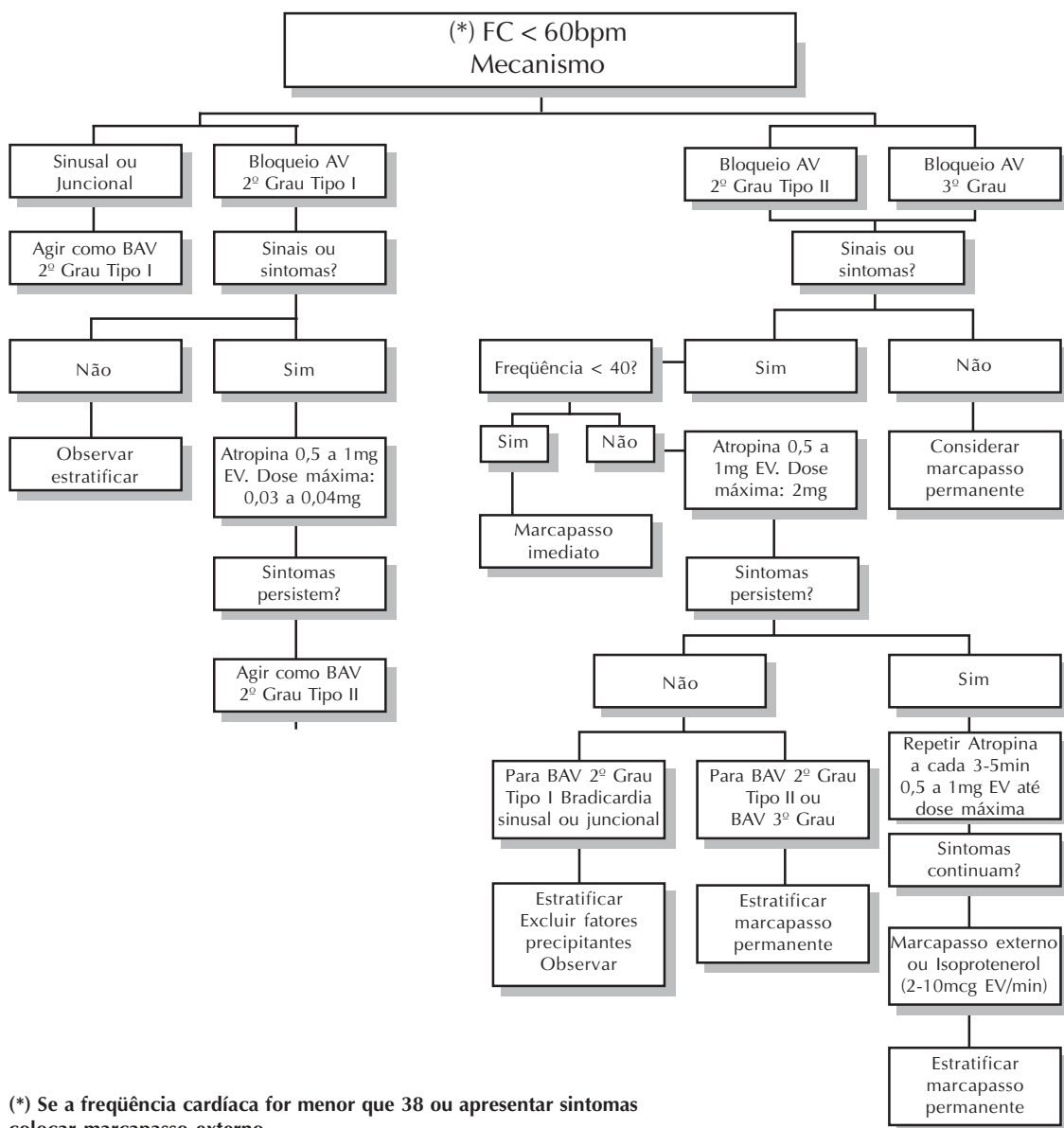




Bradiarritmia

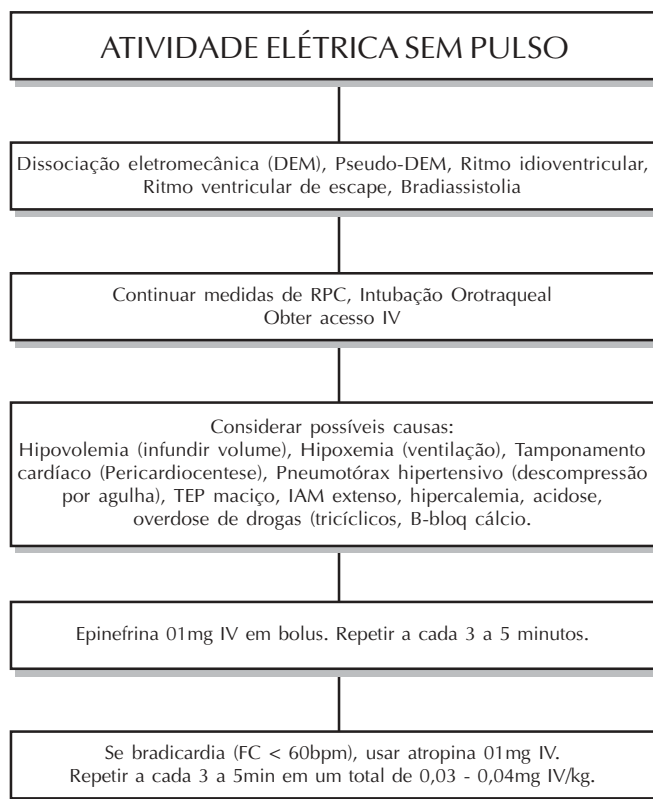


ATENÇÃO:

As extra-sístoles ventriculares no BAV de terceiro grau não são de risco e contribuem para manutenção do débito. O seu desaparecimento pode ser acompanhado de desestabilização do paciente e necessidade de marcapasso imediato.



Estratégia Diagnóstica e Terapêutica da Atividade Elétrica sem Pulso



Causas de Atividade Elétrica sem Pulso
(5Hs e 5Ts)

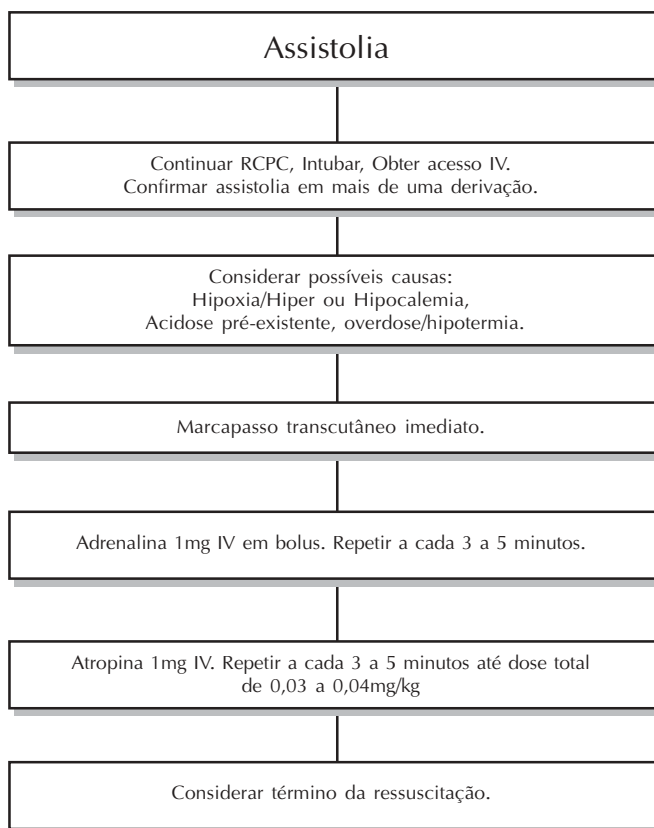
Hipoxia
Hipovolemia
Hipocalemia - hipercalemia
Hipotermia
Hidrogênio (Acidose)

Tensão no tórax (Pneumotórax)
Tamponamento Cardíaco
Troxicos (Intoxicação)
Trombose Coronária (IAM)
Tromboembolismo Pulmonar

CPSG= Crise parcial secundariamente generalizada

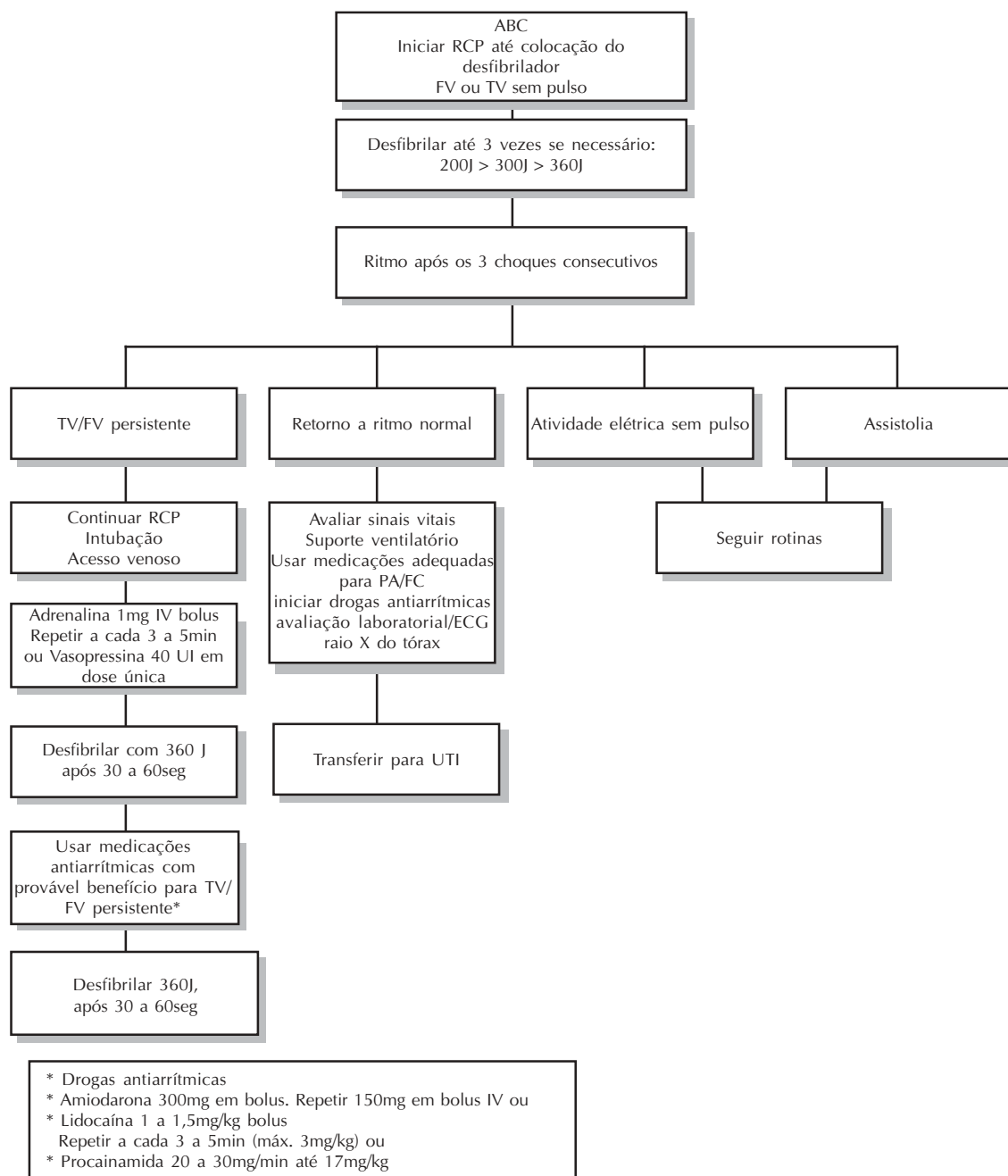


Assistolia





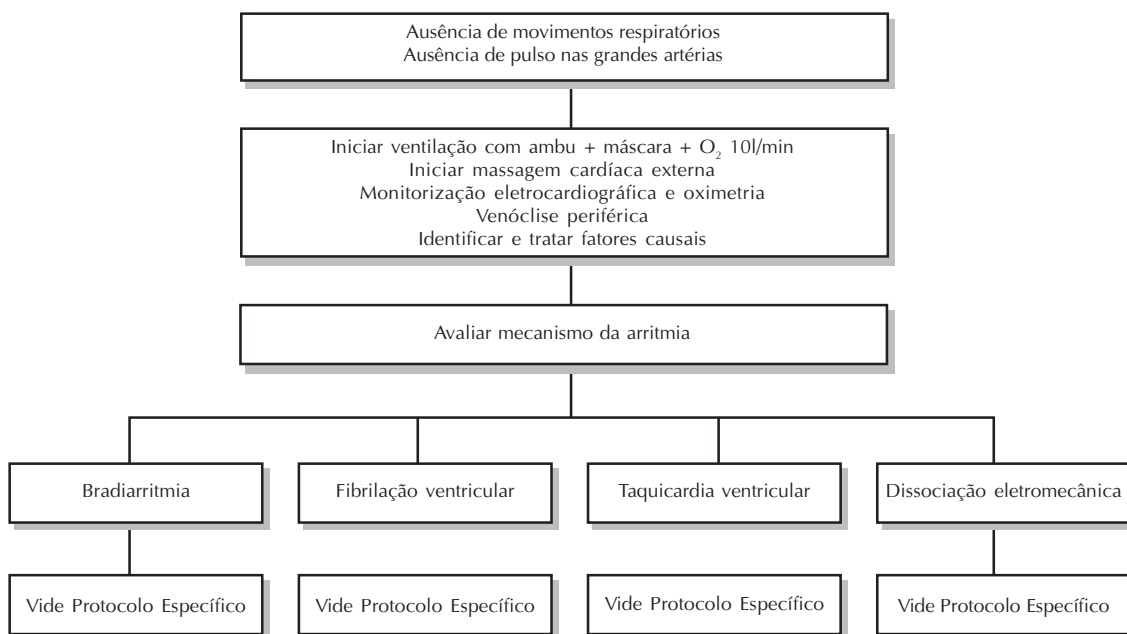
Fibrilação Ventricular ou Taquicardia Ventricular sem Pulso



Atenção: as medicações IV devem ser administradas em bolus IV rápido seguido de 20ml de solução salina e elevação do membro superior (local de aplicação do fármaco).

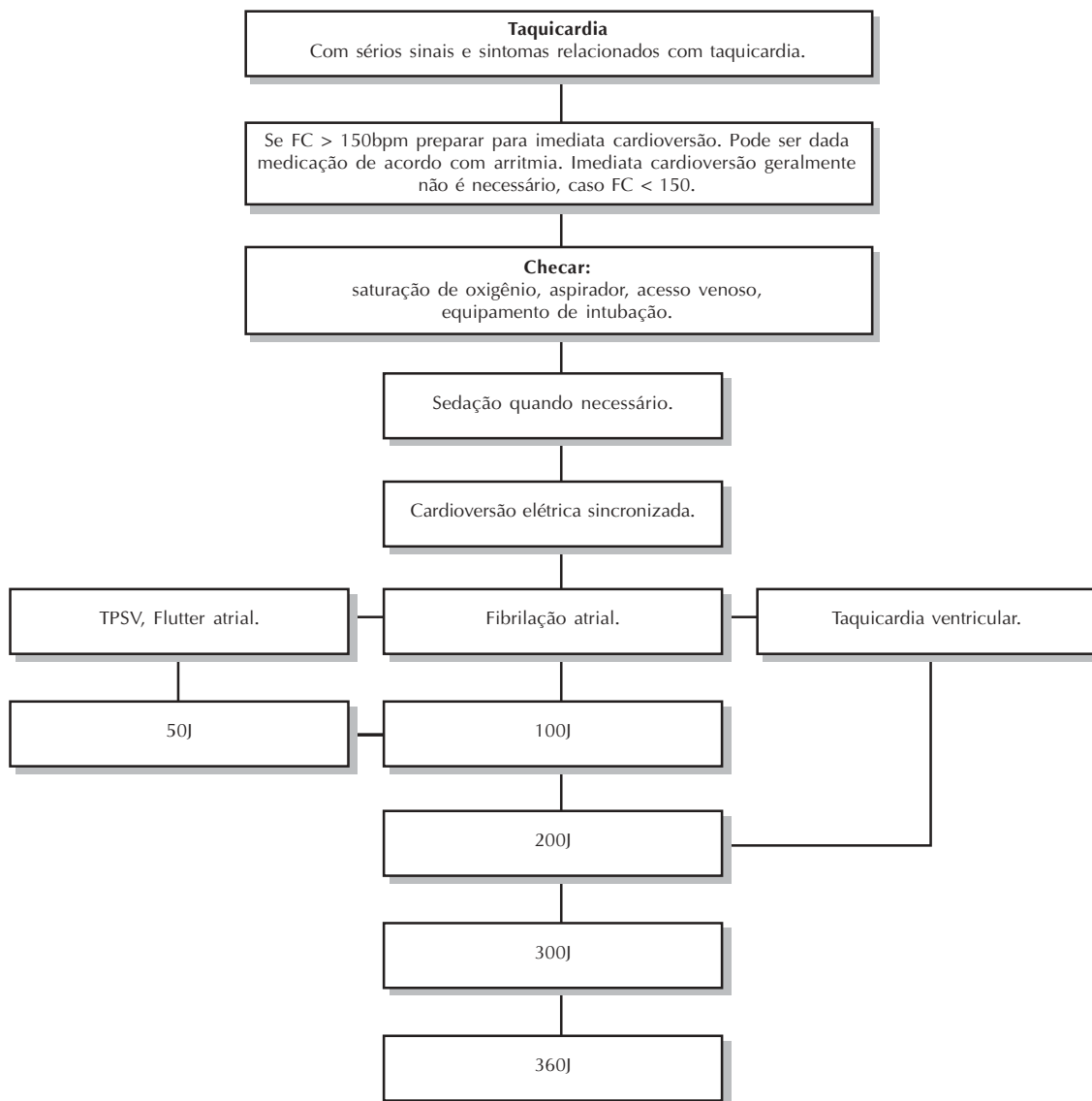


Parada Cardiorrespiratória



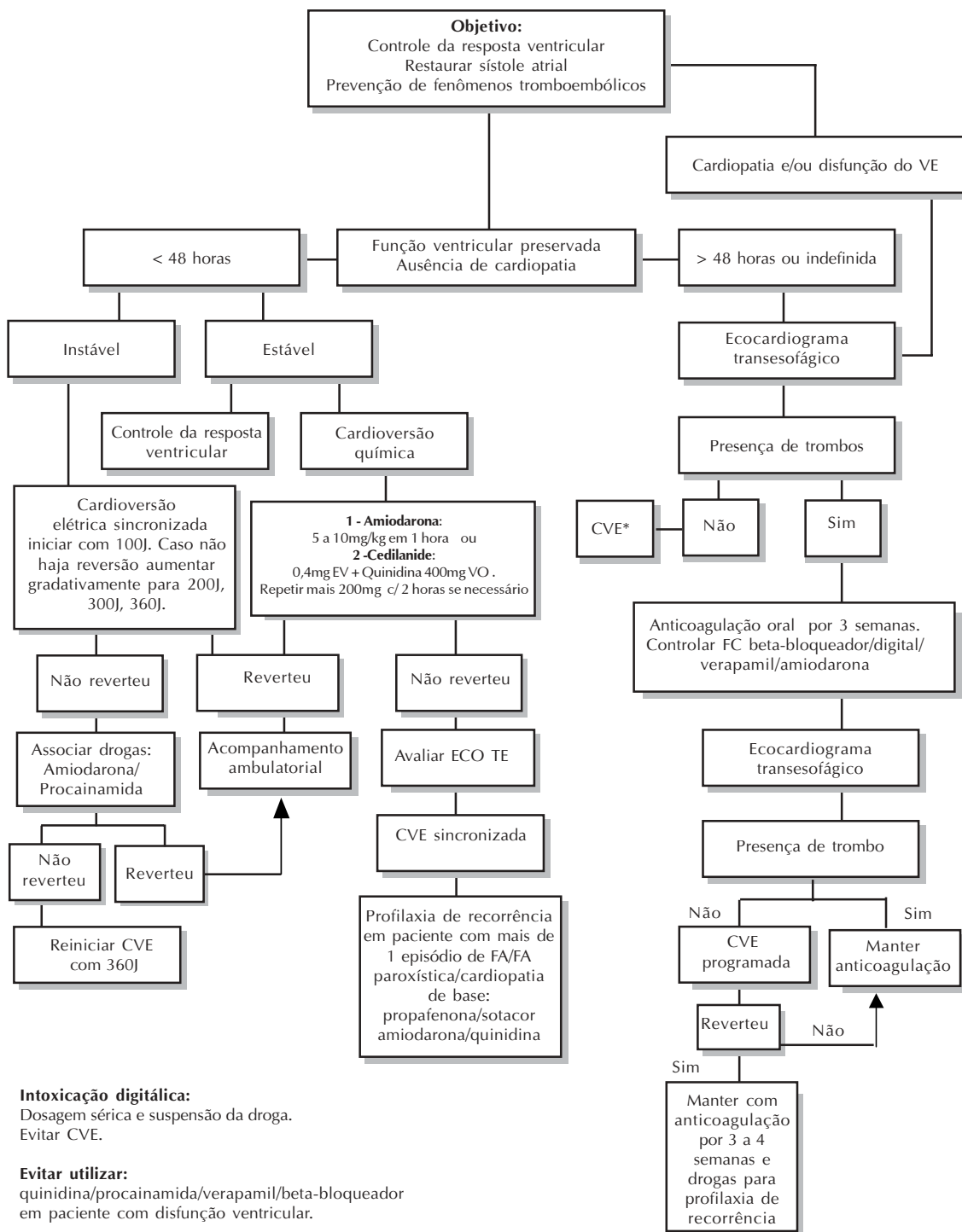


Cardioversão Elétrica





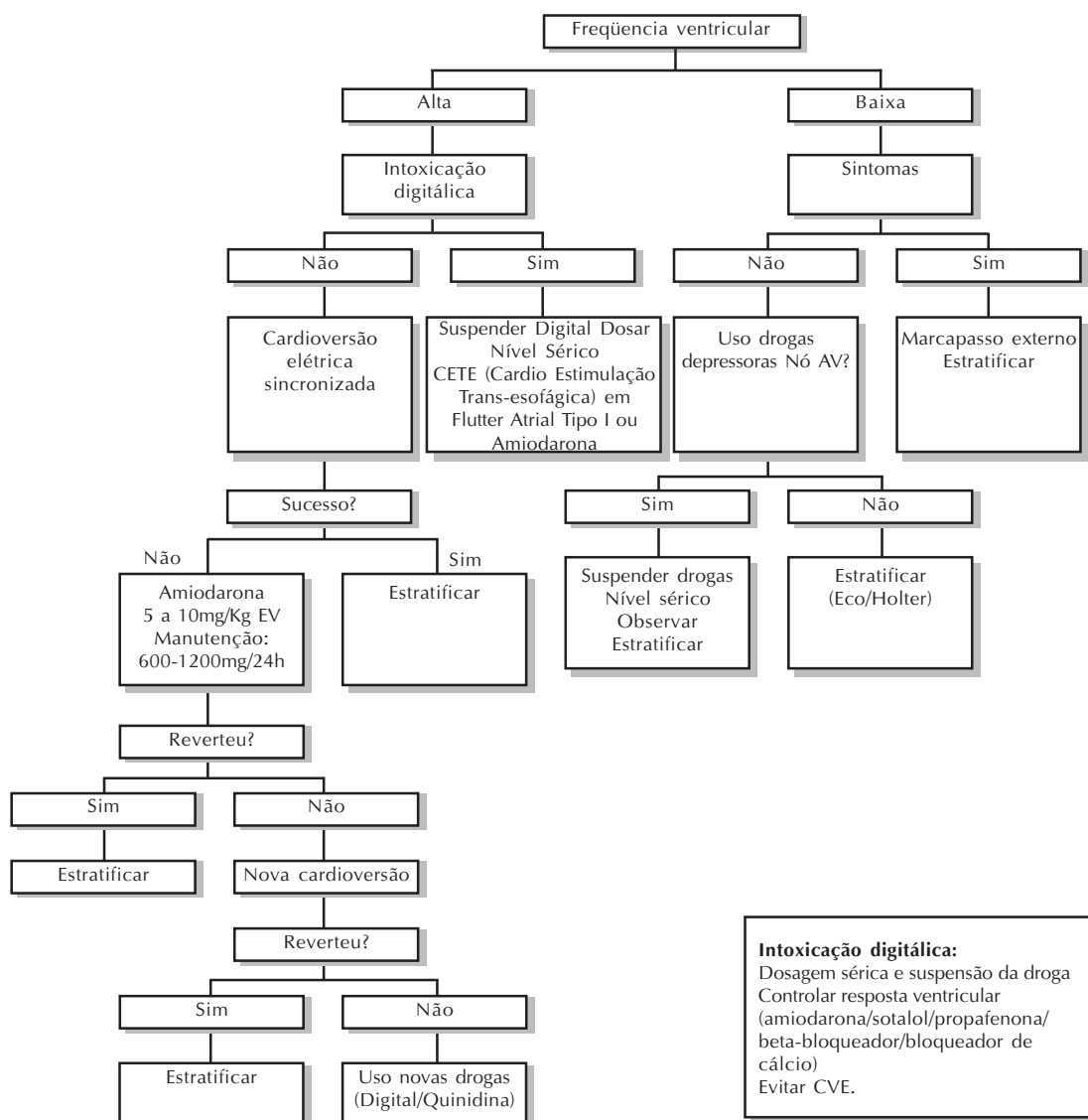
Fibrilação Atrial Paroxística





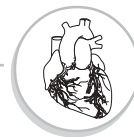
Flutter Atrial

Determinar Fatores Precipitantes



Intoxicação digitalica:
 Dosagem sérica e suspensão da droga
 Controlar resposta ventricular
 (amiodarona/sotalol/propafenona/
 beta-bloqueador/bloqueador de
 cálcio)
 Evitar CVE.

Etiologia
 DPOC
 Valvulopatia
 Miocardiopatia
 HAS
 Cardiopatia congênita
 ICO
 Pós-operatório de cirurgia cardíaca
 Miocardite
 Pericardite



Fibrilação Atrial e Flutter Atrial: considerações essenciais

Fatores de Risco que contribuem para aumentar a probabilidade de eventos embólicos

Fatores de Risco

Idade avançada
Presença de doença valvar reumática
Disfunção ventricular sistólica
Aumento atrial
IAM anterior prévio
Hipertensão Arterial Sistêmica
História prévia de Acidente Vascular Encefálico
Diabetes Mellitus

Agentes eficazes na redução da Frequência Ventricular Esquerda na FA e no Flutter (na ausência de pré-excitação)

Fármaco	Dose na fase aguda	Dose de manutenção
DIGOXINA	1,0 - 1,5mg IV ou VO/24h, em incrementos de 0,25 ou 0,50mg	0,125mg - 0,50mg diários
PROPRANOLOL	1 - 5mg IV (1mg IV a cada 2min)	10 a 120mg VO de 8/8h
ESMOLOL	0,5mg /kg/min IV	0,05 a 0,2mg/kg/min IV
VERAPAMIL	5 - 20mg (5mg IV a cada 30min)	40 a 120mg VO de 8/8h ou 120 a 360mg retard VO/dia
DILTIAZEM	20 -25mg ou 0,25 - 0,35mg/kg IV, seguidos de infusão de 10 - 15mg IV/h	60 a 90mg VO de 6/6h ou dose única 240 a 360mg retard

Abordagem terapêutica anti-trombótica em portadores de FA e/ou Flutter Atrial

Terapia Anti-trombótica na FA e/ou Flutter Atrial

- 1- FA crônica ou FA paroxística devem ser considerados como equivalentes na avaliação do risco para a ocorrência de AVC na FA.
- 2- Portadores de valvopatia mitral reumática ou valva protética devem receber anticoagulante oral (ACO)
- 3- Manter o RNI entre 2 - 3 com ACO nas seguintes situações:
 - ☐ História de AVC embólico ou AIT prévios
 - ☐ ICC clínica ou disfunção sistólica esquerda subclínica (FEVE < 40 %)
 - ☐ FA associada a tireotoxicose
- 4- AAS 325mg no mínimo (SPAF 1 e 2) para pacientes < 75 a sem cardiopatia estrutural e/ou de baixo risco para desenvolver AVC/AIT (pacientes sem DM, ICC, HAS, AVC/AIT prévios)
- 5- Em Pacientes > 65 a sem FR acima descritos com FA isolada (Lone Atrial Fibrillation), deve-se usar apenas AAS.
- 6- Nos pacientes maior ou igual a 75 anos, deve-se considerar o uso de ACO ou AAS, sendo a escolha baseada no risco de desenvolvimento de AVC versus hemorragia.



● Causas de dificuldades no ajuste da dose terapêutica dos anticoagulantes orais (ACO)

1 - Não uso do RNI no controle da anticoagulação e a utilização de diferentes kits de fabricação de tromboplastinas com ISI diferentes;

2 - Flutuações na ingestão de vitamina K na dieta, com uso de saladas de forma abundante ou síndrome de má absorção; alimentos ricos em gordura animal;

3 - Drogas que interagem com o Warfarin

4 - Não adesão ao tratamento.

5 - Erro de técnica laboratorial.

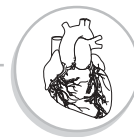
Drogas que interagem com Warfarin aumentando ou diminuindo o RNI

Aumentam o RNI	Diminuem o RNI
Amiodarona, propafenona, quinidina, fenitoína	Colestiramina
Cefalosporinas de 2ª e 3ª geração, SMZ-TMP, Eritromicina, Ketoconazol, Fluconazol, Metronidazol, Isoniazida, Sulfonpirazona, Carbenicilina	Carbamazepina
Cimetidina, Omeprazol, Clofibrato, Dissulfiram, Vitamina E (megadose), Tamoxifen, Heparina, Moxalactan	Sucralfato Barbitúrico
Esteróides anabolizantes, Piroxicam, Fenilbutazonas, Ticlopidina.	Uso crônico de Álcool
Heparina e AAS	Rifampicina e Nafcilina

Reversão do Efeito Anticoagulante

- ♦ RNI 4 a 6
 - ♦ Suspende Warfarin
 - ♦ Repetir RNI 24/24h
 - ♦ Retornar Warfarin em doses pequenas quando RNI estiver normal
- RNI 6 a 10
 - Vitamina K 0,5 a 1mg SC
 - RNI de 8/8h
 - Repetir Vitamina K 24h e após, se necessário
- RNI 10 a 20
 - RNI normal - recomeçar Warfarin
 - Vitamina K 3 a 5mg IV
 - RNI de 6/6h, considerar plasma
 - Repetir Vitamina K 12h e após, se necessário
- ☆ RNI > 20 ou RNI < 20 com sinais de sangramento
 - ☆ Vitamina K 10mg IV
 - ☆ Plasma fresco 15ml/kg
 - ☆ RNI de 6/6h
 - ☆ Repetir Vitamina K 12h após, se necessário

Obs.: se o retorno do Warfarin estiver indicado, iniciar Heparina até que os efeitos da Vitamina K tenham cessado.



● Indicações Clínicas da Anticoagulação Oral

- 1 - Profilaxia de TEP/TVP;
- 2 - Tratamento da TVP/TEP;
- 3 - Infarto Agudo do Miocárdio;
- 4 - Válvula mecânica;
- 5 - Fibrilação Atrial e Flutter Atrial Crônico;
- 6 - Cardiopatia Dilatada e ICC;
- 7 - Gestação (contra-indicado nos primeiros 3 meses da gestação, devendo-se optar por Heparina e manter o TTPa entre 1,5 a 2, 5 vezes o Valor Basal da paciente, com controle de 6/6h até atingir nível ótimo de anticoagulação).

Curto período de anticoagulação (definição)

Entende-se por curto período de anticoagulação o uso de Warfarin ou Feprocumon (marcoumar) por um período de 4 semanas antes da cardioversão eletiva, sendo que deve ser mantida a terapia com ACO até 3 a 4 semanas após o procedimento, naqueles pacientes considerados de baixo risco ou sem cardiopatia estrutural subjacente.



Sistema Nervoso Central

Doenças Cerebrovasculares na Emergência

1- Introdução

Doenças Cerebrovasculares (DCV) ou Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC), são enfermidades freqüentemente atendidas nas Unidades de Emergência. No Brasil as DCV representam a primeira causa de morte, segundo as estatísticas do SUS. (Mortal. por DCV - 71 / 100.000 hab.) No mundo ocidental, correspondem à terceira causa de morte, a maior determinante de invalidez e a segunda doença causadora de demência. A mortalidade por DCV caiu acentuadamente no século XX, com maior queda nas décadas de 70 e 80. Entretanto, no final do século passado as taxas de incidência e mortalidade por DCV se mantiveram praticamente inalteradas. O percentual de morte por DCV em pacientes hospitalizados varia de acordo com a assistência médica. No Brasil, em alguns hospitais onde existe serviço de neurologia organizado, as taxas de letalidade assemelham-se às dos melhores centros do mundo (HSR-BA = 9% incluindo hemorragias cerebrais). Todavia, essa não é a realidade na maioria dos hospitais brasileiros.

O atendimento inicial é fundamental para o prognóstico. O ideal seria que fosse por neurologista experiente, logo nas primeiras horas. Nessas circunstâncias pode-se até utilizar trombolíticos para casos selecionados. Infelizmente a maioria dos pacientes chega à emergência muitas horas ou dias após o AVC. Acidentes Vasculares Cerebrais podem ocorrer em qualquer faixa etária, entretanto são muito mais freqüentes em indivíduos acima de 65 anos e a prevalência aumenta significativamente a cada década. Idade avançada é, pois, considerada um importante fator de risco.

Existem dois tipos de AVC, a saber: **1- Hemorrágico** – geralmente causado por hipertensão arterial, ruptura de aneurismas, malformações arteriovenosas, vasculites, vasculopatias e discrasias sangüneas e **2 - Isquêmico** – causado por tromboembolismo arterial decorrente de embolias cardiogênicas ou de grandes vasos (ex. aorta, carótidas, vertebrais), oclusão de pequenos vasos intracranianos, distúrbios hemodinâmicos (hipotensão arterial grave) e coagulopatias. No jovem outras causas como vasculites, dissecação vascular, distúrbios da coagulação, enxaquecas e cardiopatias congênitas são mais freqüentes. Trombose venosa e dos seios intracranianos podem ocorrer em situações de hipercoagulabilidade (ex. gravidez e puerpério, desidratação e infecção) e por outros distúrbios hematológicos.

O diagnóstico de AVC é baseado na história clínica, que se caracteriza por um déficit neurológico **súbito**, no exame físico e nos exames complementares. Os sinais de alerta mais importantes são os seguintes: hemiparesia; hemihipoestesia; parestesias; alterações mentais, da linguagem, da memória, da fala, do nível de consciência, visuais ou de outros órgãos dos sentidos; tonturas, vertigens; desequilíbrio; distúrbios da marcha e cefaléia forte especialmente com vômitos. Chamam-se TIA/AIT (Acidentes Isquêmicos Transitórios) os casos de déficit neurológico também súbito de origem vascular que se resolvem completamente e espontaneamente em menos de 24 horas. Nessas circunstâncias a conduta para o diagnóstico deve ser semelhante à do AVC completamente estabelecido. Além da idade avançada, os fatores de risco mais importantes para DCV são hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, cardiopatias, distúrbios da coagulação, doenças hematológicas, fumo, álcool em excesso, drogas ilícitas e dislipidemias. É fundamental que diante de uma suspeita de DCV se investigue o diagnóstico diferencial (ex. hipoglicemia e outros distúrbios metabólicos e tóxicos do SNC; crises epilêpticas; enxaquecas; esclerose múltipla; neoplasias; encefalites e trauma). É imperativo que nos casos de DCV chegue-se a um diagnóstico do tipo e subtipos etiológicos para que o tratamento seja adequado.

