



# MANUAL APH

## MANUAL DE ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR

---

### Autores:

Alana Osterno Moreira Linhares  
Anderson Dias Arruda  
Diego Maia Martins  
Felipe Machado dos Reis  
Gilberto Loiola de Vasconcelos  
Larissa Brenda Gonçalves Miná  
Lucas Sales Ripardo Capibaribe;  
Mário Henrique de Sá  
Maria de Fátima Monteiro Castro  
Renan Ponte Lima  
Thays Araújo Freire  
Thayná Araújo Freire  
Indira Angelo Rodrigues  
Vitória Myria Moura Arruda Alcantara



editora  
**SANAR**





## ORIENTADORES

### **EDUARDO PARENTE VIANA**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (Campus de Sobral). Médico regulador e intervencionista do SAMU 192 Sobral. Atualmente é Coordenador Médico e Responsável Técnico pelo SAMU 192 Sobral.

### **ANDRÉ GUSMÃO CUNHA**

Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA. Supervisor do Programa de Residência Médica em Cirurgia do Trauma do Hospital do Subúrbio. Coordenador de Ensino e Pesquisa do Hospital do Subúrbio. Mestre e Doutor em Imunologia pelo PPGIm/ICS/UFBA. Fellow do Colégio Americano de Cirurgiões (FACS). Mestre do Capítulo Bahia do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (TCBC).

### **ANA ROCHELLE MESQUITA ROCHA**

Graduada pela Universidade Federal do Ceará - Campus de Sobral. Atuou como médica reguladora e intervencionista do SAMU 192 Sobral.

### **ANA CRISTINA FIUZA DE ALBUQUERQUE**

Especialista em Cirurgia Geral e Pediatria pela Universidade Federal do Ceará. Atualmente cirugiã geral da Santa Casa de Misericórdia de Sobral. Atuou como médica reguladora e intervencionista do SAMU 192 Sobral. Professora da faculdade de Medicina (UNINTA) no Módulo de Urgências Médicas. Médica cirugiã geral no Hospital Regional Norte.

### **ANNE CAROLINY SOARES SIQUEIRA**

Graduada em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Residência médica em Neurologia pelo Hospital Geral de Fortaleza. Professora da disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina da UFC, Campus de Sobral. Professora de Semiologia da Faculdade de Medicina UNINTA.

### **CAETANO JOSÉ SOUSA FROTA**

Graduado em Medicina pela Universidade de Fortaleza. Auditor no Hospital Maternidade São Vicente de Paulo - São Camilo. Médico regulador e Médico intervencionista do SAMU 192 Ceará.





## CARLA ROBERTA MACEDO DE SOUSA

Graduada em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Residência médica em Ginecologia e Obstetrícia. Título de especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO. Mestrado em Saúde da Família pela UFC. Atualmente é professora efetiva do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral; preceptora do Programa de Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia da Universidade Federal do Ceará na Santa Casa de Misericórdia de Sobral e doutoranda em Ciências Cirúrgicas na UFC.

## CARLOS AUGUSTO ASSUNÇÃO MONTEIRO

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Especialista em pediatria pelo Hospital Infantil Albert Sabin. Especialista em neonatologia (MEAC). Atualmente é professor efetivo do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral.

## CELIO VIDAL PESSOA

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Atualmente é professor do Curso de Medicina da Universidade de Fortaleza - UNIFOR e UNICHRISTUS. Especialista em Cardiologia pela SBC, em Terapia Intensiva pela AMIB e em Anestesiologia pela SBA.

## CÍCERO SILVÉRIO PAIVA NETO

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Residência Médica em Otorrinolaringologia. Professor efetivo do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral.

## ESPÁRTACO MORAES LIMA RIBEIRO

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Residência médica em Neurologia pelo Centro Hospitalar Universitário de Caen - Centro Hospitalar Universitário La Pitié-Salpêtrière Paris-França. Atualmente é professor auxiliar/efetivo de Neurologia da Faculdade de Medicina da UFC - Campus de Sobral e coordenador e professor da disciplina de Neurologia da UNINTA. Médico assistente do Serviço de Neurologia e Neurocirurgia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral.





## FABRÍCIO FREIRE CUNHA PONTE

Graduado em Medicina pela Universidade de Fortaleza. Médico regulador e intervencionista do SAMU 192 Sobral. Atualmente residente de Oftalmologia da Fundação Altino Ventura. Especialista em Saúde da Família pela Universidade Federal do Ceará.

## FERNANDO SERGIO MENDES CARNEIRO FILHO

Residência Médica em Cirurgia Geral na Santa Casa de Misericórdia de Sobral UFC. Especialista em Saúde Pública pelo PROVAB. Graduado em Medicina pela Unichristus (CE). Atuou como Cirurgião Geral do Hospital Regional Norte. Atualmente é Residente de Cirurgia Plástica do Serviço de Cirurgia Plástica Prof. Ronaldo Pontes (Niterói - RJ).

## HENRIQUE CÉSAR TEMÓTEO RIBEIRO

Professor de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará. Mestre em Cirurgia, pela Faculdade de Medicina Universidade Federal do Ceará. Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Especialista em Medicina e Cirurgia do Tornozelo e Pé (USP).

## JANIEL CARVALHO PONTE

Graduado em Medicina pela Faculdade de Medicina de Sobral, da Universidade Federal do Ceará (UFC). Especialista (pós-graduação *latus sensu*) em Cirurgia Geral, pela Universidade Federal do Ceará (UFC) em parceria com o Hospital Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS). Atuante na especialidade desde sua conclusão, em hospitais com unidade de pronto atendimento como na Santa Casa de Misericórdia de Sobral e Hospital Regional Norte. Médico regulador e intervencionista do SAMU 192 Sobral. Preceptor no Programa de Residência Médica em Cirurgia Geral na SCMS.

## JOAQUIM DAVID CARNEIRO NETO

Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal do Ceará. Especialista em Cardiologia pelo Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo. Especialista em Cardiologia Intervencionista pelo Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo. Pós-graduado em Cardiologia Intervencionista pelo Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo. Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Maranhão. Títulos de Especialista pela AMB em Cardiologia e em Cardiologia Intervencionista. Atualmente é professor efetivo do curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará e professor e coordenador da disciplina de Cardiologia do curso de Medicina nas Faculdades UNINTA, além de Diretor Técnico do Hospital do Coração de Sobral.





## **JOSÉ RIBAMAR FERNANDES FILHO**

Residência médica em Oftalmologia pela Sociedade de Assistência aos Cegos- Fortaleza-CE. Residência médica em Medicina de Família e Comunidade pela Secretaria de Saúde de Sobral-CE. Graduado em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba. Atualmente é professor efetivo da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará/Campus de Sobral; diretor técnico do Banco de Olhos da Santa Casa de Sobral; coordenador da Equipe de Transplantes de Córneas da Santa Casa de Sobral. Membro da OPO-Organização de Procura de Órgãos da Zona Norte do Ceará.

## **JOSÉ RICARDO CUNHA NEVES**

Mestre e Doutor em Clínica Cirúrgica pela UFC. Graduação em Medicina pela UFC. Professor Adjunto de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina da UFC. Área de atuação em Cirurgia do Aparelho Digestivo e Endoscopia. Estudioso de Doença do Refluxo e Motilidade Gastrointestinal.

## **JÚLIO CÉSAR CHAGAS E CAVALCANTE**

Mestre em Cirurgia pela Universidade Federal do Ceará. Especialista em Ortopedia e Traumatologia pelo Hospital Geral de Fortaleza. Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Atualmente é professor efetivo do curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral e preceptor do Programa de Residência médica de Ortopedia e Traumatologia da Universidade Federal do Ceará na Santa Casa de Misericórdia de Sobral.

## **LAILA KÉCIA DE OLIVEIRA PONTE**

Graduada em Medicina pela Universidade de Fortaleza. Atualmente é médica residente de Ortopedia e Traumatologia na Santa Casa da Misericórdia de Sobral pela Universidade Federal do Ceará.

## **LEANDRO CORDEIRO PORTELA**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Atualmente é professor do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará e da Faculdade de Medicina da UNINAT. Especialista em Cardiologia pela SBC e especialista em Eletrofisiologia. Diretor Clínico do Hospital do Coração de Sobral.

## **LEONARDO PINHEIRO AZEVEDO**

Graduado em Medicina pela UNIFOR. Médico regulador e intervencionista do SAMU 192 Sobral. Atualmente é médico residente de Clínica Médica na Santa Casa de Misericórdia de Sobral(SCMS) e médico assistente no Setor de Emergência Adulto da SCMS.





## MÁRCIA RAYANNE PEREIRA VIEIRA

Anestesiologista pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Graduada em Medicina pela Universidade Federal do Ceará - Campus de Fortaleza. Residência em Anestesiologia pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral. Atuou como médica reguladora e interventionista do SAMU 192 Sobral. Atualmente é anestesiologista pela empresa Coopanest-Ceará e Anestesiologista concursada do Hospital Municipal de Caucaia.

## MELISSA ANDREA WANDERLEY DE VIVEIROS PARENTE

Graduado em Medicina pela Universidade de Ciências da Saúde de Alagoas(UNCISAL). Residência em Clínica Médica no Hospital Regional da Asa Norte de Brasília/DF (HRAN/SUS-DF/MEC). Residência de Medicina Intensiva no Hospital de Base do Distrito Federal (HBDF/ SUS-DF/MEC). Título de especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Pós-graduação em Nutrologia pela ABRAN. Responsável técnica e médica Diarista da UTI adulto do Hospital Regional Norte em Sobral/CE. Professora efetiva do curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará/ Campus de Sobral. Preceptora do Programa de Residência Médica em Medicina Intensiva da Universidade Federal do Ceará na Santa Casa de Misericórdia de Sobral.

