pode ser feita mediante indicação do CODU/CIAV.

Indução mecânica do vômito

Procedimento	<ul style="list-style-type: none"> • Promover a ingestão de 200 a 300ml de água; • Sentar a vítima e incliná-la para a frente (para evitar a aspiração do vômito); • Promover a estimulação mecânica da úvula: <ul style="list-style-type: none"> – Autoestimulação (pela própria vítima) com os dedos da mão – Estimulação mecânica da úvula com recurso a uma espátula.
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none"> • Vítima sonolenta ou com AEC; • Ingestão de substâncias corrosivas ou cáusticas; • Ingestão de substâncias que façam espuma; • Ingestão de derivados de petróleo.

Administração de carvão ativado

Indicação	<ul style="list-style-type: none"> • Promover a diminuição da absorção do tóxico a nível intestinal, no caso de algumas intoxicações por via digestiva; • Indicado para intoxicações por fármacos, por organofosforados e carbonatos, por paraquat, entre outras até 1 hora após a ingestão; • Só pode ser administrado em vítima consciente, colaborante e que bebe espontaneamente.
-----------	--

XX. SÉPSIS

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Conhecer a Via Verde Sépsis;
- Conhecer os critérios da Via Verde Sépsis;
- Compreender a atuação na sépsis.

Enquadramento

É a resposta desregulada do organismo à infeção que, na ausência de tratamento em tempo útil, pode levar à falência multiorgânica e morte.

Qualquer infeção, desde que não controlada, pode evoluir para sépsis.

Em Portugal, segundo dados da DGS, em 2016, a sépsis foi responsável por 38% da mortalidade hospitalar global, ou seja, mata o triplo do AVC. É responsável por 20% dos internamentos em Unidades de Cuidados Intensivos (UCI).

A presença de bactérias, vírus ou fungos no nosso corpo podem causar uma infeção.

A sépsis quando evolui para choque séptico, só cerca de 50% dos doentes sobrevivem. A sépsis é um problema de saúde pública em Portugal, com uma mortalidade elevada.

Nos doentes que sobrevivem, as sequelas e os tratamentos têm custos humanos e custos económicos muito significativos.

Todas as pessoas estão suscetíveis de desenvolver a sépsis, no entanto, algumas pessoas têm um risco acrescido de infeção e sépsis:

- ≥ 65 anos;
- < 1 ano;
- Doenças crónicas:
 - Diabetes;
 - Doença pulmonar;
 - Cancro;
 - Doença renal.
- Doentes com sistema imunitário debilitado.

No pré-hospitalar é fundamental reconhecer precocemente a vítima com provável sépsis, informar o CODU e encaminhar corretamente a vítima, aumentando a possibilidade de um melhor prognóstico.

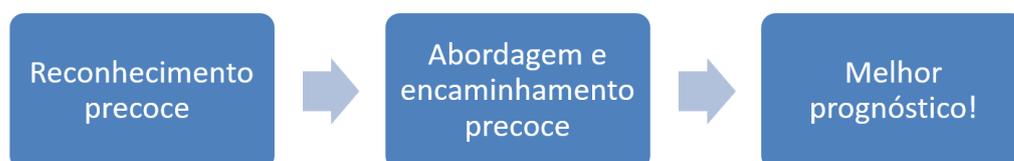


Fig. 26 - Chave para o sucesso (*Surviving Sepsis Campaign*)



Sépsis: Sinais e Sintomas

- FR>22 cpm;
- SPO₂ < 90%;
- Tosse;
- Dispneia;
- FC>90bpm;
- PAS<90mmHg;
- Temperatura corporal $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 35^{\circ}\text{C}$;
- Dor abdominal e/ou lombar;
- Distensão abdominal;
- Obstipação;
- Diarreia;
- Alteração do estado de consciência;
- Cefaleias;
- Sinais de inflamação cutâneos, sugestivos de infecção;
- Icterícia (pele e olhos amarelados);
- Sintomas sugestivos de infecção urinária: dor ou ardor a urinar; aumento da frequência de micções.

O papel dos operacionais de emergência pré-hospitalar é fundamental para o reconhecimento precoce da sépsis.

Perante o reconhecimento de um caso suspeito ou provável Via Verde Sépsis, contactar o CODU, este por sua vez, irá determinar a necessidade de envio de meio diferenciado, SIV/ VMER ou Heli, para dar apoio e fazerem o correto encaminhamento para um Serviço de Urgência de nível 2.

O verbete nacional de socorro disponibiliza no verso uma tabela com todos os critérios que permitem identificar um caso suspeito de sépsis ou uma provável via verde sépsis, assim como em registo eletrónico é também gerado o alerta.