2- Elementos Teóricos

O Acidente Vascular Cerebral é uma emergência médica. A visão fatalista do AVC foi definitivamente substituída pela evidência concreta de que hoje é possível reduzir o déficit neurológico na fase aguda e prevenir eficazmente a ocorrência de novos eventos vasculares. O papel do emergencista nesse aspecto é crucial, pois a pronta estabilização do doente e o início precoce da investigação etiológica são determinantes no prognóstico final. Como qualquer emergência médica, a abordagem inicial do paciente com AVC passa pelo ABC da reanimação. Hipoxemia refratária a oxigênio suplementar, rebaixamento do nível de consciência e incapacidade de proteção das vias aéreas são indicações de intubação orotraqueal. Um acesso venoso calibroso e exames laboratoriais devem ser obtidos (Tabela 1).



Tabela 1: Exames complementares iniciais na DCV

Hemograma completo, coagulograma, uréia, creatinina, sódio, potássio, glicemia, tipagem sanguínea, velocidade de hemossedimentação, tomografia computadorizada do crânio sem contraste, rad. Tórax e ECG.

O tratamento da hipertensão arterial, embora benéfico na fase subaguda como medida de prevenção secundária, pode ser deletério na fase aguda. O aumento da pressão arterial nesta fase pode ser uma forma compensatória para aumentar o fluxo sanguíneo na área de isquemia cerebral. A correção para níveis de pressão arterial normal está relacionada a pior evolução clínica. Por isso, o consenso é não tratar a hipertensão arterial nos primeiros 10 dias do AVC isquêmico exceto em casos de hipertensão extrema ($>220 \times 120$ mmHg) ou de lesão aguda de órgão-alvo (insuficiência coronariana aguda, dissecação aguda da aorta, insuficiência renal aguda, edema agudo do pulmão). Medicamentos para controle da hipertensão utilizados previamente ao evento, podem ser mantidos. No caso do AVC hemorrágico pode-se reduzir cautelosamente a pressão arterial para níveis abaixo de 180×110 mmHg. Nesse caso, dá-se preferência a drogas intravenosas de curta ação, que podem ser suspensas em caso de deterioração neurológica (Tabela 2).

Tabela 2: Anti-hipertensivos na DCV aguda.

Agentes intravenosos: nitroprussiato de sódio, esmolol, metoprolol, enalaprilato.
Agentes orais: inibidores da ECA (captopril, enalapril, perindopril).

Após a estabilização do paciente, a prioridade é identificar a etiologia da DCV. Esta etapa é fundamental, pois define as escolhas terapêuticas. Dados simples da história e exames complementares iniciais podem ser úteis nessa definição (Tabela 3). Uma tomografia computadorizada (TC) do crânio deve ser realizada o mais precocemente possível para afastar hemorragia, outros diagnósticos (por exemplo, hematoma subdural) e identificar sinais precoces de isquemia cerebral.

Tabela 3: Pistas sugestivas para diagnóstico etiológico da DCV **Isquêmica**.

	Embólico	Aterosclerose de grandes artérias	Oclusão pequenas artérias	Outros (e.g., vasculopatias e coagulopatias,)
História	Déficit desproporcionado máximo no início; afasia isolada e súbita; cegueira cortical; Cardiopatia dilatada; Fibrilação atrial; Valvulopatia mitral; IAM prévio.	Déficit desproporcionado flutuante; HAS, DM, tabagismo, dislipidemias, obesidade.	Déficit sensitivo ou motor proporcionado isolado sem perda cognitiva; HAS, DM, tabagismo, dislipidemia, obesidade.	Pac jovem, história pessoal e familiar de trombozes, trauma, infecção recente; cervicalgia.
Exames complementares	ECG: fibrilação atrial; TC: infarto cortical.	Sopro carotídeo; TC: infarto cortical.	TC: infarto pequeno subcortical até 1,5cm.	Arteriografia, ^{vhs} o provas de coagulação, alteradas.

Pistas para o diagnóstico etiológico das hemorragias cerebrais (HCE).

Hipertensão Arterial (HAS)	Malformações arteriovenosas (MAV) e Aneurismas	Distúrbios da coagulação – Trombozes de seios	Outras causas inclusive vasculites, infecções, intoxicações neoplasias.	Trauma
HAS, síndrome nefrótica, órgãos-alvos atingidos.	HAS fumo, alcoolismo, hereditariedade.	Uso de anticoagulantes Gravidez puerpério.	Qualquer faixa etária inclusive crianças e idosos.	História de trauma, cirrose hepática
Hemorragia em núcleos da base, tronco cerebral e cerebelo. Hemorragias intraventriculares. Diagnóstico por TC de crânio	Hemorragia subaracnóidea, hematomas lobares Diagnóstico – TC, LCR, Angiografia. Diag. de MAV = Ressonância.	Hemorragia subaracnóidea, hematomas lobares Diagnóstico – TC, LCR, Angiografia. Diag. de MAV = Ressonância.	HCE atípicas inclusive corticais e podem ser múltiplas, uni ou bilaterais. Quadros mais leves, Doenças sistêmicas. Diag = TC e RMN e biópsia.	Hematomas sub e, extradurais, Eventualmente intraparenquimatosos múltiplos.

Obs.: incluímos as traumáticas para o diagnóstico diferencial.



A administração de Heparina é instituída com intuito de prevenir a recorrência precoce de embolia ou a progressão de um trombo local. Portanto, o consenso é considerar heparinização plena (1.000UI/hora inicialmente, mantendo TTPA 1,5 a 2X o valor normal) nos casos de DCV isquêmica por embolias cardiogênicas, coagulopatias, dissecação arterial ou nos casos de piora progressiva do déficit neurológico sugerindo trombose em atividade. Deve-se ter cuidado, entretanto, nos casos de infartos extensos, onde o potencial de transformação hemorrágica pode sobrepujar o benefício da anticoagulação. Nesses casos, deve-se aguardar 48 horas para decisão terapêutica após nova TC. Nos demais casos, heparina subcutânea (5.000-7.500UI de 12/12 horas) ou Heparina de baixo peso molecular devem ser administrados como profilaxia de trombose venosa profunda.

Antiplaquetários devem ser considerados nos demais pacientes onde não haja indicação ou haja contra-indicação para anticoagulação (ou seja, DCV isquêmica por aterosclerose de pequenos ou grandes vasos que não estejam piorando agudamente, ou DCV de causa desconhecida). A escolha inicial é a aspirina por haver dados concretos na literatura quanto à sua eficácia na fase aguda. A Aspirina deve ser iniciada o mais precocemente possível. Embora haja controvérsia quanto à dose, utilizamos rotineiramente 325mg ao dia. Nos casos de intolerância ou alergia à Aspirina, podem ser utilizados: o clopidogrel (75mg/dia) ou Ticlopidina (500mg/dia).

Manitol é medicação eficaz no controle da hipertensão intracraniana (HIC). Os efeitos colaterais desta droga incluem distúrbios hidroeletrólíticos, desidratação, insuficiência renal aguda, nefrite intersticial e hipotensão arterial. Dessa forma, o Manitol só deve ser utilizado, com critério, na vigência de sinais clínicos (papiledema, anisocoria, rebaixamento progressivo de consciência) e/ou tomográficos de HIC e não indistintamente em DCV. Como medida extrema podemos recorrer à craniectomia descompressiva em casos de hérnias transtentoriais decorrentes de HIC. Hipertensão intracraniana ocorre, com frequência, em hemorragias volumosas ou no 3º-5º dia de infartos extensos.

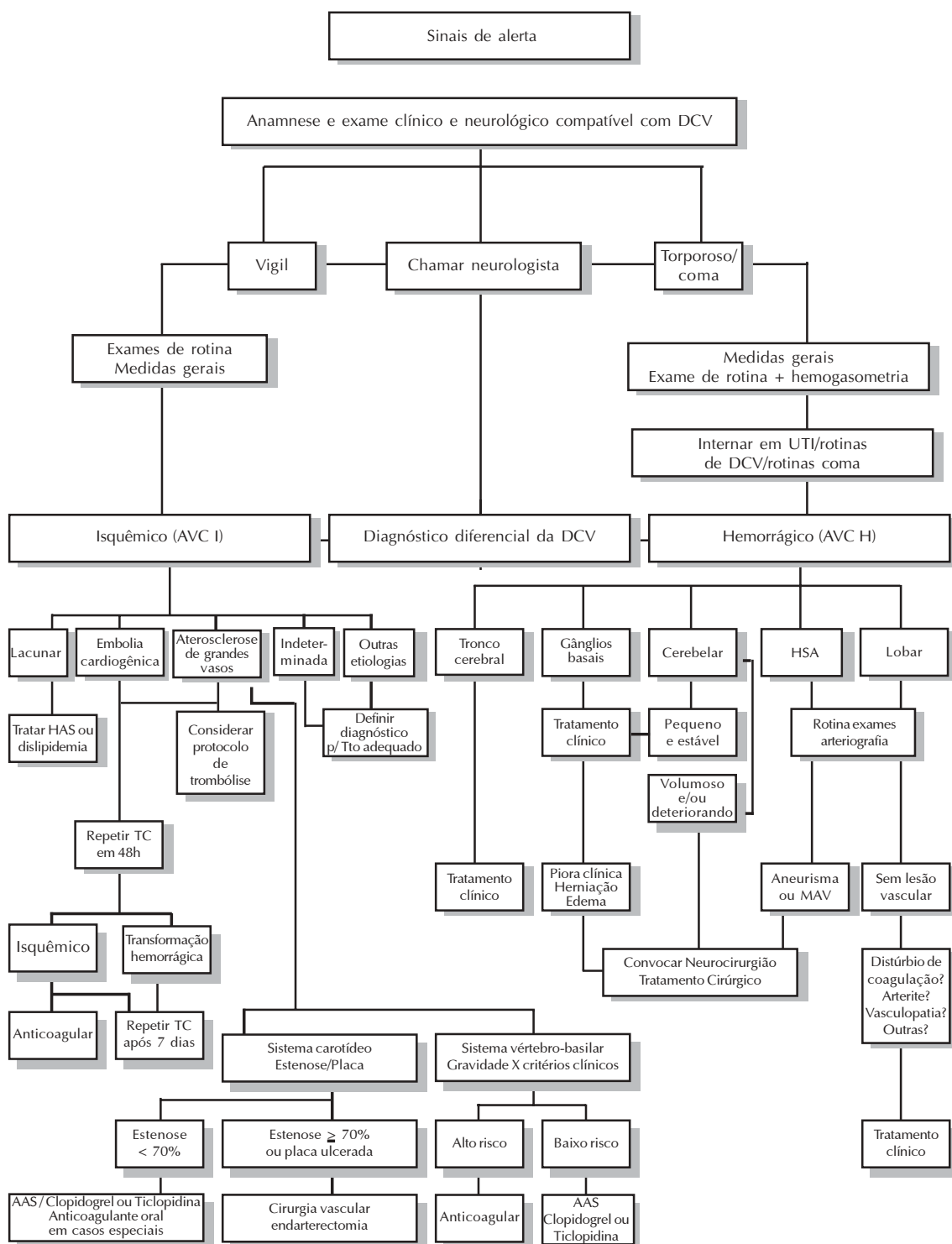
Cirurgia é opção terapêutica em hemorragia subaracnóidea (clipagem de aneurisma cerebral), em casos de hemorragias cerebelares volumosas ou infartos cerebelares extensos e também em alguns casos de hidrocefalia secundária. A grande maioria dos casos de hemorragia intraparenquimatosa não necessita de cirurgia. Na profilaxia de DCV isquêmica por aterosclerose extracraniana, a endarterectomia carotídea reduz substancialmente o risco de DCV recorrente. Sua indicação deve ser considerada em pacientes sintomáticos (imediatamente após um ataque isquêmico transitório ou após 4-6 semanas de um AVC isquêmico instalado) com estenose acima de 70% e em alguns assintomáticos ou com estenose menores, selecionados criteriosamente por neurologista experiente.

Febre e hiperglicemia aumentam o grau de lesão no tecido cerebral isquêmico. Quando presentes, ambos devem ser tratados agressivamente (i.e., antitérmicos, medidas físicas de resfriamento e insulina de demanda). Corticóides aumentam o risco de infecções, hiperglicemia e hemorragia digestiva sem afetar a evolução clínica da DCV hemorrágica ou isquêmica. Quando ocorre edema cerebral sintomático as opções são hiperventilação, Manitol ou diurético de alça. A única indicação de corticosteróide em DCV é para tratar vasculite do SNC.

Até o momento, nenhum estudo demonstrou efeito benéfico de neuroprotetores para DCV isquêmica. Portanto, medicações como Nimodipina, Citicolina, Tirilazad, Lubeluzole e Aptiganel não devem ser utilizadas para DCV isquêmica fora de protocolos de pesquisa. Em hemorragia subaracnóidea, a Nimodipina apresenta efeito benéfico na prevenção de déficit neurológico tardio por vasoespasm.



3 - Algoritmo do Atendimento ao Paciente com Doença Cerebrovascular Aguda





Protocolo de Atendimento do Paciente em Coma

1- Considerações Gerais

2- Importantes Informações para diagnóstico e conduta

3- O Exame do Paciente em Coma

4- Algoritmo do Atendimento

1- Considerações Gerais

Essa é uma condição extremamente grave que exige uma abordagem clínica inicial com medidas gerais.

- A- Avaliação da ventilação, se necessário, intubar imediatamente.
- B- Correção de distúrbios hemodinâmicos.
- C- Venóclise e coleta de sangue para exames laboratoriais rotineiros e especiais.
- D- Administrar tiamina e glicose, conforme algoritmo.
- E- História clínica detalhada – com ênfase em questões sobre: trauma, intoxicações, alcoolismo, uso de drogas; doenças prévias como: diabetes, epilepsia, hipertensão, cardiopatias, cirrose, insuficiência renal.
- F- Exame clínico – sinais de trauma, infecções, lesões cutâneas por administração de drogas intravenosas, coloração da pele e da mucosas, sinais clínicos de doenças sistêmicas.
- G- Proteja os olhos, controle a agitação, instale sonda vesical e nasointestinal, evite complicações relacionadas com a imobilidade (profilaxia de trombose venosa profunda), inicie a profilaxia da úlcera de *stress*.

2- Importantes informações para o diagnóstico e conduta do paciente em coma

- 1- A avaliação neurológica do paciente em coma, requer uma sistemática que permita um diagnóstico rápido e um tratamento adequado.
- 2- Para que haja comprometimento do nível de consciência, é necessário que exista uma das seguintes alternativas:
 - a) Lesão anatômica ou funcional da formação reticular mesencefálica.
 - b) Disfunção bilateral dos hemisférios cerebrais.
 - c) Lesões associadas dessas duas estruturas.
- 3- As condições que produzem as alternativas acima são as seguintes:
 - a) Lesões supratentórias que comprimem ou deslocam o diencefalo ou o tronco encefálico (tumor cerebral, AVC, hematoma subdural e outras).
 - b) Encefalopatias metabólicas, tóxicas ou infecciosas, as quais comprometem difusamente ambos os hemisférios cerebrais (hipo/hiperglicemia, uremia e outras).
 - c) Lesões expansivas ou destrutivas infratentórias, que promovam dano ou compressão à formação reticular mesencefálica (hemorragia e infarto cerebelar, neoplasias e outras).
- 4- É importante o diagnóstico diferencial com os distúrbios psiquiátricos que cursam com ausência de resposta.
- 5- A chave para o diagnóstico consiste em:
 - a) Interpretação adequada dos sinais que refletem o comprometimento dos diversos níveis do encéfalo.
 - b) Determinar qual das condições citadas no item 3 pode ser a responsável pelo quadro atual do paciente. A tabela 1 indica os correspondentes sinais e sintomas característicos.



Tabela 1- Características clínicas das condições que determinam o estado de coma

1-Massas ou lesões supratentoriais que comprimem ou deslocam o diencefalo ou tronco cerebral:	2- Massas infratentoriais ou lesões que causam coma:
a) Sinais de disfunção progressiva “rostro-caudal”. b) Sinais que traduzem o comprometimento de uma determinada região do encéfalo. c) Posturas assimétricas com ou sem estímulos.	a) História anterior de disfunção do tronco encefálico b) Rápida instalação do coma. c) Sinais de comprometimento do TE procedendo ou concomitante. (Paresias ou paralisias de nervos cranianos). d) Aparecimento precoce de disfunção neurovegetativa.
3- Coma de origem metabólica, tóxica ou infecciosa:	4- Distúrbios psiquiátricos causando falta de resposta aos estímulos:
a) Confusão mental e estupor precedendo os sinais motores. b) Sinais motores, quando presentes, freqüentemente simétricos. c) Reações pupilares usualmente conservadas. d) <i>Asterixis</i> , mioclonias, tremores e convulsões são comuns. e) Hiper ou hipoventilação são freqüentes.	a) Fechamento ativo das pálpebras. b) Pupilas reativas ou dilatadas (cicloplégicas). c) Reflexo óculo-vestibular fisiológico. d) Tônus motor inconsistente ou normal. e) Eupnéia ou hiperventilação são usuais. f) Nenhum reflexo patológico está presente. g) EEG normal.

c) Estabelecidos os prováveis mecanismos do estado de coma, o neurologista deve investigar a natureza etiológica. Estudos de imagem, laboratoriais, eletrofisiológicos e eventualmente testes terapêuticos são os recursos disponíveis. Na tabela 1, subitem 4, observe as características clínicas dos distúrbios psiquiátricos que mimetizam o estado de coma.

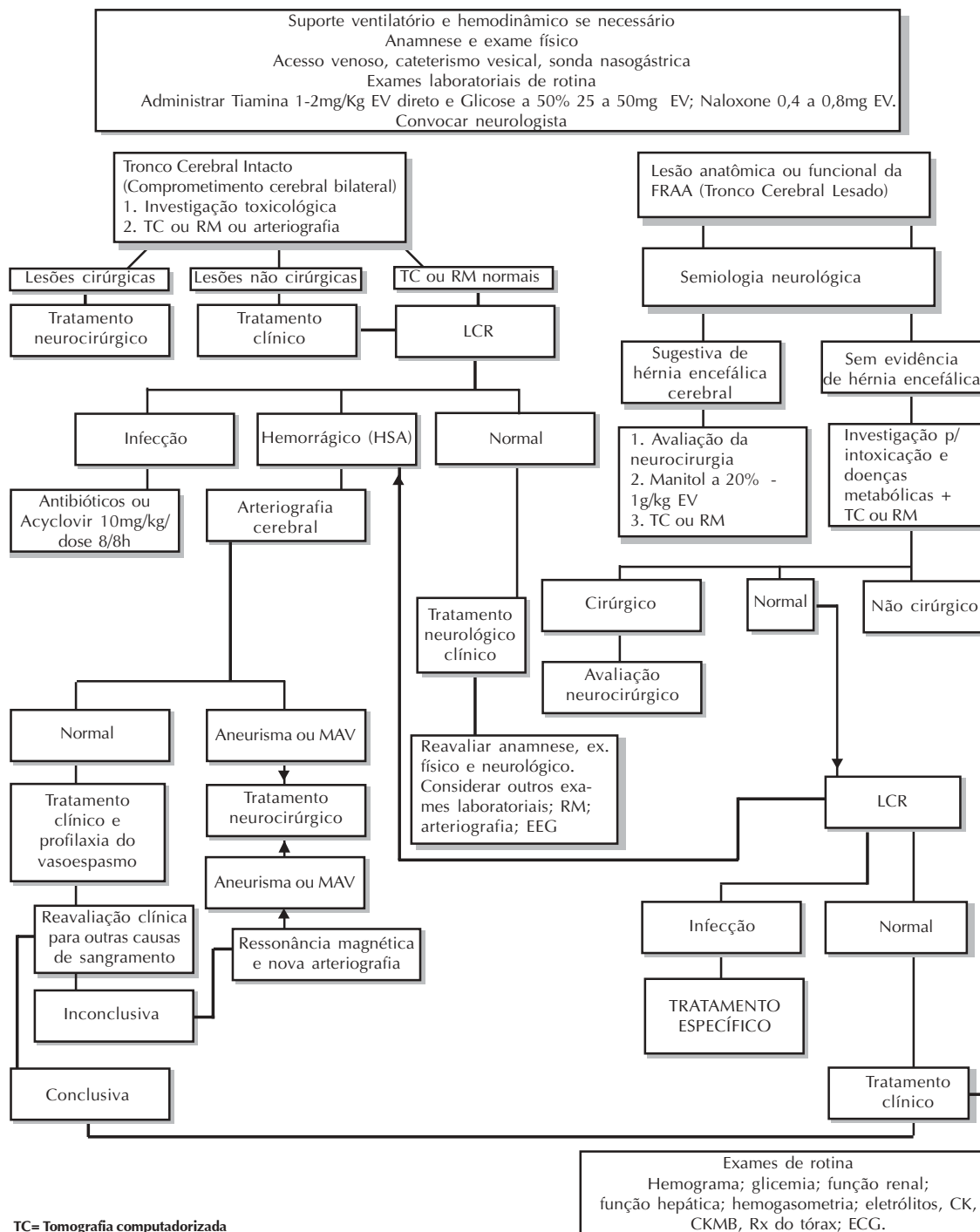
3- O Exame Neurológico do Paciente em Coma

- a) Avaliação do nível de consciência (com e sem estímulo) – descrever com detalhes:
 - Resposta verbal
 - Abertura ocular
 - Resposta motora
- b) Ritmo respiratório
- c) Fundoscopia
- d) Nervos cranianos
 - Exame das pupilas
 - Motricidade ocular extrínseca: oftalmoplegias supranucleares, nucleares e internucleares; observação de movimentos espontâneos como nistagmo, opsoclonus, bobbing ocular.
 - Reflexo óculo-cefálico (olho de boneca) e óculo-vestibular (prova calórica).
 - Reflexo córneo-palpebral.
 - Reflexo de tosse
- e) Motricidade
 - Movimentos involuntários
 - Força muscular
 - Tônus e posturas anormais (decorticação, descerebração)
 - Reflexos profundos e superficiais
- a) Sinais de irritação meningo-radicular
- g) Avaliação autonômica (midríase, taquicardia e hipertensão à estimulação algica)

Obs.: referir o escore da escala de Glasgow.



4 - Algoritmo do Atendimento ao Paciente em Coma



TC= Tomografia computadorizada

RM= Ressonância magnética; MAV= Malformação arteriovenosa

HSA= Hemorragia subaracnóidea; FRM = Formação reticular mesencefálica; LCR= Líquido cefalorraquiano.



Protocolo de Estado de Mal Epiléptico

1-Apresentação do assunto

2-Algoritmo do atendimento

3-Estado de Mal Epiléptico Refratário

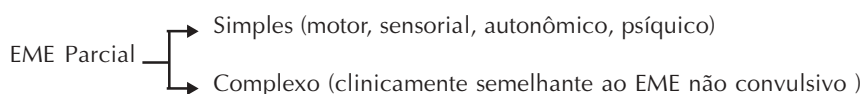
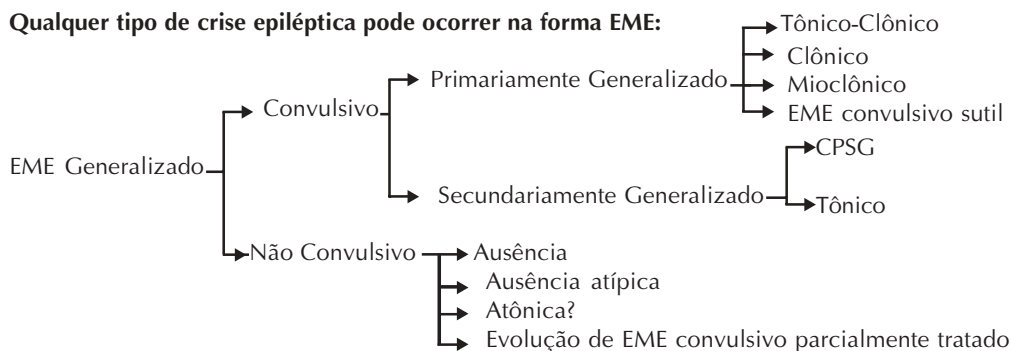
1- Apresentação do Assunto

Status Epilepticus ou Estado de Mal Epiléptico (E.M.E.): evento clínico caracterizado por crises epiléticas prolongadas (30 minutos ou mais) ou repetitivas sem recuperação da consciência entre as crises, determinando uma condição epilética fixa e duradoura. É uma intercorrência clínica, associada à agressão ao SNC, aguda e grave, de alta mortalidade (10 a 15%). O atendimento deve ser rápido e eficiente.

Principais fatores precipitantes:

- Álcool
- Suspensão de drogas antiepiléticas (DAE)
- Drogas ilegais (cocaína)
- Trauma
- Epilepsia refratária
- Metabólicos/Parada cardiorrespiratória
- Tumores,
- Infecções do SNC, incluindo as bacterianas, virais e parasitárias.
- Doenças cerebrovasculares.

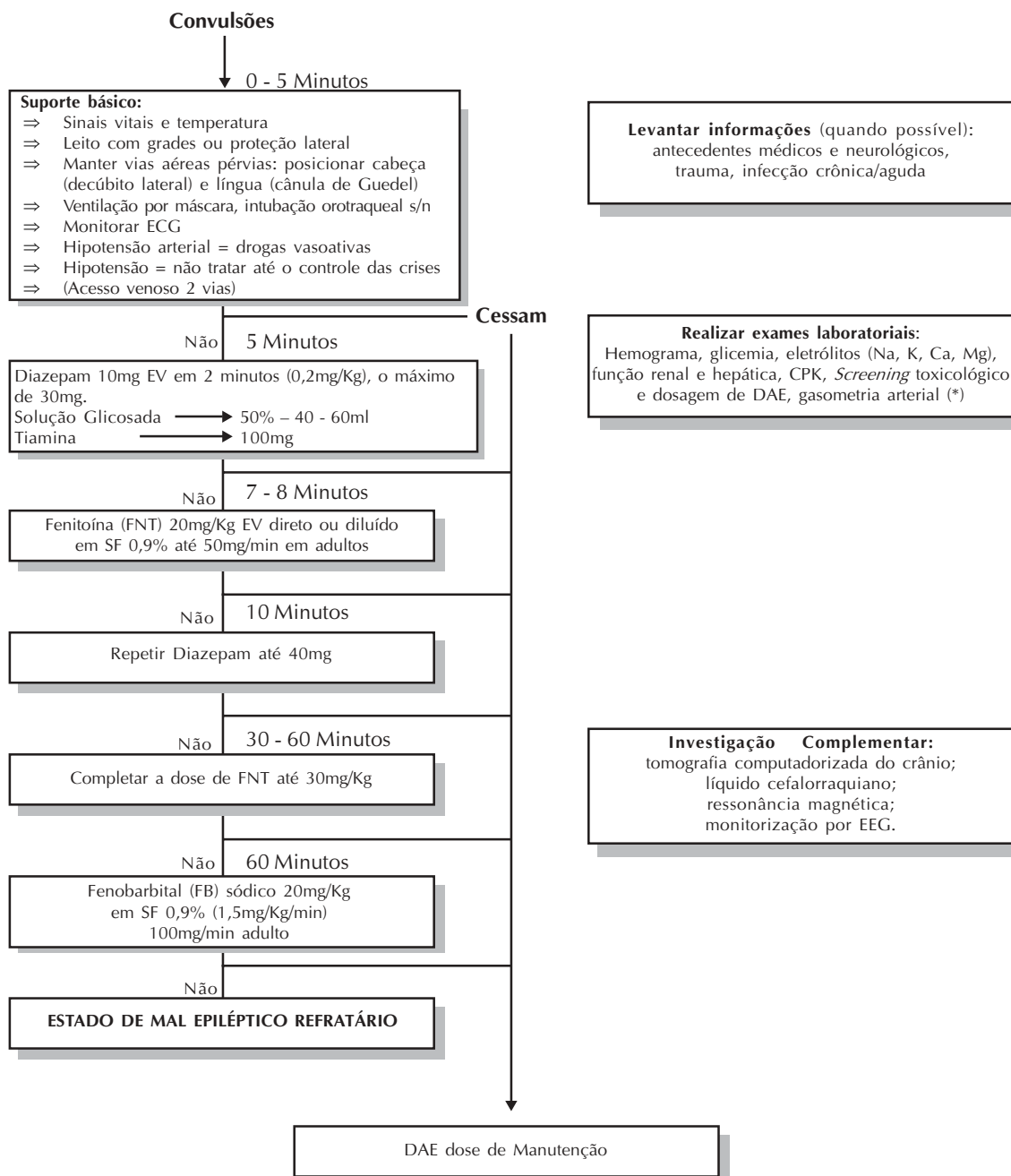
Qualquer tipo de crise epilética pode ocorrer na forma EME:



CPSG= Crise parcial secundariamente generalizada

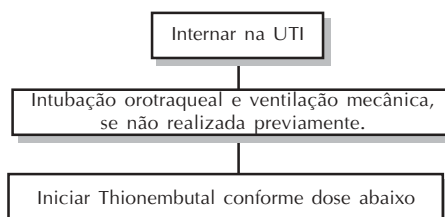


2- Algoritmo do Tratamento do EME





3 - Estado de Mal Epiléptico Refratário



Opções terapêuticas

Pentobarbital (Nembutal):

Ataque 6 - 25mg/Kg (15mg/Kg), Manutenção 1,5mg/Kg/hora a cada 10 - 15 minutos até controle das crises ou depressão acentuada no EEG



Tiopental Sódico (Thionembutal):

Ataque 3 - 4mg/Kg em 2 minutos e infusão contínua de 0,2mg/Kg/min em solução salina. Aumentar 0,1mg/Kg/min a cada 3 - 5 minutos até controle ou depressão do EEG

Ácido Valpróico (VA):

para EME Ausência até 1 - 2g

Lidocaína:

1 - 2mg/Kg em bolo seguido de 1,5 - 3mg/Kg/h (adultos) ou 6mg/Kg/h (crianças)

Halotano e Isoflurano

Propofol: dose de ataque - 2mg/kg – Dose de manutenção até o controle 5 a 10mg/kg/h. Após o controle reduzir para 1 a 3mg/Kg/h

Midazolam: ataque 0,15 - 0,2mg/Kg e manutenção de 0,08mg/Kg/h

Obs.: o desaparecimento das crises clínicas nem sempre significa o fim das crises eletrográficas com persistência de EME não convulsivo. Pacientes que não respondem a estímulos externos 15 minutos depois de cessadas as crises devem ser submetidos à monitorização por EEG.

Tratamento profilático para evitar recidiva do EME:

Ausência: VA ou Etossuximida

CTCG ou Focal: FNT, FB, Carbamazepina, Oxicarbazepina, VA.

Mioclônica generalizada: Clonazepam ou VA.

Complicações do EME:

- Rabdomiólise (hidratação vigorosa, diurético de alça, alcalinizar urina, bloqueio neuromuscular)
- Hipertermia (resfriamento externo, acetaminofen)
- Acidose (Hiperventilação)
- Leucocitose
- L.C.R. com pleocitose
- Hipertensão arterial (não tratar até o controle das crises)
- Edema pulmonar
- Hipoxemia cerebral, edema e lesão cerebral irreversível

Obs.: CTCG= Crise tônico-clônica generalizada.



Avaliação e Conduta em Casos de Suspeita de Infecção Intracraniana

1- Aspectos clínicos

2- Algoritmo do atendimento

3- Tratamento

1- ASPECTOS CLÍNICOS:

Anamnese: idade, dados epidemiológicos.

História

Presença de sintomas meningoencefálicos (cefaléia, rigidez de nuca, fotofobia, letargia, vômitos repetidos, crises epilêpticas, febre)

Duração dos sintomas

Infecções associadas (sinusite, mastoidite, celulite, pneumonia, endocardite)

Fatores de risco (DM, alcoolismo, TCE recente, neurocirurgia, drogadição, hemoglobinopatias)

Condições imunossupressoras (Aids, linfoma, leucemia, quimioterapia citotóxica, corticóides)

História remota de infecção (BK, Lues, herpes labial e genital)

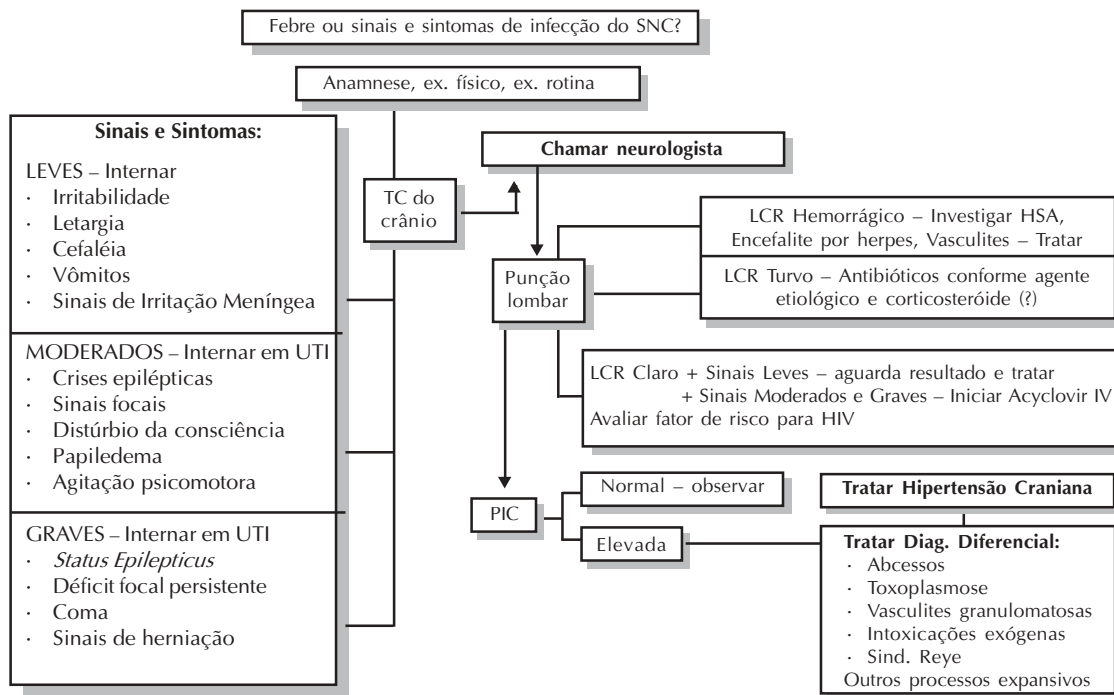
Exame físico:

- Nível de consciência, orientação, afasia.
- Petéquias ou *rush*.
- Sinais de mastoidite, sinusite ou pneumonia.
- Sopro cardíaco.
- Sinais de trauma.
- Paralisia de nervos cranianos, fraqueza muscular, déficit sensoriais, ataxia.