## MIKKAEL DUARTE DOS SANTOS

Mestrando em Saúde da Família pela UFC. Psiquiatra e professor do Internato em Psiquiatriada Faculdade de Medicina da UFC e UNINTA. Coordenador do Módulo de Psiquiatria da Faculdade de Medicina do UNINTA. Atua também como Preceptor da Residência de Psiquiatria de Sobral e interconsultor de Psiquiatria na Santa Casa de Misericórdia de Sobral.

## PAULO ROBERTO LACERDA LEAL

Membro Titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia. Pós-Doutorando em Neurociências pela Université de Lyon 1, França. Doutor em Cirurgia pela Universidade Federal do Ceará. Mestre em Neurociências pela Université Pierre et Marie Curie, Paris, França. Atualmente é Neurocirurgião da Santa Casa de Misericórdia e Hospital Regional Norte em Sobral, Ceará. Professor Adjunto da Universidade Federal do Ceará (FAMED/Campus de Sobral).





## PEDRO GOMES CAVALCANTE NETO

Mestre em Saúde Pública, pela Faculdade de Medicina Universidade Federal do Ceará. Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Atualmente é professor do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará - Campus de Sobral e orientador da Liga de Dor. Experiência em Acupuntura e Dor.

## PERCY ANTONIO GALIMBERTTI

Graduado em Medicina pela Universidade de São Paulo. Residência Médica em Psiquiatria e título de Especialista pela Associação Brasileira de Psiquiatria. Especialista em Saúde Coletiva pela Universidade Estadual de Londrina. Título de Especialista pela Associação Brasileira de Saúde Coletiva. Mestrado em Sociologia pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, PhD in Political Economy and Public Policies at The University of Texas at Dallas. Reconhecido como Doutorado em Ciência Política pela Faculdade de Filosofia da USP. Trabalhou como Cientista Pesquisador da Texas A & M University. Atualmente é professor Doutor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral.

## RICARDO HIDEO TOGASHI

Mestre em Biotecnologia (UFC Campus de Sobral). Residência médica em Pneumologia (Unesp Botucatu). Título de especialista em Pneumologia pela Sociedade Brasileira de Pneumologia / Tisiologia. Professor universitário da Universidade Federal do Ceará (Campus de Sobral) e Universidade UNINTA.

## RODRIGO AGUIAR BARRETO ALVES

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará - Campus de Fortaleza. Residência médica em Cirurgia geral e Cirurgia do Trauma no Instituto Dr José Frota (IJF-CE). Residência em Cirurgia Plástica no Instituto Dr José Frota (IJF-CE). Membro Especialista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica (SBCP) Atualmente é Cirurgião Plástico da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - CE e do Hospital Regional Norte -CE.

## ROGÉRIO PINTO GIESTA

Doutor em Oncologia pelo Hospital A. C. Camargo - SP. Mestre em Patologia pela Universidade Federal do Ceará. Especialista em Medicina Legal pela Universidade Estadual do Ceará. Graduação em Medicina pela UFC. Coordenador do Núcleo de Educação Permanente do SAMU 192 Ceará. Médico intervencionista do Grupamento de Resgate Aeromédico do SAMU 192 Ceará (GRA-CE - CIOPAER). Chefe de plantão do SAMU 192 Ceará. Professor adjunto nível III da UFC (Campus Fortaleza).





## **TALITA DE LIMA AQUINO NOGUEIRA**

ACLS 2016. BLS 2016. PHTLS 2018. Médica reguladora e intervencionista do SAMU 192 Sobral. Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Atuou como médica da CIHDOTT(Comissão Intra-hospitalar de Doação de Órgãos e Tecidos da Santa Casa de Misericórdia de Sobral). Atualmente Residente de Cirurgia Geral da Santa Casa de Misericórdia de Sobral.

## **VASCO FROTA MOURA FERREIRA**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Especialista em Pediatria pelo Hospital Infantil Albert Sabin. Atualmente é professor efetivo do curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Coordenador do Programa de Residência Médica de Neonatologia da Universidade Federal do Ceará na Santa Casa de Misericórdia de Sobral. Instrutor do Programa de Reanimação Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria.

## **WALLENA CAVALCANTE BRITO**

Graduada pela Universidade Federal do Ceará - Campus de Sobral. Atuou como médica reguladora e intervencionista do SAMU 192 Ceará. Atualmente Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral.

## **YURE EMANUEL PARENTE CARNEIRO**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Atualmente é Residente de Anestesiologia na Santa Casa de Misericórdia de Sobral. Atuou como Médico regulador e intervencionista do SAMU 192 Sobral.





## AUTORES

### THAYS ARAÚJO FREIRE

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).

### THAYNÁ ARAÚJO FREIRE

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).

### MÁRIO HENRIQUE DE SÁ

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).

### FELIPE MACHADO DOS REIS

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).

### MARIA DE FÁTIMA MONTEIRO CASTRO

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).

### DIEGO MAIA MARTINS

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Foi membro integrante do Programa de Assistência Pré-hospitalar (PAPH).

### LARISSA BRENDA GONÇALVES MINÁ

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).





## **ALANA OSTERNO MOREIRA LINHARES**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).

## **LUCAS SALES RIPARDO CAPIBARIBE**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).

## **INDIRA ANGELO RODRIGUES**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).

## **VITÓRIA MYRIA MOURA ARRUDA ALCANTARA**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).

## **RENAN PONTE LIMA**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).

## **GILBERTO LOIOLA DE VASCONCELOS**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).

## **ANDERSON DIAS ARRUDA**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral. Membro integrante do Programa de Assistência Pré-Hospitalar (PAPH).





## AGRADECIMENTOS

A elaboração deste livro não teria sido possível sem a colaboração, estímulo e empenho de diversas pessoas. Gostaríamos de deixar aos mestres e colegas que gentilmente contribuíram com tempo e conhecimento, ao Dr Flávio Queiroz e Dr Eduardo Parente que permitiram a continuidade do Programa de Assistência Pré-hospitalar, à Editora Sanar e ao solícito Geisel Alves, que nos guiaram na jornada desta publicação, nossos sinceros agradecimentos.





## APRESENTAÇÃO

### EM QUE CONSISTE O MANUAL APH?

O projeto deste livro surgiu a partir do interesse conjunto da Editora Sanar e dos estudantes de Medicina e profissionais médicos integrantes do PAPH (Programa de Assistência Pré-Hospitalar), liga acadêmica da Universidade Federal do Ceará (UFC) – Campus de Sobral, e em vista da necessidade e importância de novas e atualizadas leituras de atendimento pré-hospitalar. São 56 capítulos totalmente voltados a temas relevantes no APH, sendo 28 capítulos com casos clínicos e 28 capítulos com fluxogramas de atendimento.

A primeira parte objetiva apresentar cenários de ocorrências e gerar questões de discussão, a fim de fortalecer os pontos principais do atendimento pré-hospitalar em situações de urgências e emergências clínicas e traumáticas. Por questão didática, os cenários são apresentados no início do capítulo e já trazem a avaliação primária e secundária do paciente. Após apresentação do cenário, os capítulos trazem os seguintes tópicos: pontos de discussão, discussão, diagnósticos diferenciais, objetivos de aprendizagem e pontos importantes, seguidos da solução do(s) cenário(s) apresentado no início do capítulo.

A parte final conta com a construção de fluxogramas de atendimento sobre as principais temáticas do pré-hospitalar, objetivando sistematizar os passos da avaliação primária e secundária, do manejo inicial, da condução e do transporte das vítimas até a chegada ao hospital de referência.

A formatação do Manual APH foi feita pensando em fornecer a possibilidade de uma consulta mais rápida, quando necessária, acessando os fluxogramas, e um estudo mais aprofundado dos temas por meio da leitura dos capítulos na íntegra.





**Sobre o APH:** somos um projeto de extensão da UFC que já existe há mais 12 anos, vinculado à UFC e ao SAMU de Sobral. Nossa objetivo é prestar serviços de esclarecimento e conscientização à população leiga, tendo como missão realizar ações voltadas aos primeiros socorros e atendimento pré-hospitalar e campanhas de conscientização a respeito das normas e comportamentos

no trânsito, viabilizando uma relação social transformadora entre a instituição de ensino e a sociedade. Além disso, buscamos contribuir com o processo de formação dos acadêmicos de Medicina, a fim de torná-los mais aptos no conhecimento desse modelo de atendimento, através do estágio supervisionado e capacitações teóricas e práticas.

## O PROCESSO DE ATENDIMENTO DE UMA CHAMADA DE EMERGÊNCIA

O processo inicia com a chamada telefônica na central de atendimentos, sendo recebida por um TARM (Técnico Auxiliar de Regulação Médica). A princípio, determina-se o local de origem da chamada, buscando identificar sua natureza (trote, solicitação de orientações médicas, solicitação de atendimento ou engano). Caso se trate de uma solicitação de atendimento, são coletadas informações iniciais, como local do acidente e dados da vítima, encaminhando, em seguida, a chamada para o médico regulador para que a situação seja avaliada.