Realizar o registo de pelo menos 2 avaliações completas de sinais vitais, uma antes da implementação de medidas e, no mínimo, outra após para se conhecerem os seus efeitos e resultados.



VIA VERDE SEPSIS (suspeita de VVS se ≥ 1 em cada um dos quatro campos)

TEMPERATURA		SUSPEITA DE INFEÇÃO		INFLAMAÇÃO	
< 35 °C	1	Cefaleia	1	AVDS	1
≥ 38 °C	1	Alteração de consciência	1	FC > 90 bpm	1
		Dispneia / Tosse	1	FR > 22 cpm	1
		Dor abdominal	1		
		Icterícia	1	GRAVIDADE	
		Disúria / Polaquiúria	1	Lactato > 2 mmol/L	1
		Dor lombar	1	TAS < 90 mmHg	1
		Sinais inflamatórios cutâneos	1	PaO ₂ < 60 mmHg	1
		Critério do clínico responsável	1	SatO ₂ < 90%	1

Fig. 27 - Critérios para inclusão em VV Sepsis do verbete nacional de socorro.



Sepsis: Atuação

- Identificar sinais compatíveis com sepsis;
- Administrar oxigénio de acordo com protocolo de administração de oxigénio;
- Recolher informação:
 - Progressão da sintomatologia;
 - História de infeção;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens.
- Perante sinais de gravidade, ou sinais compatíveis com caso suspeito ou provável VV Sepsis, contactar CODU;
- Transporte da vítima mantendo a via aérea permeável.



XXI. CHOQUE

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Conhecer os sintomas de hipoperfusão;
- Conhecer os tipos de choque;
- Compreender a atuação na vítima com choque.

Enquadramento

O choque é considerado um estado de hipoperfusão celular generalizada, em que o aporte de oxigénio a nível celular é inadequado para satisfazer as necessidades metabólicas. Quando as necessidades do metabolismo celular não são satisfeitas é previsível que, no limite, ocorra falência multiorgânica.

O choque é, por isso, um estado associado às vítimas críticas e que, se não for corrigido, resulta em morte.

Existem vítimas que apresentam uma maior predisposição ao choque:

- Imunodeprimidos;
- Doentes a realizar quimioterapia;
- Insuficiência suprarrenal (doença de *Addison*);
- Lactentes;
- Idosos.

A avaliação e monitorização da vítima com sinais de hipoperfusão deve ser constante, pois o choque leva à instabilidade hemodinâmica e conseqüentemente à morte.

Os sinais e sintomas de hipoperfusão são:

Alteração do estado de consciência

A ansiedade ligeira que progride para agitação, confusão, prostração e sonolência – AEC traduz um défice de perfusão cerebral, mas também pode estar associada à ingestão de bebidas alcoólicas, drogas ou TCE;

Taquipneia

Inicialmente pode ser ligeira que evolui para taquipneia acentuada. Com a diminuição da oxigenação celular há o aumento da frequência e da profundidade da ventilação, o que faz com que a taquipneia seja um dos sinais clássicos de choque;

Taquicardia

Inicialmente pode ser ligeira que evolui para taquicardia acentuada, pulsos periféricos finos que acabam por ficar ausentes.

Pele pálida, fria, viscosa, cianótica, suada

Reflete um fluxo sanguíneo inadequado fruto da vasoconstrição periférica, anemia aguda, interrupção da circulação para uma determinada região anatómica e libertação de adrenalina e noradrenalina na corrente sanguínea;



Diminuição da pressão arterial

A diminuição da pressão arterial é o sinal mais tardio do choque, uma vez que apenas é evidente quando todos os outros mecanismos compensatórios falham. Por exemplo, no contexto de hemorragia, é preciso que a vítima perca mais de 30% do volume sanguíneo para haver uma diminuição da pressão arterial sistólica abaixo dos 90mmHg.

Tipos de choque

O sistema de órgãos inicialmente afetado vai determinar os sinais e sintomas que vão ocorrer. O choque tem diferentes etiologias, podendo ser classificado nos seguintes tipos e subtipos:

- Hipovolémico:
 - Hemorrágico;
 - Não hemorrágico.
- Obstrutivo;
- Distributivo:
 - Neurogénico;
 - Anafilático;
 - Séptico.
- Cardiogénico.

Contudo, convém lembrar que nenhum esquema de classificação é completamente satisfatório, até porque pode suceder-se a combinação de duas ou mais causas de choque – choque combinado.