Exames Laboratoriais de Rotina

Hemograma, eletrólitos, glicemia
hemocultura; urocultura
tempo de protrombina
hemogasometria arterial;
RX do tórax
Guardar soro da fase aguda

2 - ALGORITMO DO ATENDIMENTO





3 - TRATAMENTO

Recém-Nascidos	Crianças	Adultos	Idosos
Bacilos Gram Negativos	Hemófilos (48%)	Pneumococos	Coliformes por
Streptococos grupo B	Meningococos (20%)	Meningococos	infecções pós TCE,
Listeria	Pneumococos (13%)	Hemófilos	Neoplasias ou DM

Tratamento Antimicrobiano

* para agente suspeito ou documentado

S. pneumoniae	Cefotaxime, Ampicilina, Penicilina G, Vancomicina
N. meningitidis	Penicilina G, Cefotaxima, Cloranfenicol
H. influenzae	Cefotaxime, Ceftriaxone
S. aureus (meticilina sensível)	Nafcilina, Oxacilina
S. aureus (meticilina resistente)	Vancomicina + Rifampicina
T. monocitogenes	Ampicilina
Streptococos (grupo A, B, etc)	Penicilina G, Ampicilina
Bacilos Gram Negativos	Ceftriaxone, Cefotaxime, TMP-SMZ
Enterobacterias	Ceftriaxone, Cefotaxime
P. aeruginosa	Aminoglicosídeo + Ceftazidime
S. epidermidis	Vancomicina + Rifampicina
Anaeróbios	Cefotaxime + Metronidazol + Rifampicina
Herpes vírus	Acyclovir
Citomegalovírus	Gancilovir

DOSES

Antibióticos	Crianças		Adultos	
	Dose total diária	Intervalo	Dose total diária	Intervalo
Acyclovir	10 mg/Kg/dose	8h	10mg/Kg/dose	8h
Ampicilina	300-400mg/Kg	8h	12g	4/4h
Cefotaxime	200mg/Kg	8h	8-12g	4/4h
Ceftriaxone	100mg/Kg	12h	8-10g	12h
Ceftazidime	150mg/Kg	8h	6-8g	8h
Cloranfenicol	50-100mg/Kg	6h	4-6g	6h
Ganciclovir	10mg/Kg/dose	12h	10mg/Kg/dose	12h
Gentamicina	4mg/Kg	8h	200mg	8h
Metronidazol	30mg/Kg	12h	1,5g	6h
Nafcilin	200mg/Kg	6h	9-12g	4h
Oxacilina	400mg/Kg	4h	9-12g	4h
Rifampicina	20mg/Kg	8h	600mg	8h
Penicilina	400Ku/Kg	4h	24 milhões u	4h
TMP-SMZ	20mg/Kg	6h	20mg/Kg	6h
Vancomicina	60mg/Kg	6h	2g	12h

Duração do Tratamento: Adultos – 10 -14 dias; RN acima de 21 dias;
Corticóides Crianças >2 meses - Dexametasona 0,6 mg/Kg/dia nos quatro primeiros dias de tratamento.



Protocolo de Atendimento a Pacientes com Cefaléia na Unidade de Emergência

1- Introdução:

De todos os estados dolorosos que atingem os seres humanos a cefaléia é sem dúvida uma das queixas mais comuns nas unidades de emergência. A cefaléia pode estar associada a diversas condições, como trauma de crânio, intoxicação alcoólica, depressão, tumor cerebral ou representar uma cefaléia primária como a enxaqueca, havendo estimativas de que 90% dos homens e 95% das mulheres tenham cefaléias por ano. Estima-se que a cefaléia seria responsável por 1% a 16% de todas as visitas nas unidades de emergência. Em um estudo recente, do Serviço de Neurologia do Hospital São Rafael, onde foram selecionados randomicamente 1.200 fichas de pacientes com idade > 13 anos, atendidos na Unidade de Emergência durante o ano de 1996 (100/mês), mostrou a alta frequência de cefaléia nesta unidade de Salvador (10,9%).

Determinar características da dor deve ser prioridade na anamnese dirigida, assim como obter informações sobre fenômenos premonitórios, padrão de início, localização, duração, intensidade, irradiação, frequência, sintomas associados, tipo de dor assim como fatores agravantes e de alívio, medicamentos já utilizados e seu padrão de consumo. Os demais elementos da anamnese também são importantes, como o interrogatório sistemático e os antecedentes. O exame físico e o neurológico podem confirmar o diagnóstico sugerido pela anamnese.

Existe uma classificação atual elaborada em 1988 pela Sociedade Internacional de Cefaléia que é abrangente, porém, ainda necessita de ajustes. A cefaléia pode estar na dependência de uma patologia orgânica intracraniana ou extracraniana, ou de uma doença sistêmica. Nesses casos, ela pode ser o primeiro sintoma e único por um certo intervalo de tempo e que se pode chamar de cefaléia sintomática. As cefaléias sintomáticas de doença primariamente neurológica são, habitualmente, de instalação aguda (hemorragias cerebrais e meníngeas, meningites e meningoencefalites) ou subaguda (abscessos cerebrais) e freqüentemente estão associadas com vômitos e febre. Podem, contudo, ter um início insidioso, com aumento progressivo da intensidade da dor, o que é característico das neoplasias intracranianas.

Freqüentemente, a dor de cabeça decorre de mecanismos fisiopatogênicos nem sempre totalmente elucidados e que são desencadeados por fatores variados, às vezes múltiplos ou desconhecidos pelos pacientes. Nesses casos a dor de cabeça é a queixa principal, constituindo-se na própria doença. É o caso da enxaqueca, da cefaléia tensional e da cefaléia em salvas que tem características próprias.

Em crianças e adolescentes, o início abrupto de cefaléia severa é freqüentemente causada por infecção do trato respiratório superior ou por enxaqueca. Atenção especial deve ser dada em crianças com dor em região occipital. Tumores cerebrais e hemorragia intracraniana são raros em crianças e quando presentes são acompanhados de múltiplos sinais neurológicos.

Considerando sua elevada prevalência, poucos estudos foram conduzidos no Brasil, em particular no que diz respeito ao tratamento da cefaléia em emergências. Em nosso meio, boa parte dos hospitais públicos não conta com medicações específicas para o tratamento da crise enxaquecosa, como compostos ergotamínicos ou triptanos. Usam-se, em geral, analgésicos e antiinflamatórios não hormonais parenterais. Por outro lado, drogas de uso freqüente em nosso meio, tal como a Dipirona, não são rotineiramente utilizadas em outros países. Pelo fato da Dipirona não ser droga aprovada pelo FDA e os hospitais da América do Norte e Europa disporem de drogas específicas para o tratamento das cefaléias primárias, praticamente não existem estudos sobre a eficácia dessa droga nesses países. No entanto, estudos retrospectivos no Brasil demonstram que a Dipirona promoveu alívio da dor em cerca de 80% dos casos em que foi utilizada. É, portanto, droga barata, eficaz e, a nosso ver, segura, sendo necessários estudos duplo-cegos, randomizados, adotando os critérios de melhora dos sintomas mais utilizados em pesquisas atualmente, para avaliação de seu real papel no tratamento das cefaléias agudas.



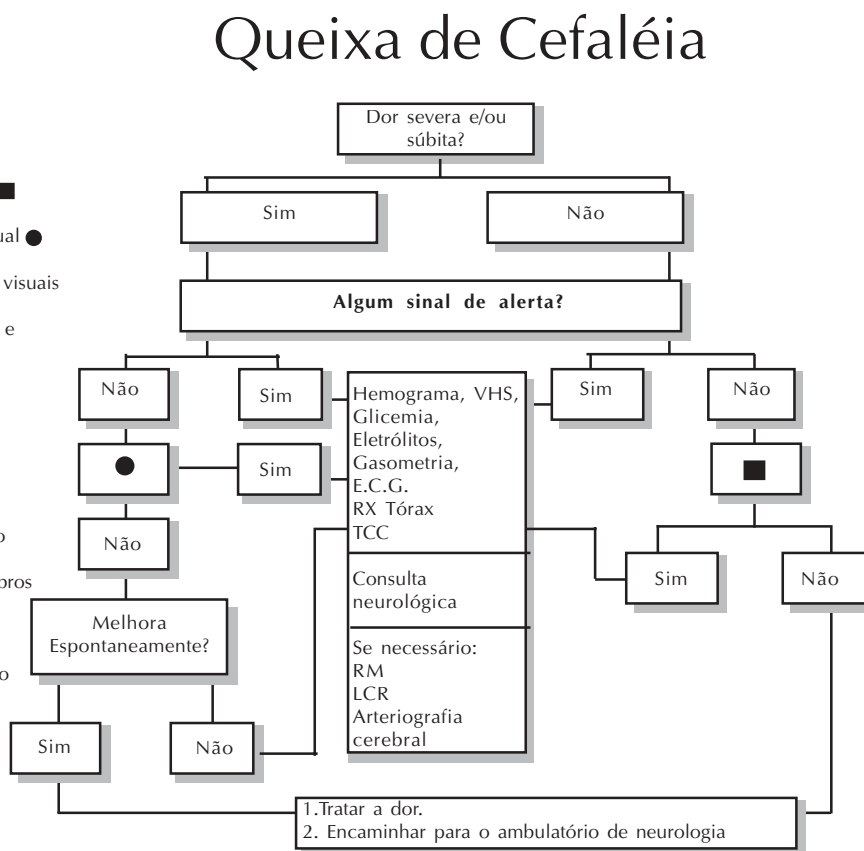
A associação Diclofenaco e Dipirona não conferiu eficácia adicional à Dipirona isoladamente. O Diclofenaco foi a segunda droga mais utilizada. Apresentou sua maior eficácia nos casos de cefaléia tensional em um estudo recente realizado no Brasil. Antieméticos parecem aumentar a eficácia analgésica, além de diminuir a morbidade causada por náuseas e vômitos. A Clorpromazina foi utilizada na maior parte das vezes em que os sintomas não cederam com outras drogas, tendo sido segura e eficaz nesses casos. Assim tais drogas apresentam perfis semelhantes em eficácia e custo, que justificam estudos mais aprofundados.

ANAMNESE (sinais de alerta)

Dor de início após 50 anos
Instalação súbita
Piora progressiva (duração, frequência e/ou intensidade) ■
Piora com tosse, esforço excessivo e/ou atividade sexual ●
Confusão mental
Perda de memória, distúrbios visuais
Tontura intensa, vômitos
Dist. da coordenação motora e do equilíbrio

EXAME FÍSICO

Hipertensão e febre
Alteração de consciência S.I.M.
F.O.: papiledema, hemorragia
Anisocoria e/ou pupilas pouco reativas, queda da pálpebra.
Hipoestesia em face ou membros
Fraqueza muscular
Assimetria de ROT
Resposta plantar anormal
Incoordenação e desequilíbrio
Alteração do pulso carotídeo



Obs.:

- Se o neurologista for disponível na emergência, deve fazer o primeiro atendimento. Em torno de 90% das cefaléias na unidade de emergência têm causa neurológica.
- Internação: para cefaléias secundárias de causa neurológica e para as seguintes primárias 1- Estado de Mal Enxaquecoso e 2- "Enxaqueca transformada"/cefaléia crônica diária.

Tratamento (sugestão do autor)

Cateter Heparinizado ou
Infusão Venosa (a critério do plantonista)
Dipirona 2ml + Glicose 25% 8ml, lentamente
Metoclopramida 1 ampola EV
AINH - EV

Obs.: *nos casos de migrânea (enxaqueca) utilize, se possível, um triptano.

R.O.T. = Reflexos osteotendinosos
S.I.M. = Sinais de irritação meníngea
F.O. = Fundo do olho
AINH = Antiinflamatório não hormonal
TCC = Tomografia computadorizada do crânio.
RM = Ressonância magnética



Protocolo de Atendimento a Pacientes com Fraqueza Muscular Aguda na Emergência

1- Considerações gerais

2- Informações importantes para a conduta

3- Algoritmo do atendimento

1- Considerações gerais

Essa é uma condição grave que requer uma abordagem rápida, prática e eficiente pois em muitas situações existe risco de paralisia definitiva, ou até morte por falência respiratória. A história clínica e o exame físico, sobretudo o neurológico, são os fatores mais importantes para o diagnóstico e o prognóstico desses pacientes.

2- Informações importantes para a conduta

- a) A anamnese deve constar, além dos dados rotineiros, os seguintes tópicos: modo de instalação (súbita, aguda, subaguda ou crônica); apresentação (focal, segmentar uni/bilateral ou generalizada), presença de dor, câibras, disestesias, disfunção esfinteriana, febre, diplopia, disfagia, dispnéia, incoordenação; antecedentes: trauma, neoplasias (prostática, mama, pulmão, timo), endocrinopatias, infecção recente, uso de drogas, etilismo, episódios prévios, claudicação intermitente.
- b) O exame físico deve ser completo detalhado, incluindo quando necessária a avaliação da função respiratória. O exame neurológico deve responder se a fraqueza é decorrente de miopatia, do envolvimento da placa mioneural, do comprometimento do SNP ou do SNC.
- c) Os exames complementares são utilizados para a definição etiológica.

d) Exames de rotina:
Hemograma com plaquetas, VHS, glicemia, eletrólitos (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}), CPK, aldolase, TGO, uréia, creatinina, sumário de urina, Rad. do tórax, ECG.

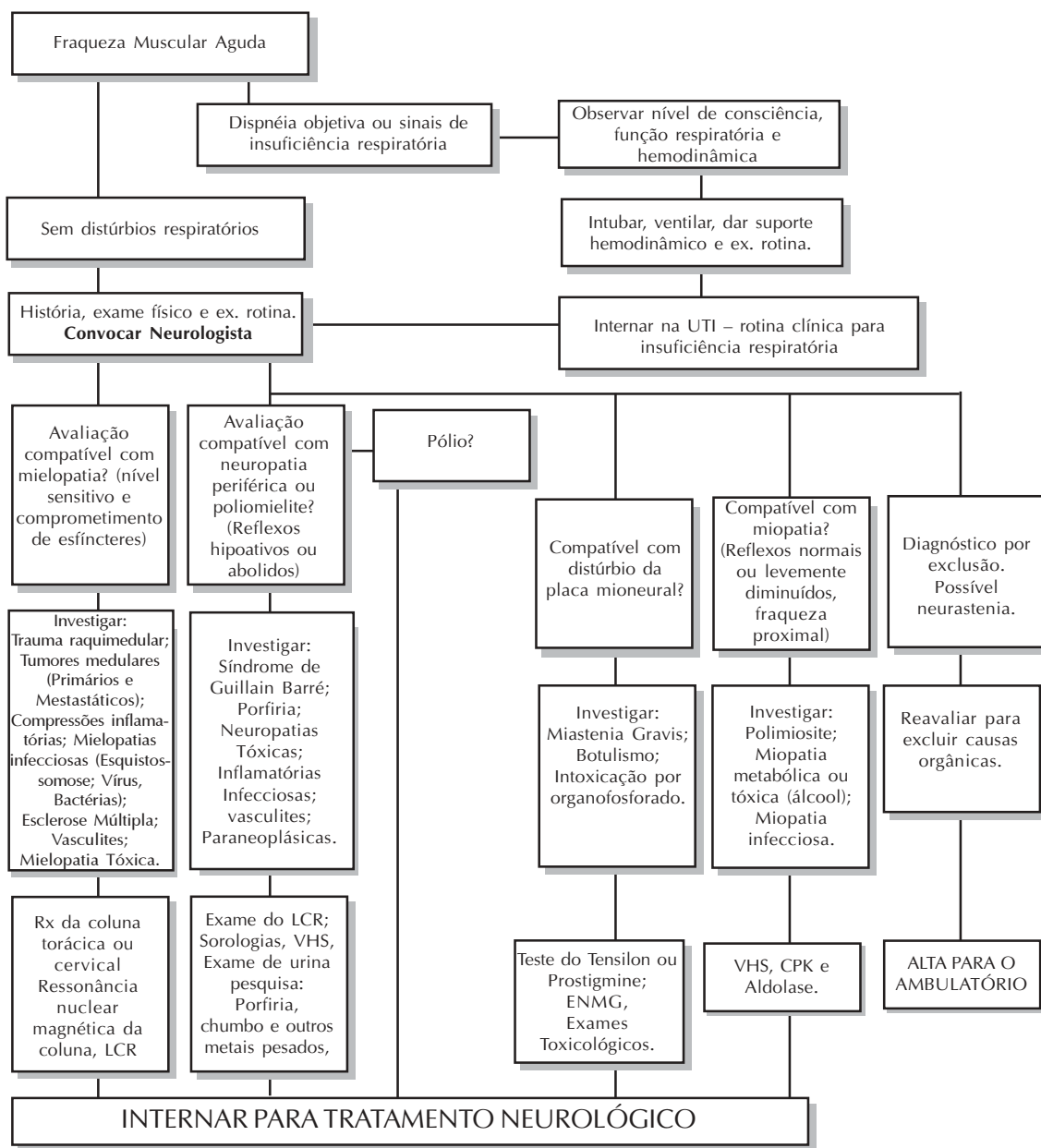
Obs.: guardar soro da fase aguda.

SNC = Sistema Nervoso Central

SNP = Sistema Nervoso Periférico



3 - Algoritmo do Atendimento na Fraqueza Muscular Aguda



DNM = Doença do Neurônio Motor
M.G. = Miastenia Gravis
LCR = Líquido cefalorraquídeo
ENMG = Eletroneuromiografia



Atendimento ao Paciente com Crise Epiléptica na Unidade de Emergência

1- Introdução

2- Aspectos clínicos

3- Algoritmo de atendimento na unidade de emergência

1- Introdução

Epilepsia é a segunda mais freqüente condição clínica neurológica. Só suplantada pela cefaléia. A epilepsia acomete entre 1 a 2 % da população, e cerca de 1 em cada 20 indivíduos experimentam crise epiléptica ou convulsão em alguma época da vida. Tem importância sob o ponto de vista clínico, neurológico, social e psicológico. Embora crises epilépticas sejam, na maioria das vezes, autolimitadas, podem eventualmente evoluir para o estado de mal epiléptico.

Crises epilépticas são usualmente tratadas a nível ambulatorial, entretanto por diversas razões esses pacientes podem ser atendidos na unidade de emergência. Crises epilépticas são fenômenos que não ocorrem apenas em epilepsia primária. Essas crises podem ocorrer como evento isolado e único, em indivíduo previamente saudável, como manifestação de doença sistêmica (ex. hipoglicemia, hipóxia, distúrbio hidroeletrólítico, sépsis, insuficiência renal), como sintoma de doença neurológica aguda (AVC, encefalite, TCE) ou de epilepsia primária. Frequentemente são secundárias e eventualmente decorrentes de doenças graves e letais. A anamnese detalhada com a caracterização do evento, neurológico e os exames laboratoriais são fundamentais para o diagnóstico diferencial e conduta terapêutica.

2- Aspectos clínicos

Anamnese: idade; profissão; dados do nascimento: traumas, infecções do SNC, uso de drogas ou doenças da mãe no período de gestação;

História familiar; crises anteriores;

Doenças prévias: diabetes, distúrbios metabólicos, hepatopatia, uremia, neoplasias, vasculites, collagenoses, hipertensão arterial;

Uso de drogas; *stress*; distúrbios do sono; gravidez atual; cefaléia; febre; perda de peso; distúrbios visuais; alcoolismo e outros distúrbios do comportamento social.

Caracterização do evento:

- 1- Manifestações Iniciais (pródromos e aura)
- 2- Manifestações críticas (crise)
- 3- Manifestações pós-crise.

Exame físico – dados vitais; sinais de doença crônica (Uremia, DPOC, hepatopatia);
Ex. neurológico; Funções Mentais; Pares Cranianos, Fundoscopia, Motricidade; Sinais de Irritação Menígea.

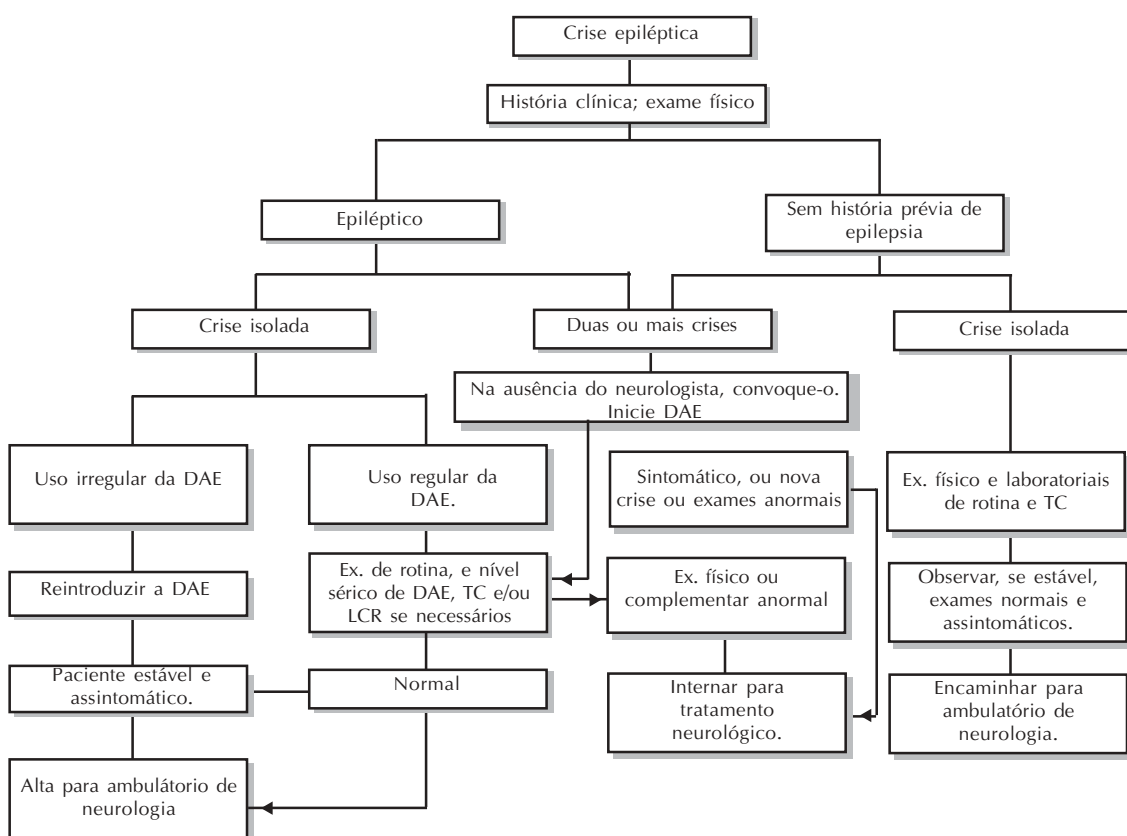
Exames complementares de rotina:

Hemograma com plaquetas; glicemia; eletrólitos.
Cálcio sérico; CPK, dosar a DAE; rad. de Tórax; ECG; EEG.

Obs.: para o diagnóstico de epilepsia se impõe história de duas ou mais crises epilépticas.



3 - Algoritmo do Atendimento de Crise Epiléptica na Unidade de Emergência



DAE = Droga antiepiléptica.
TC = Tomografia computadorizada
LCR = Líquido cefalorraquiano.



Protocolo do Atendimento de Emergência ao Paciente com Estado Confusional Agudo (E.C.A.)

1- Considerações gerais

2- Aspectos clínicos

3- Algoritmo do atendimento nos casos de ECA

1- Considerações gerais

Essa é uma situação relativamente freqüente nas unidades de emergências assim como em UTI. Determinada por causa isolada ou multifatorial decorre tanto de doenças sistêmicas como neurológicas, pelo uso de drogas e intoxicações. O neurologista deve ter uma abordagem rápida e criteriosa.

2- Aspectos clínicos – sinais e sintomas

Alteração do conteúdo de consciência de instalação súbita

Agitação psicomotora: alucinações, delírios, hiperatividade simpática

Ausência de anormalidades em nervos cranianos (exceto na síndrome de Wernicke por paralisias extra-oculares; e nas intoxicações por tricíclicos com pupilas fixas)

Ausência de sinais focais persistentes

Movimentos involuntários anormais (Mioclonias, *asterixis*, tremores)

Achados eletroencefalográficos altamente sugestivos de encefalopatias metabólicas (atividade delta rítmica bissíncrona, ondas trifásicas, lentificação e/ou supressão da atividade de base)

Causas de E.C.A:

■ Sistêmicas

- Sépsis
- Uremia aguda
- Insuficiência hepática
- Insuficiência cardíaca
- Insuficiência respiratória
- Infecção respiratória
- Infecção urinária
- Distúrbios hidroeletrólíticos
- Porfirias
- Síndrome carcinóide

■ Endocrinopatias

- Tireóide
- Paratireóide
- Disfunção adrenal
- Disfunção hipofisária
- Pâncreas (hiperglicemia/encefalopatia pancreática)

■ Deficiências nutricionais

- Tiamina (encefalopatia de Wernicke)
- Niacina
- Vitamina B12
- Folato

■ Síndromes de abstinência

- Álcool
- Drogas

■ Intoxicações

- Drogas ilícitas
- Álcool
- Metais pesados
- Medicamentos (anticolinérgicos em idosos)

■ Infecções do SNC

- Encefalite

■ Lesões intracranianas

- TCE
- Lesões agudas (parietal, occipital bilateral, talâmica e frontal mesial)
- Hematoma subdural
- Abscesso cerebral

■ Encefalopatia hipertensiva

■ Psiquiátricas

- Mania
- Esquizofrenia
- Depressão

■ Outros



Algoritmo – Estado Confusional Agudo

História

Antecedentes médicos

Suporte básico de vida

Sinais vitais

Exame físico completo

Vias aéreas pérvias

Acesso venoso (2 vias)

Escala de Glasgow

Medidas Iniciais

Glicose 50% 25 a 50mg EV

Tiamina 100mg EV

O₂ sob cateter via nasal 2/min

Monitorizar E.C.G

Hemograma, glicemia, eletrólitos

Screening para intoxicação e etanol

Gasometria arterial

Radiografia de Tórax

Tomografia computadorizada do crânio

Acionar neurologista.

Contato Verbal

Contenção física
(se necessário)

História ex. físico e
Medidas iniciais

Agitado
Estabelecido o diagnóstico

Drogas Utilizadas na Fase Aguda			
	Dose	Indicação	Observações
Meperidina	10-30mg IV	Agitação/dor	Depressão respiratória
Naloxone	0,4-0,8mg IV	Usuários de narcóticos	
Diazepam	10-40mg IV	Irritados, impulsivos e abstinência alcoólica	- Evitar em idosos, demenciados e acometidos por encefalopatia hepática - Depressão respiratória - Efeito paradoxal
Haloperidol	5-10mg IM 1-5mg IV (repetir 30/30min até 40mg SN)	Agitados, violentos e TCE	- Diminui limiar epilético - Efeitos extrapiramidais (contra-indicado em doença de Parkinson) - Risco de síndrome neuroléptica maligna
Clorpromazina	25-50mg IM (máx. 200mg/dia em 4 aplicações) 50-200mg VO (máx. 800mg/dia em 4 tomadas)	Psicóticos, agressivos	- Diminui limiar epilético - Efeitos extrapiramidais (contra-indicado em doença de Parkinson) - Risco de síndrome neuroléptica maligna - Efeito cardiovascular
Midazolam	0,15-0,2mg/kg IV	Irritados, impulsivos e abstinência alcoólica	- Evitar em idosos e demenciados e acometidos por encefalopatia hepática - Depressão respiratória - Efeito paradoxal - Taquifilaxia



Atendimento ao Paciente com História de Síncope na Unidade de Emergência

1- Considerações gerais

2- Anamnese

3- Exame físico

4- Exames de rotina

5- Algoritmo

1- Considerações gerais

A síncope se caracteriza por uma breve perda da consciência, decorrente de redução súbita e temporária do fluxo sanguíneo cerebral e do tônus muscular. É comum em crianças e idosos. O espectro etiológico é amplo e varia desde as psicogênicas até graves como hemorragia subaracnóidea, choque cardiogênico (ex. no IAM) e insuficiência do sistema vertebrobasilar. O diagnóstico diferencial com crises epiléticas, AIT, disautonomia primária ou adquirida e síncope neurocardiogênica implica em uma avaliação neurológica detalhada na unidade de emergência.

2- Anamnese

História clínica – questionar: tonturas, antecedentes de síncope, diplopia, hemianopsia, cefaléia, jejum prolongado, palpitações, periodicidade das crises, pródromos, fatores desencadeantes (ambiente fechado, impacto com a visão de sangue, *stress*, mudança de decúbito, hemorragia, ansiedade, dor, micção, tosse, vômitos), fenômenos motores e neurovegetativos (sudorese, palidez, taquicardia) durante a síncope, tempo de recuperação e estado geral após a síncope; doenças prévias: cardiopatia, diabetes, hipertensão arterial e seu tratamento, uso de drogas (neurofármacos).

3- Exame físico

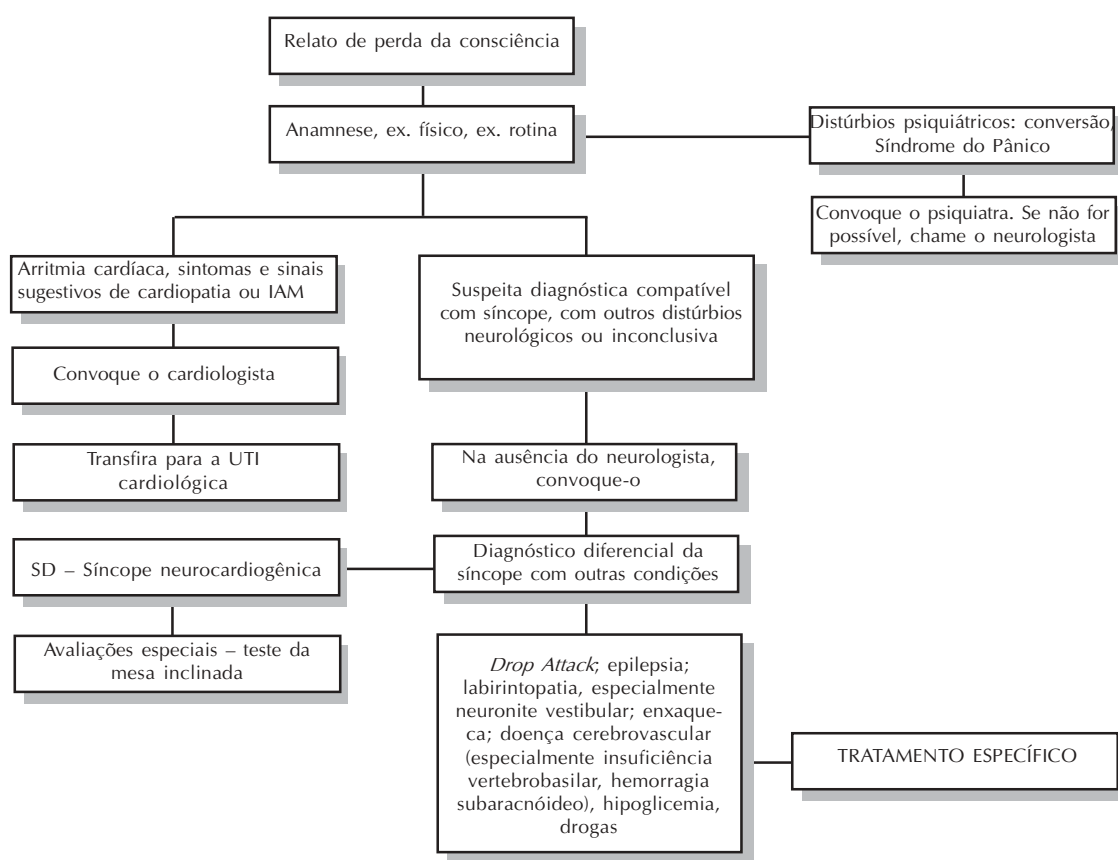
Avaliação de dados vitais (aferir tensão arterial em ambos membros superiores em decúbito e ortostase); sinais de trauma; disfunções neurovegetativas; exame neurológico.

4- Exames de rotina

Hemograma; glicemia; eletrólitos; CK; CKMB; LDH; ECG; EEG, rad. do Tórax.



5 - Algoritmo do Atendimento do Paciente com Síncope



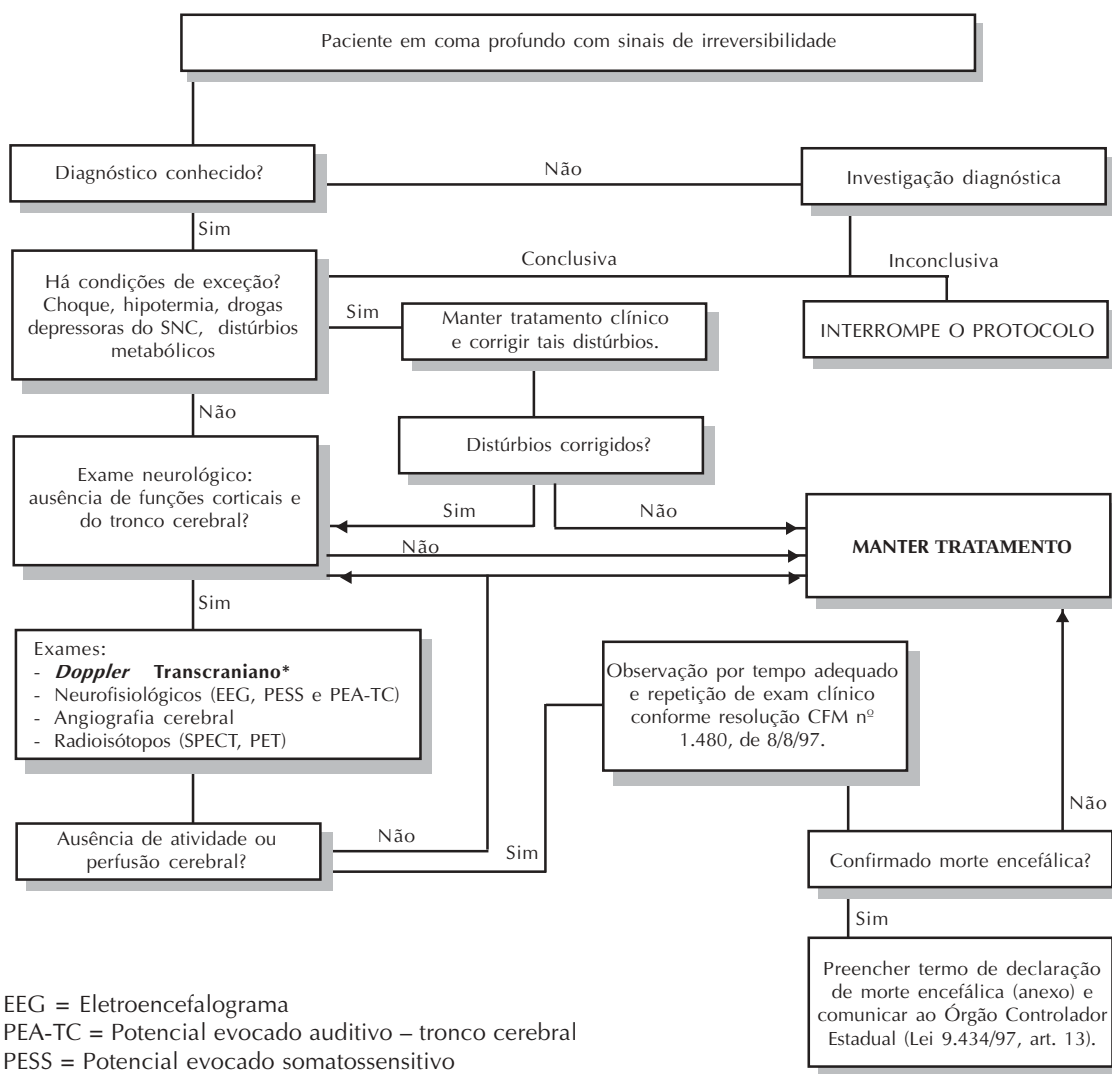


Protocolo para Diagnóstico de Morte Encefálica

1- Algoritmo

2- Termo de Declaração de Morte Encefálica

1- Algoritmo para diagnóstico de morte encefálica



EEG = Eletroencefalograma

PEA-TC = Potencial evocado auditivo – tronco cerebral

PESS = Potencial evocado somatossensitivo

PET = Positron Emission Tomography**

SPECT = Single Photon Emission Computer Tomography***

* No HSR, o método mais adequado no momento é o Doppler transcraniano.