Conforme o caso informado, pode ser necessário o envio de atendimento até o local, ou ser feita orientação por telefone. Se for necessário enviar alguma unidade, é preciso decidir se será uma motolâncias ou ambulância, e, nesse caso, se será uma equipe de atendimento de suporte básico ou avançado. A unidade encaminhada será aquela que estiver disponível e mais próxima ao local da ocorrência. Após chegar ao local, inicia-se o atendimento inicial, que será comunicado com detalhes ao médico regulador por telefone, para que este decida a conduta final do paciente, e, em



situações mais graves, indique o centro de atendimento a ser destinado o paciente, priorizando a unidade de referência mais próxima.

## AVALIAÇÃO INICIAL DO PACIENTE TRAUMATIZADO (PHTLS)

### ABCDE

#### - A (tratamento da via aérea e estabilização da coluna cervical)

Verificar a permeabilidade da via aérea do doente e prever a possibilidade de obstrução. Realizar a abertura das vias aéreas através de manobras manuais (elevação do mento ou tração da mandíbula em pacientes traumatizados), remoção de sangue e corpos estranhos e uso de dispositivos, se necessário (cânulas oro ou nasofaríngea, turbo orotraqueal). Realizar estabilização da coluna cervical.

#### - B (ventilação)

Verificar se o doente está ventilando, observando a frequência ventilatória, a qualidade da respiração e a saturação de oxigênio. Realizar ventilação assistida, suplementação com oxigênio e outras condutas se necessário, de acordo com a avaliação do paciente.

#### - C (circulação e hemorragia)

Controle da hemorragia utilizando manobras de pressão direta ou tórquete. Avaliação da perfusão, verificando pulso (presença, qualidade e regularidade), tempo de enchimento capilar, pele (cor, temperatura e umidade). Realizar reposição volêmica se necessário.





### **- D (disfunção neurológica)**

Para determinar o nível de consciência, pode-se utilizar a Escala de Coma de Glasgow, em que se avaliam a abertura ocular, melhor resposta verbal e melhor resposta motora. Também há o sistema ADVN.

### **- E (exposição x ambiente)**

Remover as roupas para identificar lesões, atentando para a possibilidade de hipotermia.

## **AVALIAÇÃO PRIMÁRIA EM PACIENTES CLÍNICOS (AMLS)**

**Nível de consciência:** ADVN (alerta, responde ao estímulo verbal, responde ao estímulo doloroso, não responde)

- A:** descrição da via aérea
- B:** descrição da respiração
- C:** descrição da circulação

## **AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO ATUAL EM PACIENTES CLÍNICOS (AMLS)**

### **OPQRST**

#### **- O (origem)**

O que você estava fazendo quando a dor começou? A dor começou de repente ou aos poucos?

#### **- P (paliação/provocação)**

Alguma coisa faz a dor parar, melhorar ou piorar?

#### **- Q (qualidade)**

Descreva a dor (queimação, facada, incômoda, dolorida, penetrante).





### - R (região/irradiação/referida)

Você pode apontar para o lugar onde sente dor? A dor permanece localizada ou se move?

### - S (severidade)

Qual a intensidade da dor? Que nota você dá para a dor em uma escala de 1 a 10, considerando que 1 é uma dor pequena e 10 é a pior dor que já sentiu?

### - T (tempo/duração)

Há quanto tempo você se sente dessa maneira?

## AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA (PHTLS)

### EXAME FÍSICO POR SISTEMAS + SAMPLE

Deve ser realizada somente após estabilização do paciente (lembre que, por questão didática, a avaliação primária e secundária virão descritas no início de cada capítulo).

### SAMPLE

**S** – Sinais e Sintomas

**A** – Alergias

**M** – Medicações em uso

**P** – Passado médico

**L** – Líquidos e Alimentos ingeridos

**E** – Eventos que precederam o quadro atual





## SIGLAS

AAS	ÁCIDO ACETILSALICÍLICO
AHA	AMERICAN HEART ASSOCIATION
AINH	ANTI-INFLAMATÓRIO NÃO HORMONAL
AIT	ACIDENTE ISQUÉMICO TRANSITÓRIO
ALS	ADVANCED LIFE SUPPORT
ALT	ASPARTATO AMINOTRANSFERASE
AMBU	ARTIFICIAL MANUAL BREATHING UNIT
AMLS	ADVANCED MEDICAL LIFE SUPPORT
ANO	ANALGÉSICOS NÃO-OPIÓIDES
AP	ANTIPSICÓTICO
AP	ANTEROPosterior
APH	ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR
AST	ASPARTATO AMINOTRANSFERASE
ATC	ANGIOPLASTIA PRIMÁRIA
ATLS	ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT
AV	ATRIovenTRICULAR
AVE	ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO
AVEi	ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÉMICO
BAV	BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR
BAVT	BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL
BCRE	BLOQUEIO COMPLETO EM RAMO ESQUERDO
BLS	BASIC LIFE SUPPORT
BPM	BATIMENTOS POR MINUTO
BPS	BEHAVIORAL PAIN SCALE
BRD	BLOQUEIO DE RAMO DIREITO
BRE	BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO
BT	BILIRRUBINA TOTAL
BVM	BOLSA-VALVA-MÁSCARA
BZD	BENZODIAZEPÍNICO
CAPS	CENTRO DE ATENÇÃO PSICOSSOCIAL
CAPS-AD	CENTRO DE ATENÇÃO PSICOSSOCIAL ÁLCOOL E OUTRAS DROGAS
CIVD	COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA
CO	MONÓXIDO DE CARBONO



CO <sub>2</sub>	DIÓXIDO DE CARBONO
COHb	CARBOXI-HEMOGLOBINA
CPAP	PRESSÃO POSITIVA CONTINUA DA VIA AÉREA
CPK	CREATINOFOSOQUINASE
CPKMB	CREATINOFOSOQUINASE-MB
CRU	CENTRAL DE REGULAÇÃO DAS URGÊNCIAS
CVE	CARDIOVERSÃO ELÉTRICA
DA	DROGAS ADJUVANTES
DAP	DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA
DEA	DEFIBRILADOR AUTOMÁTICO EXTERNO
DM	DIABETE MELITO
DPOC	DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA
DRC	DOENÇA RENAL CRÔNICA
GCS	ELETROCARDIOGRAMA
ECO	ECOCARDIOGRAMA
ECOTE	ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO
EEG	ELETROENCEFALOGRAMA
EIE	ESPAÇO INTERCOSTAL ESQUERDO
EIM	ERROS INATOS DO METABOLISMO
EME	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO
EP	EMBOLIA PULMONAR
EPI	EQUIPAMENTOS DE PROTEÇÃO INDIVIDUAL
ES	ESTRASSÍSTOLES
ESASC	EXPLICAR, SEDAR, AMBUZAR COM ANALGESIA, SINCRONIZAR, CARDIOVERTER
EV	ENDOVENOSO
EVA	ESCALA VISUAL ANALÓGICA DA DOR
FA	FIBRILAÇÃO ATRIAL
FA	FOSFATASE ALCALINA
FAARV	FIBRILAÇÃO ATRIAL DE ALTA RESPOSTA VENTRICULAR
FC	FREQUÊNCIA CARDÍACA
FEVE	FRAÇÃO DE EJEÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA
FiO <sub>2</sub>	FRAÇÃO INSPIRADA DE O <sub>2</sub>
FR	FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA
FV	FIBRILAÇÃO VENTRICULAR
GCS	ESCALA DE COMA DE GLASGOW
GGT	GAMAGLUTAMILTRANSPEPTIDASE
HAS	HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTêmICA



# Caso 1

**Autor:** Mário Henrique de Sá  
**Revisão (Coautor):** Michel Reis Abdalla e  
André Gusmão Cunha

## CENÁRIO

Chamado atendido pelo Técnico Auxiliar de Regulação Médica (TARM) ao 192.

Queixa: "aperto no peito e dificuldade de respirar".

O solicitante do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU), colega de trabalho da vítima, relatou à TARM que um jovem de 22 anos, bombeiro militar, foi atacado por um enxame de abelhas africanas. O acidente ocorreu quando se encontrava realizando um exercício de treinamento na região rural do município. No momento da solicitação, a vítima apresentava quadro de urticária, prurido pelo corpo e desconforto torácico associado à dispneia intensa de início súbito. Foi encaminhada, pelo médico, a Unidade de Suporte Avançado (USA).

## AVALIAÇÃO DA CENA

Ao chegar ao endereço fornecido, a equipe certificou-se de que o ambiente não oferecia risco aos socorristas e ao paciente e que se tratava de um local seguro, sendo, portanto, iniciado o atendimento.

## AVALIAÇÃO PRIMÁRIA

**Nível de consciência:** responde ao estímulo verbal.

**A:** via aérea pérvia.

**B:** uso de musculatura acessória, ausculta revela fracos sibilos.



**C:** enchimento capilar lento (entre 1 e 2 segundos), pulso varia em amplitude com a respiração, palidez cutânea discreta e cianose.

## AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA

**Sinais Vitais:** pressão arterial = 80x60mmHg; frequência cardíaca = 150 bpm; frequência respiratória = 35 irpm; temperatura axilar = 36,5°C; SpO<sub>2</sub> = 90% (em ar ambiente).

**Exame físico:** paciente em mal estado geral, à inspeção encontra-se algo hipocorado, com cianose perioral, hidratado, taquipneico e afebril ao toque; lesões urticariformes espalhadas por todo corpo.

Ausculta pulmonar: murmúrio vesicular presente e sibilos fracos e difusos.