Choque Hipovolémico

Quando ocorre perda aguda de fluidos em virtude de desidratação (plasma) ou de hemorragia (sangue) há um desequilíbrio entre o volume de líquido e o espaço vascular. Por outras palavras, o espaço da rede vascular mantém-se, mas está menos preenchido.

O choque hipovolémico resulta então da perda significativa de fluidos, e divide-se habitualmente em choque hemorrágico e choque não hemorrágico. As causas mais frequentes constam do quadro seguinte.

A prega cutânea é um sinal que ajuda a identificar sinais de hipovolémia por causas não hemorrágicas, sendo mais comum nos lactentes, nas crianças pequenas e nos idosos.



Principais causas do choque hipovolémico

Hemorrágico	<ul style="list-style-type: none"> • Gravidez ectópica; • Rotura de aneurismas da aorta; • Hemorragias gastrointestinais; • Hemorragias vaginais; • Hemorragias causadas por traumatismo; • Lesão dos grandes vasos sanguíneos e de órgãos muito vascularizados como o fígado ou o baço, associado a traumatismo; • Outras hemorragias.
Não hemorrágico	<ul style="list-style-type: none"> • Alterações gastrointestinais que resultam em diarreia e vômitos; • Febre; • Diurese excessiva (diuréticos); • Queimaduras; • Edema generalizado.

Choque obstrutivo

O choque obstrutivo, por vezes também designado por obstrutivo extracardíaco, inclui qualquer mecanismo de obstrução que interfira com a pré-carga ou com a pós-carga do coração.

Está associado à redução do débito cardíaco por compressão do coração ou dos grandes vasos. As causas mais frequentes são:

- Pneumotórax hipertensivo;
- Tamponamento cardíaco;
- Tromboembolismo Pulmonar (TEP).

Choque distributivo

O choque distributivo ocorre quando há um aumento da capacidade da rede vascular em consequência de um aumento do diâmetro dos vasos, aumento esse que não é correspondido por um aumento do volume de sangue. Dado que não há uma diminuição absoluta do volume de sangue, usa-se muitas vezes o termo hipovolémia

relativa para descrever a hipoperfusão por choque distributivo, em consequência de uma diminuição da resistência vascular.

Embora os sinais e sintomas possam ser semelhantes aos do choque hipovolémico, a etiologia das duas situações é bastante diferente. O choque distributivo pode ser atribuído à perda do controlo do sistema nervoso autónomo na regulação do tónus dos vasos sanguíneos, à libertação de mediadores inflamatórios que causam vasodilatação periférica e aumento da permeabilidade dos vasos sanguíneos.

Assim, o choque distributivo apresenta-se subdividido em choque neurogénico, choque anafilático e choque séptico.

Os choques anafilático e séptico, além de provocarem vasodilatação, provocam também um aumento da permeabilidade vascular, enquanto o neurogénico provoca uma vasodilatação isolada.



Choque neurogénico

O choque neurogénico ocorre com maior frequência no contexto de trauma, quando há lesão das fibras nervosas simpáticas que emergem da medula na região toracolombar.

Assim, quando há lesão da medula espinhal entre T1 e L2, há perda da estimulação simpática sobre a musculatura lisa da parede dos vasos sanguíneos. Os vasos periféricos abaixo do nível da lesão ficam dilatados, provocando uma diminuição acentuada da resistência vascular.

A diminuição da resistência vascular, por aumento do diâmetro dos vasos (perda do tónus vasomotor), faz com que a mesma

quantidade de sangue passe a estar distribuída por um espaço maior – hipovolémia relativa. Na verdade, a vítima não está hipovolémica, mas a quantidade de sangue não é suficiente para preencher a rede vascular.

O retorno venoso diminui e, por isso, também diminui o débito cardíaco. Consequentemente surge hipotensão, uma vez que a pressão arterial sistólica é fruto do produto do débito cardíaco e da resistência vascular periférica.

Deste modo, os sinais do choque neurogénico por TVM são distintos dos sinais dos restantes tipos de choque, sobretudo em relação ao choque hipovolémico, conforme demonstra o quadro seguinte.

Comparação dos sinais de choque hipovolémico e neurogénico

Sinais	Choque Hipovolémico	Choque Neurogénico
Pele	<ul style="list-style-type: none">• Pálida, fria e Suada	<ul style="list-style-type: none">• Rosada, quente e seca
Pressão arterial	<ul style="list-style-type: none">• Baixa	<ul style="list-style-type: none">• Baixa
Estado de consciência	<ul style="list-style-type: none">• Alterado	<ul style="list-style-type: none">• Alerta
Preenchimento capilar	<ul style="list-style-type: none">• Aumentado	<ul style="list-style-type: none">• Normal



Choque anafilático

O choque anafilático ou reação anafilática é uma reação alérgica grave e com alterações sistêmicas. Quando um indivíduo é exposto a um alérgeno (microrganismo, alimento ou fármaco) ao qual é sensível, existe uma resposta desproporcional do sistema imunitário. As reações alérgicas geralmente são respostas locais como, por exemplo, a urticária e raramente se estendem a múltiplos sistemas orgânicos. As reações anafiláticas são emergências que colocam a vida da vítima em risco, pois comprometem a permeabilidade da via aérea e o sistema cardiovascular.