** Tomografia por emissão de pósitrons.

*** Tomografia computadorizada por emissão de fóton único.



Protocolo de Morte Encefálica

ANEXO IDENTIFICAÇÃO DO HOSPITAL TERMO DE DECLARAÇÃO DE MORTE ENCEFÁLICA (Res. CFM nº 1.480, de 8/8/97)

Nome: _____
Pai: _____
Mãe: _____
Idade: _____ anos _____ meses _____ dias Data de Nascimento: _____
Sexo: M F Raça: A B N Registro Hospitalar: _____

a. Causa do Coma:

- a.1. Causa do coma
a.2. Causas do coma que devem ser excluídas durante o exame
a) Hipotermia Sim () Não ()
b) Uso de drogas depressoras do sistema nervoso central Sim () Não ()
Se a resposta for sim a qualquer um dos itens, interrompe-se o protocolo

b. Exame Neurológico

Atenção: verificar o intervalo mínimo exigível entre as avaliações clínicas, constantes da tabela abaixo:

Idade	Intervalo
7 dias a 2 meses incompletos	48 horas
2 meses a 1 ano incompleto	24 horas
1 ano a 2 anos incompletos	12 horas
Acima de 2 anos	06 horas

(Ao efetuar o exame, assinalar uma das duas opções SIM/NÃO. Obrigatoriamente, para todos os itens abaixo)

Elementos do exame neurológico	Resultados
1º exame 2º exame	
Coma apreceptivo	() Sim () Não () Sim () Não
Pupilas fixas e arreativas	() Sim () Não () Sim () Não
Ausência de reflexo córneo-palpebral	() Sim () Não () Sim () Não
Ausência de reflexos oculocefálicos	() Sim () Não () Sim () Não
Ausência de respostas às provas calóricas	() Sim () Não () Sim () Não
Ausência de reflexo de tosse	() Sim () Não () Sim () Não
Apnéia	() Sim () Não () Sim () Não

c. Assinaturas dos Exames Clínicos

(Os exames devem ser realizados por profissionais diferentes, que não poderão ser integrantes da equipe de remoção e transplante.)

1 – Primeiro Exame

Data: _____ Hora: _____
Nome do Médico: _____
CRM: _____ Fone: _____
End.: _____
Assinatura: _____

2 – Segundo Exame

Data: _____ Hora: _____
Nome do Médico: _____
CRM: _____ Fone: _____
End.: _____
Assinatura: _____

d. Exame Complementar

Indicar o exame realizado e anexar laudo com identificação do médico responsável.

1. Angiografia cerebral	2. Cintilografia radioisotópica	3. <i>Doppler</i> transcraniano	4. Monitorização da pressão intracraniana	5. Tomografia computadorizada com xenônio
6. Tomografia por emissão de fóton único	7. EEG	8. Tomografia por emissão de pósitrons	9. Extração cerebral de oxigênio	10. Outros (citar)



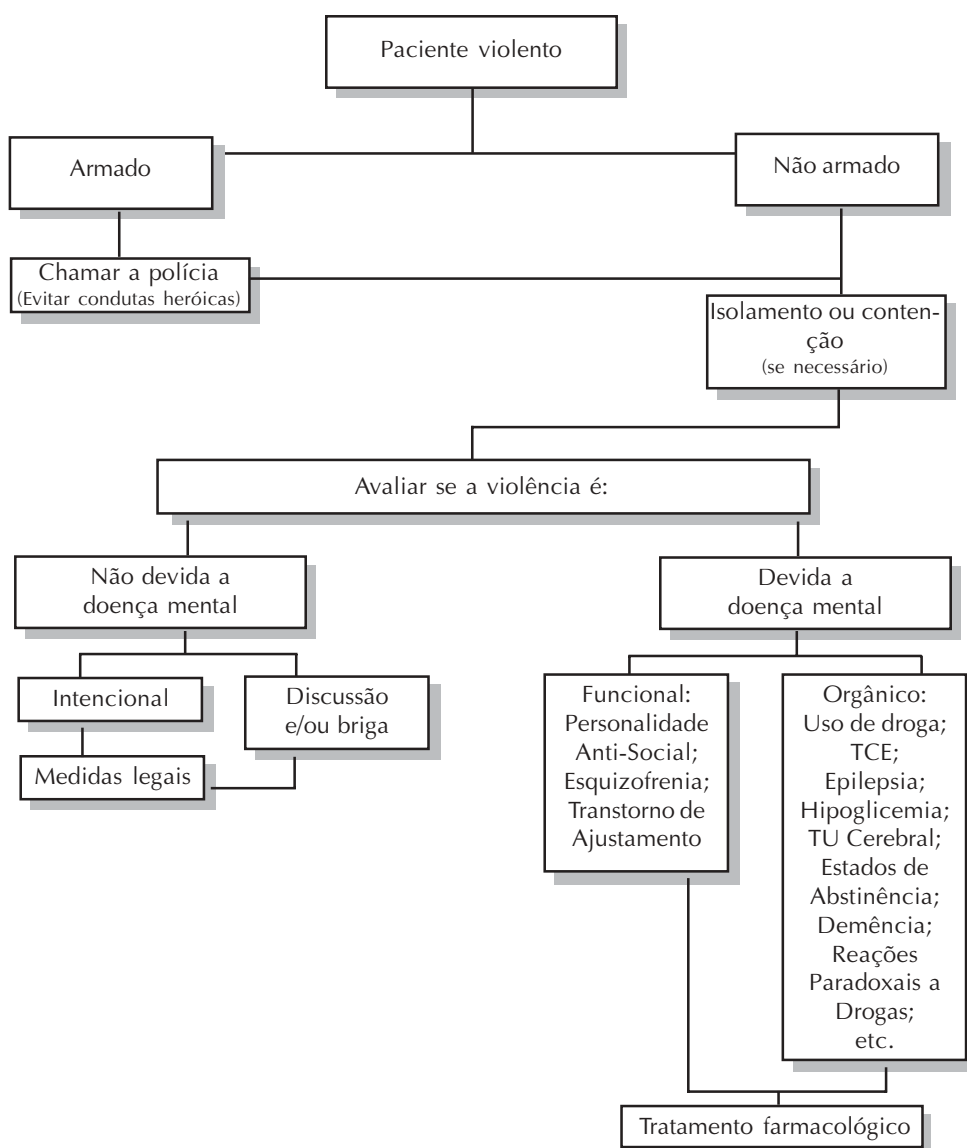
e. Observações:

- 1 Interesse, para o diagnóstico de morte encefálica, exclusivamente a arreatividade supra-espinal. Conseqüentemente, não afasta este diagnóstico a presença de sinais de reatividade infra-espinal (atividade reflexa medular) tais como: reflexos osteotendinosos ("reflexos profundos"), cutâneo-abdominais, cutâneo-plantar em flexão ou extensão, cremastérico superficial ou profundo, ereção peniana reflexa, arrepio, reflexos reflexores de retirada dos membros inferiores ou superiores, reflexo tônico cervical.
- 2 Certificar-se de que não há obstrução do canal auditivo por cerúmen ou qualquer outra condição que dificulte ou impeça a correta realização do exame.
 - 2.2 Usar 50ml de líquido (soro fisiológico, água, etc.) próximo de 0 grau Celsius em cada ouvido.
 - 2.3 Manter a cabeça elevada em 30 (trinta) graus durante a prova.
 - 2.4 Constatar a ausência de movimentos oculares.
- 3 Teste da apnéia – no doente em coma, o nível sensorial de estímulos para desencadear a respiração é alto, necessitando-se da pCO_2 de até 55mmHg, fenômeno que pode determinar um tempo de vários minutos entre a desconexão do respirador e o aparecimento dos movimentos respiratórios, caso a região pontobulbar ainda esteja integrada. A provada apnéia é realizada de acordo com o seguinte protocolo:
 - 3.1 Ventilar o paciente com O₂ de 100% por 10 minutos.
 - 3.2 Desconectar o ventilador.
 - 3.3 Instalar cateter traqueal de oxigênio com fluxo de 6 litros por minuto.
 - 3.4 Observar se aparecem movimentos respiratórios por 10 minutos ou até quando o pCO_2 atingir 55 mmHg.
- 4 Exame complementar. Este exame clínico deve estar acompanhado de um exame complementar que demonstre inequivocadamente a ausência de circulação sanguínea intracraniana ou atividade elétrica cerebral, ou atividade metabólica cerebral. Observar o disposto abaixo (itens 5 e 6) com relação ao tipo de exame e faixa etária.
- 5 Em pacientes com dois anos ou mais – 1 exame complementar entre os abaixo mencionados:
 - 5.1 Atividade circulatória cerebral: angiografia, cintilografia radioisotópica, *doppler* transcraniano, monitorização da pressão intracraniana, tomografia computadorizada com xenônio, SPECT.
 - 5.2 Atividade elétrica: eletroencefalograma.
 - 5.3 Atividade metabólica: PET, extração cerebral de oxigênio.
- 6 Para pacientes abaixo de 2 anos:
 - 6.1 De 1 ano a 2 anos incompletos: dois eletroencefalogramas com intervalo de 12 horas.
 - 6.2 De 2 meses de idade a 1 ano incompleto: dois eletroencefalogramas com intervalo de 24 horas.
 - 6.3 De 7 dias a 2 meses de idade (incompletos): dois eletroencefalogramas com intervalo de 48h.
- 7 Uma vez constatada a morte encefálica, cópia deste termo de declaração deve obrigatoriamente ser enviada ao órgão controlador estadual (Lei 9.434/97, art. 13).



Emergências Psiquiátricas

Avaliação do Paciente Violento





PACIENTE VIOLENTO

- Paciente com pensamentos homicidas, fantasias de violência, tortura e mutilação
- Pacientes que dizem estar com muita raiva, impulsos coléricos
- Fisicamente agitado, psicótico, encolerizado, paranóide, intoxicado ou delirante, voz alta, estridente ou gritada, comentários pejorativos, difamatórios ou sexualmente agressivos (considerar qualquer ameaça feita pelo paciente)
- Indicadores não verbais: olhos arregalados, comportamento exigente e tenso, postura inclinada para frente e em estado de hipervigilância
- História conhecida de atos violentos, baixa auto-estima ou paranóia
- Pacientes de maior risco: sexo masculino entre 14-24 anos, baixo nível educacional, história de abuso de drogas, violência familiar, registro de detenções, história recente de vários empregos.

Obs.: suspeitando de violência iminente ou estando o paciente agitado, considerar necessidade da presença de um segurança, da realização da entrevista com outra pessoa presente ou com a porta aberta e com os membros da equipe claramente visíveis.

Não permitir que os pacientes andem pelos corredores ou sejam deixados sozinhos em uma sala, quando agitados ou muito irritados.

CONTENÇÃO FÍSICA – PACIENTE INTENSAMENTE AGITADO

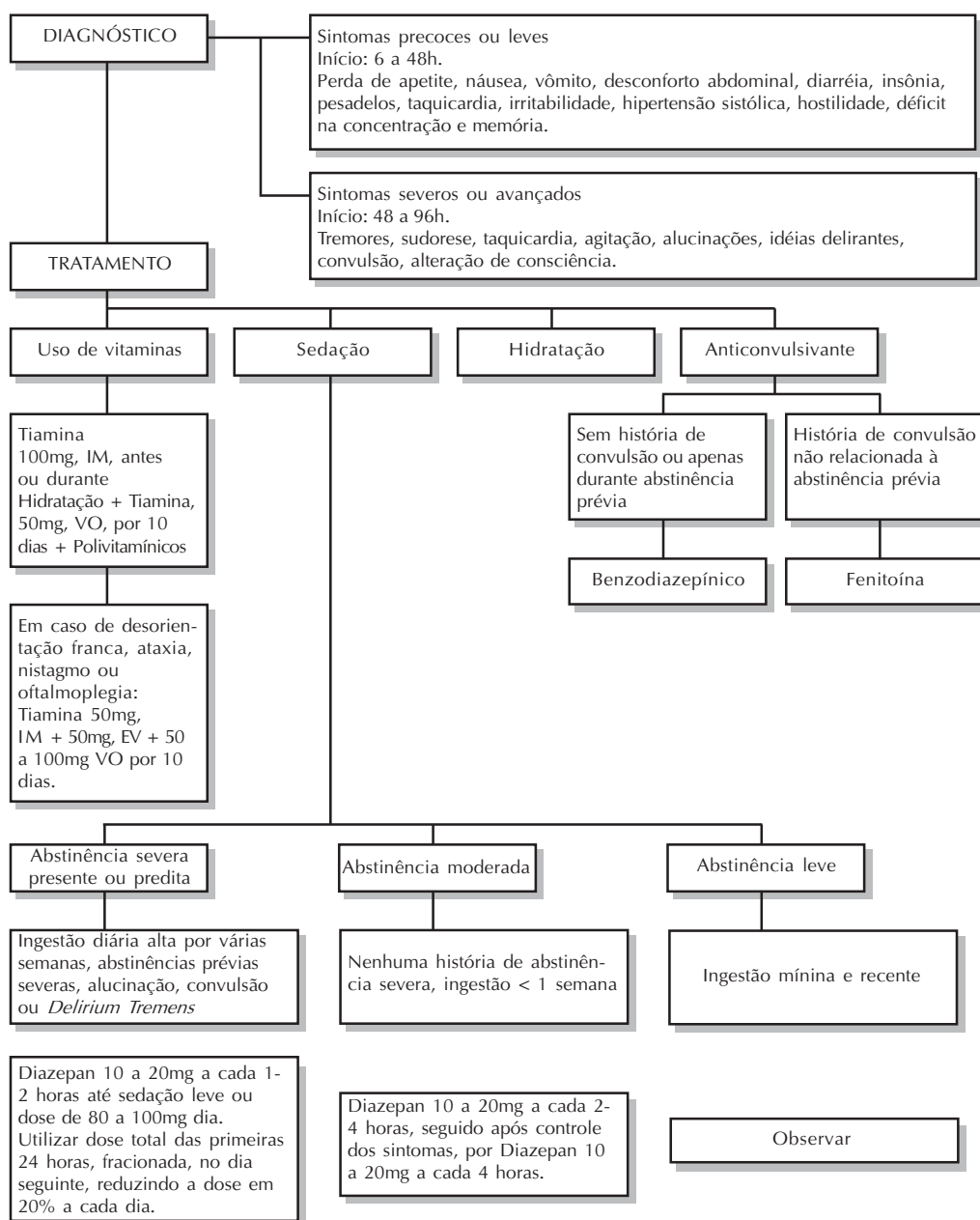
- Tentar contenção voluntária; pedir para deitar e explicar o propósito da contenção, não atendendo, não barganhar com o paciente;
- Utilizar cinco pessoas: uma para cada membro e uma para a cabeça;
- Após contenção, supervisão a cada 15 minutos e tentativa de falar com o paciente a cada 2 horas;
- Nova entrevista médica após contenção;
- Decidir pelo uso ou não de medicamentos (a contenção pode resultar em melhora da agitação sem uso de medicamento).

MANEJO FARMACOLÓGICO

- Haldol, 05mg, im, a cada duas horas, associado ou não a Diazepan (como potencializador do efeito do Haloperidol), 05 a 10mg, ev, a cada duas horas.
- O Haloperidol pode ser substituído pela Clorpromazina (amptictil), 10mg, ev, a cada 1 hora (risco de hipotensão e diminuição do limiar convulsivo).
- Em paciente idoso com causa orgânica para a agitação: Haldol, 01 a 05mg ao dia (podendo chegar a doses habituais de 10 a 15mg ao dia, em alguns casos).



Tratamento de Abstinência Alcolólica



- Obs.:**
1. Lorazepam poderá ser usado no caso de cirrose, na dose de 02 a 04mg a cada 1-2 horas, até sedação leve;
 2. Se houver reação adversa ao Benzodiazepínico, usar Fenobarbital como substituto (100-200mg a cada 1-2 horas, até sedação leve);
 3. Observar a possibilidade de outra droga associada;
 4. Se o paciente tem história de convulsão durante abstinência, reduzir o benzodiazepínico de forma mais lenta.



Avaliação do Paciente com Risco de Suicídio

Escala Sad Persons (Paterson, 1983)

Sexo	1 se masc.; 0 se fem.
Idade	1 se < 19 anos ou > 45 anos
Depressão	1 se presente
Tentativa anterior	1 se presente
Abuso de álcool	1 se presente
Perda do pensamento racional	1 se paciente psicótico
Perda do apoio social	1 se presente (principalmente perda recente)
Plano organizado de suicídio	1 se presente e método letal
Não casado	1 se divorciado, viúvo, separado ou solteiro
Doença	1 se doença crônica, debilitante e severa

Utilização da escala (Paterson, 1983)

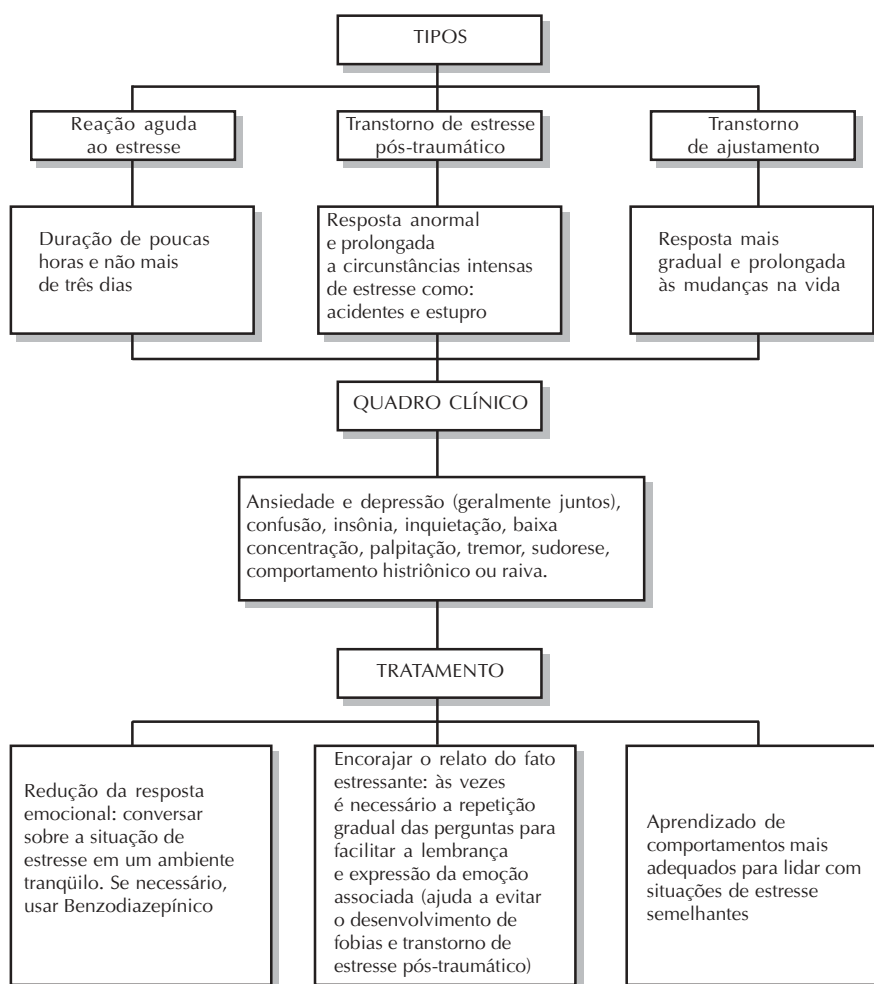
Total	
0 a 2	Não hospitalizar, acompanhamento ambulatorial
3 a 4	Acompanhamento estreito, considerar hospitalização
5 a 6	Hospitalização deve ser fortemente considerada
7 a 10	Hospitalização

FATORES PREDITORES DE SUICÍDIO APÓS TENTATIVA DE SUICÍDIO:

Evidência de intenção séria; transtorno depressivo; abuso de álcool e outras drogas; tentativas de suicídio prévia; isolamento social; idoso (mulher apenas), sexo masculino e sentimento de falta de esperança.



Reação a Experiências Estressoras





Abordagem Psicológica do Paciente Terminal

Solicitação da família para não informar ao paciente sobre sua doença

Conduta: avaliar motivo da solicitação pela família, valorizando sua razão e a possibilidade dela estar correta. Solicitar entrevista com o paciente, sem intenção de revelar o diagnóstico, para sondar o nível do conhecimento do paciente sobre sua patologia. Caso o paciente saiba e questione o médico, relatar a verdade, dentro do limite de conhecimento desejado pelo paciente e conciliá-lo com a família.

Informação do diagnóstico ao paciente terminal

Conduta: sentar em local privativo com o paciente (permanecer em pé sugere pressa e dificuldade em lidar com a situação). Solicitar a presença de familiar ou amigo para ajudar na adaptação psicológica do paciente. Avaliar o quanto de informação o paciente deseja, observando sua reação ao anúncio da seriedade do seu estado ou relatar ao paciente que após o término dos exames voltará a se reunir com ele para informá-lo sobre seu quadro. Se o paciente expressar o desejo de não saber mais nada finalizar com uma colocação da conduta a ser realizada, utilizando-se de um eufemismo do tipo “será retirada uma massa do seu abdome”. Caso deseje mais informações, fornecê-las de forma gradual, observando até que ponto o paciente deseja saber (isto também ajuda a uma adaptação psicológica progressiva). Se o diagnóstico for sugerido ou solicitado de forma direta pelo paciente, responder de forma breve, descrevendo o problema de forma a dar tempo ao paciente de expressar seus sentimentos. Assegurar a continuidade do atendimento e dos cuidados médicos.

Evitar táticas de distanciamento do tipo:

Normalização: o desconforto ou sofrimento do paciente é explicado como inevitável e normal naquela situação (prefira perguntar pela razão do sofrimento);

Apoio prematuro: logo após o paciente manifestar sua preocupação, mostrar uma solução positiva (interromper o diálogo, evitando que o paciente expresse seus sentimentos);

Informações prematuras: interrompem o diálogo evitando o aprofundamento da relação médico-paciente durante a entrevista;

Mudança de assunto durante abordagem de questões problemáticas para o paciente;

Oferecer falsas esperanças;

Minimizar a situação de sofrimento;

Modificação do protocolo para avaliação do paciente violento;

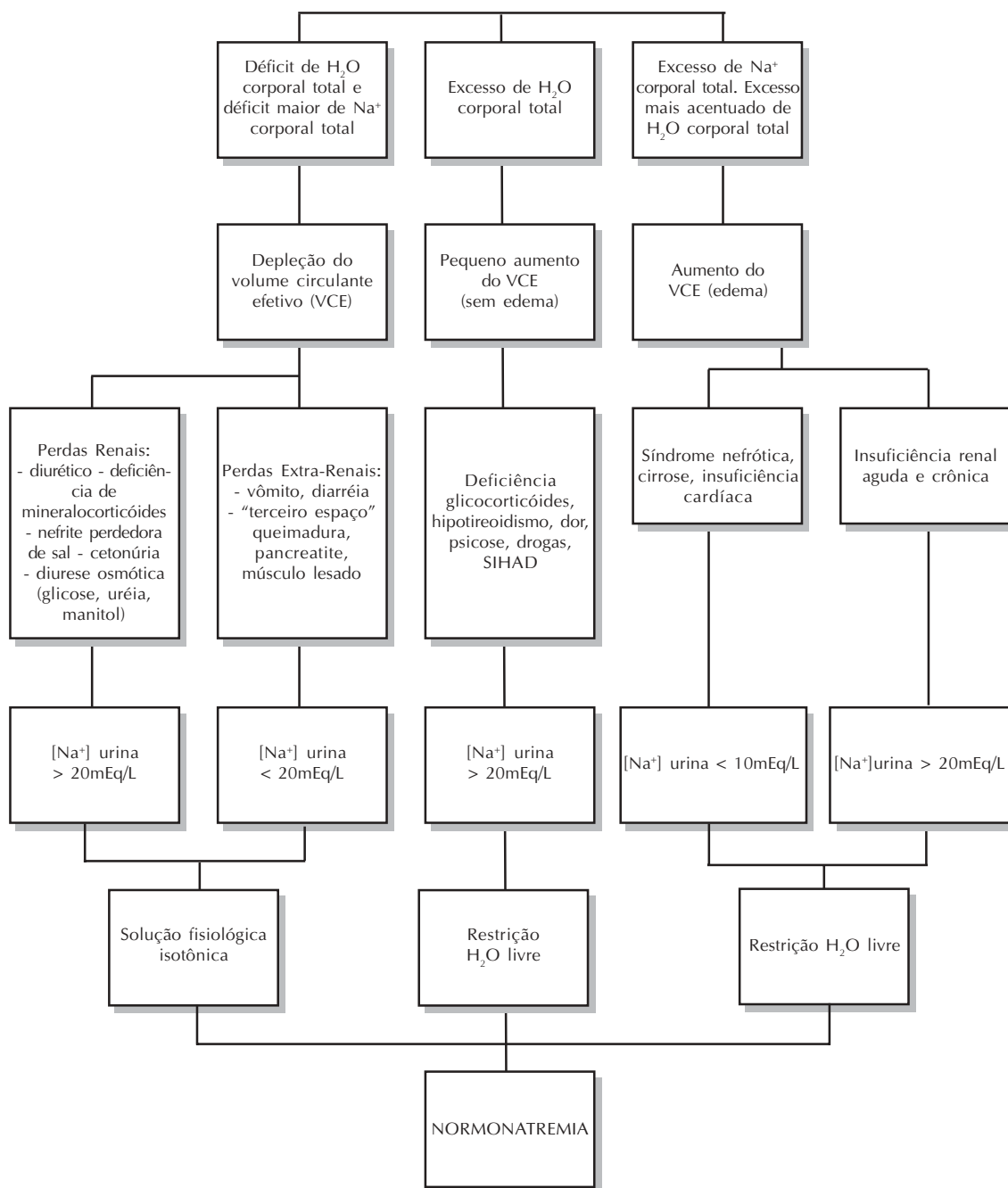
Manejo farmacológico;

Haldol, 05mg, ev, a cada duas horas, associado ou não ao Diazepam (como potencializador do efeito do Haloperidol), 05 a 10mg, ev, a cada duas horas. O Haloperidol pode ser substituído pela Clorpromazina (ampticitil), 10mg, ev, cada 1 hora (risco de hipotensão e diminuição do limiar convulsivo).



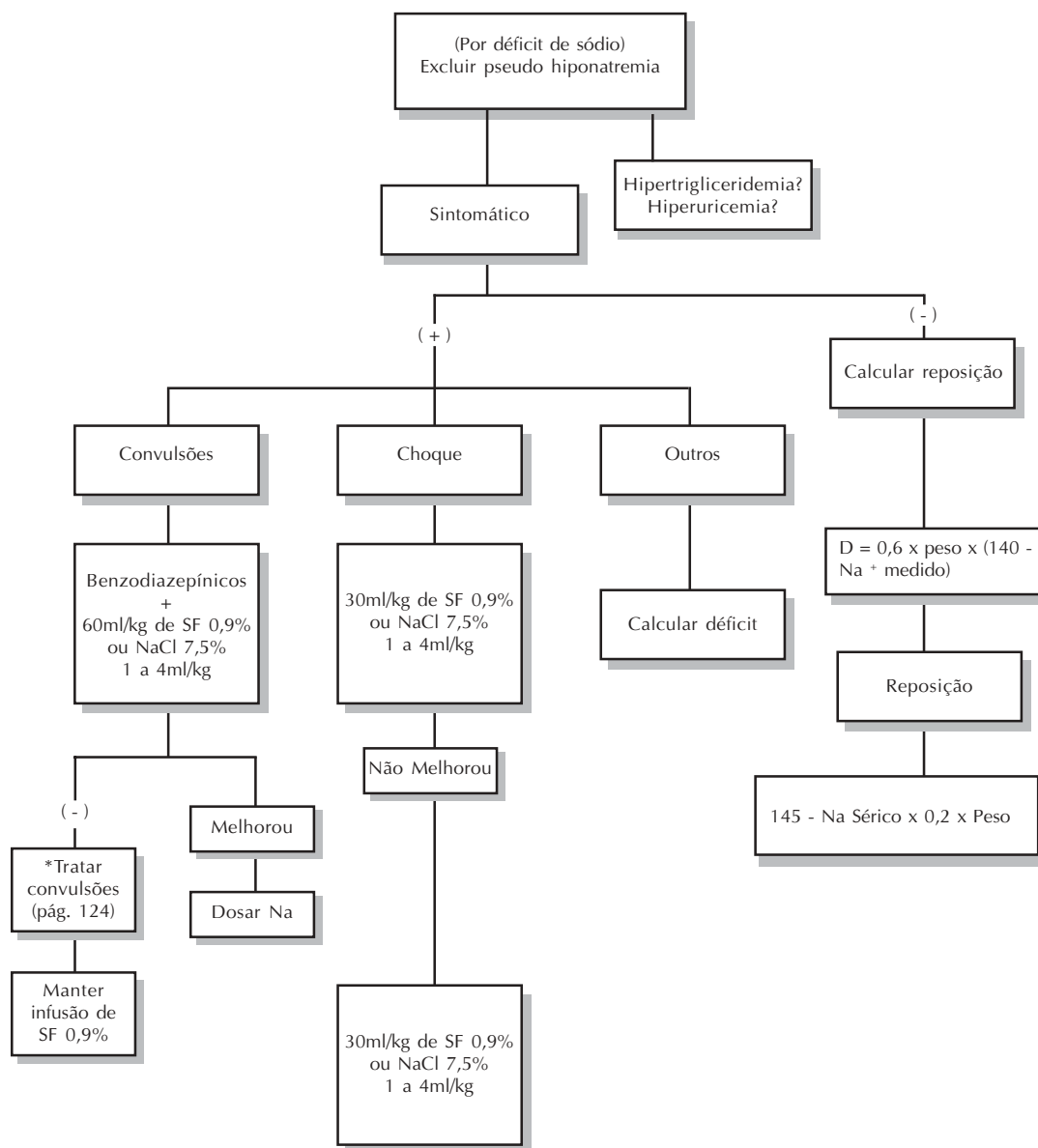
Distúrbios Hidroeletrolíticos

Hiponatremia - I





Hiponatremia - II



- Programar para não ultrapassar, na reposição, 1mEq/h no nível sérico sódio ou 10 mEq/dia ou não exceder 130 mEq/l nas primeiras 48 horas.
- O tempo da reposição depende da duração da perda.

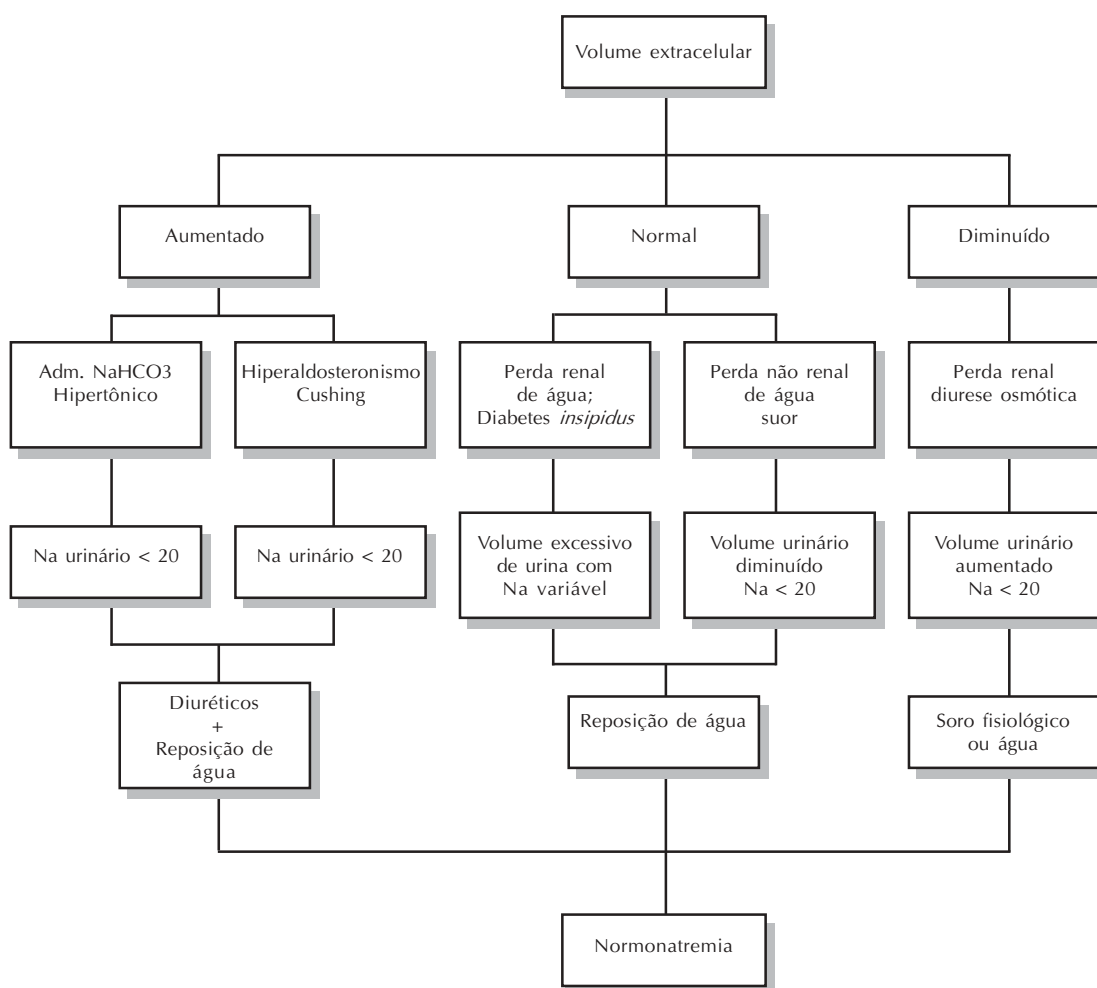
(+) Sim

(-) Não

(*) Semelhante ao tratamento do Estado de Mal Epilético (EMe) pág. 124.