Ausculta cardíaca: ritmo cardíaco regular em dois tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros.

Abdome: ruídos hidroaéreos presentes, flácido, depressível, indolor à palpação, sem visceromegalias.

**S:** dificuldade para respirar.

**A:** nega alergias.

**M:** não faz uso de nenhuma medicação.

**P:** paciente hígido previamente, não refere histórico de internações anteriores.

**L:** última alimentação há 3 horas.

## PONTOS DE DISCUSSÃO

1. Quais são as prioridades na avaliação inicial desse paciente?
2. Quais os principais diagnósticos diferenciais?
3. Qual a conduta terapêutica mais apropriada ao caso?



## DISCUSSÃO

A anafilaxia pode ser caracterizada como uma reação sistêmica aguda grave, que acomete vários órgãos e sistemas simultaneamente, sendo provocada pela atividade farmacológica de mediadores liberados após ativação de mastócitos e basófilos. A intensidade da liberação dessas substâncias e a sensibilidade individual determinam a repercussão clínica do fenômeno. Anafilaxia é habitualmente classificada como uma reação imunológica, geralmente mediada por IgE, mas também pode ocorrer por outros mecanismos.



De modo geral, o quadro clínico da anafilaxia compreende manifestações cutâneas, acompanhadas de comprometimento variável dos aparelhos respiratório, cardiovascular, sistema nervoso e trato gastrintestinal. No entanto, anafilaxia pode ocorrer sem a expressão de manifestações cutâneas. A característica marcante e dramática dessa condição é a possibilidade de levar rapidamente a óbito uma pessoa previamente saudável.

O mecanismo clássico da anafilaxia envolve a produção de anticorpos IgE para alérgenos do ambiente. A ligação de anticorpos IgE a mastócitos e basófilos prepara o cenário para ativação dessas células após novo contato com o antígeno específico. A manifestação clínica será decorrente da atividade dos mediadores liberados por essas células. Além do mecanismo clássico de ativação via anticorpos IgE, mastócitos e basófilos podem sofrer ativação por outros mecanismos.



<b>Mediada por IgE</b>	A produção de anticorpos IgE e consequente sensibilização de mastócitos e basófilos é o mecanismo clássico da anafilaxia. Antígenos completos e haptenos ligados a proteínas atuam por este mecanismo. Dessa forma, a formação de anticorpos IgE específicos para alimentos – tais como leite, clara de ovo, crustáceos, legumes, nozes, frutas – látex, venenos de insetos e a certas drogas fornece a base imunológica para reações a estes agentes.
<b>Mediada por complemento</b>	Agregados proteicos e reações por complexos imunes determinam ativação do complemento, gerando fragmentos (C3a, C4a e C5a) com propriedade de ativar mastócitos. Essas reações podem surgir na aplicação de soros hiperimunes, gammaglobulinas, dextran, contrastes radiológicos e produtos plasmáticos, assim como pelo contato com membranas de diálise, entre outros.
<b>Ativação direta de mastócitos e basófilos</b>	Drogas (opiáceos e contrastes radiológicos) e exercício físico são os principais causadores desta forma de ativação de mastócitos. Não exigem sensibilização e, portanto, podem surgir já num primeiro contato. No caso de contrastes, parece haver maior risco de reação entre os atópicos e naqueles que apresentaram reação prévia a outros medicamentos.
<b>Moduladores do ácido araquidônico</b>	A interferência no metabolismo do ácido araquidônico é o mecanismo responsável pelas reações associadas a analgésicos e aos anti-inflamatórios não hormonais, como ácido acetilsalicílico, dipirona, diclofenaco, nimesulida, naproxeno, etc. No Brasil, representam a causa mais frequente de reações alérgicas agudas graves e anafiláticas em pacientes ambulatoriais.
<b>Outros mecanismos</b>	As reações por exercício físico podem surgir isoladamente com o exercício ou requerer a associação de ingestão de alimento ou medicamento. Pesquisa recente indica relação direta de PAF (fator ativador de plaquetas) com nível de gravidade de anafilaxia. Da mesma forma, observou-se relação inversa entre nível de acetilhidrolase do PAF (substância responsável pela degradação de PAF) e intensidade da anafilaxia. Sugere-se que pacientes com diminuição ou deficiência da acetilhidrolase teriam maior possibilidade de sofrer anafilaxia fatal. Existem casos de anafilaxia sem agente desencadeante aparente. Esses quadros são classificados como anafilaxia idiopática.

As manifestações clínicas refletem as diferentes atividades biológicas dos mediadores químicos derivados de mastócitos e basófilos. Os sintomas iniciam-se rapidamente, de minutos a poucas horas, em geral, de 5



a 30 minutos após a exposição ao agente etiológico. Os órgãos e tecidos envolvidos, assim como a gravidade e progressão da reação apresentam variação individual. Manifestações cutâneas são as mais frequentes sendo caracterizadas por sinais e sintomas como rubor; prurido com ou sem lesões urticariformes; urticária; angioedema; prurido e hiperemia ocular, palidez, sudorese e cianose de extremidades. As manifestações respiratórias podem envolver a laringe, o nariz e os brônquios.

No caso de acometimento da laringe, o paciente pode referir prurido e sensação de aperto na garganta, disfagia, disfonia ou rouquidão, estidor laríngeo e tosse não produtiva. Manifestações nasais como obstrução, coriza, espirros e prurido também podem estar presentes. Tossie, opressão torácica, sibilância e dispneia estão associadas ao comprometimento das vias aéreas inferiores. Sintomas digestivos como cólicas, náuseas, vômitos e diarreia são presentes em cerca de 30% dos casos e têm frequente associação com alergia alimentar. O envolvimento cardiovascular é responsável pelo chamado choque anafilático, situação bastante grave da anafilaxia.

Entretanto, níveis variados de hipotensão podem ser detectados e são responsáveis pelos relatos de tonturas, sensação de desmaio ou fraqueza e visão turva observada em reações anafiláticas. Outras manifestações também podem ocorrer, como contrações uterinas, convulsões com liberação de esfíncteres, sensação de morte iminente, alteração visual e zumbido. A reação é bastante dramática para o paciente quando ocorre edema de glote ou língua, broncoespasmo, convulsão e, principalmente, na falência cardiovascular.

## **QUANDO SUSPEITAR OU CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:**

Anafilaxia é altamente provável quando preencher qualquer um dos três critérios a seguir.

### *1º Critério*

Doença de início agudo (minutos a horas), com envolvimento de pele e/ou mucosas (urticária, prurido ou rubor, inchaço de lábios, língua ou úvula) e pelo menos mais uma das condições a seguir:

- Acometimento respiratório (dispneia, broncoespasmo, estidor, hipoxemia);



## CAPÍTULO 1

- Redução da pressão arterial ou sintomas relacionados à disfunção de órgãos-alvo (síncope, hipotonia, incontinência). Obs.: presente em 80% dos casos.

### 2º Critério

Dois ou mais dos seguintes fatores (minutos a horas) após exposição a um provável alérgeno:

- Envolvimento de pele e/ou mucosas;
- Comprometimento respiratório;
- Redução da pressão arterial ou sintomas associados à disfunção de órgãos-alvo (síncope, hipotonia, incontinência);
- Sintomas gastrointestinais persistentes (dor abdominal, diarreia, vômitos).

### 3º Critério

Redução da pressão arterial (minutos a horas) após exposição a alérgeno conhecido para o paciente: PA sistólica menor que 90mmHg ou queda maior que 30% da pressão basal do paciente.

## ABORDAGEM

A abordagem ao paciente com suspeita ou diagnóstico de anafilaxia deve seguir as seguintes prioridades.

- Realizar avaliação primária com ênfase para:
  - Suspender, se possível, a exposição ao provável agente desencadeante;
  - Preservar a permeabilidade das vias aéreas;
  - Considerar intubação orotraqueal precoce se ocorrer rouquidão, edema lingual, estridor, edema de orofaringe ou angioedema; colocar o paciente em decúbito dorsal e elevar membros inferiores;
  - Se apresentar dispneia ou vômitos, colocar em posição de conforto; e não permitir que o paciente sente ou se levante bruscamente, nem colocá-lo em posição vertical, pelo risco de morte súbita (síndrome da veia cava e do ventrículo vazio).



- Realizar avaliação secundária com ênfase para:
  - Avaliar oximetria de pulso, ritmo cardíaco e sinais vitais.
- Instalar acesso venoso periférico.
- Realizar abordagem medicamentosa:
  - Oferecer O<sub>2</sub> suplementar por máscara não-reinalante se SpO<sub>2</sub> < 94%;
  - Administrar epinefrina 1:1000 (1 mg/mL), na dose de 0,01 mg/kg, máximo em adultos de 0,5 mg (0,5 ml), via IM (na região anterolateral do terço médio da coxa); pode ser repetida a cada 5 a 15 minutos, baseado na gravidade e na resposta à aplicação anterior;
  - Na presença de choque, repor volemia com 1 a 2 litros de solução salina 0,9%, EV rapidamente, ou seja, 5 a 10ml/kg nos primeiros 5 a 10 minutos (em adulto);
- Na persistência do quadro clínico:
  - Hidrocortisona, via EV, na dose de 5 a 10 mg/kg, máximo de 100 mg; e
  - Salbutamol aerossol dosimetrado acoplado a espaçador e máscara: 1 jato para cada 2 kg de peso (máximo de 10 jatos) a cada 15 a 20 minutos. Alternativa: inalações com Fenoterol (uma gota para cada 3 kg de peso, máximo de 10 gotas, diluído em 3-5 mL de soro fisiológico) a cada 20 minutos.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Urticária

Angioedema

Asma



## CAPÍTULO 1

- Reação vasovagal
- Disfunção de corda vocal
- Distúrbios de ansiedade
- Choque hemorrágico, cardiógenico, endotóxico
- Infarto do miocárdio
- Acidente vascular encefálico
- Outras causas de insuficiência respiratória

## OBJETIVOS DE APRENDIZADO/COMPETÊNCIAS/

- Identificar as manifestações clínicas sugestivas de uma anafilaxia;
- Reconhecer sinais de alerta de gravidade;
- Compreender o manejo inicial de um paciente em crise de anafilaxia no pré-hospitalar.