Os mecanismos de ambas as situações estão intimamente ligados com o sistema imunitário. Nos dois casos as reações podem ocorrer em segundos ou demorar horas a instalarem-se, após a exposição aos alérgenos.

O choque anafilático caracteriza-se pela libertação de mediadores inflamatórios em grande quantidade na corrente sanguínea, provocando vasodilatação generalizada que leva à hipotensão.

As vítimas podem ainda apresentar edema da laringe, da traqueia e da árvore brônquica, que resulta em dispneia por broncoespasmo com pieira e ansiedade súbita. Nas situações graves pode ocorrer angioedema (edema do tecido subcutâneo) com obstrução da via aérea.

Choque séptico

O choque séptico é o resultado de uma infecção muito grave e geralmente prolongada. Pode não ser evidente durante algum tempo e pode ser confundido com outras patologias.

Começa com uma infecção que desencadeia uma série de respostas generalizadas do sistema imunitário que, no limite, resultam em hipotensão, hipoperfusão e disfunção orgânica.

É uma situação mais frequente nos idosos, nos imunodeprimidos ou nos doentes sujeitos a procedimentos invasivos. As infecções gastrointestinais, urinárias e pulmonares são as causas mais comuns.

Choque cardiogénico

O termo choque cardiogénico traduz a falha do coração na função de bombear sangue. É, portanto, um estado de baixo débito cardíaco secundário a uma patologia cardíaca que condiciona a perfusão tecidual.

Pode dever-se à interrupção abrupta do fluxo sanguíneo no coração, decorrente de doença coronária, como acontece no EAM, na insuficiência cardíaca descompensada, disritmias graves ou a trauma direto, como acontece na contusão cardíaca.

No choque cardiogénico pode ocorrer um círculo vicioso em que a hipoxia do miocárdio leva à diminuição da contração, provocando diminuição do débito cardíaco e, por isso, diminuição da perfusão sistémica. A hipoperfusão sistémica compromete ainda mais oxigenação do próprio coração, mantendo-se assim o círculo vicioso.



Causas do choque - Resumo

Tipos de choque	Causas
Hipovolémico	<p>Diminuição da quantidade de sangue ou fluidos. A causa mais comum é a hemorragia grave – choque hemorrágico – mas também pode dever-se à perda de água por diarreia, vômitos, queimaduras extensas e profundas, entre outros – choque não hemorrágico.</p>
Obstrutivo	<p>Obstrução que interfere com a entrada ou saída de sangue no coração. São exemplos: o tamponamento cardíaco, o TEP e o pneumotórax hipertensivo.</p>
Distributivo	<p>Distribuição anormal de sangue e inadequado retorno venoso ao coração, resultado de uma vasodilatação incontrolada, permeabilidade vascular extrema ou a combinação de ambas.</p> <p>O choque distributivo pode ter 3 causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Choque neurogénico – quando a disfunção é do sistema nervoso central; • Choque anafilático – quando ocorre por reação alérgica grave; • Choque séptico – quando ocorre devido a uma infeção grave e geralmente prolongada que se torna sistémica.
Cardiogénico	<p>Incapacidade do coração em bombear sangue. Pode resultar em EAP e a causa mais comum é o EAM que causa lesão ou morte de parte do músculo cardíaco. Outras causas incluem ICC descompensada, disritmias graves, contusão cardíaca e valvulopatias.</p>



Choque: Atuação

- Identificar sintomatologia compatível com diferentes tipos de choque;
- Atuar sobre a causa do choque;
- Garantir a manutenção da temperatura corporal;
- Administrar oxigénio de acordo com protocolo de administração de oxigénio;
- Se PAS <90mmHg elevar os membros inferiores;
- Recolher informação:
 - Etiologia do choque;
 - Progressão da sintomatologia;
 - Hábitos farmacológicos e história prévia da medicação utilizada para que se evitem sobredosagens.
- Perante uma vítima com sinais de choque, identificar vítima crítica e contactar CODU;
- Transporte da vítima mantendo a via aérea permeável.