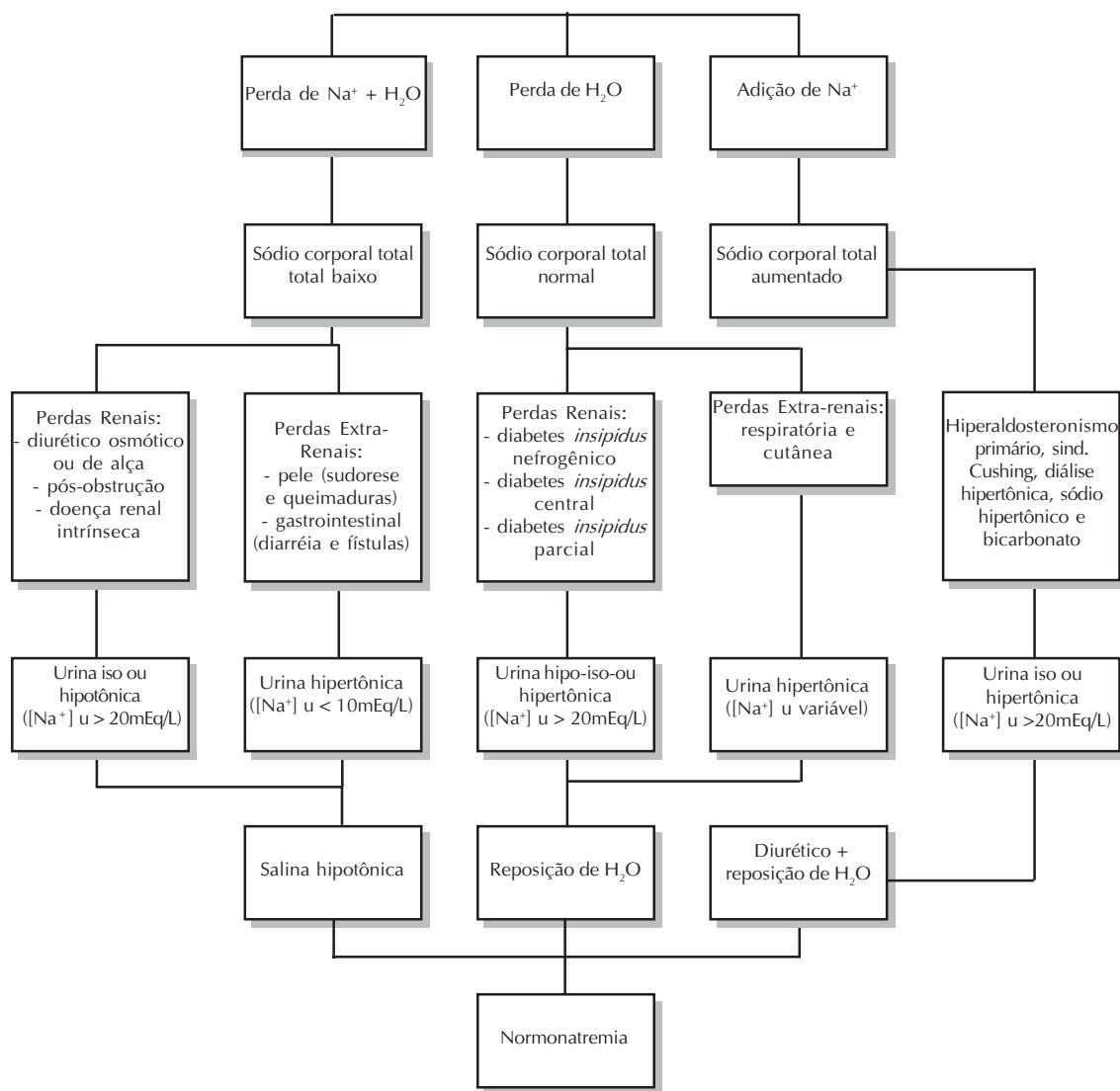


Hipernatremia - I



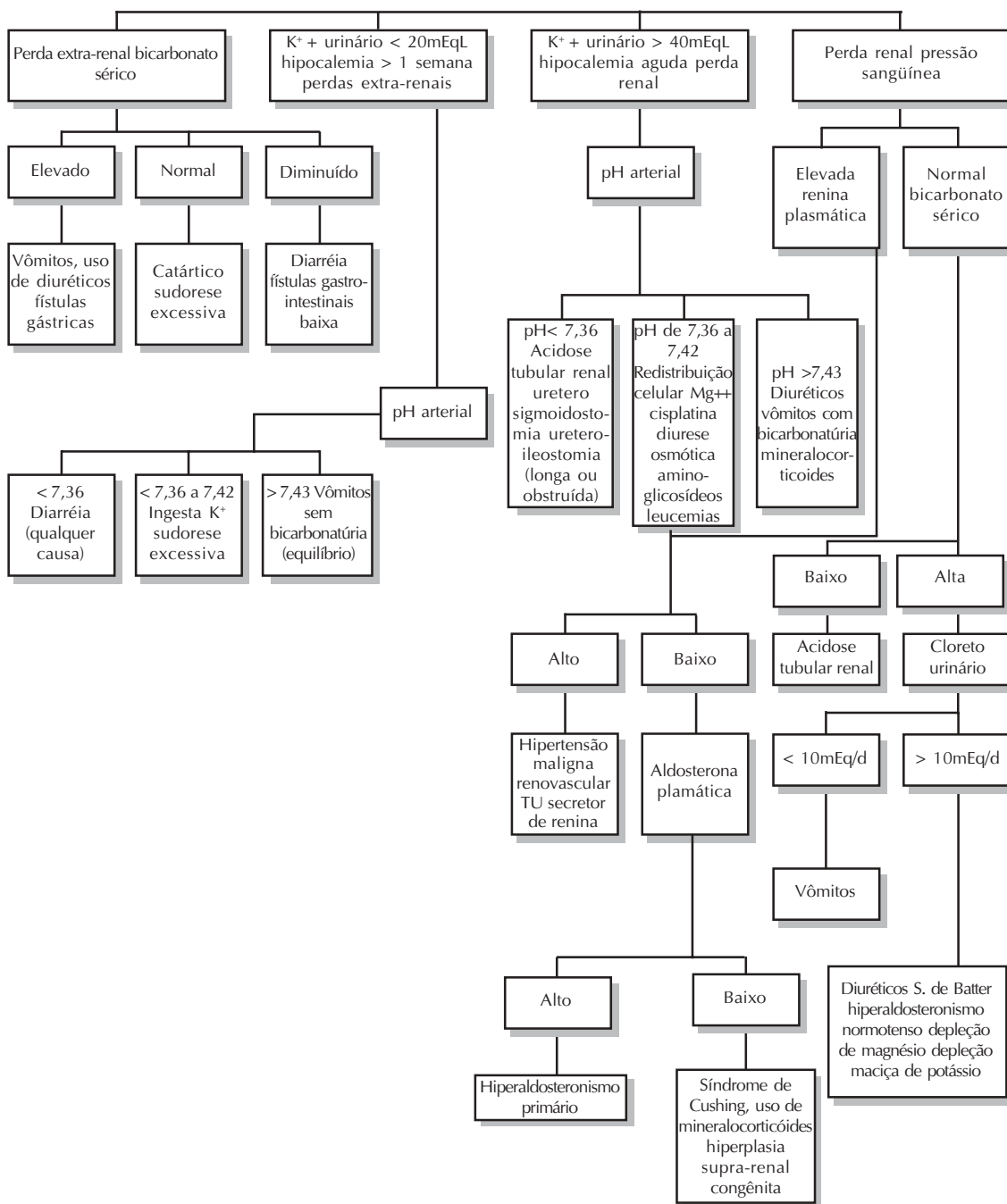


Hipernatremia - II



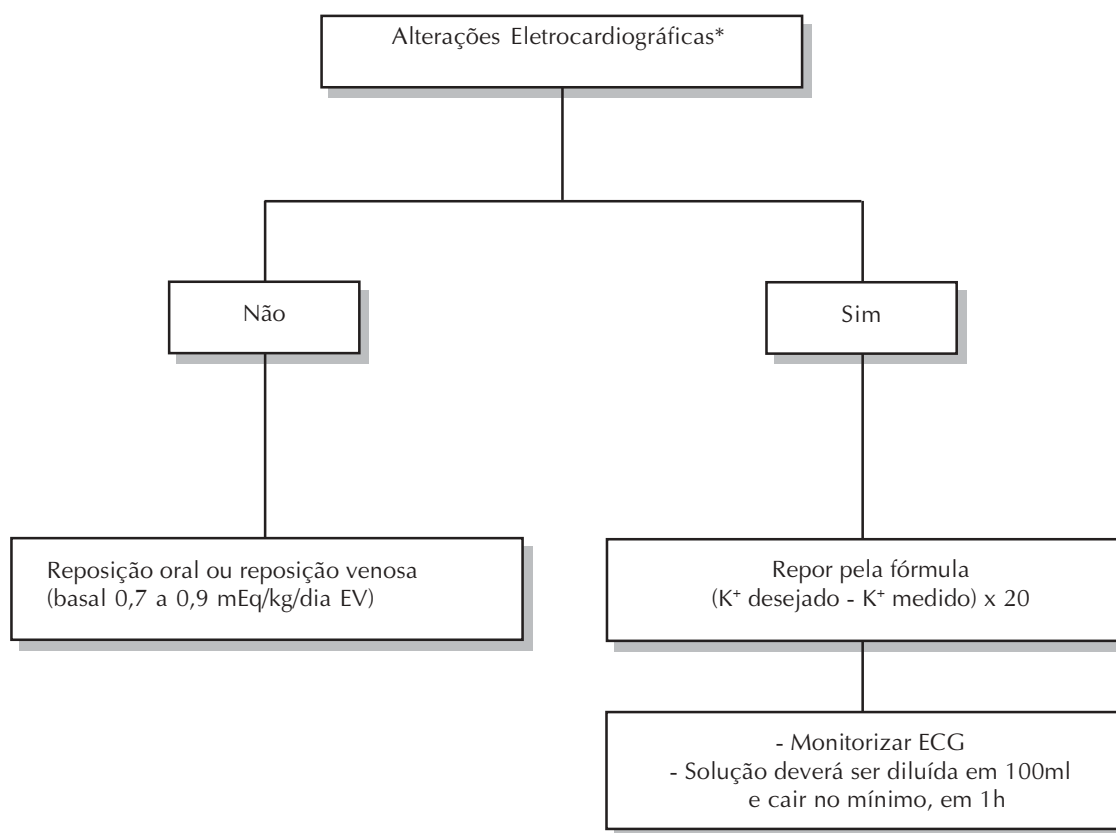


Hipocalemia - I





Hipocalemia - II

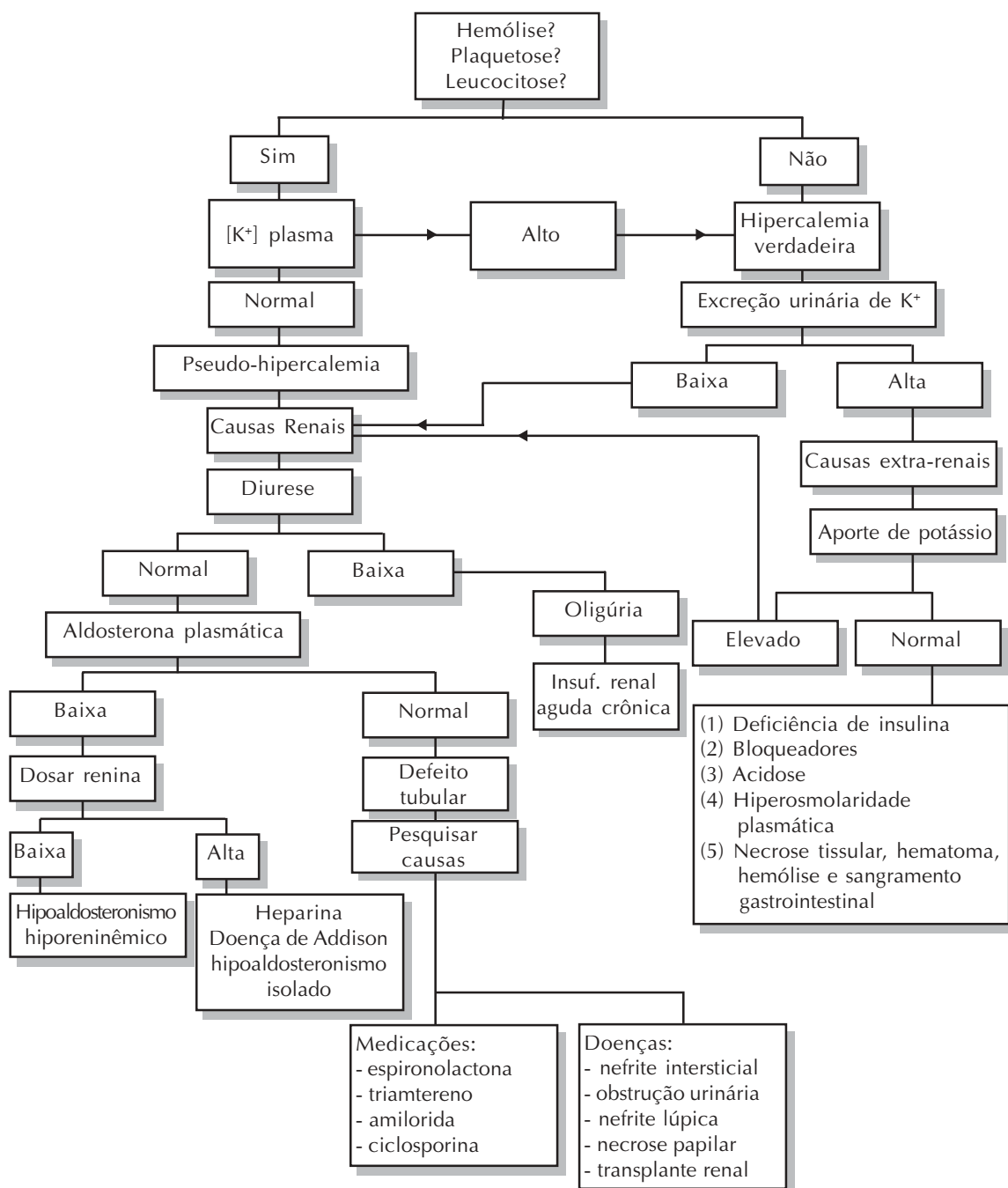


ALTERAÇÕES ST:

- infradesnívelamento ST
- onda T com duração acentuada
- onda U proeminente
- BAV I - II grau
- arritmias

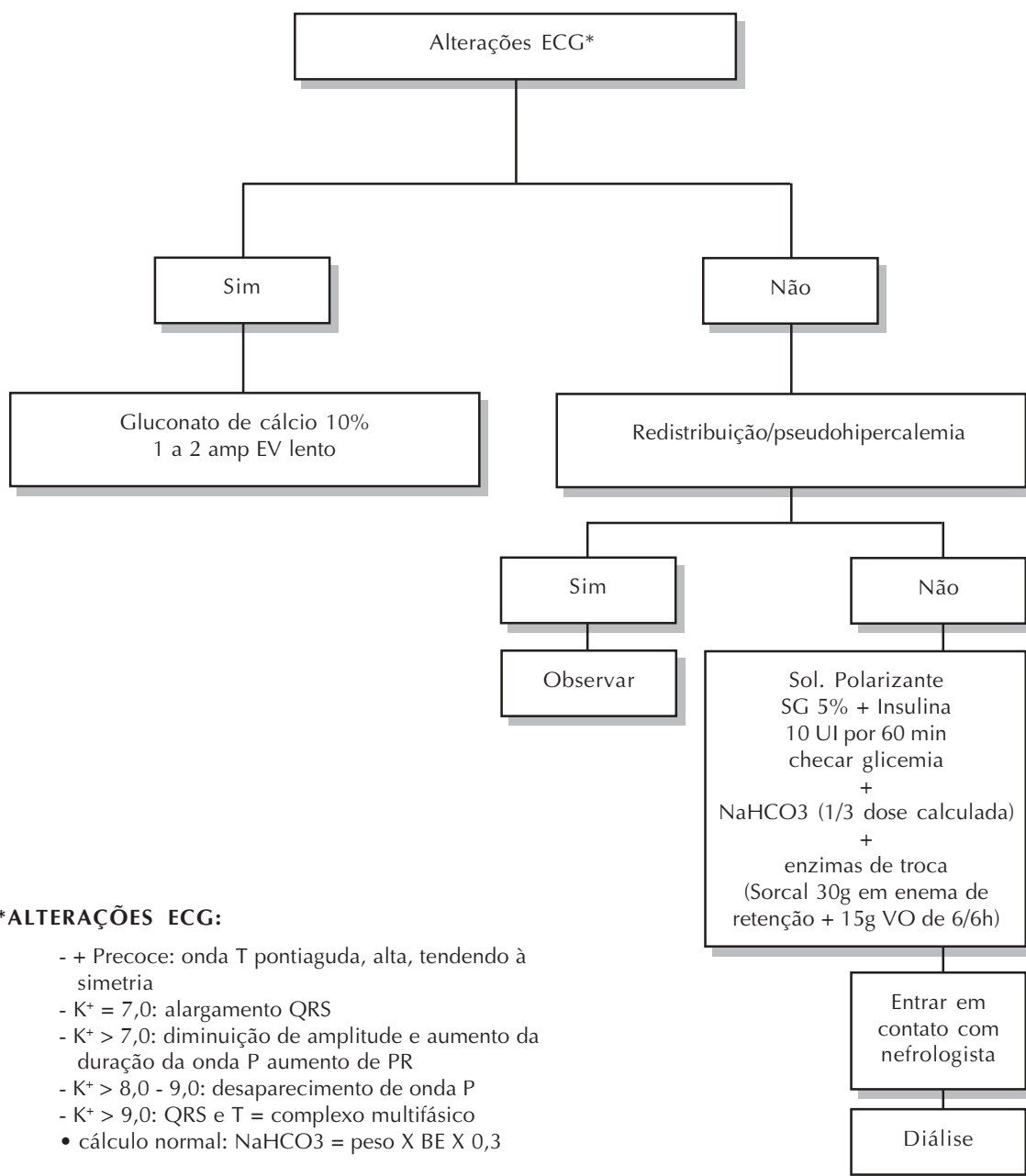


Hipercalcemia - I





Hipercalcemia - II



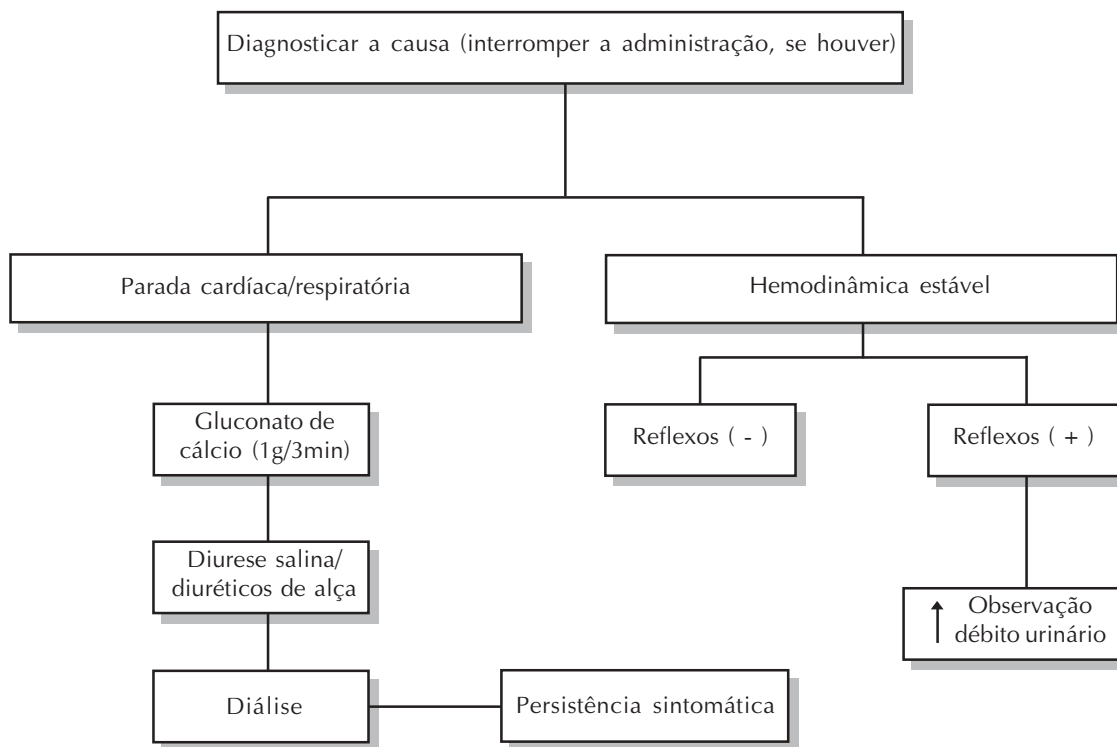


Hipercalemia - III

Tratamento	Indicação	Dose	Início de ação	Duração	Efeito no K ⁺ plasmático	Efeito no K ⁺ corporal total	Mecanismo de ação	Observações
Gluconato de cálcio	Hipercalemia severa com alterações no ECG	10ml da solução a 10% EV em 2 a 3 minutos	1 a 5 minutos	30 minutos	Nenhum	Nenhum	Reduz o limiar do potencial de ação e antagoniza a toxicidade neuromuscular e cardíaca da hipercalemia	Ação rápida. Monitorizar ECG. Repetir em 5 minutos se as alterações no ECG persistirem. A associação com digital pode ser perigosa. É utilizado para o tratamento da complicação aguda.
Insulina e glicose	Hipercalemia moderada	5 ou 10U de insulina regular em 50ml de glicose a 50% EV	15 a 45 minutos	4 a 6 horas	Reduz	Nenhum	Desloca o potássio para dentro das células	A glicose é desnecessária se houver hiperglicemia. Se necessário, repetir a insulina a cada 15 min. acompanhada de infusão de glicose.
Bicarbonato de sódio	Hipercalemia moderada	90 mEq (~2amp) EV em 5 minutos	Imediato	Curta	Reduz	Nenhum	Desloca o potássio para dentro das células	Mais efetivo na presença de glicose. Risco de sobrecarga de sódio. Atentar para o risco de tetania hipocalcêmica.
Furosemida	Hipercalemia moderada e creatinina < 3mg%	20 a 40mg (1 a 2amp) EV	15 minutos	4 horas	Reduz	Reduz	Caliurese	Útil em condições de baixa excreção de potássio.
Resina Sorbitol	Hipercalemia moderada	retal: 30g de SORCAL em 200ml de sorbitol 20% enema com retenção de 45min	1 hora	4 a 6 horas	Reduz	Reduz	Remove potássio	Repetir a cada 4 horas. Usar com cautela em pacientes com ins. cardíaca congestiva.
Diálise	Hipercalemia com insuficiência renal		Imediato	Variável	Reduz	Reduz	Remove potássio	A hemodiálise é mais efetiva e também melhora a acidose.



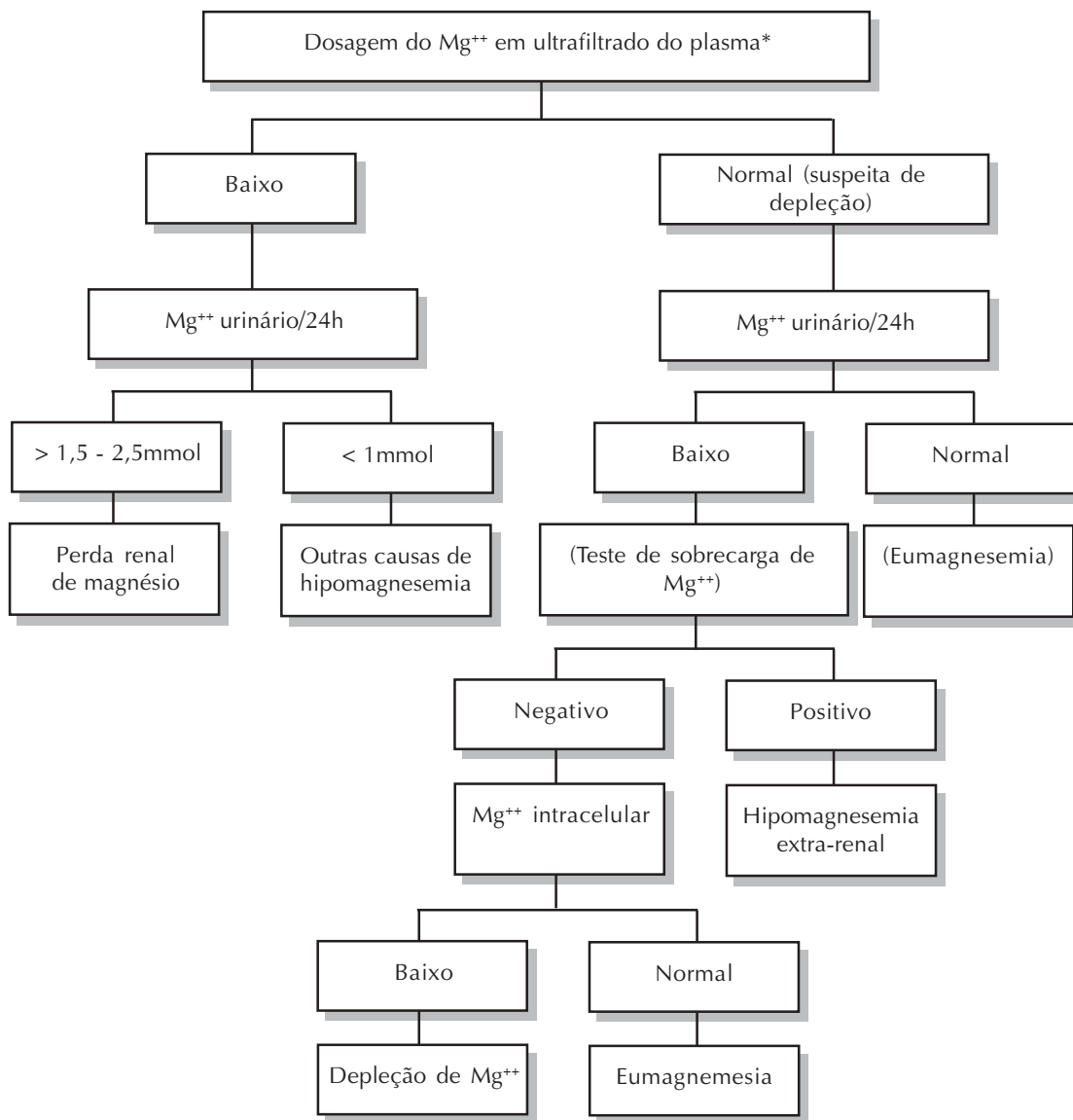
Hipermagnesemia



Administração de cálcio (15mg/kg/4 horas)



Hipomagnesemia



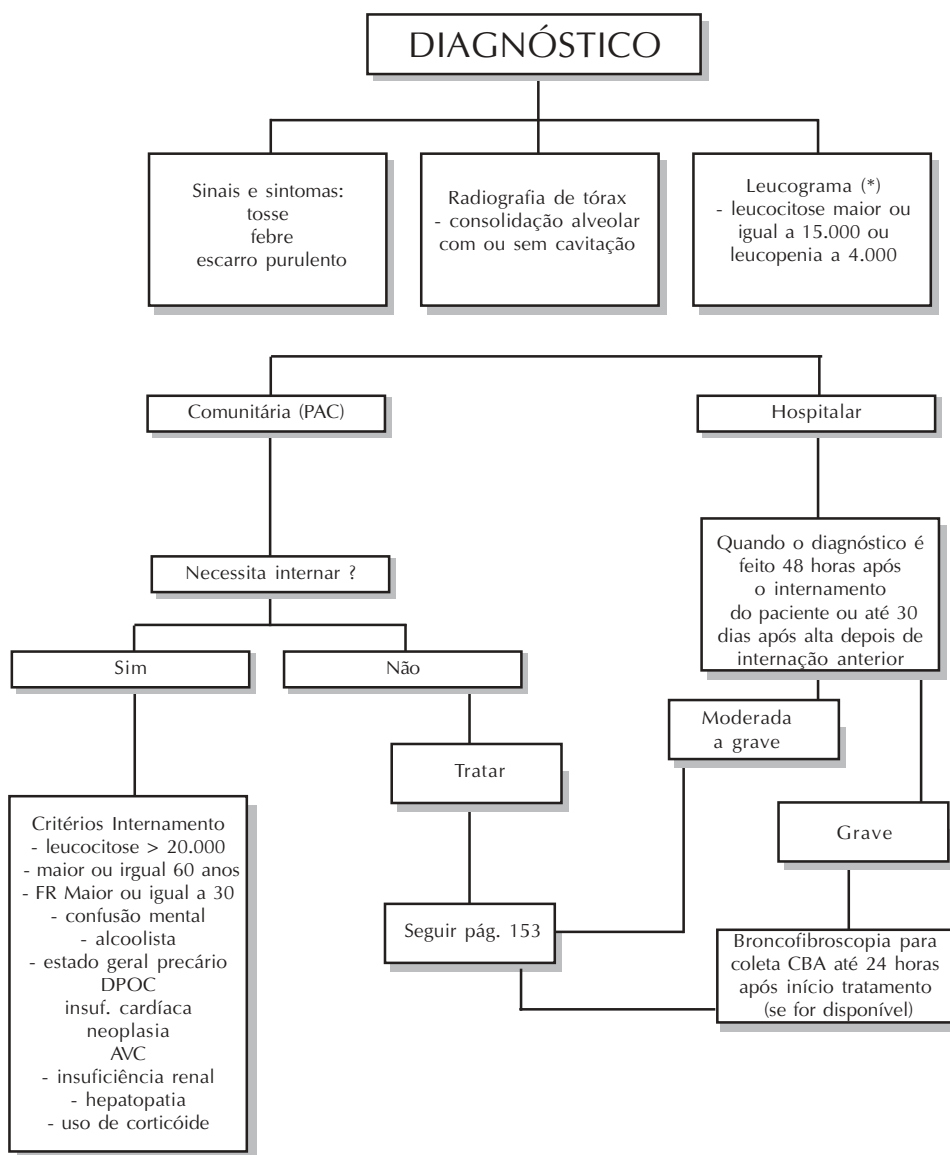
*Dosagem do Mg^{++} em soro desproteinizado/ultrafiltrado (sistema de micropartição).

**O teste é considerado positivo quando a reposição reverte os sinais e os sintomas clínicos prévios.



Aparelho Respiratório

Pneumonias (PN)

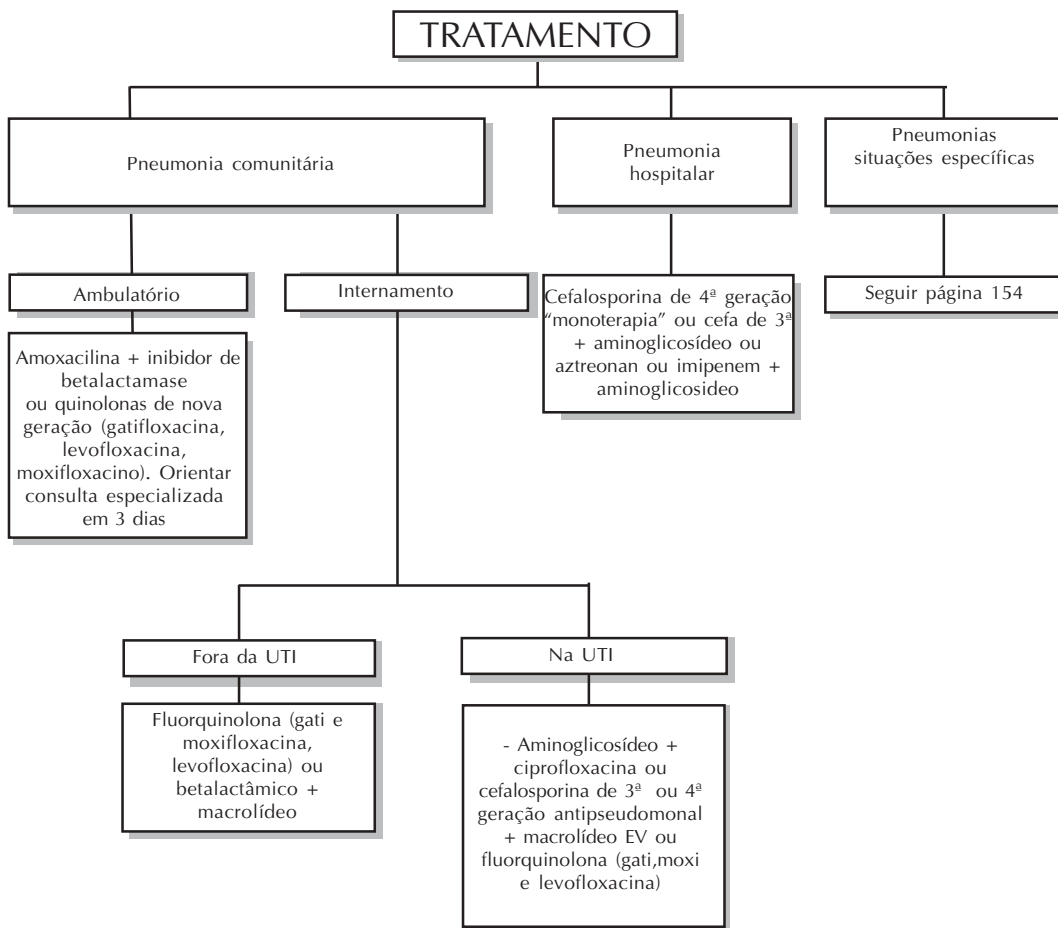


*Leucograma pode ser normal quando o patógeno for um agente atípico.

A radiografia do tórax deve ser em PA e perfil.