## PONTOS IMPORTANTES

1. A anafilaxia pode ser caracterizada como uma reação sistêmica aguda grave, cujo quadro clínico compreende manifestações cutâneas e comprometimento variável dos aparelhos respiratório, cardiovascular, sistema nervoso e trato gastrintestinal.
2. Os sintomas iniciam-se rapidamente, de minutos a poucas horas, e a gravidade e progressão da reação apresentam variação individual.
3. Manifestações cutâneas são as mais frequentes, porém as mais graves são do aparelho respiratório e cardiovascular, podendo culminar com o choque anafilático, situação bastante grave da anafilaxia.
4. A abordagem deve focar em suspender, se possível, a exposição ao provável agente desencadeante; preservar a permeabilidade das vias aéreas; considerar intubação orotraqueal precoce, se necessário; oferecer O<sub>2</sub> suplementar e administrar epinefrina.
5. Deve sempre estar atento à presença de choque e medidas complementares no caso de persistência do quadro.



## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**Hipótese Diagnóstica:** anafilaxia/síndrome de envenenamento.

**Procedimentos:** Vítima foi prontamente atendida pelo médico da unidade de urgência, foi medicado com adrenalina subcutânea e glicocorticoide, por via venosa, sendo em seguida transferido para o hospital de referência.

**Desfecho:** Durante a remoção evoluiu com diminuição do nível de consciência e insuficiência respiratória aguda, tendo sido realizada intubação oro-traqueal e iniciada ventilação mecânica.



# Caso 15

Autora: Thays Araújo Freire  
Revisão (Coautor): Paulo Roberto Lacerda Leal/  
André Gusmão Cunha

## CENÁRIO 1

Chamado atendido pelo Técnico Auxiliar de Regulação Médica (TARM) ao 192.

Causa Solicitada: colisão moto-bicicleta.

Transeunte aciona o Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) relatando ao TARM que presenciou uma colisão de motocicleta com bicicleta, deixando uma vítima do sexo masculino, com aparentemente cerca de 40 anos, que se encontrava inconsciente, respirando e com sangramento abundante. Ao médico regulador, o solicitante relatou que a vítima pilotava a moto, sem capacete, e que, no momento, não estava responsável e apresentava sangramento intenso pelo nariz e ouvido. A Unidade de Suporte Avançado foi enviada.

## AVALIAÇÃO DA CENA

Ao chegar ao endereço fornecido, a equipe certificou-se de que o ambiente não oferecia risco aos socorristas e ao paciente e que se tratava de um local seguro, sendo, portanto, iniciado o atendimento.

## AVALIAÇÃO PRIMÁRIA

**A:** via aérea obstruída com secreções.





## CAPÍTULO 15

**B:** respiração espontânea em ar ambiente, expansão simétrica, murmurio vesicular (MV) presente e simétrico à ausculta, SatO<sub>2</sub>=83%.

**C:** pulso irregular, mucosas descoloradas, pele pálida e cianose de extremidades.

**D:** Escala de Coma de Glasgow=06 (descerebração), pupilas isocóricas e fotorreativas.

**E:** hematoma occipital, laceração frontal e afundamento de crânio em região parietal D, otorragia e rinorragia.

À chegada da equipe, a vítima encontrava-se em decúbito ventral na via pública.

## CENÁRIO 2

Chamado atendido pelo Técnico Auxiliar de Regulação Médica (TARM) ao 192.

Causa solicitada: queda de moto.

Solicitante aciona Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) para atendimento de um jovem de 23 anos, vítima de queda de moto, que se encontrava consciente, respirando e com sangramento intenso. Ao médico regulador, relatou que a vítima pilotava o veículo sem uso de capacete, perdeu a consciência no momento do acidente e apresentava importante lesão na cabeça. Foi enviada Unidade de Suporte Básico para o local.

## AVALIAÇÃO DA CENA

Ao chegar ao endereço fornecido, a equipe certificou-se de que o ambiente não oferecia risco aos socorristas e ao paciente e que se tratava de um local seguro, sendo, portanto, iniciado o atendimento.

## AVALIAÇÃO PRIMÁRIA

**A:** via aérea pérvea.



**B:** taquidispneico, expansão simétrica, MV presente e simétrico, SatO<sub>2</sub>=98%.

**C:** pulso cheio, simétrico, regular, mucosas coradas.

**D:** Escala de Coma de Glasgow=11, sem déficit motor, pupilas isocóricas e fotorreativas.

**E:** lesão corto-contusa em região frontal da cabeça com sangramento abundante.

## AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA

**Sinais vitais:** FC=111bpm; FR=28irpm; PA=110x100mmHg em membro superior direito; temperatura axilar=36,5°C.

**S:** refere dispneia e cervicalgia.

**A:** nega alergias.

**M:** nenhuma.

**P:** nada digno de nota.

**L:** última refeição há 3 horas e ingestão de bebida alcoólica nas últimas 3 horas.

**E:** queda de moto em estrada de terra.

## PONTOS DE DISCUSSÃO

1. Quais as lesões associadas ao trauma cranioencefálico?
2. Qual a prioridade no atendimento desses pacientes?
3. Como deve ser feito o manejo terapêutico inicial?
4. Quais os sinais clínicos de gravidade no trauma cranioencefálico?



## DISCUSSÃO

**Definição.** O traumatismo cruentoencefálico (TCE) pode ser definido como qualquer lesão decorrente de um trauma externo, que tenha como consequência alterações anatômicas do crânio, como fratura ou laceração do couro cabeludo, ou comprometimento funcional das meninges, encéfalo ou seus vasos, resultando em alterações cerebrais, que podem ser momentâneas ou permanentes e de natureza cognitiva ou funcional.

**Etiologia.** O TCE está intimamente relacionado a causas externas traumáticas, tendo como principais as seguintes:

- Acidentes automobilísticos.
- Quedas.
- Causas violentas (ferimentos por armas brancas ou por armas de fogo).
- Acidentes esportivos ou recreativos.

**Lesões cerebrais oriundas do trauma.** A agressão isquêmica é presente desde as primeiras horas do trauma, sendo a principal responsável pela morbimortalidade. Isso justifica a importância das recomendações dos especialistas em atendimento pré-hospitalar no tocante aos tratamentos preventivos e curativos desde as primeiras horas. O atendimento pré-hospitalar precoce e de qualidade é crucial, portanto, para o resultado clínico favorável das vítimas de TCE. O principal objetivo do atendimento é assegurar a hemodinâmica cerebral na luta contra as causas periféricas (hipoxemia e/ou hipotensão) e centrais (edema) da isquemia cerebral, o que permite diminuição da mortalidade de 50% para 25%, além de redução da morbidade .

As lesões associadas ao TCE podem ser divididas em duas fases:

- Lesão primária: ocorre como consequência imediata e direta do trauma, sendo resultante das forças mecânicas que são transmitidas ao crânio e seu conteúdo. Podem ser difusas (decorrentes das forças de desaceleração e rotação) ou focais (resultantes da força de contato direto), incluindo contusões, lacerações e hemorragias;
- Lesão secundária: surge nas primeiras horas após o momento do trauma, sendo resultante da interação de fatores intra e extracere-



brais e do processo progressivo desencadeado pela lesão primária, incluindo efeito de massa com elevação da pressão intracraniana, hipóxia e choque, reconhecidamente os três principais mecanismos de morte em pacientes com TCE. O foco do atendimento inicial pré-hospitalar é identificar e tratar os mecanismos de lesão secundária, uma vez que são passíveis de tratamento pela equipe pré-hospitalar no atendimento primário.

### **Fatores prognósticos.**

1. *Estado neurológico.* O escore calculado a partir da Escala de Coma de Glasgow (GCS) tornou-se referência para definir o estado neurológico em urgência. Trata-se de índice de cálculo simples, facilmente reproduzível e de grande valor prognóstico. De fato, após trauma de crânio, a GCS é considerada o melhor escore preditivo após a estabilização hemodinâmica e ausência de sedação, desde as primeiras horas pós-traumáticas .
2. *Hipóxia e hipotensão arterial.* É difícil dissociar os episódios de hipóxia (saturação  $O_2 < 90\%$ ) da hipotensão (PAS  $< 90\text{mmHg}$ ), mesmo se a hipóxia é quase sempre rapidamente corrigida na chegada do socorrista. De fato, essas duas situações continuam, em todos os estudos, não somente como as principais causas de diminuição do aporte de oxigênio ao cérebro, mas também como os principais fatores prognósticos do TCE na fase pré-hospitalar, juntamente com a GCS. A associação hipóxia-hipotensão potencializa o aparecimento de isquemia cerebral, de edema cerebral e de hipertensão intracraniana (HIC). O papel crucial da hipóxia e hipotensão no prognóstico do TCE foi evidenciado por Chesnut et al. em um estudo retrospectivo, baseado no atendimento pré-hospitalar de 717 pacientes americanos. A presença de hipotensão aumentou a mortalidade de 27% a 60%. Quando a hipotensão e hipóxia estavam associadas, a mortalidade chegava aos 75%. Esses resultados foram confirmados por outros estudos. Stocchetti et al. evidenciou no local do acidente, um quadro de hipóxia em 57% dos casos e a presença de hipotensão arterial em 25% dos casos, havendo piora no naqueles pacientes em que houve a associação dos eventos.