XXII. APOIO AO SUPORTE AVANÇADO DE VIDA (SAV)

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Conhecer os elementos com quem poderá fazer equipa no socorro;
- Conhecer o equipamento disponível nos meios diferenciados;
- Compreender a atuação durante o apoio ao SAV.

Trabalho de equipa

É frequente haver o encontro de duas equipas para socorrer uma vítima crítica. Estes cenários, juntam profissionais que não se conhecem ou que não trabalham habitualmente em conjunto. É importante reconhecer a cadeia de comando e trabalhar em equipa com as orientações do team-leader. A equipa de cuidados que se assume deve criar a sinergia necessária à recuperação ou manutenção da vida da vítima.

Assim, é importante ter noção da carga e equipamentos que os meios diferenciados transportam e ter noções básicas de como se operam.

Equipamentos



Fig. 28 - Lifepack 15 (LP15)

Para avaliar a SPO₂, devemos ter em atenção se o leito ungueal onde vai incidir a onda de luz está limpo (p.ex., sem verniz) e se a perfusão periférica se faz adequadamente.

Vítimas com extremidades frias ou má perfusão periférica vão gerar leituras erradas de saturação em oxigénio. Assim, descartando estas limitações, deve-se valorizar quando a curvatura de onda apresenta um padrão uniforme, paralelamente com a interpretação de frequência cardíaca.



Fig. 29 - Oxímetro de pulso

Para avaliar a tensão arterial há indicações visuais na manga que clarificam a sua correta colocação. Para obter as leituras mais credíveis deve ser colocado o círculo com traço branco por cima da artéria no braço que pretende avaliar. Em determinados cenários pode haver necessidade de avaliar tensões arteriais noutros locais anatómicos.

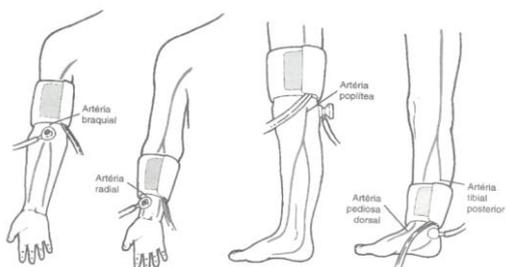


Fig. 30 - Locais para colocação de braçadeira de PA.

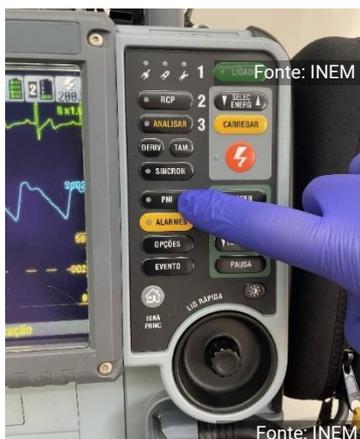


Fig. 31 - Botão "PNI" - Pressão não invasiva (pressão arterial)



Fig. 31 - Exemplo de monitorização com ECG

Existem vários modelos tanto de ventiladores como de seringas infusoras e o manuseio destes equipamentos está reservado à equipa diferenciada.



Fig. 32 - Ventiladores usados em meios INEM



Fonte: <https://nursekey.com/>

Fig. 33 - Seringas infusoras usadas em meios INEM

Caso seja solicitada ajuda na colocação dos 4 elétrodos de ECG, importa saber:

- A pele deve estar limpa, seca e sem pelos em excesso;
- Devem ser privilegiadas superfícies ósseas e o local indicado para a colocação dos elétrodos no doente está indicado nos cabos (p.ex. "R" – braço direito);
- Para maior conforto do doente, deve ligar primeiro os elétrodos aos cabos de ECG, antes de os colar na vítima;
- Poderá existir ruído na captação de ritmo pelo monitor (ambulância em movimento, tremores da vítima, cama articulada ligada à eletricidade, etc.)

Uma preocupação acrescida que existe é sobre o tubo orotraqueal que está conectado por uma traqueia ao ventilador e o prolongamento/sistema de soro que está conectado ao acesso venoso. Ambos devem estar bem fixos à vítima e esta deve ser mobilizada com o maior cuidado, impedindo que o tubo e/ou acesso se exteriorizem.

A realização de compressões torácicas manuais de alta qualidade pode ser difícil e há evidências de que a qualidade do SBV diminui com o passar do tempo. As viaturas médicas e os helicópteros possuem compressores mecânicos e tornam-se especialmente importantes nomeadamente no transporte em manobras de reanimação nos candidatos a eCPR (Extracorporeal Cardio-pulmonary Resuscitation).