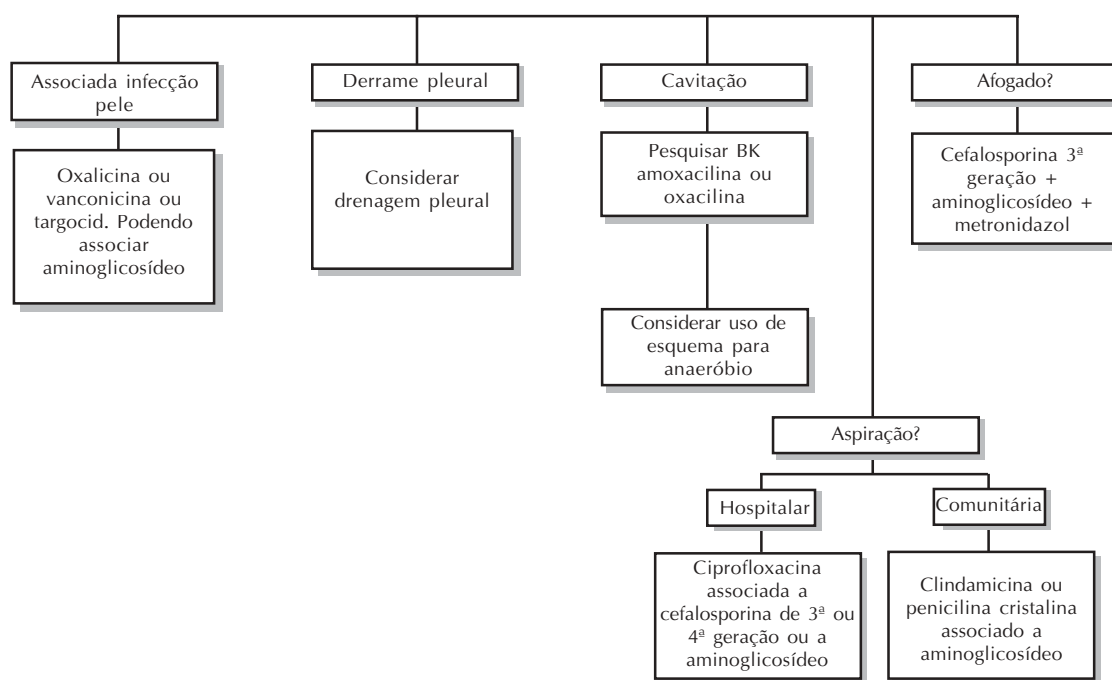
Pneumonias - I





Pneumonias - II

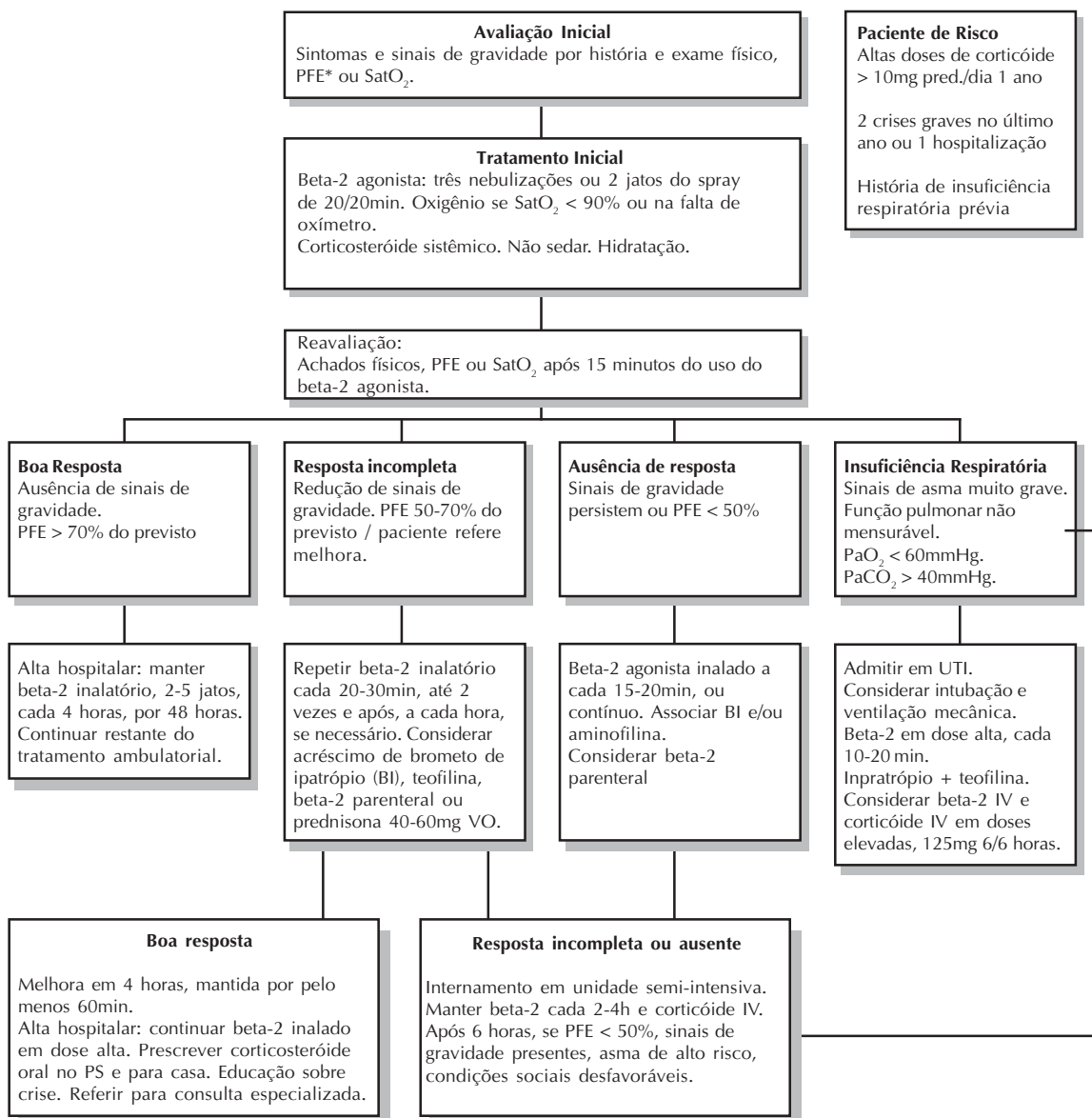
SITUAÇÕES ESPECIAIS





Crise Asmática

Manejo da Crise Aguda no Pronto-socorro em Adultos



Obter: hemograma, sódio e potássio séricos, rad. de tórax PA e perfil, gasometria arterial. *

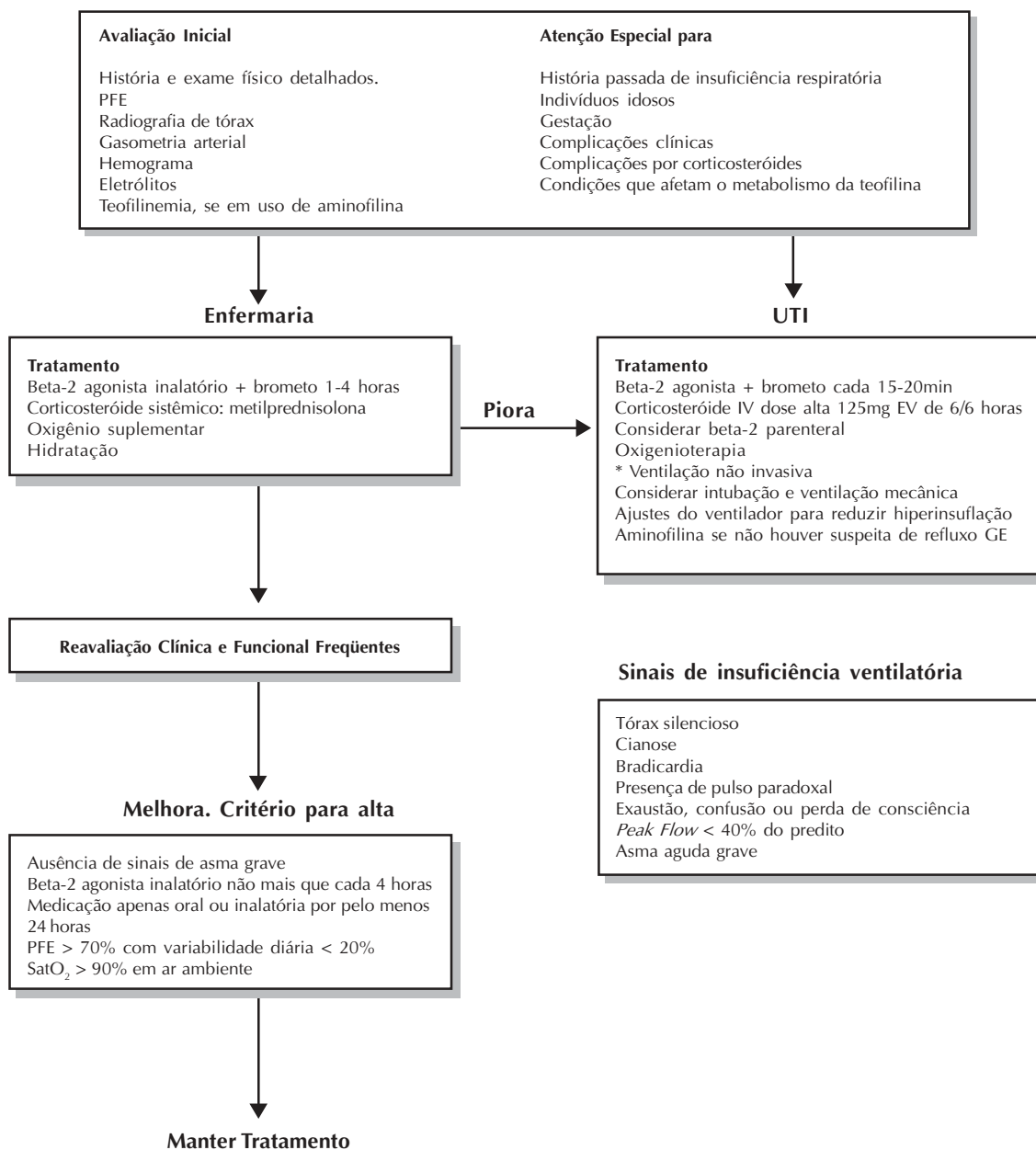
Referência – Consenso de asma da Sociedade Brasileira de Pneumologia.

* PFE – Pico de Fluxo Expiratório.

** Critérios de intubação: tórax silencioso, cianose, bradicardia, presença de pulso paradoxal, exaustão, confusão ou perda de consciência, *Peak Flow* < 40% do predito ou < 200l/min, asma aguda grave.



Crise Aguda de Asma em Adultos/Manejo Hospitalar



* Se houver necessidade de ventilação mecânica e o paciente colaborar



Erros mais Comuns na Asma Aguda

Quadro I

- Percepção inadequada da gravidade da crise por parte do paciente e/ou médico.
- Uso de aminofilina como tratamento central.
- Hiper-hidratação.
- Falta de reposição de potássio.
- Utilização de doses baixas de beta-2 adrenérgico por via inalatória.
- Uso de sedativos.
- Demora ou não indicação de corticosteróides.
- Alta precoce do pronto-socorro ou hospital.
- Falta de suplementação de oxigênio.
- Antibióticos de rotina.
- Falta de intensificação do tratamento após alta.

Drogas e Doses Recomendadas no Adulto/Asma Aguda

Quadro II

Vias	Drogas		Doses	
			Nebulizador	Aerosol dosificador com / sem espaçador
1) Beta-2 agonistas				
a) Inalatórios	Fenoterol	0,5%	2,5mg (0,5ml) / 3ml salina	1,0mg (5-10 jatos)*
	Salbutamol	0,5%	2,5mg (0,5ml) / 3ml salina	1,0mg (10 jatos)
	Terbutalina	0,5%	5,0mg (0,5ml) / 3ml salina	0,5mg (3 doses)**
b) Intravenoso	+ Salbutamol		Ataque: 250mcg em 10 minutos Manutenção: 3-20mcg/min*** Ajustar de acordo com a resposta e FC	
	Terbutalina		Ataque: 250mcg em 10 minutos Manutenção: 1,5 a 5,0mcg/min Ajustar de acordo com a resposta e FC	
2) Brometo de ipatrópio (inalado)			500mcg/dose (2ml)	100mcg (5 jatos)
3) Aminofilina (IV)	(em 30min, diluído SF)		Ataque: 5-6mg/kg se não usou nas últimas 24 horas 2,5-3mg/kg se usou e sem sinal de toxicidade Fumantes: 22mg/kg/24 horas Não-fumantes: 15mg/kg/24 horas	
4) Corticosteróides	Metilprednisolona (IV)		40-80mg cada 6-8 horas 125mg 6/6 horas em casos muito graves ou sem resposta a doses usuais	
	Hidrocortisona (IV ou IM)		3-4mg/kg/dose cada 6 horas	
	Prednisona (oral)		40-60mg/dia, 6/6 horas no hospital, ou em dose única em casa	

* 2 apresentações disponíveis, 100 e 200mcg/jato

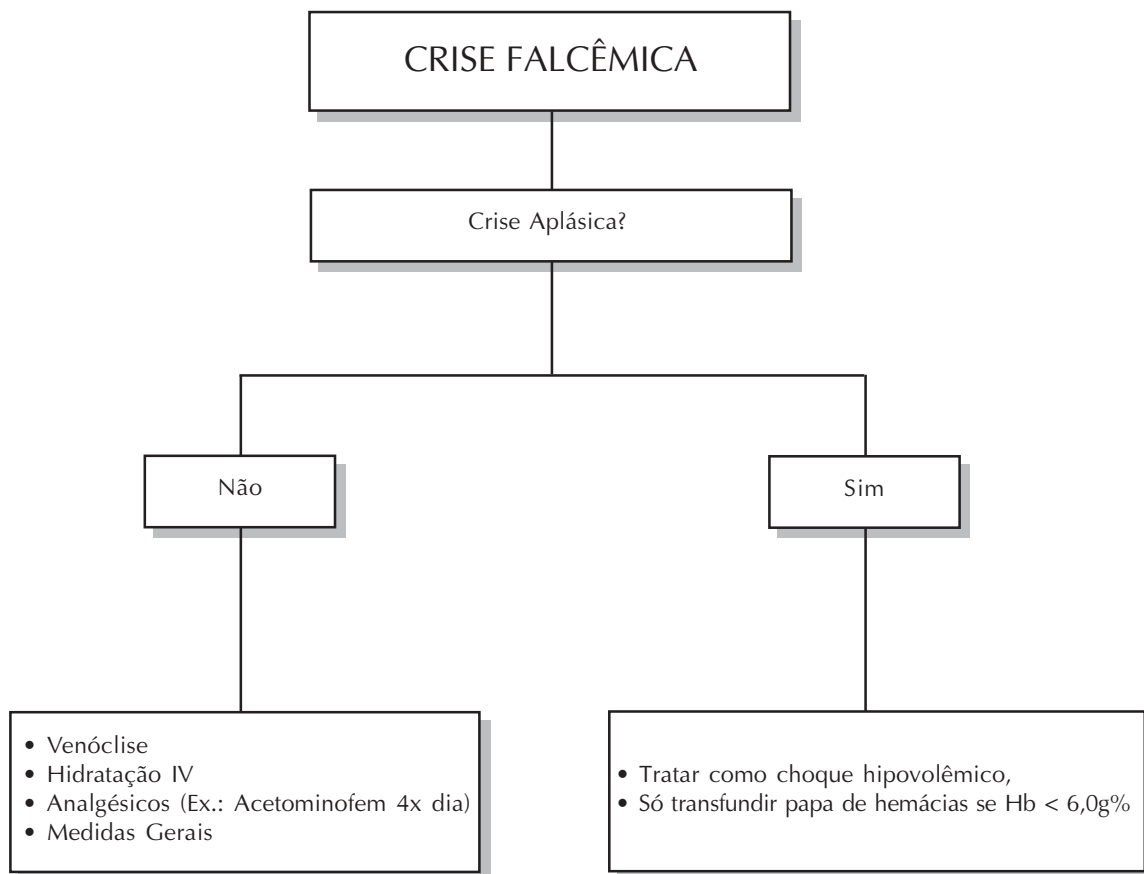
** Turbohaler

*** Solução Aerolin - 10 ampolas em 500ml SF - (10mcg/ml)

1 Ampola = 500mcg/1ml



Hematologia

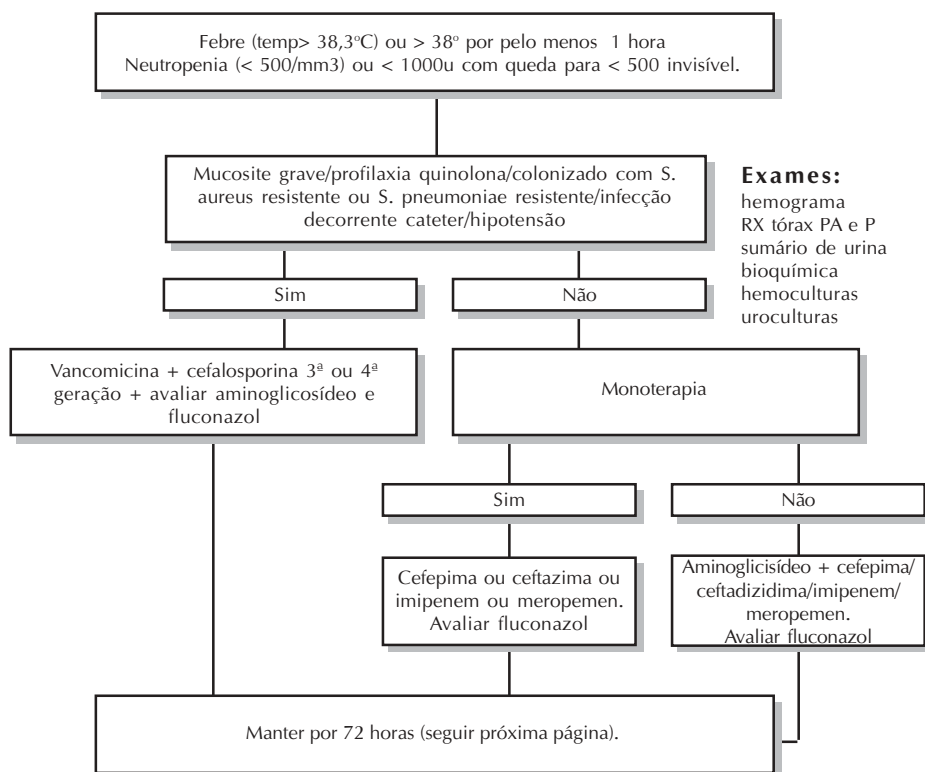


MEDIDAS GERAIS:

- venóclise
- 2 sob catéter nasal
- analgésicos
- ácido fólico, 2,5mg/dia
- pesquisar fator precipitante (frio, infecção, estresse, desidratação, esforço físico)
- pedir hemograma, eletrólitos, RX tórax, sumário de urina.

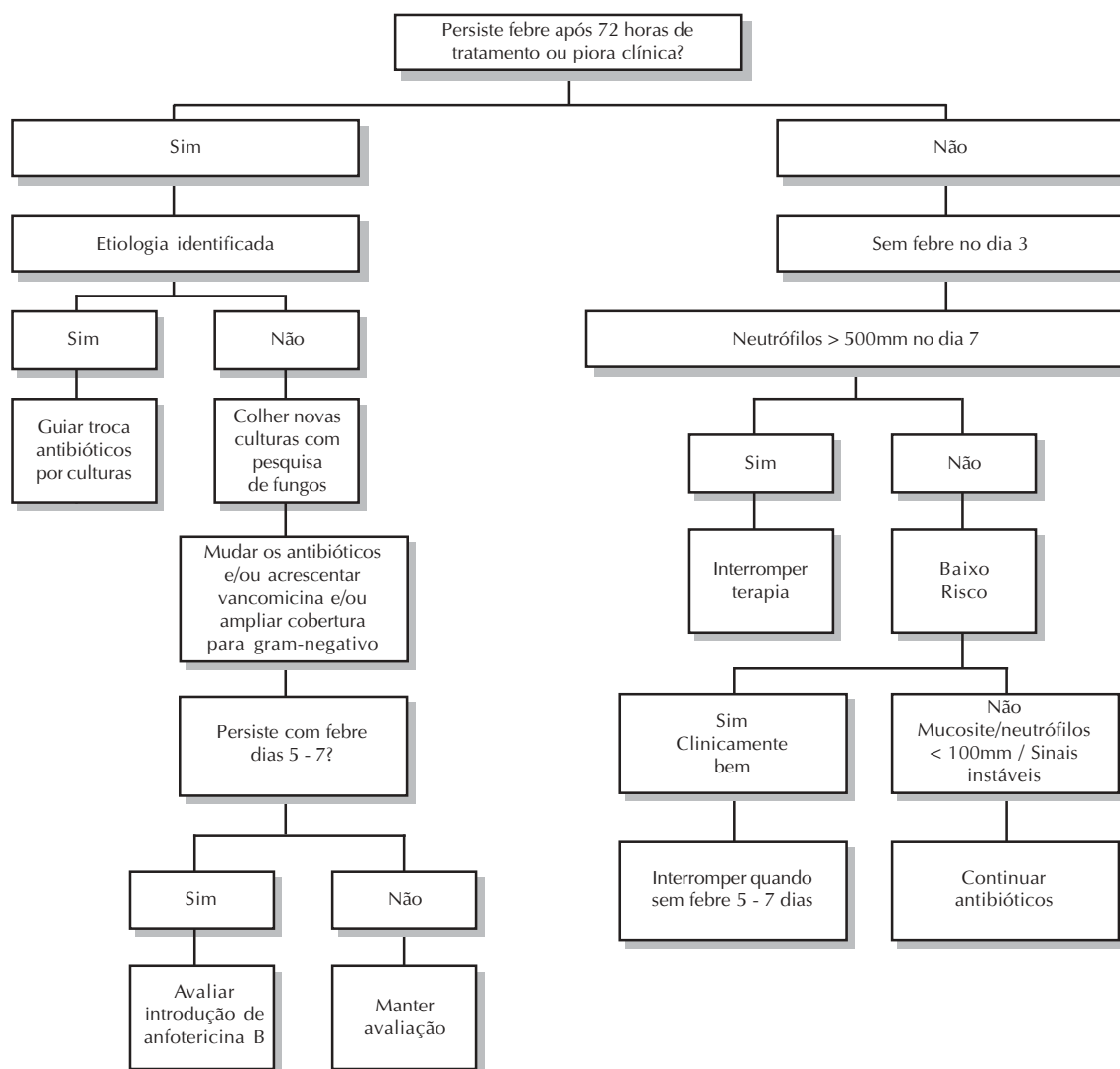


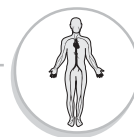
Neutropenia Febril - I



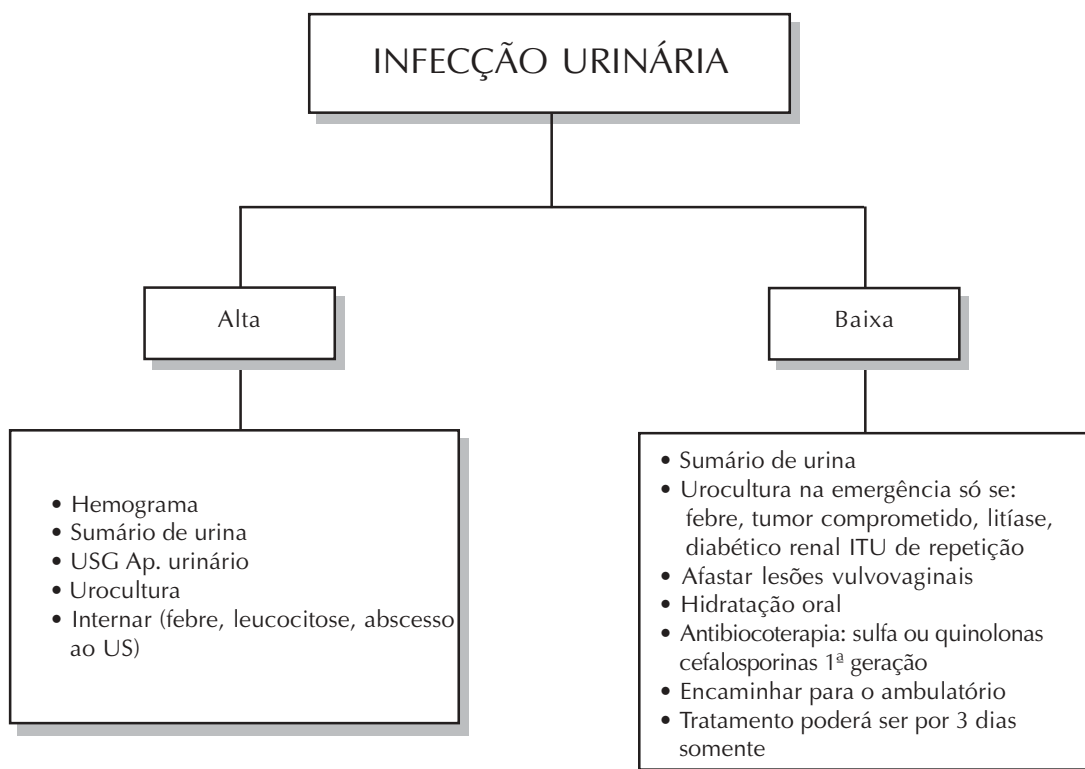


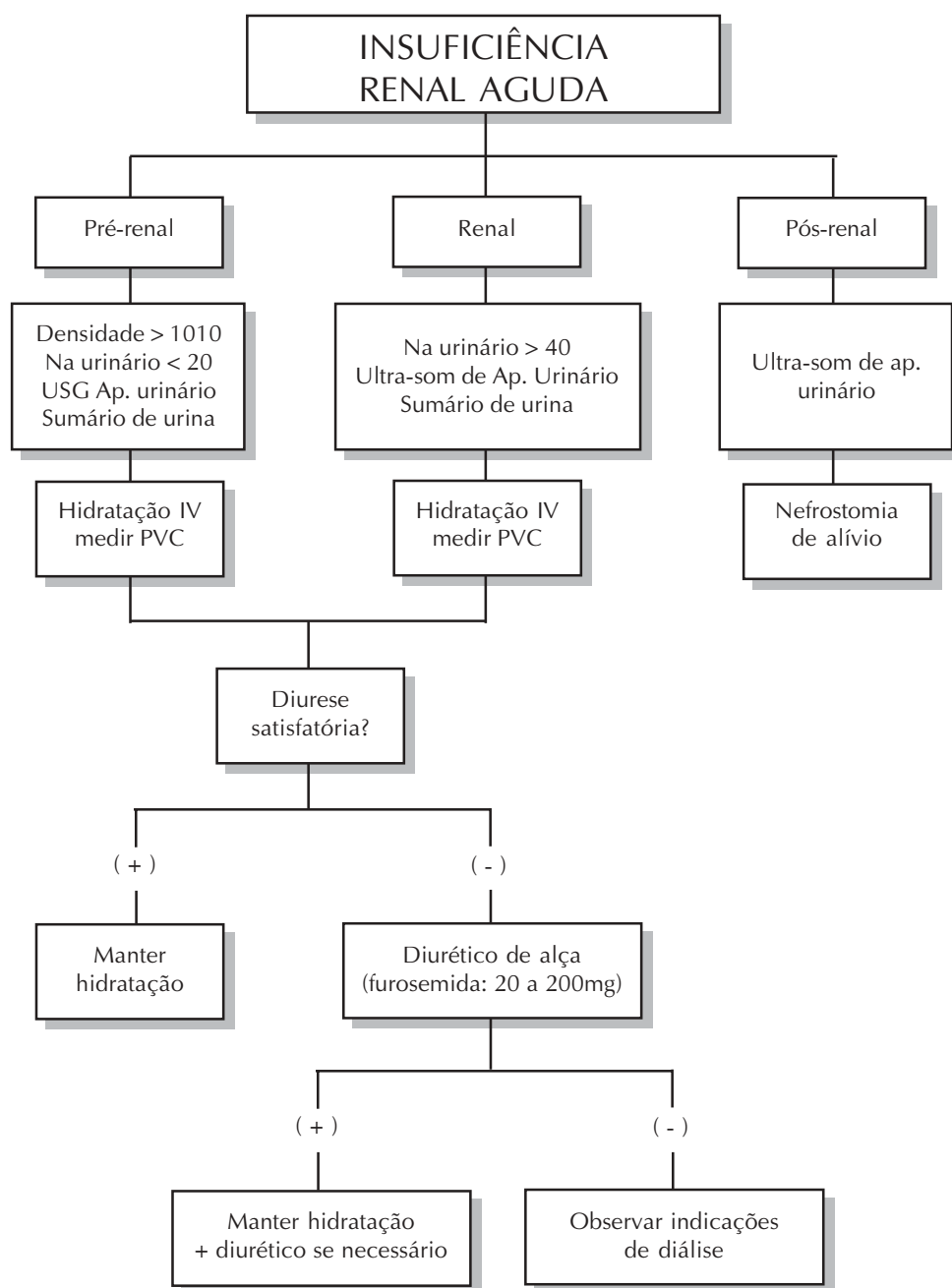
Neutropenia Febril – II





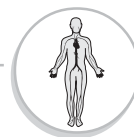
Aparelho Urinário



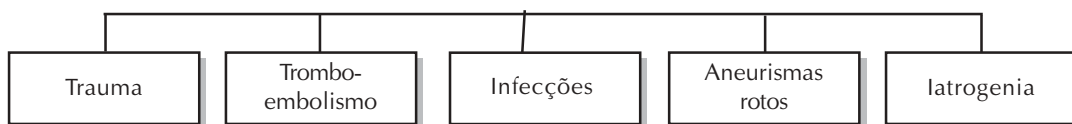


MEDIDAS GERAIS:

- Corrigir distúrbios hidroeletrólíticos
- Manter infusão de dopamina dose dopaminérgica
- Tratar causa precipitante



Urgências Vasculares

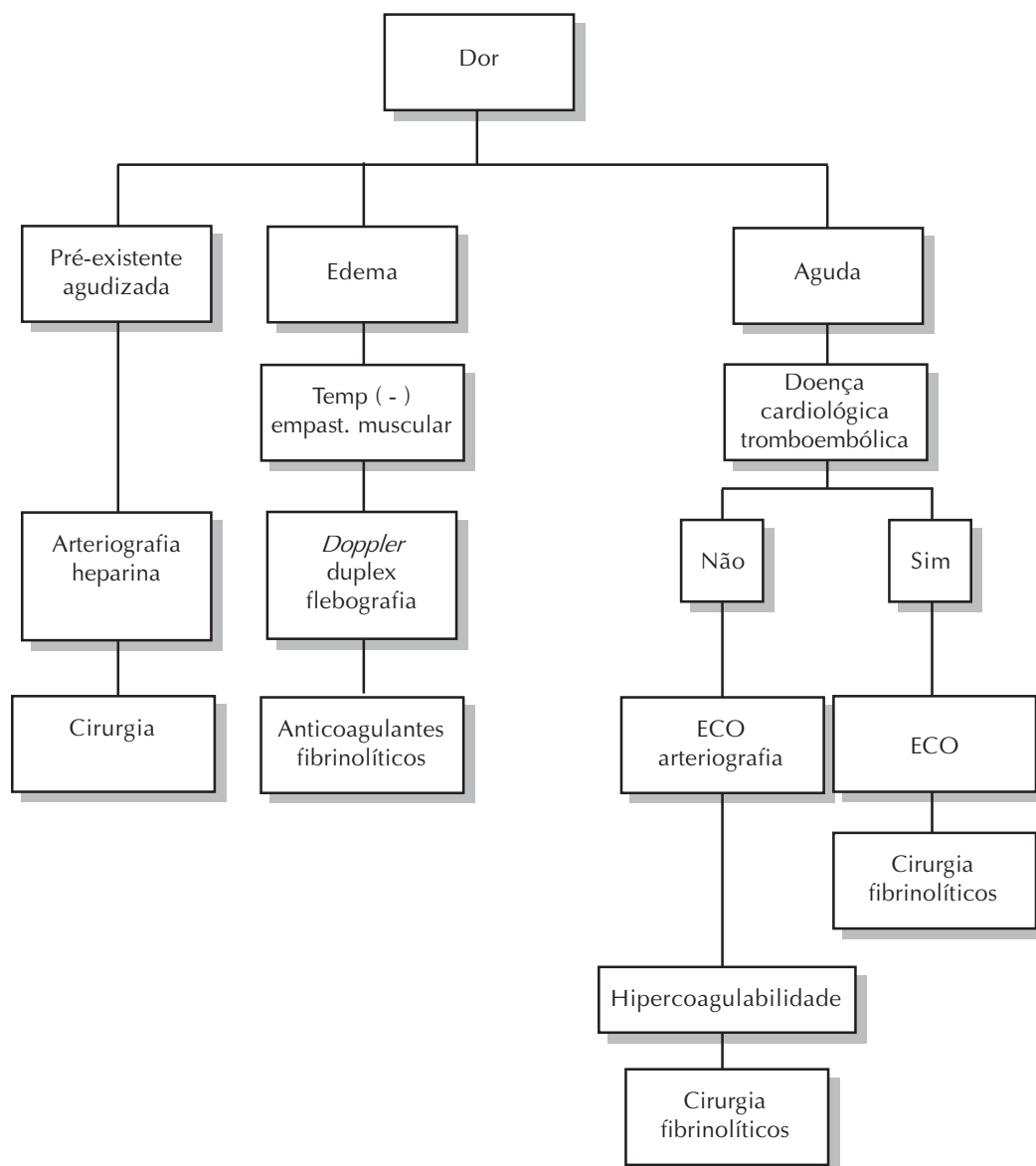


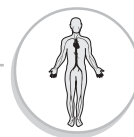
Traumas (Sinais)

Fortes	Probabilidade
- Choque - Pulso - Frêmitos - Tumorações pulsáteis - Sangue arterial - Cianose distal - Hematoma expansível	- Prox. trajeto vascular - Lesão nervosa - Choque refratário - Edema desprop. - Hematoma estável



Tromboembolismo Arterial



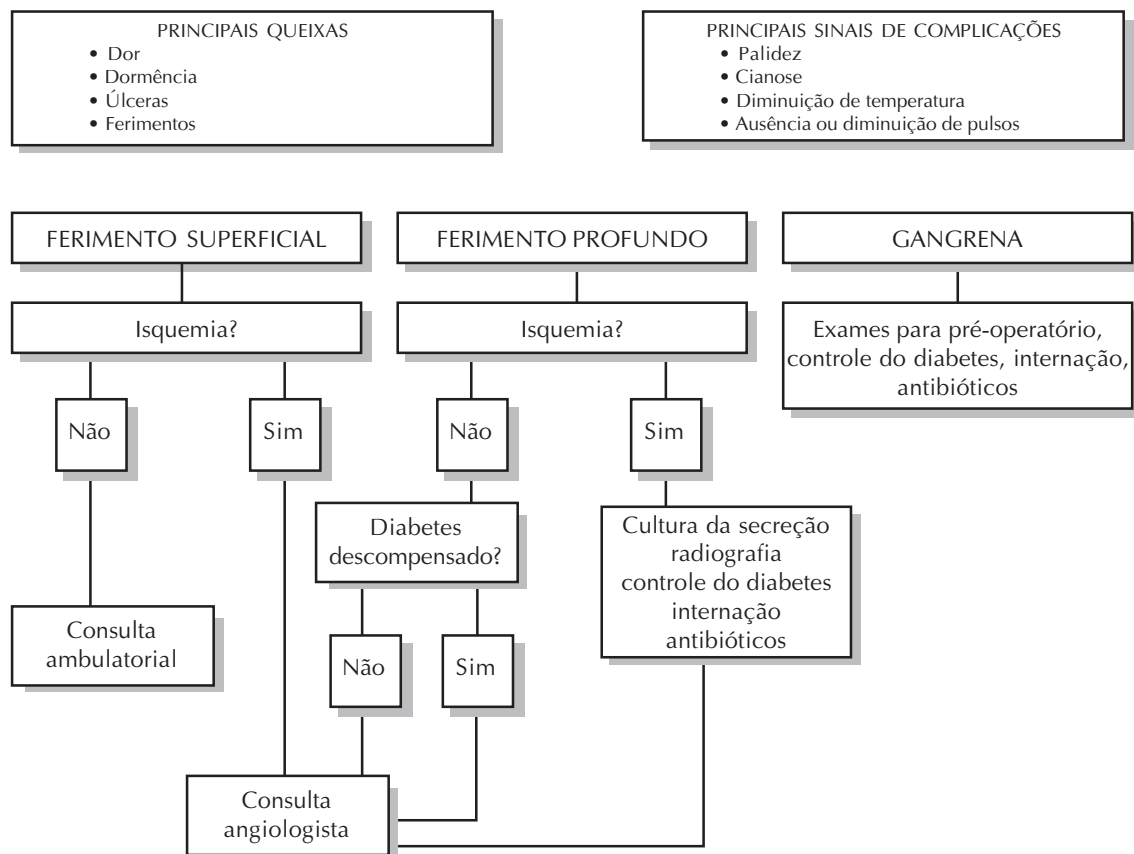


Tromboembolismo Arterial (Sinais e Sintomas)

	VENOSO	ARTERIAL
Dor	Presente	Presente
Edema	Presente	Ausente
Temperatura	Normal/aumentada	Diminuída
Perfusão	Normal	Diminuída
Imobilização	Não	Sim
Empast. muscular	Sim	Não
Cianose/palidez	Não	Sim
Sensibilidade	+	+++
Insf. funcional	Não	Sim
Início	Lento	Súbito
Antecedentes de varizes	Independente (+)	Independente