**Classificação do TCE.** O TCE pode ser estratificado quanto à gravidade clínica e classificação anatômica das lesões.

*Gravidade clínica.* A repercussão clínica e gravidade do trauma é mais comumente avaliada pela GCS (Tabela 1), que permite a construção de parâmetro mensurável para avaliar a evolução e deterioração do quadro neurológico ao longo do atendimento. Essa escala avalia a melhor resposta do doente com base em três parâmetros (abertura dos olhos, resposta verbal e resposta motora), e a pontuação é calculada somando a melhor resposta do doente em cada teste, variando o score entre 3 e 15.

**Tabela 1:**

Escala de Coma de Glasgow		
Critério	Classificação	Pontuação
<b>Abertura ocular</b>		
Olhos previamente abertos à estimulação	<i>Espontânea</i>	4
Abertura ocular após ordem em tom de voz normal ou em voz alta	<i>Ao som</i>	3
Abertura ocular após estimulação da extremidade dos dedos	<i>À pressão</i>	2
Ausência persistente de abertura ocular, sem fatores de interferência	<i>Ausente</i>	1
Olhos fechados devido a fator local	<i>Não testável</i>	NT
<b>Resposta verbal</b>		
Resposta adequada relativamente ao nome, local e data	<i>Orientada</i>	5
Resposta não orientada, mas comunicação coerente	<i>Confusa</i>	4
Palavras isoladas inteligíveis	<i>Palavras</i>	3
Apenas gemidos	<i>Sons</i>	2



## TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Ausência de resposta audível, sem fatores de interferência	<i>Ausente</i>	1
Fator que interfere na comunicação	<i>Não testável</i>	NT
<b>Melhor resposta motora</b>		
Cumprimento de ordens com duas ações	<i>Obedece a comandos</i>	6
Elevação da mão acima do nível da clavícula ao estímulo da cabeça ou pescoço	<i>Localizadora</i>	5
Flexão rápida do membro superior ao nível do cotovelo, padrão predominantemente não anormal	<i>Flexão normal</i>	4
Flexão do membro superior ao nível do cotovelo, padrão claramente anormal	<i>Flexão anormal</i>	3
Extensão do membro superior ao nível do cotovelo	<i>Extensão</i>	2
Ausência de movimentos dos membros superiores/inferiores, sem fatores de interferência	<i>Ausente</i>	1
Fator que limita resposta motora	<i>Não testável</i>	NT

Fonte: Glasgow Come Scale, 2017. Fonte: <<http://www.glasgowcomascale.org/downloads/GCS-Assessment-Aid-Portuguese.pdf>>

No atendimento às crianças, devido às dificuldades de exame inerentes a cada idade, algumas adaptações foram propostas para a aplicação da escala, sendo apresentadas na tabela abaixo (Tabela 2).



Tabela 2:

Escala de Coma de Glasgow modificada para crianças			
	>1ano	<1ano	Score
<b>Abertura dos olhos</b>			
	Espontânea	Espontânea	4
	Estímulo verbal	Ao grito	3
	Estímulo álgico	À dor	2
	Sem resposta	Nenhuma resposta	1
<b>Melhor resposta verbal</b>			
	Discurso orientado	Apropriada	5
	Discurso confuso	Palavras inapropriadas	4
	Palavras inapropriadas	Choro	3
	Sons incompreensíveis	Gemidos	2
	Sem resposta	Nenhuma resposta	1
<b>Melhor resposta motora</b>			
	Cumpre ordens	Localiza à dor	5
	Localiza estímulos álgicos	Flexão à dor	4
	Reação em flexão/decorticação ao estímulo álgico	Extensão à dor	3
	Reação em extensão/ descrebração ao estímulo álgico	Nenhuma resposta	2
	Sem resposta		1
<b>Escores totais normais</b>	<6m 6-12m 1-2a 2-5a >5 <sup>a</sup>		12 12 13 14 14

Fonte: Davis et al,1987; James; Anas; Perkin, 1985; Morray et al., 1984.



Segundo a pontuação, pode-se agrupar os pacientes em **TCE leve** (13 a 15 pontos), **TCE moderado** (9 a 12 pontos) ou **TCE grave** (3 a 8 pontos). Pode-se também estratificar os pacientes segundo o tempo de alteração do estado mental e/ou perda da consciência: leve se <30 minutos, moderado se entre 30 minutos e 6 horas ou grave se > 6 horas. Ao TCE leve, pode-se ainda atribuir níveis de risco (baixo, médio e alto) de desenvolver lesões neurológicas (Tabela 3).

Nos casos em discussão, pode-se classificar o paciente do cenário 1 (GCS=6) como TCE grave e o paciente do cenário 2 (GCS=11) como moderado.

**Tabela 3:**

Estratificação de risco de lesão neurológica no TCE leve		
Baixo risco	Médio risco	Alto risco
<ul style="list-style-type: none"><li>mecanismos de trauma leves;</li><li>GCS entre 14 e 15 pontos;</li><li>podem ser totalmente assintomáticos com o exame físico normal e sem alterações neurológicas;</li><li>podem apresentar cefaleia não progressiva, tortura ou vertigem e hematomas sub-galeais discretos.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>acidentes graves ou com vítimas fatais e/ ou apresentam história desconexa;</li><li>pacientes que apresentam, equimoses órbito-palpebrais, lesão de couro cabeludo, intoxicação por álcool ou drogas de abuso, cefaleia progressiva, vômitos e náuseas, perda momentânea da consciência ou desorientação temporoespacial.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>crianças espancadas, gestantes e pacientes com distúrbios da coagulação;</li><li>pacientes que apresentem fistula liquórica com ou sem débito de líquor, lesões petequiais sugestivas de embolia gordurosa, piora do nível de consciência, síndrome de irritação meníngea, distúrbios de funções motoras superiores, ferimento por arma branca, déficit de acuidade visual e lesão vascular traumática cérvico-craniana.</li></ul>

**Classificação anatômica das lesões.** Quanto à classificação anatômica, as lesões podem ser subdivididas em lesões dos envoltórios cranianos, lesões focais ou difusas, segundo as definições que seguem:

### 1. Lesões dos envoltórios cranianos:

- 1.1 Escalpo: lesão cutânea que pode ser de grande amplitude e levar a sangramento importante.
- 1.2 Fraturas cranianas: toda a solução de continuidade do plano ósseo. Podem ser lineares, cominutivas, diastáticas (aumento das suturas), com afundamento ou em depressão e acometer calota ósea, base do crânio ou ossos da face.



**2. Lesões focais:** correspondem aos hematomas, intra ou extracerebrais, ou áreas isquêmicas que acometem apenas uma região do cérebro.

- 2.1 Contusão: resultam de trauma sobre os pequenos vasos ou sobre o parênquima cerebral, com hemorragia e edema, podendo haver necrose e isquemias secundárias.
- 2.2 Hematoma epidural: coleção de sangue entre a dura-máter e a tábua óssea, sendo frequentemente associado a fraturas cranianas que provocam lacerações de vasos durais.
- 2.3 Hematoma subdural: coleção de sangue no espaço subdural, decorrente da rotura de veias-pontes ou vasos corticais. É mais comum em lesões que envolvem a rápida movimentação da cabeça, como as quedas e as agressões.
- 2.4 Hematoma intraparenquimatoso: decorrem da rotura de pequenos vasos parenquimatosos, e estão frequentemente associados a contusões lobares extensas.

**3. Lesões difusas:** acometem o cérebro como um todo e, usualmente, decorrem de forças cinéticas que levam à rotação do encéfalo dentro da caixa craniana.

- 3.1 Concussão: decorre da desaceleração rotacional da cabeça sem que haja força de contato significativa e refere-se à perda temporária da consciência associada ao TCE.
- 3.2 Lesão axonal difusa: é a lesão mais comum associada ao TCE, decorrente da tensão ou estiramento axonal por forças de aceleração rotacional e/ou angular. Refere-se à perda da consciência por mais de 6 horas, associada ao TCE, sem distúrbio metabólico ou lesão expansiva na tomografia.
- 3.3 Hemorragia subaracnoidea: resulta da ruptura de vasos para as cisternas do espaço subaracnóideo.