Fonte: <https://metieronline.com/>

Fig. 34 - Exemplos de compressores mecânicos

No menu do compressor LUCAS[®], vemos:

- 1 - Ajuste do pistão ao tórax;
- 2 - Pausa nas compressões;
- 3 - Modo contínuo ou modo 30:2



Fonte: INEM

Fig. 35 - Menu de comandos compressor mecânico



Fonte: INEM

Fig. 36 - Compressor mecânico colocado em vítima



Preparação de Soros

Os fluidos mais utilizados em pré-hospitalar são os cristaloides:

- Soluções de água injetável com eletrólitos (p.ex. Soro fisiológico, lactato de Ringer, polieletrólítico)

A preparação de soros é um procedimento que poderá ser delegado ao TAS pois com a sua ajuda toda a atuação poderá ser mais célere.

O elemento da equipa diferenciada que disponibilizar o material terá de confirmar os 9 certos estipulados pela segurança do doente, que são:

1. Confirmar a administração para a vítima certa;
2. Confirmar a medicação;
3. Confirmar a via;
4. Confirmar a dose;
5. Confirmar a hora;
6. Registrar da hora de administração;
7. Ter conhecimento da ação esperada;
8. Conhecer a forma farmacêutica;
9. Manter monitorização/vigilância.

Para minimizar o erro, o TAS deve:

- Inspeccionar cuidadosamente quaisquer irregularidades no soro e no equipamento a ser usado (data validade, furos, partículas, coloração, defeito no invólucro; etc.)
- Preparar com assepsia, para isso deve usar uma banca da célula sanitária que esteja limpa e desinfetada (via endovenosa);

O material é fornecido numa embalagem esterilizada, devendo ser manipulado de forma a não contaminar nenhuma das pontas.

O sistema de soro é constituído por:

- Câmara conta-gotas;
- Regulador da gota;
- Espeta frasco.

Na parte final do circuito, geralmente, adiciona-se uma torneira de 3 vias com prolongador que irá conectar ao cateter endovenoso.

A preparação do soro, envolve a conexão dos elementos e o preenchimento de todo o sistema com soro para que não haja risco de entrar ar para a circulação sanguínea.



Fig. 37 - Material para soroterapia



Fig. 38 - Regulador de gota aberto



Fig. 39 - Torneira com prolongador

Sequência:

1. Retirar todas as embalagens e fechar o regulador de gota,
2. Perfurar o saco de soro com o espeta frasco,
3. Pressionar a câmara conta gotas para criar pressão negativa e a preencher com metade de soro
4. Com uma mão a abrir o regulador de gotas a outra vai segurar todo o restante circuito (torneira e prolongador) aberto na vertical. Pela ação da gravidade ao preencher de soro as bolhas de ar sobem primeiro e o sistema fica seguro.
5. Confirmar que não existe ar no sistema.

Transição SBV-DAE para SAV

À chegada da Equipa de SIV/VMER é fundamental passar dados de forma objetiva e sem interromper as manobras de SBV-DAE.

Dados a passar:

- Problemas de saúde conhecidos;
- Circunstâncias PCR (Trauma? Dor Torácica?);
- Tempo estimado total de PCR;
- Tempo total de manobras de SBV;

- Choques? Quantos?

Havendo compatibilidade, desligar DAE com indicação da equipa diferenciada e transitar o conector dos elétrodos do DAE para o LP15.

O aspirador deverá estar sempre preparado e operacional (sobretudo com sondas de aspiração flexíveis).

As manobras SAV, são da exclusiva responsabilidade da equipa diferenciada, no entanto, alguns procedimentos poderão ser delegados aos TAS, com supervisão.

Durante a colocação da via aérea avançada podem ser mantidas compressões contínuas. Assim que for assegurada uma via aérea, o posicionamento do tubo será confirmado e a partir desse momento, as compressões devem manter-se contínuas e os TAS podem ajudar a:

- Realizar 200 compressões em 2 min;
- Retirar a máscara facial do insuflador e conectar o insuflador ao TOT (Tubo orotraqueal) ou máscara laríngea, incluindo filtro e sensor de capnografia.
- Fixar o nastro;
- Realizar insuflações:
 - 20x em 2 min;
 - 1 a cada 6 seg.

A equipa deverá interromper as manobras de 2 em 2 min. para avaliação de ritmo e rodar o elemento das compressões.





Fig. 40 - Fixação manual do tubo orotraqueal



Fig. 41 - Exemplo de trabalho de equipa em SAV

XXIII. REANIMAÇÃO NO ADULTO

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Adaptar os conhecimentos de SBV-DAE já adquiridos no curso base para o contexto de equipas de emergência;
- Conhecer estratégias que melhoram a eficiência e o desempenho das Equipas de Reanimação.