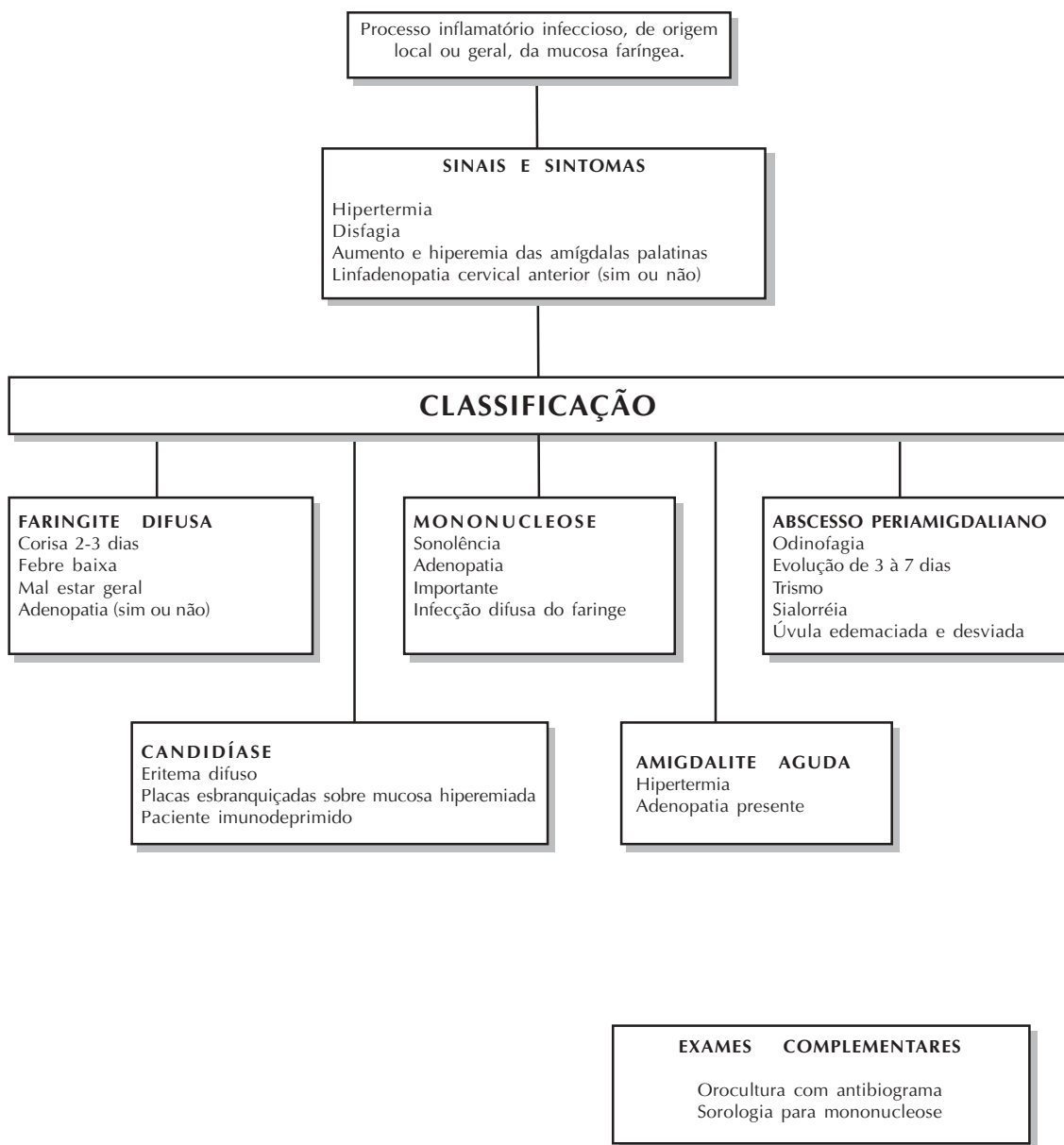
Rotina de Atendimento a Paciente com Pé Diabético

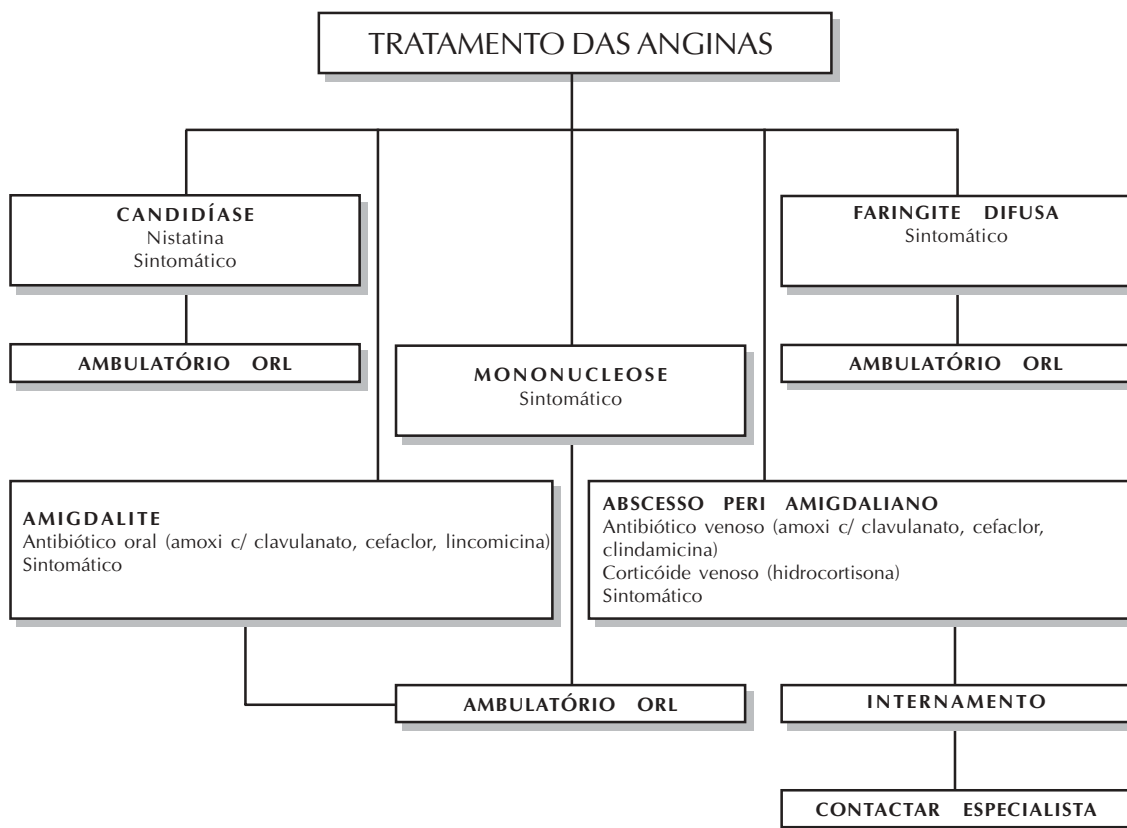


Entende-se por provável presença de isquemia a ausência de qualquer dos pulsos tibiais, em obstrução de artérias digitais.



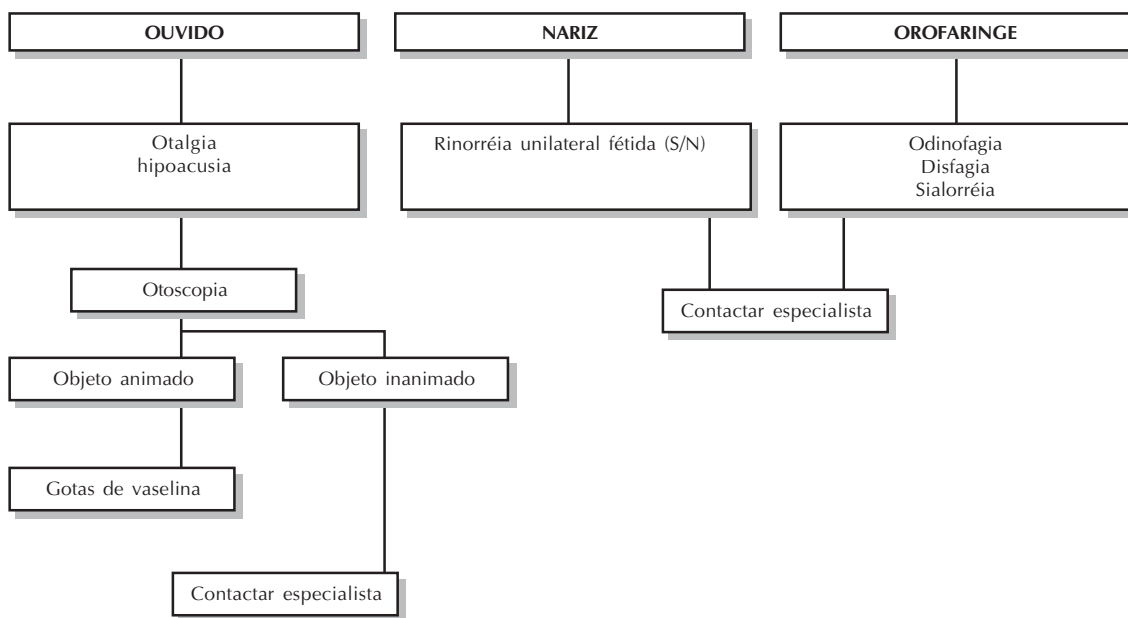
Anginas



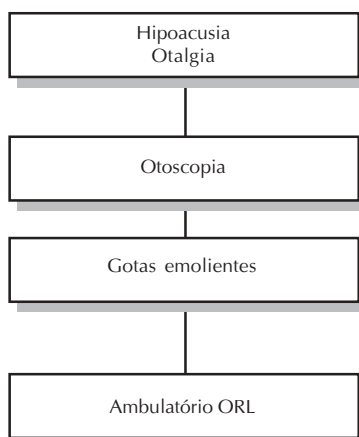




Corpo Estranho

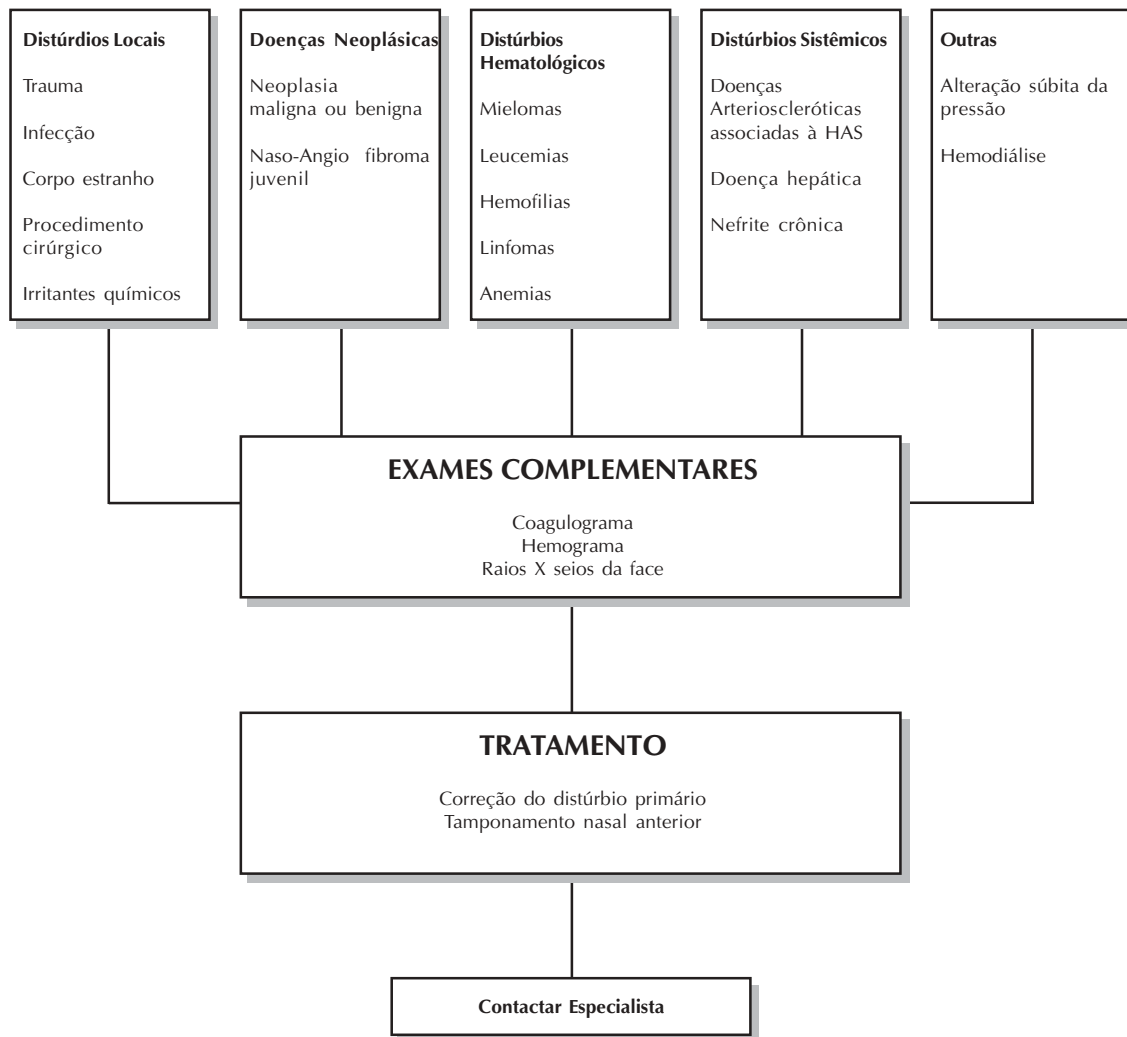


Rolha Ceruminosa





Epistaxe



OBSERVAÇÕES:

TAMPONAMENTO NASAL ANTERIOR

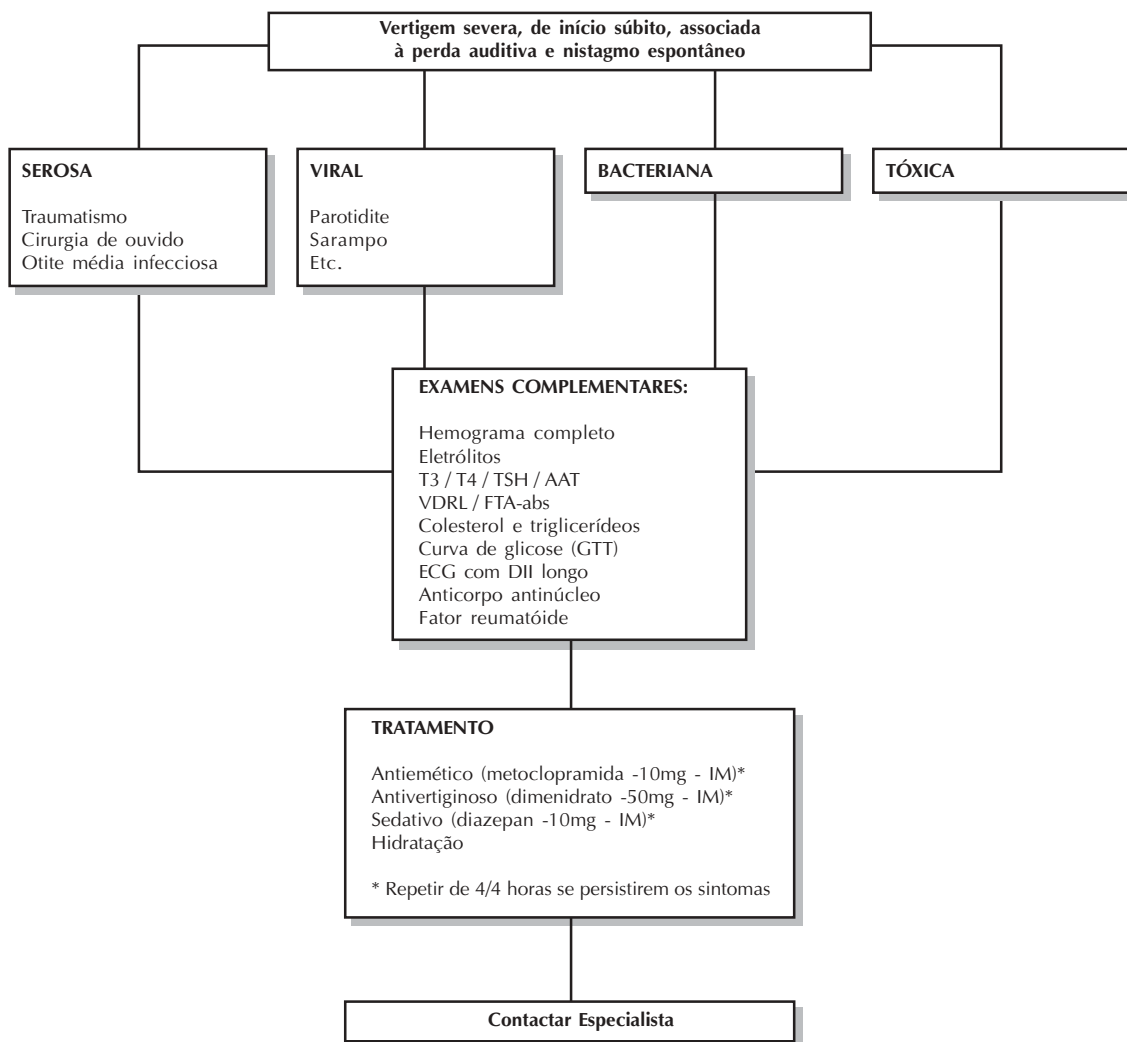
Introduzir na fossa nasal, com auxílio de uma pinça longa, gaze hidrófila ou gaze 4 aberta longitudinalmente embebida em substância lubrificante, entre o corneto médio e o septo nasal. Continua-se introduzindo a gaze em toda a extensão da fossa nasal à maneira do pregueamento de uma sanfona.

TAMPONAMENTO NASAL POSTERIOR (Especialista)

Material utilizado: Caixa de Otorrino (PA), Fotóforo (PA), Marocel (2 unidades - C. Cirúrgico).

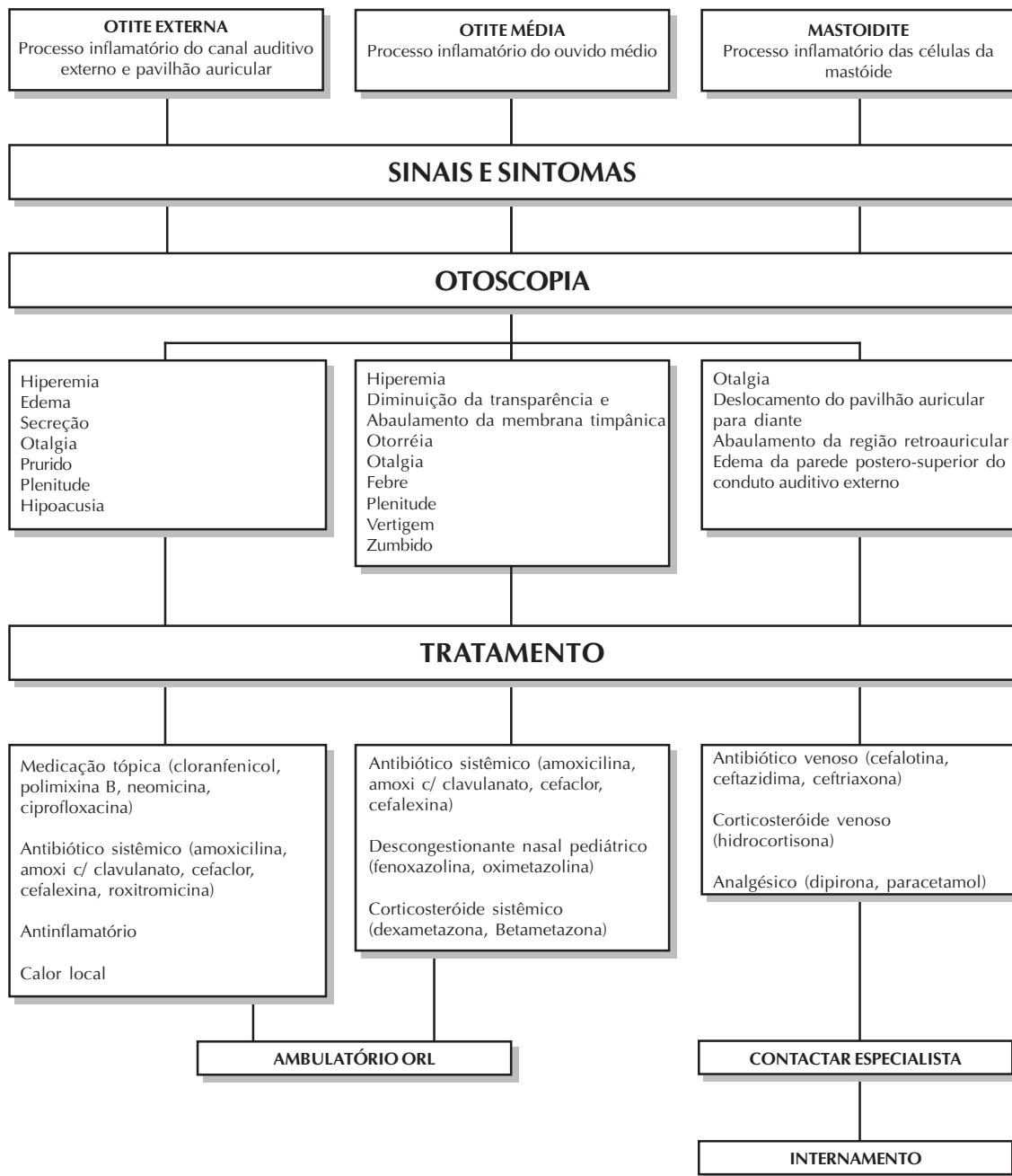


Labirintite Aguda



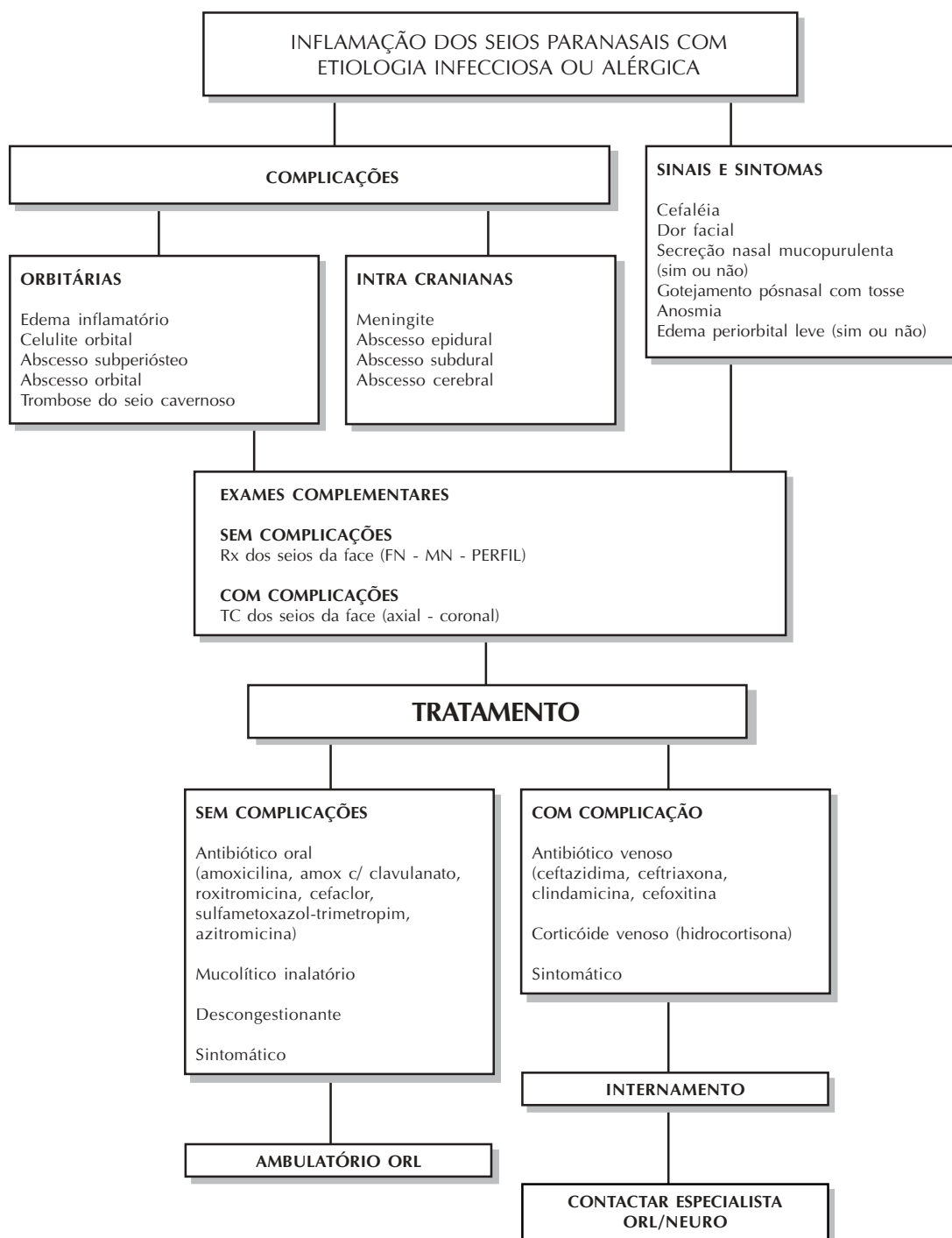


Otalgia





Sinusite





Surdez Súbita

FATORES PREDISPOANTES

Barotrauma
Anestesia geral
Doenças vestibulares
Gravidez
Víruses
Distúrbios endocrinológicos
Distúrbios hematogênicos
Esforço físico
Doenças do colágeno
Manobra de valsalva
Espirros violentos

EXAMES LABORATORIAIS

Avaliação hematológica
Reações sorológicas
Lipidograma
Curva glicêmica
TC de crânio
RM do meato acústico interno

TRATAMENTO

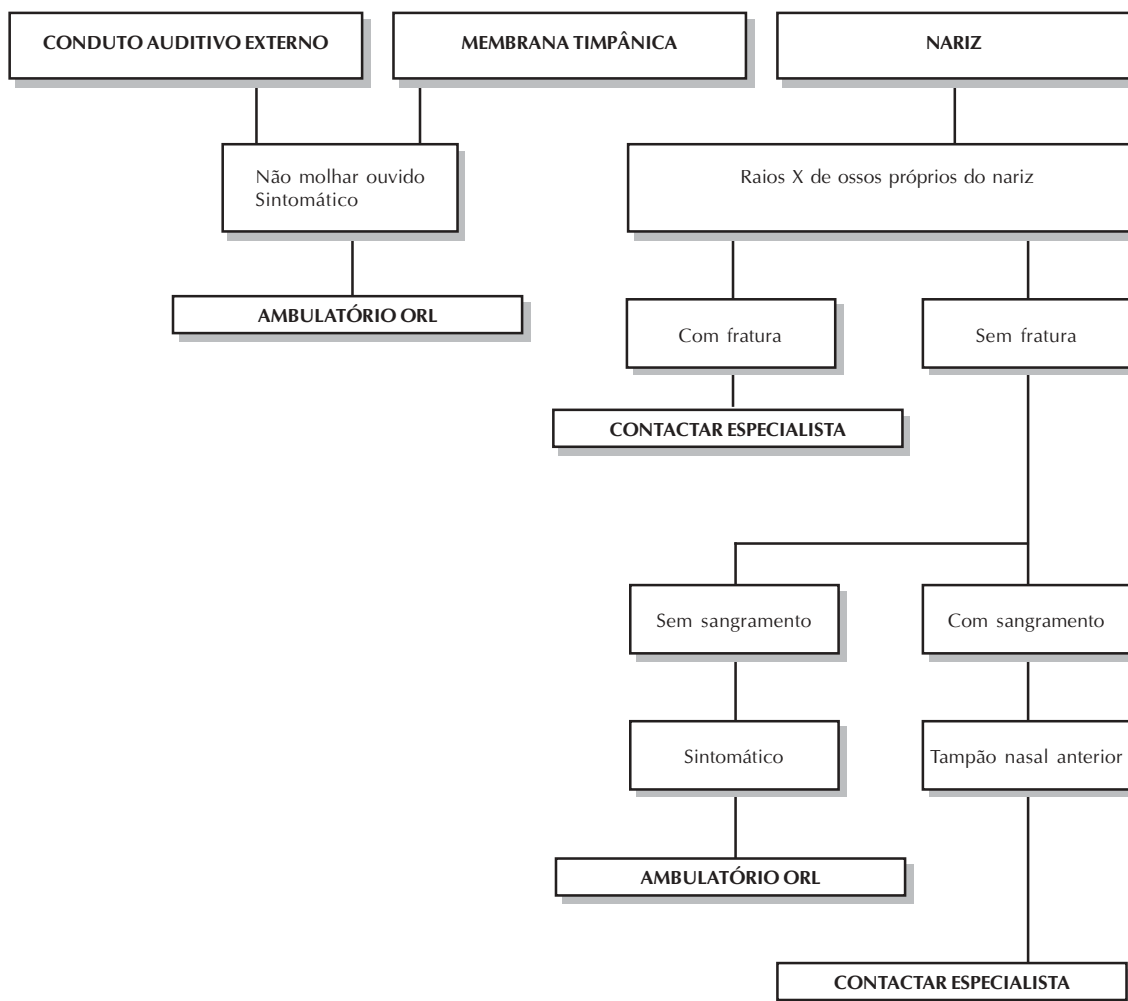
Vasodilatador (flunarizina 10mg -- 8/8 hora VO)
Corticosteróide (dexametazona 2mg -- 6/6 horas EV)
Dextran 40 (500mg + solução glicosada a 0,5% 12/12 horas EV)
Tratamento de doenças específicas identificadas

INTERNAMENTO

CONTACTAR ESPECIALISTA

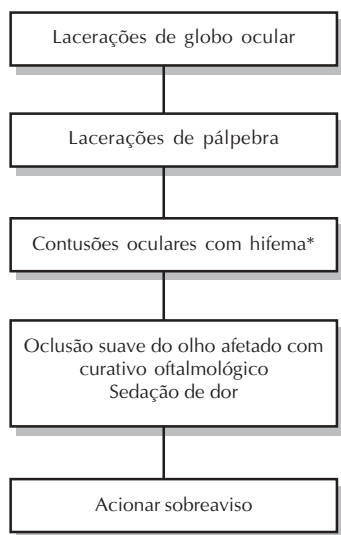


Trauma

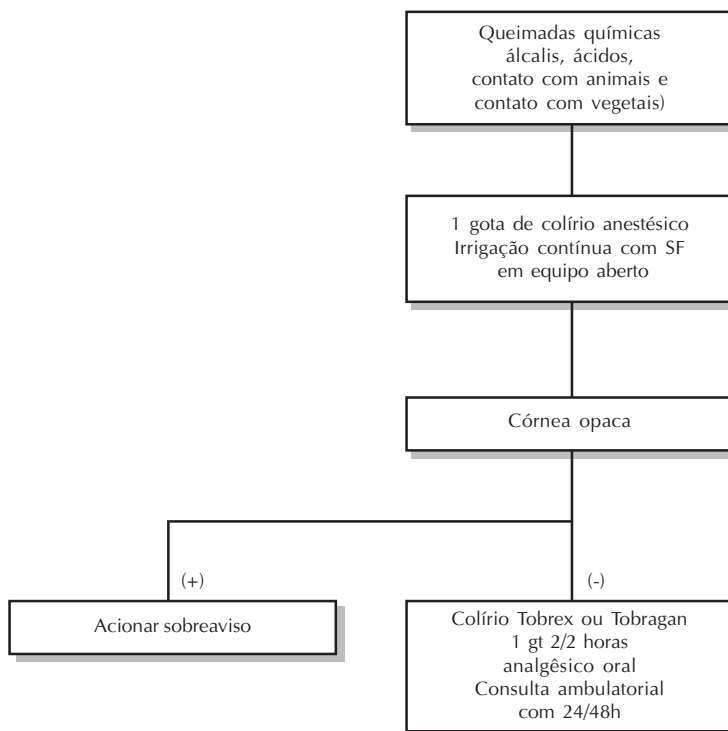




LACERAÇÕES DE GLOBO OCULAR



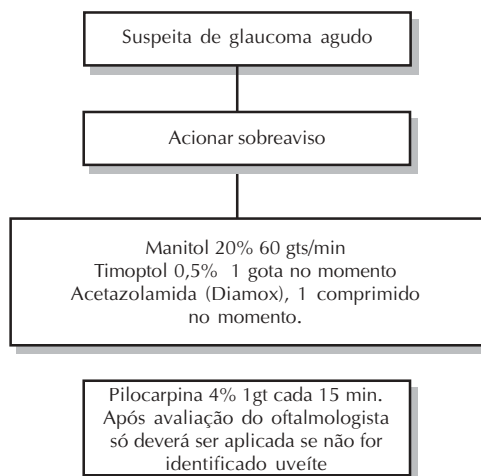
LESÕES QUÍMICAS



* Sangue em câmara anterior.



Glaucoma Agudo



Sinais e Sintomas

- Dor ocular intensa unilateral
- Turvação da visão
- Diminuição da transp. e brilho da córnea
- Midríase
- Olho “duro” à palpação
- Hiperemia pericorneana
- Câmara ant. rasa
- Náuseas e vômitos



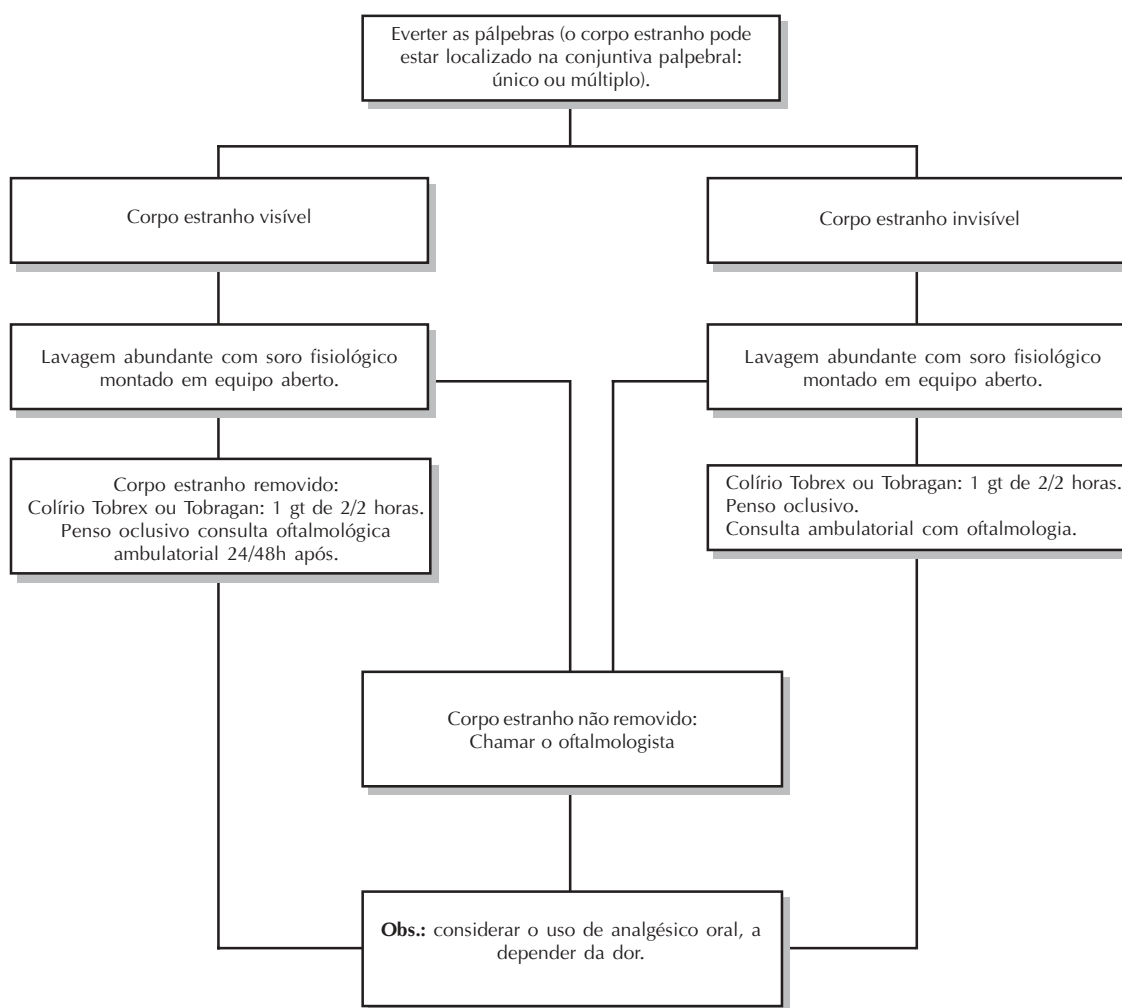
Corpos Estranhos Conjuntivais e/ou Corneanos

História de acidente com esmeril, areia, cisco, pó de serra, talco, etc.