**Anamnese e exame físico.** Como em todas as vítimas de trauma, a avaliação deve incluir as informações sobre o mecanismo da lesão, podendo ser obtidas da própria vítima, ou, quando apresentarem alteração do nível de consciência, da observação da cena ou do relato de testemunhas. O diagnóstico é obtido pela avaliação clínica, incluindo história e exame físico, que fornecem as informações necessárias para estratificação de risco de um paciente ter ou desenvolver lesão neurológica. Deve-se avaliar:



1. Mecanismo do trauma: atropelamento, queda (altura, local, posição da queda, etc), colisão entre veículos (veículos envolvidos e velocidade, uso de dispositivos de segurança), colisão contra objetos estacionados, agressão (características do objeto utilizado), outros mecanismos.
2. Sintomas pós-trauma: amnésia (avaliar duração), perda da consciência (avaliar duração), convulsão pós-traumática (tipo e duração), cefaleia (intensidade, início, duração, localização), vômitos, náusea e/ou vertigem, alteração comportamental.
3. **Exame físico:** pontuação na GCS, sinal de alteração do estado mental (agitação, sonolência, respostas lentificadas); cortes profundos ou lacerções no couro cabeludo, exposição de massa encefálica, edema, saliência, deformidades, sinais de fratura de base de crânio (hematoma mastoide ou sinal de Battle, hematoma periorbitário ou sinal do guaxinim; hemotímpano, otorreia/otorragia ou rinorreia/rinorragia), fratura craniiana palpável, hematoma subgaleal, déficit neurológico, sinais de intoxicação (álcool, medicações, drogas ilícitas).

Deve-se sempre suspeitar de TCE quando:

- Na avaliação da cinemática do trauma há suspeita de acometimento direto da região craniofacial ou indireto por mecanismos de aceleração e desaceleração.
- Em todos os pacientes traumatizados com alteração do nível de consciência.

A avaliação do paciente com trauma craniano deve enfatizar a procura de lesões secundárias ao trauma, ou seja, aquelas que decorrem após um período de tempo de ocorrido o trauma craniano, uma vez que elas estão altamente associadas, quando não diagnosticadas e tratadas inicialmente, a altos níveis de morbidade e mortalidade. Logo, as condutas e procedimentos a serem adotados no TCE têm como alvo otimizar a perfusão cerebral, a oxigenação tecidual e evitar lesões secundárias.

**Manejo pré-hospitalar inicial.** As condutas básicas no atendimento ao paciente politraumatizado devem priorizar o tratamento de lesões que comprometam a vida, identificadas na avaliação primária:



**A:** Manobras básicas para assegurar e manter a desobstrução das vias aéreas (tração do mento, elevação da mandíbula, cânula orofaríngea (Guedel), aspiração das vias aéreas, abordagem definitiva das vias aéreas - intubação orotraqueal ou cricotireoidostomia por punção - e proteção da coluna cervical).

**B:** Avaliar respiração e ventilação através da ausculta pulmonar, avaliando a necessidade de se realizar procedimentos como administrar O<sub>2</sub> em alto fluxo para manter a saturação ≥ 94% e fornecer ventilação adequada para manter a pCO<sub>2</sub> entre 35 e 45mmHg. Em vítimas conscientes e com ritmo respiratório normal, administrar O<sub>2</sub> a 100% sob máscara não-reinalante com reservatório para manter a SatO<sub>2</sub>>94%. Já nas vítimas que se encontram com nível de consciência rebaixado ou com alteração do padrão respiratório, ventilar com pressão positiva e O<sub>2</sub> a 100%.

**C:** Normalização dos parâmetros hemodinâmicos, controlando sangramentos externos e instalando acesso venoso periférico de grosso calibre (14 ou 16) a fim de realizar reposição volêmica, se necessário, utilizando solução cristaloide. A manutenção da PAS acima de 90mmHg é essencial para limitação da lesão cerebral secundária;

**D:** Avaliação do nível de consciência (GCS), padrão pupilar e déficit motor lateralizado de extremidade. Habitualmente, um paciente com anormalidades desses três componentes é portador de lesão expansiva que pode requerer tratamento cirúrgico.

**E.** Exposição: despir e observar todo o paciente (cuidado com hipotermia, uso de manta térmica).

**Intubação e ventilação mecânica.** Todo paciente com TCE grave (GCS<8) exige intubação e ventilação mecânica para prevenir hipoxemia e hipercapnia, além de evitar o aumento da pressão intracraniana (PIC). A utilização de bloqueadores neuromusculares como parte do protocolo de intubação de sequência rápida (ISR) pode facilitar uma intubação bem-sucedida. Importante lembrar que a intubação nasotraqueal às cegas pode servir como técnica alternativa, mas a presença de apneia, fraturas faciais, de base de crânio e da placa cribriforme contraindicam esse procedimento, devido à possibilidade de penetração cranial ou cerebral. O interesse da intubação em TCE grave foi demonstrado num estudo retrospectivo com 351 pacientes. No grupo de pacientes com TCE grave isolado, a mor-



talidade precoce dobrou nos pacientes que não foram intubados de imediato (50% vs. 23%).

O socorrista deve manter frequência normal de ventilação quando o doente estiver sob ventilação assistida (10 ventilações/minuto para adulto, 20 para crianças e 25 para bebês). A hiperventilação, de forma controlada, pode ser considerada em circunstâncias específicas de sinais de herniação, descritas a seguir:

- Dilatação ou lentidão na resposta pupilar a estímulo ipsilateral, com ou sem alterações motoras e fraqueza contralateral.
- Postura em decorticção (flexão de membros superiores, rigidez e extensão de membros inferiores), pupilas mediorreativas, respiração de Cheyne-Stokes.
- Postura em descerebração (extensão de membros superiores e inferiores, podendo haver arqueamento da coluna), pupilas médias não fotorreagentes, hiperventilação neurogênica central.
- Flacidez, sem reação à dor, midríase fixa, respiração atáxica ou apneia.

Nesses casos, a hiperventilação branda controlada (20 ventilações/minuto no adulto e 25 na criança) pode ser realizada durante a fase pré-hospitalar, mas sua realização de rotina está contraindicada.

De fato, a  $\text{PaCO}_2$  é um dos mais potentes estímulos ao tônus vascular cerebral, havendo vasodilatação em hipercapnia e vasoconstricção em hipocapnia. A vasoconstricção arteriolar ocasiona uma diminuição do volume sanguíneo cerebral e, por conseguinte, da PIC, mas também leva a uma diminuição do volume sanguíneo cerebral, suscetível de provocar ou agravar a isquemia cerebral. Diante disso, o uso de hipocapnia como meio de luta contra a HIC é desaconselhada nas primeiras horas após o trauma, período em que os riscos isquêmicos são maiores.

A hipercapnia leva à dilatação dos vasos cerebrais, devendo ser evitada pelo risco de aumentar a PIC. Portanto, a ventilação controlada sistematizada em pacientes vítimas de TCE grave deveria permitir um controle rigoroso da ventilação alveolar. Todavia, esse controle não é tão efetivo no transporte pré-hospitalar, havendo até 75% dos pacientes com capnia inferior a 35mmHg ou superior a 40mmHg na chegada ao hospital.



**Estabilização hemodinâmica.** A manutenção da estabilidade hemodinâmica é essencial para o tratamento do paciente com TCE grave, já que a lesão cerebral pode levar à perda da capacidade de autorregulação vascular localizada, no sistema nervoso central, ou sistemicamente. A hipotensão deve ser evitada a todo custo, devido à possibilidade de redução do fluxo sanguíneo cerebral que poderia levar a isquemia. Entretanto, a hipertensão também pode apresentar efeitos lesivos, pois pode ocasionar aumento do edema vasogênico e consequente aumento da PIC.

A principal causa de hipotensão pré-hospitalar é a hipovolemia (hemorragia), tornando a expansão volêmica como crucial no tratamento a ser instituído. Devido a sua iso-osmolaridade, o soro fisiológico a 0,9% é o principal soluto a ser recomendado. As soluções glicosadas são proscritas, pois, além de não serem solutos de expansão, possuem características hipotônicas, favorecendo o edema cerebral. Vale salientar, que, experimentalmente, a hiperglicemia, que precede ou acompanha uma isquemia cerebral, pode agravar o prognóstico. Se a perfusão com soro fisiológico não for suficiente para restaurar um nível de pressão mínimo, pode-se lançar de macromoléculas (coloides) ou gelatinas, que possuem características expansoras. Se a hipotensão arterial persiste, o recurso às catecolaminas torna-se necessária.

Em caso de hemorragia, é fundamental limitar as perdas sanguíneas. Sobre o controle de sangramentos, o socorrista deve:

- No couro cabeludo - aplicar pressão direta nas bordas do ferimento seguida de curativo compressivo. Em caso de deformidade óssea ou fratura aberta, não aplicar pressão sobre a lesão, somente na região adjacente, com cobertura sem compressão excessiva.
- Na orelha ou no nariz - simplesmente tamponar com material curativo, permitindo apenas vazamento leve.

Se a luta contra a hipotensão continua, o nível de pressão arterial média (PAM) recomendada nas primeiras horas que sucedem o traumatismo é de 80 mmHg. Contudo, outros autores mostraram que a manutenção na fase pré-hospitalar de PAM de 80 mmHg não garante que esses pacientes não sofrerão isquemia cerebral após a chegada ao hospital.

De fato, o valor isolado de PAM não pode predizer como estará a pressão de perfusão cerebral (PPC), que não depende somente do valor de



PAM, mas também do valor de PIC (PPC = PAM – PIC). Somente com a monitoração da circulação cerebral é que se pode julgar o real valor da PPC e assim permitir a adaptação do nível de PAM às necessidades de cada paciente. Dentre os métodos de monitoração disponíveis, somente o *doppler* transcraniano pode ser realizado no atendimento pré-hospitalar, por se tratar de técnica rápida e atraumática.