Foram identificadas oportunidades de melhoria em momentos de auditoria do PNDAE.

Algumas das atuações demonstraram:

- Interrupções nas manobras de SBV num intervalo >5 seg. (insuflação, período de carga, pós-desfibrilhação ou outros);
- Frequência das compressões torácicas >120 bpm;
- Desligar DAE em vez de administrar choque e desconectar os elétrodos sem corrigir.

Foram identificados pontos chave para melhorar o desempenho das equipas de reanimação:

1. Minimizar as pausas nas compressões torácicas;
2. Baixar a frequência das compressões torácicas para 100 a 120/min;
3. Melhorar o posicionamento do reanimador para permitir a descompressão total do tórax;
4. Aumentar a profundidade das compressões torácicas para 5 a 6 cm.

Minimizar as interrupções

Durante:

- A colocação de elétrodos;
- As análises de ritmo;
- As ventilações;
- A desfibrilhação (antes e depois).

Técnica de *hovering* – manter os braços do reanimador que irá iniciar manobras após choque ou análise já posicionados, mas sem contacto com a pele da vítima – a *pairar* no tórax.

Planear intervenções e trocas de posição.



Fig. 41 - Técnica de *hovering*

Fonte: INEM

SEQUÊNCIA DE AÇÕES PARA REANIMAÇÃO DE ALTO DESEMPENHO

RECEÇÃO DA OCORRÊNCIA



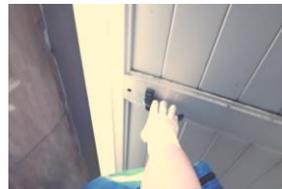
- Confirmar localização exata (prédio, centro comercial, etc.)

CAMINHO DO LOCAL



- Pensar e discutir potencial tipo de vítima;
- Distribuir tarefas (se existir um 3º elemento, este deve reforçar o SBV);
- Preparar EPI adequado;
- Antever possíveis cenários.

CHEGADA AO LOCAL



- Garantir segurança;
- Levar DAE, saco de abordagem, garrafa de O₂ e aspirador;
- Optar por garrafa de O₂ portátil com pelo menos 100bar;
- Distribuir material consoante as funções de R1 e R2;
- Não atrasar a abordagem enquanto recolhe informação a caminho da vítima.

CHEGADA À VÍTIMA

&

ALGORITMO SBV-DAE



- Posicionar equipamento já prevendo a possibilidade de PCR;
- Existindo movimentos da boca compatíveis com respiração agónica, não adiar a confirmação de PCR;
- Após confirmação de PCR pelo R1, o R2 inicia de imediato chamada CODU e compressões torácicas; R1 liga DAE, avalia segurança tórax e cola elétrodos, não demorando mais de 30 seg. enquanto são realizadas compressões pelo R2;
- R2 só suspende compressões quando DAE indica análise em curso;
- Durante a análise não tocam nem deixam tocar no DAE, cabos ou vítima (R2 em *hovering*); Se choque recomendado, R2 inicia compressões durante a carga;
- R1 localiza o botão, confirma segurança e interrompe compressões do R2 apenas para pressionar o botão de desfibrilhação;
- R1 inicia compressões de qualidade imediatamente após desfibrilhar;
- R2 prepara material de via aérea (tubo orofaríngeo + insuflador manual conectado a O₂ 15l/min + máscara + filtro);

<p>SBV-DAE</p>		<ul style="list-style-type: none"> • R2 posiciona-se para fixar e selar máscara, mantendo via aérea permeável, utilizando as duas mãos; • R1 insufla com uma mão, se possível, mantendo a segunda mão no local das compressões; • R1 realiza duas insuflações com a duração de 1 segundo cada; • Troca de reanimador compressões / insuflações nas análises.
	<p>HOVERING</p>	<ul style="list-style-type: none"> • R1 e R2 só suspendem manobras quando DAE indica análise em curso (R2 prepara para entrar nas compressões em <i>hovering</i>); • Se choque não recomendado, R2 inicia de imediato compressões sem aguardar indicações do DAE;
<p>CHEGADA DO APOIO DIFERENCIADO</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Mantém manobras de reanimação; • R1 transmite informação relevante de forma sucinta e objetiva à equipa diferenciada que chegou; • Aquando da chegada da equipa diferenciada, todos os procedimentos passam a ser geridos pelo <i>teamleader</i> da mesma.