Sintomas:

Sensação de corpo estranho.

Hiperemia conjuntival.





Dor Pós-Operatória em Cirurgias Oftalmológicas

Causas de dor:

Hipertensão ocular e/ou agressão cirúrgica.

Acetazolamida (Diamox) – 3 comp./dia
Aumentar dosagem de analgésico em uso ou considerar prescrição de analgésico mais potente
Antiinflamatório
Dor deverá melhorar em 6 horas após antiinflamatório
Caso não melhore, retornar e avaliação oftalmológica

Consulta oftalmológica ambulatorial

Perda ou Diminuição Súbita de Visão sem Outros Sinais ou Sintomas Externos

Causa:

Acidente vascular retiniano
Hemorragia vítrea
Descolamento de retina
Histeria

Informar ao paciente da necessidade de exames oftalmológicos complementares (ultra-som ocular, angiofluresceinografia, mapeamento de retina, etc.)
Considerar o uso de tranquilizantes

Consulta oftalmológica ambulatorial

Abrasões Corneanas

Mecânica

Por lentes de contato

Prescrever analgésico V.O.
Colírio Tobrex ou Tobragan uso: 1 gota de 2/2 horas
Penso oclusivo

Remover as lentes de contato
Analgésico via oral
Colírio Tobrex ou Tobragan uso: 1 gt de 2/2 horas
Penso oclusivo

Consulta oftalmológica ambulatorial



Conjuntivite Aguda

Sintomas:

Hiperemia difusa da conjuntiva
Córnea íntegra e bem transparente
Reflexo fotomotor presente
Sensação de areia nos olhos
Pode haver secreção purulenta
Edema de palpebra eventual

Prescrever colírio Tobrex ou Tobragan uso: 1 gt de 2/2 horas.
Compressas de gelo
Analgésico oral

Consulta oftalmológica ambulatorial

Úlcera de Córnea

Etiologia:

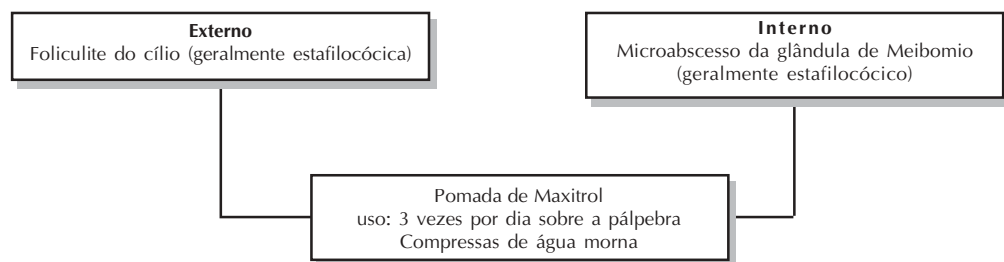
Mecânica
Bacteriana
Viral
Micótica
Acanthamoeba

Analgésico via oral
Colírio Tobrex ou Tobragan
Penso oclusivo

Consulta oftalmológica ambulatorial



Hordéolo (Terçol)



Quadro clínico:

Dor palpebral
Edema palpebral
Tumoração visível e palpável com sinal de flogose
Pode haver secreção mucopurulenta/purulenta

Consulta oftalmológica ambulatorial

Hemorragia Subconjuntival

Ocorre espontaneamente após pequenos traumas inclusive durante o sono, ou após coçar os olhos. Pode fazer parte do quadro clínico de doenças sistêmicas que causam tosse, vômitos, aumentam a permeabilidade capilar ou diminuem a coagulabilidade sanguínea.

Explicar ao paciente que a hemorragia se absorverá em uma ou duas semanas, sem deixar sequelas.

Prescrever lágrima artificial
Lacrima Plus – 1 gt 4 vezes por dia
Penso oclusivo

Consulta oftalmológica ambulatorial



Ceratoconjuntivite Pós-irradiação Ultravioleta

Não é necessário chamar o oftalmologista de plantão.

Causada por exposição à solda elétrica sem óculos protetores ou exposição solar excessiva.

Sintomas:

Dor ocular geralmente bilateral intensa
Fotofobia
Lacrimajamento
Discreto edema de pálpebra

Pomada oftalmológica Epítezan
Penso oclusivo bilateral
Prescrever analgésico via oral

Consulta oftalmológica ambulatorial

Celulite (abscesso) Orbitária Celulite Periorbitária

Não é necessário chamar o oftalmologista de plantão.

Frequentemente associado com sinusites agudas preferencialmente em crianças ou adultos jovens. Pode ser consequência de trauma prévio e infecções exógenas. Nada poderá ser feito de imediato pelo oftalmologista.

Sintomas:

Febre
Tumefação orbitária, exoftalmo com flogose
Diminuição ou ausência de movimentos oculares

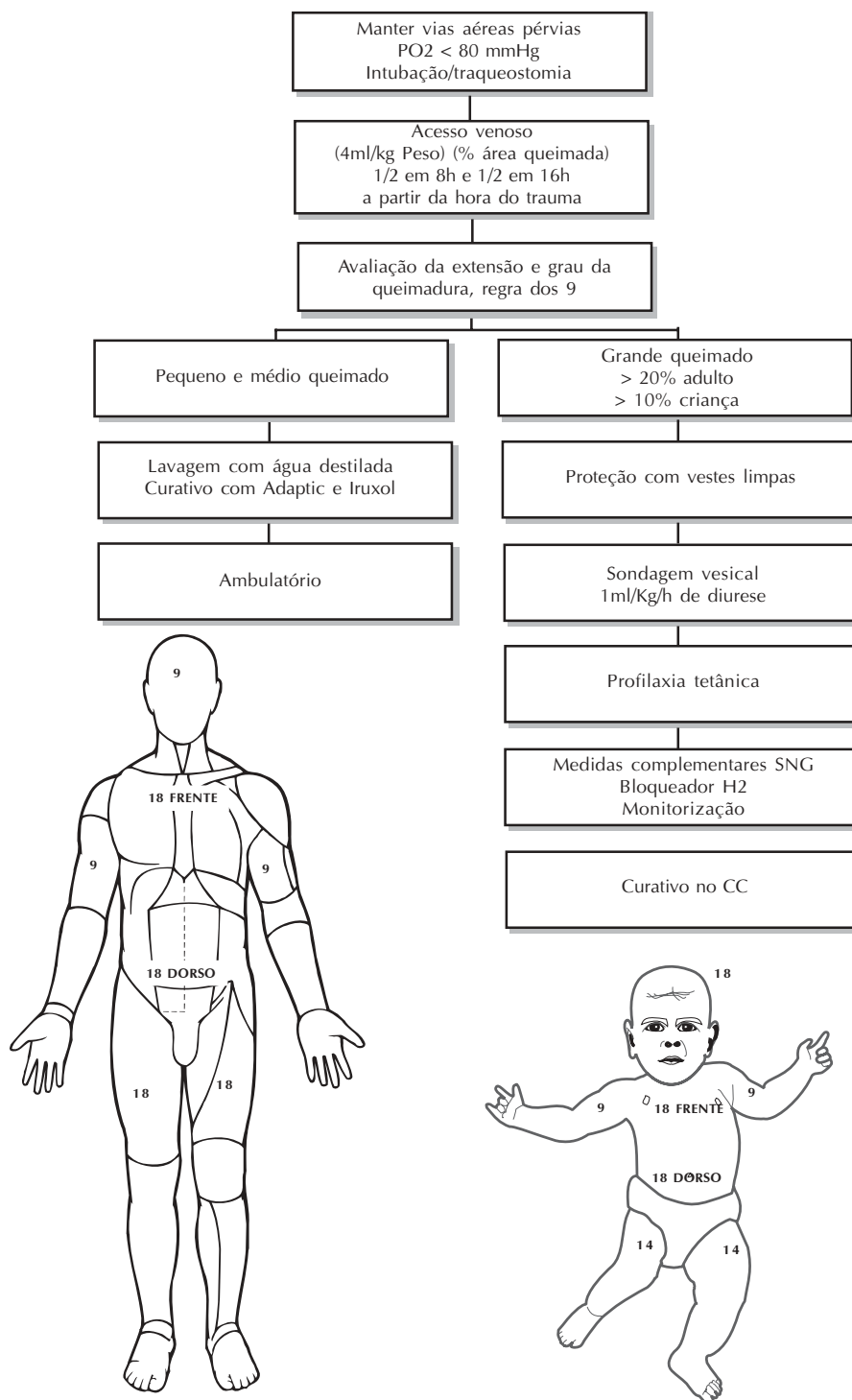
Internar o paciente
Antibioticoterapia intravenosa
Solicitar TC de crânio e órbitas

Consulta oftalmológica ambulatorial



Observe ainda os seguintes aspectos

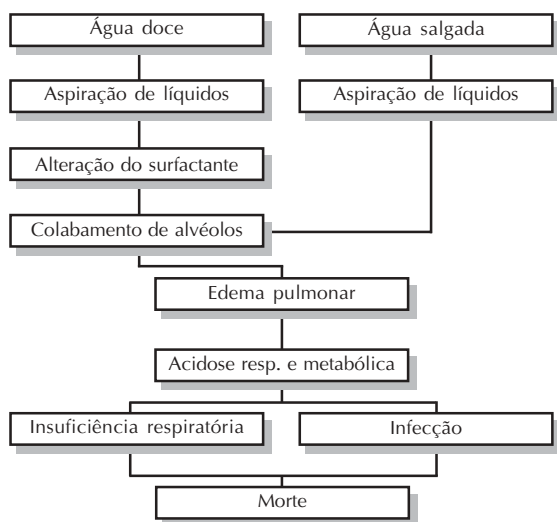
Protocolo de Atendimento Inicial ao Queimado





Afogamento

FISIOPATOLOGIA BÁSICA



Exames de Rotina

Classificação sanguínea e Fator Rh
Hemograma
Hemogasometria em ar ambiente
Eletrólitos
Radiografia de Tórax PA e Perfil
Repetir hemogasometria s/n

Utilize a sequência do ABCD do trauma

A - Vias aéreas

Cuidado com coluna cervical
Examine para afastar presença de corpo estranho com obstrução
Assegure via aérea pérvia e opte pela definitiva se necessário
Manter sat $\geq 95\%$. Observar indicação de intubação.

B - Respiração

Trate o edema pulmonar
Procure hiperreatividade brônquica

C - Choque

Hidratação
Correção de alterações hídricas
Correções de alterações eletrolíticas

D - Neurológico

Avalie status neurológico

E - Exposição

Previna hipotermia
Hidratação
Aquecimento

Após 24 horas:

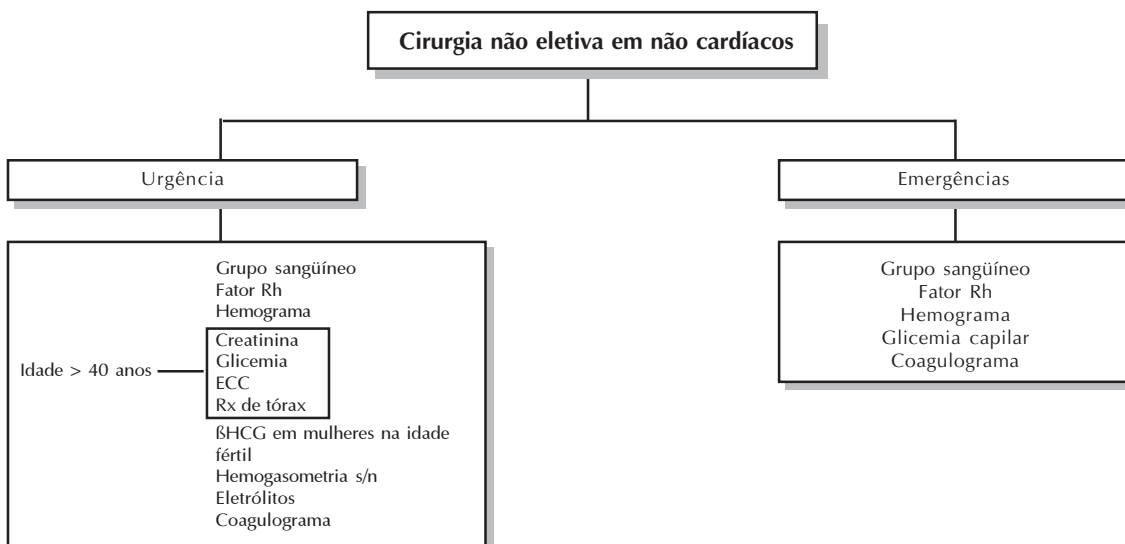
Hemograma
Radiografia de tórax PA e Perfil

Indícios de infecção:

Aminoglicosídeo + Clindamicina
Considera também o grau de contaminação do líquido aspirado



Rotina de Exames Pré-Operatórios na Emergência





Soluções para Infusão Contínua – HSR

- A = ampola
- FA = frasco ampola
- DI = dose inicial , de ataque
- DM = dose de manutenção
- DL = diluição proposta , solução padrão
- IT = interação com outras drogas
- ICB = incompatibilidade endovenosa
- TX = toxicidade , efeitos colaterais
- SC = subcutâneo

1. AMIODARONA

A = 3ml - 150mg

DI = 5 - 10mg/kg em 5 minutos

DM = 5 microgramas/kg/min (10mg/kg/24h via oral)

DL = 4A + 240ml SG - 2,5mg/ml

IT = não significativa

ICB = não descrita

TX = cefaléia, bradicardia, arritmias, hipotensão, ICC, micro-depósitos córneo, distúrbios visuais, hipo/hipertireoidismo, ginecomastia, náusea, vômitos, constipação

Obs.: metabolismo hepático. Excreção renal

2. ESTREPTOQUINASE

FA = 250.000, 750.000 e 1.500.000 unidades

DI = 1.500.000 unidades em 100ml SG em 1 hora

TX = pode ocasionar fenômenos de hipersensibilidade e sangramento em episódios recentes de úlcera péptica, AVC e outros

IT = não relatada

ICB = não relatada

3. HEPARINA

FA = 5 ml - 32.000 / 250ml

DI = 50 - 100 U/kg

DM = 10 - 20 U/kg

DL = 1 ampola + 240ml SG

Dose ajustada de acordo com TTPa (2 a 3 vezes valor basal)

ICB = amicacina. Aminofilina. Epinefrina. Eritromicina. Hidrocortisona. Kanamicina. Tetraciclina. Tobramicina

TX = hemorragia



- A = ampola
- FA = frasco-ampola
- DI = dose inicial, de ataque
- DM = dose de manutenção
- DL = diluição proposta, solução padrão
- IT = interação com outras drogas
- ICB = incompatibilidade endovenosa
- TX = toxicidade, efeitos colaterais
- SC = subcutâneo

4. LIDOCAÍNA

FA = 20ml a 1% ou 2%

DI = 1mg/kg

DM = 1 - 4mg/min

DL = 1 g (50ml 2%) + 200ml SG = 4mg/ml

IT = Beta-bloqueadores, cimetidina: diminuem o metabolismo da lidocaína. Observar sinais de toxicidade. Como uso associado de hidantal ocorre efeito depressor cardíaco

ICB = Aminofilina. Ampicilina. Gluconato de cálcio. Dexametasona. Dopamina. Dobutamina. Norepinefrina. Epinefrina. KCL. Penicilina. Procamida

TX = confusão, tremor, letargia, sonolência, convulsões, tremores musculares, hipotensão, bradicardia e outras arritmias, distúrbios visuais, visão dupla

Obs.: níveis terapêuticos séricos entre 2 a 5mcg/ml. Metabolismo hepático. Excreção renal

5. MIDAZOLAN

A = 3ml - 15mg e 5ml - 50mg

DL = 5 ampolas - 50mg + 210ml SG (1ml - 1mg)

DI = Adulto 0,03 - 0,3mg/kg LENTO

DM = Adulto 0,03 - 0,02mg/kg/h

IT = álcool. Não usar em miastenia *gravis*

ICB = não descrita

TX = cefaléia, variação da FC e PA, náusea, vômitos, soluços, diminuição da frequência respiratória

Obs.: metabolismo hepático. Excreção renal

6. NITROGLICERINA

A = 10ml - 50mg

DI = não

DM = 5 - 10mcg/min

DL = 1 ampola - 50mg + 240 SG (1ml - 200mcg)

IT = não significativa

ICB = não descrita

TX = cefaléia latejante, tontura, fraqueza, hipotensão ortostática, taquicardia, náusea, vômitos, reações anafiláticas

Obs.: droga é absorvida em tubo de PVC. Usar *set* de infusão próprio. Metabolismo hepático. Excreção renal



- A = ampola
- FA = frasco ampola
- DI = dose inicial, de ataque
- DM = dose de manutenção
- DL = diluição proposta, solução padrão
- IT = interação com outras drogas
- ICB = incompatibilidade endovenosa
- TX = toxicidade, efeitos colaterais
- SC = subcutâneo

7. RANITIDINA

A = 5ml - 50mg
DI = 50mg + SF 20ml lento 2-3min
DM = 20 - 30mg/h não excedendo 15mg/h nas 24 horas
DL = 5amp + 225 SF (1ml - 1mg)
IT = não relatada
ICB = cefamandole
TX = tontura, erupção cutânea, diarreia, dores musculares
Obs.: metabolismo hepático. Excreção renal

8. SOMATOSTATINA

A = 250mcg e 3mg
DI 250mcg
DM 3mg em 250ml a cada 12h
DL = 3mg + SF 240ml (1ml - 12,5mcg)
IT = barbitúricos: exacerba os efeitos
ICB = não relatada
TX = inibe secreção de insulina e glucagon, náusea, vertigem, sensação de calor, elevação da RAM e redução do pulso

9. AMINOFILINA

A = 10ml - 240mg
DI = 6mg/kg lento durante 20min
DM = 0,2 - 0,9 mg/kg/h
DL = 4 ampolas = 240ml SG (1ml - 4mg)
IT = beta-bloqueadores efeito agonista. Propanolol e nadolol em particular podem causar broncoespasmo. Cimetidina diminui a depuração hepática e aumenta concentração plasmática de aminofilina. Barbitúricos e fenitoína aumentam o metabolismo e diminuem a concentração plasmática
ICB = ampicilina. Gluconato de cálcio. Dobutamina. Epinefrina. Insulina. Norepinefrina. Vitamina C. Complexo B. Penicilina. Vancomicina. Cefalotina. Clindamicina
TX = tontura, cefaléia, insônia, convulsões, tremores musculares, palpitações, taquicardia sinusal, extra-sístoles, *flushing*, hipotensão, náusea, vômitos, diarreia, urticária, taquipnéia.
Obs.: metabolismo hepático. Excreção renal. Depuração plasmática ou *clearance* diminui na insuficiência cardíaca e hepática. Fumantes apresentam DP aumentada
Níveis terapêuticos 10 - 20mcg/ml



- A = ampola
- FA = frasco ampola
- DI = dose inicial, de ataque
- DM = dose de manutenção
- DL = diluição proposta, solução padrão
- IT = interação com outras drogas
- ICB = incompatibilidade endovenosa
- TX = toxicidade, efeitos colaterais
- SC = subcutâneo

10 . DOPAMINA

A = 10ml - 50mg

DL = 5 ampolas + 210ml SG (1ml - 1.000mcg)

Dose dopamenérgica: 0,5 - 2,0mcg/kg/min

Dose dopa + beta: 2,0 - 5,0mcg/kg/min

Dose beta: 5,0 - 10mcg/kg/min

Dose beta + alfa: 10 - 20mcg/kg/min

Dose alfa: > 20mcg/kg/min

IT = beta - bloqueadores ação antagônica

Inibidores da MAO – possível crise hipertensiva. Evitar fenitoína – possível redução PA nos doentes com estabilidade de PAM em uso de dopamina

ICB = ampicilina. Gentamicina. Penicilina. Bicarbonato de sódio

TX = cefaléia, extrassístoles, bradicardia, alargamento do QRS, náusea, vômitos, piloereção, dispnéia

11. DOBUTAMINA

FA = 20ml - 250mg

DL = 1 frasco ampola + 230ml SG (1ml - 1.000mcg)

Dose: 1 - 40mcg/kg/min

IT = beta-bloqueadores efeito antagônico

Anestésicos gerais: grande incidência de arritmias ventriculares

ICB = sol. alcalinas. Aminofilina. Ampicilina. Betrilium. Heparina

Insulina. KCL

12. EPINEFRINA

A = 1ml - 1.000mcg

DL = 1 ampola + 250ml SG (1ml - 4mcg)

Dose beta: 0,005 - 0,02mcg/kg/min

Dose beta + alfa: > 0,02mcg/kg/min

IT = bloqueadores alfa: hipotensão

Beta-bloqueadores: vasoconstrição e bradicardia reflexa

Anestesia e cedilanide: aumenta risco de arritmias ventriculares

Levodopa, Inibidores MAO, antid. tricíclicos: crise hipertensiva

ICB = aminofilina. Bicarbonato de sódio

TX = cefaléia, tremor, euforia, palpitação, edema pulmonar, dispnéia, palidez, hiperglicemia, hipertensão, taquicardia



- A = ampola
- FA = frasco-ampola
- DI = dose inicial, de ataque
- DM = dose de manutenção
- DL = diluição proposta, solução padrão
- IT = interação com outras drogas
- ICB = incompatibilidade endovenosa
- TX = toxicidade, efeitos colaterais
- SC = subcutâneo

13. NORADRENALINA

A = 4ml - 4.000mcg

DL = 1 ampola + 250ml SG (1ml - 16mcg)

Dose beta: 0,01 - 0,03mcg/kg/min

Dose beta + alfa: 0,03 - 0,08mcg/kg/min

Dose alfa: > 0,08mcg/kg/min

IT = bloqueadores alfa-adrenérgicos: hipotensão

Glicosídeos e anest. hálogenos: aumenta risco de arritmias ventric.

Levodopa, inibidores MAO, ant. tricíclicos: aumenta risco de crise hipertensiva.

ICB = aminofilina Cefoxilina Cefalotina Bicarbonato de sódio

TX = tremor, euforia, sudorese, hemorragia cerebral, hipertensão, taquicardia, fibrilação ventricular, edema pulmonar, dispnéia

14. NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

FA = 10ml - 50mg

DL = 1 ampola + 240ml SG (1ml - 200mcg)

Dose média: 0,5 - 10mcg/kg/min

IT = não significativa

ICB = não descrita

TX = celaléia, tontura, ataxia, perda de consciência, coma, reflexos ausentes, pupilas dilatadas, palpitação, dispnéia, dor abdominal, náusea, vômitos, acidose, coloração rósea da pele

Obs.: nível plasmático de tiocianato > 100mcg/ml está associado à toxicidade

15. SALBUTAMOL

A = 1ml = 0,5mg

DL = 10 ampolas + 240ml SG (1ml - 20mcg)

Dose média: 5mcg/min até 20 vezes/mês

IT = droga taquicardizante

ICB = não descrita

TX = taquicardia, tremores



Soluções para Infusão Contínua – HSR

SOLUÇÃO	AMPOLA	DILUIÇÃO	MICROGRAMAS/ML
REVIVAN	5 AMPOLAS	SOL. GLICOSADA 5% 210ML	1ml - 1.000 microgramas
DOBUTREX	1 AMPOLA	SOL. GLICOSADA 5% 230 ML	1ml - 1.000 microgramas
NIPRIDE	1 AMPOLA	SOL. GLICOSADA 5% 230 ML	1ml - 200 microgramas
AMINOFILINA	4 AMPOLAS	SOL. GLICOSADA 5% 210 ML	1ml - 4 miligramas
DORMONID	5 AMPOLAS - 50 MGX TOTAL-250 MG	SOL. GLICOSADA 5% 210 ML	1ml - 1 miligrama
ANCORON	4 AMPOLAS	SOL. GLICOSADA 5% 240 ML	1ml - 2,5 miligramas
ESTREPTOQUINASE	1 AMPOLA 1.500.000 UNIDADES	SOL. GLICOSADA 5% 100 ML	1ml - 15.000 unidades
HEPARINA	1 AMPOLA - 05 ML TOTAL- 32.000 UI	SOL. GLICOSADA 5% 240 ML	1ml - 1.000 unidades
LIDOCAÍNA	2 AMPOLAS 2 % 50 ML	SOL. GLICOSADA 5% 200 ML	1ml - 4 miligramas
NITROGLICERINA	1 AMPOLA - 50 MG	SOL. GLICOSADA 5% 240 ML	1ml - 200 microgramas
AEROLIN	10 AMPOLAS	SOL. GLICOSADA 240 ML	20 MCG / 1 ML
SOMATOSTATINA	1 AMPOLA - 3 MG	SOL. FISIOLÓGICA 0.9% 240 ML	1ml - 12.5 microgramas
ADRENALINA	1 AMPOLA	SOL. GLICOSADA 5% 250 ML	1ml - 4 microgramas
NORADRENALINA	1 AMPOLA	SOL. GLICOSADA 5% 250 ML	1ml -16 microgramas



Reposição Hídrica e Eletrolítica Basal

Pacientes com mais de 40 quilos	
Água	30 a 40ml por quilo
Sódio	1 a 1,5mEq por quilo
Potássio	0,7 a 1mEq por quilo

Pacientes com menos de 40 quilos	
Água	Quantidade
Até 10 quilos	Multiplicar peso por 100
De 10 a 20 quilos	1.000ml + 50 vezes o peso menos 10
De 20 a 40 quilos	1.500ml + 20 vezes o peso menos 20
Sódio	2,5mEq por quilo
Potássio	2,5mEq por quilo

Cálculo do gotejamento

$$\text{Gotas por minuto} = \frac{\text{Quantidade de água em ml}}{\text{Número de horas} \times 3}$$

$$\text{Microgotas por minuto} = \frac{\text{Quantidade de água em ml}}{\text{Número de horas a ser infundida}}$$

ÍNDICE POR ASSUNTO

Afogamento	190
-------------------------	------------

Aparelho Cardiovascular

Choque cardiogênico	91
Classificação síndromes anginosas	88
Crise e emergência hipertensiva	70, 71
Depressão segmento ST/inversão onda T suspeita IAM	82,83
Dissecção aguda da aorta	92
Dor torácica	69
Dor torácica sugestiva de isquemia miocárdia – ECG inespecífico	81
Dor torácica tipo isquêmica	78
Edema agudo de pulmão	72, 73
Elevação do segmento ST	79, 80
Embolia pulmonar	74, 75
Infarto agudo do miocárdio	79,82, 83
Insuficiência cardíaca	89

Aparelho Gastrointestinal

Abdome agudo na criança	51
Colangite	54
Diarréia aguda I e II	58, 59
Dor abdominal aguda	46
Dor abdominal localizada	47, 48
Dor pélvica espontânea	49
Dor abdominal no paciente neutropênico	50
Enterocolite neutropênica	53
Hemorragia digestiva alta	65
Hemorragia digestiva baixa	66
Hipertensão portal	67
Icterícia	57
Ingestão de cáusticos	62
Ingestão de corpo estranho	61
Insuficiência hepática	68
Pancreatite aguda I e II	55, 56

Aparelho Respiratório

Crise asmática	161,162,163
Pneumonias (Diagnóstico)	158
Pneumonias (Situações Especial)	160
Pneumonias (Tratamento)	159

Aparelho Urinário

Infecção urinária	167
Insuficiência renal aguda	168

Arritmias Cardíacas

Assistolia	107
Atividade elétrica sem pulso	106
Bradiarritmia	105
Bradicardia	104
Cardioversão elétrica	110
Estratégia diagnóstica	98,99,100,101
Fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso	108
Fibrilação atrial paroxística	111
Flutter atrial	112, 113
Parada cárdiorrespiratória	109
Taquicardia ou taquiarritmias	102, 103

Distúrbios Hidroeletrolíticos

Hipercalemia	153, 154, 155
Hipermagnesemia	156
Hipernatremia	149, 150
Hipocalemia	151, 152
Hipomagnesemia	157
Hiponatremia	147, 148

Emergências Endócrinas

Cetoacidose diabética	42, 43
Diabetes descompensado (crianças)	45
Insuficiência supra-renal aguda (crianças)	39
Insuficiência supra-renal (adultos)	40
Insuficiência supra-renal (algoritmo)	41

Emergências Psiquiátricas

Abordagem psicológica do paciente terminal	146
Abstinência alcoólica	143
Avaliação do paciente violento	141, 142
Reação a experiências estressoras	145
Riscos de suicídio	144

Hematologia

Crise falcêmica	164
Neutropenia febril	165, 166

Oftalmologia

Ceratoconjuntivite pós-irradiação ultra-violeta	188
Conjuntivite aguda	186
Corpos estranhos conjuntivais e/ou corneanos	184
Dor pós-operatória em cirurgias oftalmológicas	185
Glaucoma agudo	183
Hordéolo (Terçol)	187
Trauma	182

Otorrinolaringologia

Anginas	173, 174
Corpo estranho/rolha ceruminosa	175
Epistaxe	176
Labirintite aguda	177
Otalgia	178
Sinusite	179
Surdez súbita	180
Trauma	181

Politraumatizado

Apache	34
Choque	20
Choque hipovolêmico	21
Escala abreviada de lesões	28
Escala de coma Glasgow	14
Escores de trauma	27
Escore de trauma adulto/pediátrico	13
Paciente politraumatizado	13, 19
Politraumatismo choque (estimativa de perda de fluidos ou sangue)	18
Politraumatismo choque hipovolêmico	17
Politraumatismo choque persistente	16
Politraumatismo conduta imediata	15
Politraumatizado I e II (identificação)	11, 12
Profilaxia de tromboembolismo após trauma	38
TCE – Risco relativo de lesão intracraniana	23
Traumatismo abdominal	24
Traumatismo cranioencefálico (TCE)	22
Classificação neurológica da lesão medular	25

Queimadura 189

Reposição Hídrica e Eletrolítica Basal 198

Rotina de Exames Pré-operatórios 191

Sistema Nervoso Central

Cefaléia	128, 129
Coma	120, 122
Crise epiléptica	132, 133
Diagnóstico de morte encefálica	138, 139, 140
Doença cerebrovascular aguda	116, 118
Estado confusional agudo	134, 135
Estado de mal epiléptico	123, 124, 125
Fraqueza muscular aguda	130, 131
Infecção intracraniana	126, 127
Síncope	136, 137

Soluções para Infusão Contínua – HSR

Soluções	192, 197
----------------	----------

Urgências Vasculares

Traumas	169
Tromboembolismo arterial	170, 171
Pé diabético	172

COLABORADORES

PARTICIPARAM DA ELABORAÇÃO DESTE LIVRO:

Cardiologia:

Chefe: Prof. Dr. João de Souza Filho

Dra. Marcia M. Noya Rabelo

Dr. Claudio B. das Virgens

Dra. Maria das Graças Viana Pinheiro

Dr. Paulo Vilela

Dra. Regina Oliveira

Unidade de Dor Torácica

Coord. Dra. Marcia M. Noya Rabelo

Cirurgia Geral II:

Chefe: Prof. Dr. Ediriomar Peixoto Matos

Coord. Dr. Carlos Boscolo

Dr. Claudio Azoubel Filho

Dr. Peter Christian Jacobs

Cirurgia Pediátrica

Coord. Dr. Luiz Carlos Medrado Sampaio

Dra. Avani S. Souza

Dra. Lilian A. Lima

Dra. Maria Jesus F. Bendicho

Dr. Mario G. Nunes

Dr. Paulo R. Pepe Serra

Dra. Soraya F. C. Motta

Cirurgia Plástica

Coord. Dr. Marcus Vinícius Moscozo

Dr. Antonio Luiz Lopes Filho

Dra. Cristina Gil de Menezes

Dr. Francisco Tavares

Dr. Giuseppe Greco Jr.

Cir. Vascular e Angiologia:

Chefe: Dr. Liberato K. Moura

Endocrinologia:

Dra. Débora Angeli

Gastroenterologia:

Chefe: Prof. Dr. Luiz Guilherme Lyra

Dra. Cremilda França

Dra. Cristina Martins

Dra. Genoile Santana

Dra. Livia Leite

Dr. Ramiro Robson Mascarenhas

Dra. Rose Marback

Nefrologia:

Chefe: Prof. Dr. Heonir Rocha

Dr. José Genival dos Santos

Dr. Paulo Benigno Baptista

Neurocirurgia:

Chefe: Prof. Dr. Carlos Bastos

Neurologia:

Chefe: Prof. Dr. Aroldo Bacellar

Dra. Ana Cláudia B. Azoubel

Dr. André Luiz Muniz Santos

Dr. Bruno Bacellar Pedreira

Dra. Gersonita Costa

Dr. Guilherme T. Valença

Dr. Jamary Oliveira Filho

Dr. Luiz Eduardo Vidal da Cunha

Dra. Nadja P. Leite

Dr. Pedro Antônio Pereira de Jesus

Dra. Solana Rios

Dra. Suely Pinheiro

Oftalmologia:

Chefe: Prof. Dr. Roberto Lorens Marback

Otorrinolaringologia:

Chefe: Dr. Suetônio Pepe

Dra. Ana Rita São Pedro

Dra. Carmem Rejane Melo

Dra. Claudia Pato

Dr. Claudio Rogério Lima

Pediatria:

Chefe: Prof. Nelson Barros

Profa. Dra. Isabel Carmen Fonseca Freitas

Dra. Luiza Amélia Cabus Moreira

Pneumologia:

Chefe: Prof. Dr. Antonio Carlos Peçanha Martins

Dr. Antonio Carlos Lemos

Dr. Gilvandro de Almeida Rosa

Dra. Kilma de Matos Pereira

Dra. Margarida Célia Lima Costa

Dra. Nélia Fontes Neri Araújo

Psiquiatria:

Dr. Esdras Cabus Moreira

Unidade de Emergência:

Chefe: Dr. Ediriomar Peixoto Matos

Coord. Dr. Peter Christian Jacobs

Dra. Viviane Guissone

Ao Professor Tripoli Gaudenzi, cabe-nos externar a sincera gratidão, não apenas pela revisão do texto, mas, sobretudo, pelas orientações e pelo estímulo, de extrema valia para a realização deste trabalho.

Ediriomar Peixoto Matos



Editora MS
Coordenação-Geral de Documentação e Informação/SAA/SE
MINISTÉRIO DA SAÚDE
(Revisão, reeditoração, normalização, impressão e acabamento)
SIA, Trecho 4, Lotes 540/610 – CEP 71200-040
Telefones: (61) 233-2020 Fax: (61) 233-9558
E-mail: editora.ms@saude.gov.br
Brasília – DF, setembro de 2002
OS 0656/2002