Essa técnica pode ser praticada em todos os aparelhos écho-Doppler e deverá, num futuro breve, ser realizada pelas unidades móveis socorristas, sobretudo com a facilidade de portabilidade dos aparelhos mais modernos, permitindo a adaptação do nível de PAM para cada paciente vítima de TCE. A expansão volêmica pode, portanto, provocar uma hipertensão arterial durante correção de hipovolemia, quando houver necessidade para assegurar a PPC. Para a manutenção da PPC, muitas vezes torna-se necessária a introdução de agonistas dos receptores alfa-adrenérgicos (em prática clínica, faz-se uso de catecolaminas). A noradrenalina parece ser a melhor opção pois permite um controle mais fácil e previsível dos níveis tensionais.

**Osmoterapia.** O uso de agente osmótico (manitol 20%: 0,2 à 1g/kg) é recomendado na urgência diante de sinais clínicos de herniação (anomalia pupilar e/ou degradação do estado neurológico não explicado por uma causa extra-craniana) e deve ser evitado se o paciente apresentar sinais de hipovolemia (PAS<90mmHg). Evidentemente, o paciente deve ser submetido a exame de tomografia de crânio para avaliar eventual indicação cirúrgica. O argumento principal pelo uso do manitol para o tratamento da HIC é a obtenção de queda da PIC, com consequente aumento do débito sanguíneo cerebral pelo período de 2 a 3 horas, com a manutenção de pressão arterial estável. Esse efeito explica sua indicação sistemática diante de anomalias pupilares. Outro produto hiperosmolar bastante utilizado é o soro fisiológico hipertônico.

Vale salientar, que, independente do produto hiperosmolar a ser utilizado, não se pode esquecer que toda midriase descoberta num paciente inconsciente deve ser conduzida em caráter emergencial, podendo ser ocasionada por presença de lesão com importante efeito de massa. Daí a necessidade imediata de realização de tomografia de crânio e avaliação do neurocirurgião.



O estudo multicêntrico internacional de Cruz, Minoja e Okuchi permitiu importantes evidências a respeito do uso do manitol na fase pré-hospitalar. Esse estudo demonstrou que a utilização do manitol (em doses de 1,2 a 2,1 g/kg), em perfusão rápida, melhorou o prognóstico de pacientes que tinham um hematoma sub-dural agudo traumático. No protocolo utilizado, todos os pacientes receberam uma dose de manitol em perfusão rápida no atendimento pré-hospitalar e, em seguida, após o diagnóstico de hematoma sub-dural, foram randomizados para receber ou não antes da cirurgia uma dose adicional. A perfusão de manitol foi acompanhada de reposição vascular com soro fisiológico para prevenir hipotensão secundária à diurese provocada pelo efeito hiperosmolar do manitol. Esse estudo confirmou a eficácia do manitol na regressão de anomalias pupilares em pacientes com HIC e na melhora do prognóstico dos pacientes. Em ambos os grupos, a cirurgia para evacuação do hematoma foi realizada em até 3 horas após o traumatismo. A osmoterapia assegura, portanto, a hemodinâmica cerebral de 2 a 3 horas até a realização de outros métodos de controle da hipertensão intracraniana (clínico ou cirúrgico).

**Outros tratamentos e cuidados.** Seguindo o atendimento à vítima com TCE, deve-se realizar mobilização cuidadosa e a imobilização adequada da coluna cervical, tronco e membros, em prancha rígida com alinhamento anatômico, sem atraso para o transporte até a unidade de saúde regulada pelo profissional médico da base. Diante da apresentação de crise convulsiva, benzodiazepínicos devem ser utilizados para cessar a crise e diminuir a hipoxia cerebral, sempre atentando para o risco de depressão respiratória associada a esses medicamentos. A utilização de corticoide é inútil no manejo terapêutico de traumatismo craniano. A posição da cabeça do paciente deve ser elevada a 30 graus, se confirmada a inexistência de lesão da coluna cervical, pois permite um aumento do retorno venoso cerebral, com consequente redução da PIC. O controle da temperatura continua sendo etapa fundamental no atendimento pré-hospitalar. Embora a hipotermia seja preconizada no tratamento da HIC, a sua introdução rápida pode agravar seriamente a hemostasia dos tecidos, sobretudo em politraumatizados submetidos à rápida expansão volêmica. Já a hipertermia, encontrada em cerca de 22% dos pacientes vítimas de TCE ao chegarem ao hospital, é reconhecidamente um fator de mau prognóstico em diversas patologias neurológicas.



**Avaliação secundária.** Após avaliação primária, deve-se realizar avaliação secundária, se a gravidade do quadro permitir, retomando a avaliação primária diante de deterioração do quadro clínico do paciente. A avaliação secundária deve dar ênfase para:

- Avaliação das pupilas (se assimetria > 1mm, pesquisar sinais focais).
- Repetição seriada da GCS.
- Avaliação da presença de déficits motores.
- Avaliação dos sinais vitais e da glicemia capilar.
- Exame da cabeça e coluna, atentando para sinais de gravidade do TCE (sinais de perda liquórica, presença de fraturas abertas, exposição de tecido cerebral, ferimentos extensos em couro cabeludo, sinais de fratura de base de crânio).
- História SAMPLE (**S**intomas, **A**lergias, **M**edicamentos, **P**assado mé-dico, **L**íquidos e alimentos, **E**vento), destacando histórico de convulsões, diabetes, acidente vascular encefálico, uso de drogas ilícitas e/ou álcool.
- Controle da temperatura corpórea.

**Transporte.** O transporte requer uma boa instalação do paciente e equipe de socorristas, permitindo a qualquer momento tomada de condutas rápidas se eventual agravamento clínica do traumatizado. Durante o atendimento pré-hospitalar não é possível determinar com exatidão a etiologia do TCE, de forma que os passos mais importantes são: identificação de alterações clínicas sugestivas de lesões moderadas a graves, instituição do tratamento adequado, reconhecimento de sinais de deterioração neurológica, transporte a um centro especializado no atendimento do trauma com recursos de tomografia computadorizada, serviço de neurocirurgia e reanimação especializada.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Lesão de envoltório	Lesões focais	Lesões difusas
Lesão de escalpo	Contusão	Concussão



## CAPÍTULO 15

Fratura craniana	Hematoma epidural	Lesão axonal difusa
	Hematoma subdural	Hemorragia soubaracnoidea
	Hematoma intraparenquimatoso	

## OBJETIVOS DE APRENDIZADO/COMPETÊNCIAS

- Identificar as lesões associadas ao TCE.
- Saber identificar os sinais de gravidade clínica do TCE.
- Compreender a estratificação do paciente com TCE quanto à classificação de risco.
- Compreender o manejo inicial de um paciente com TCE no pré-hospitalar.
- Saber conduzir o paciente com TCE após o manejo inicial.

## PONTOS IMPORTANTES

1. A etiologia do TCE está intimamente relacionada a causas externas traumáticas, tendo como principais os acidentes automobilísticos, quedas e causas violentas.
2. As lesões associadas ao TCE podem ser divididas em primárias, quando ocorrem como consequência imediata e direta do trauma, ou secundárias, quando surge nas primeiras horas após o momento do trauma;
3. A avaliação do paciente com trauma craniano deve enfatizar a procura de lesões secundárias, uma vez que elas estão altamente associadas a altos níveis de morbidade e mortalidade.
4. O TCE pode ser estratificado quanto à gravidade clínica pela pontuação na GCS em leve (13 a 15 pontos), moderado (9 a 12 pontos) ou grave (3 a 8 pontos).
5. Deve-se sempre suspeitar de TCE quando há suspeita de acometimento direto ou indireto da região craniofacial ou alteração do nível de consciência.
6. Inicialmente devem ser tomadas condutas básicas no atendimento



ao paciente politraumatizado, priorizando o tratamento de lesões que comprometam a vida.

7. O objetivo do atendimento pré-hospitalar não é determinar com exatidão a etiologia do TCE, mas sim a identificação de alterações clínicas sugestivas de lesões moderadas a graves com instituição do tratamento adequado e transporte a um centro de trauma com TC disponível.

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO 1

**Hipótese Diagnóstica:** trauma crânioencefálico grave.

**Procedimentos:** foi realizada estabilização manual da coluna cervical com rolagem de 180°, seguida de manobras de desobstrução de vias aéreas, imobilização em prancha rígida e retirada da vítima para atendimento na ambulância. Após realização de aspiração nasoatraqueal, foi estabelecida uma via aérea definitiva com intubação orotraqueal e o paciente foi submetido à ventilação com bolsa-valva-máscara, oximetria de pulso e à punção venosa periférica com infusão de cristaloide (ringer lactato).

**Desfecho:** o paciente evoluiu com aumento do nível de SatO<sub>2</sub> para 96% durante o transporte até a chegada ao hospital de referência.

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO 2

**Hipótese Diagnóstica:** traumatismo crânioencefálico moderado.

**Procedimentos:** à chegada da equipe ao local, foi realizada proteção cervical e imobilização em prancha rígida, sendo administrado, na ambulância, O<sub>2</sub> a 100% sob máscara não reinalante com reservatório. Para controle do sangramento, foram aplicados compressão direta e curativo compressivo, e instalado acesso venoso periférico com reposição de cristaloide.

**Desfecho:** após os procedimentos, o paciente evoluiu com episódio de crise convulsiva pós-traumática do tipo tônico-clônica, sendo solicitado apoio da Unidade de Suporte Avançado. À chegada da equipe, foi administrado diazepam 10mg IV lento. A crise cessou e não houve recor-



## CAPÍTULO 15

---

rência. Prosseguiu-se com o transporte para o hospital de referência, sem outras intercorrências.