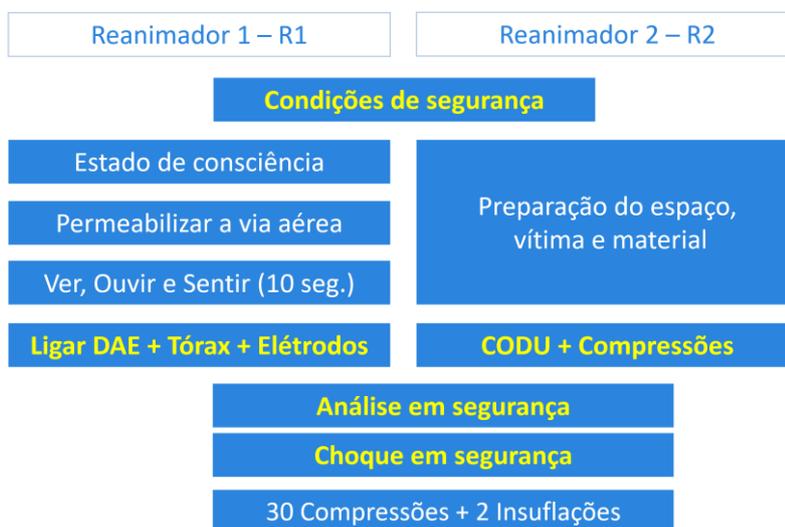


Fig. 42 - Distribuição de papéis entre R1 e R2 na reanimação

iTEAMS®

Complementando o pedido de ajuda que é feito ao CODU, é possível enviar o alerta de vítima em PCR, caso tenha disponível o verbete eletrónico – iTEAMS®.



Fig. 43 - Envio para CODU de alerta PCR



XXIV. SIGLAS

AAS	Ácido acetilsalicílico
AEC	Alteração de estado de consciência
AEM	Ambulâncias de Emergência Médica
AIT	Acidente Isquêmico Transitório
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CODU	Centro de Orientação de Doentes Urgentes
CPAP	<i>Continuous positive airway pressure</i>
Cpm	Ciclos por minuto
DAE	Desfibrilhação Automática Externa
DEM	Departamento de Emergência Médica
DFEM	Departamento de Formação em Emergência Médica
DM	Diabetes <i>Mellitus</i>
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
EAM	Enfarte do agudo do miocárdio
EAP	Edema agudo do pulmão
ECG	Eletrocardiograma
eCPR	(Extracorporeal Cardio-pulmonary Resuscitation)
FR	Frequência respiratória
GCS	Escala de Coma de Glasgow
GMC	Gabinete de Marketing e Comunicação
HTA	Hipertensão arterial
INEM	Instituto Nacional de Emergência Médica
iTeams®	INEM <i>tool for emergency alert medical system</i>
LP	Lifepack
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAS	Pressão arterial sistólica
PCR	Paragem Cardiorrespiratória
PIC	Pressão Intracraniana
PNI	Pressão não invasiva
SAV	Suporte avançado de vida
SBV	Suporte Básico de Vida
SIEM	Sistema Integrado de Emergência Médica
SIV	Suporte Imediato de Vida
TCE	Traumatismo cranioencefálico
TEP	Tromboembolismo pulmonar
TOT	Tubo orotraqueal
VA	Via aérea
VMER	Viatura Médica de Emergência e Reanimação



XXV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. As doenças respiratórias são uma das principais causas de morte em Portugal. Published September 24, 2019. Accessed September 14, 2023. <https://www.sppneumologia.pt/noticias/-doencas-respiratorias-sao-uma-das-principais-causas-de-morte-em-portugal->
2. Departamento de Formação em Emergência Médica. *Manual de Emergências Médicas - Técnico de Emergência Pré-Hospitalar*. Vol Versão 2-1ª edição. Instituto Nacional de Emergência Médica; 2019.
3. *ANUÁRIO ESTATÍSTICO, PORTUGAL*. Instituto Nacional de Estatística, IP; 2022.
4. *Emergency Medical Services Pre-Hospital Statewide Treatment Protocols*; 2022. <http://www.mass.gov/dph/oems>
5. *Norma 15/2017: Via Verde Do Acidente Vascular Cerebral*; 2017.
6. *Relatório Anual Do Observatório Nacional Da Diabetes- Diabetes Factos e Números*. Sociedade Portuguesa de Diabetologia; 2023. www.spd.pt
7. *National Model EMS Clinical Guidelines*; 2022. www.nasemso.org.



Fontes Imagens

- Algumas imagens presentes neste documento foram retiradas de páginas eletrónicas de acesso livre, sendo por este facto, difícil reconhecer a sua autoria. Neste sentido, o INEM encontra-se disponível através do contacto aprender@inem.pt





SEDE
Rua Almirante Barroso, 36
1000-013 Lisboa
Tel.:213 508 100

www.inem.pt | inem@inem.pt

