



# **ANO IV**

## **SÍNDROMES CLÍNICAS**

### **Bloco I**

## **SÍNDROMES EMERGÊNCIAS CLÍNICAS E TRAUMA**

**1º Semestre - 2025**



## UNIVERSIDADE PROFESSOR EDSON ANTONIO VELANO - UNIFENAS

### CURSO DE MEDICINA BELO HORIZONTE

**Presidente da Fundação Mantenedora - FETA**

**Larissa Araújo Velano**

**Reitora**

**Maria do Rosário Velano**

**Vice-Reitora**

**Viviane Araújo Velano Cassis**

**Pró-Reitor Acadêmico**

**Daniel Ferreira Coelho**

**Pró-Reitora Administrativo-Financeira**

**Larissa Araújo Velano Dozza**

**Pró-Reitora de Planejamento e Desenvolvimento**

**Viviane Araújo Velano Cassis**

**Supervisora do Campus Belo Horizonte**

**Maria Cristina Costa Resck**

**Coordenador do Curso de Medicina**

**José Maria Peixoto**

**Coordenadora Adjunta Curso de Medicina**

**Aline Cristina d'Ávila Souza**

**Subsecretária Acadêmica**

**Keila Elvira de Souza Pereira**

**Diretor Técnico do CEASC/CEM-Norte**

**Galileu Bonifácio da Costa Filho**

**Gerente Administrativa do Campus Belo Horizonte**

**Silvana Maria de Carvalho Neiva**



#### **Unidade Itapoã**

Rua Líbano, 66 - Bairro Itapoã  
CEP: 31710-030  
Tel. (31) 2536-5681



#### **Unidade Jaraguá**

Rua Boaventura, 50 - Bairro Universitário  
CEP: 31270-020  
Tel. (31) 2536-5801

Este material é regido pelas leis nacionais e internacionais de direitos de propriedade intelectual, de uso restrito do Curso de Medicina da UNIFENAS-BH. É proibida a reprodução parcial ou total, de qualquer forma ou por qualquer meio, por violação dos direitos autorais (Lei 9.610/98).

© 2025 UNIFENAS. TODOS OS DIREITOS RESERVADOS.



## COORDENADORES DE BLOCOS TEMÁTICOS E ESTÁGIOS SUPERVISIONADOS

Período/Bloco Temático	Coordenadores de Bloco	Período/Bloco Temático	Coordenadores de Bloco
<b>1º Período</b>		<b>2º Período</b>	
Homeostasia	Flávia Pereira de Freitas Junqueira	Epidemia	Luiz Alexandre Viana Magno
Hemorragia e Choque	Bruno Cabral de Lima Oliveira	Inconsciência	Audrey Beatriz Santos Araújo
Oligúria	Carla dos Santos Simões	Abdome Agudo	Bárbara dos Santos Simões
Dispneia	Lidiane Aparecida Pereira de Sousa	Febre	Ana Cristina Persichini Rodrigues
<b>3º Período</b>		<b>4º Período</b>	
Células e Moléculas	Josiane da Silva Quetz	Puberdade	Akisa Priscila Oliveira de Sousa Penido
Nutrição e Metabolismo	José Barbosa Júnior	Vida Adulta	Fabiano Cassaño Arar
Gestação	Pedro Henrique Tannure Saraiva	Meia Idade	Paula Maciel Bizotto Garcia
Nascimento, Crescimento e Desenvolvimento	Cristiano José Bento	Idoso	Simone de Paula Pessoa Lima
<b>5º Período</b>		<b>6º Período</b>	
Síndromes Pediátricas I	Gláucia Cadar de Freitas Abreu	Síndromes Pediátricas II	Bruna Salgado Rabelo
Síndromes Digestórias	Camila Bernardes Mendes Oliveira	Síndromes Infeciosas	Isabela Dias Lauar
Síndromes Cardiológicas	Flávia Carvalho Alvarenga	Síndromes Nefro-Urológicas	Geovana Maia Almeida
Síndromes Respiratórias	Gláucia Cadar de Freitas Abreu	Síndromes Hemato-Oncológicas	Kevin Augusto Farias de Alvarenga
<b>7º Período</b>		<b>8º Período</b>	
Síndromes Ginecológicas	Paulo Henrique Boy Torres	Emergências Clínicas e Trauma	Maria Cecília Souto Lúcio de Oliveira
Síndromes Dermatológicas	Nathalia Borges Miranda	Síndromes Cirúrgicas	Eduardo Tomaz Froes
Síndromes Endocrinológicas	Livia Maria Pinheiro Moreira	Síndromes Obstétricas	Rafaela Friche de Carvalho Brum Scheffer
Síndromes Neuropsiquiátricas	Roberta Ribas Pena	Síndromes Reumato-Ortopédicas	Déborah Lobato Guimarães Rogério Augusto Alves Nunes
<b>9º Período</b>		<b>10º Período</b>	
Estágio em Clínica Médica	Bruno César Lage Cota Rita de Cássia Corrêa Miguel Marcelo Bicalho de Fuccio	Estágio em Saúde da Mulher	Juliana Silva Barra Vanessa Maria Fenelon da Costa Inessa Beraldo Bonomi
Estágio em Clínica Cirúrgica	Eduardo Tomaz Froes Maria Cecília Souto Lúcio de Oliveira Aloísio Cardoso Júnior	Estágio em Saúde da Criança	Cristiani Regina dos Santos Faria Guilherme Rache Gaspar Patrícia Quina Albert Lobo
<b>11º Período</b>		<b>12º Período</b>	
Estágio em Atenção Integral à Saúde I	Antonio Carlos de Castro Toledo Júnior	Estágio em Urgências e Emergências Clínicas em Saúde Mental	Fernanda Rodrigues de Almeida Alexandre Araújo Pereira
Estágio em Atenção Integral à Saúde II	Ruth Borges Dias Fabiano Cassaño Arar Gabriel Costa Osanan	Estágio em Urgências e Emergências Clínicas e Cirúrgicas	Luis Augusto Ferreira

## SUMÁRIO

<b>Introdução</b>	6
<b>Objetivos de Aprendizagem</b>	7
<b>Distribuição de pontos nas estratégias de ensino</b>	13
<b>Calendário de provas turmas</b>	14
<b>Relação de Seminários</b>	16
<b>Grupos Tutoriais - GT</b>	
Grupo Tutorial 1	17
Grupo Tutorial 2	18
Grupo Tutorial 3	20
Grupo Tutorial 4	21
Grupo Tutorial 5	23
<b>Seminários</b>	
Resposta endócrino-metabólica ao trauma	24
Trauma torácico	25
Atendimento ao politraumatizado	26
Cetoacidose diabética	27
Insuficiência respiratória aguda	28
<b>Treinamento de Habilidades - TH</b>	
Atendimento inicial ao paciente vítima de trauma	29
Abordagem das vias aéreas	36
Ressuscitação cardiopulmonar	41
<b>Ambulatórios</b>	49
<b>Projeto em Equipe - PE</b>	51
<b>Práticas de Laboratório – PL</b>	52
Práticas de Laboratório 1	56
Práticas de Laboratório 2	60
Práticas de Laboratório 3	64
<b>Referências Bibliográficas</b>	72



## INTRODUÇÃO

**H**emorragia e choque, dispneia, oligúria, inconsciência, infecção, lesão, Inflamação e

autoextermínio são termos bem conhecidos de todos até agora. Está na hora de reuni-los numa área de atuação médica: a urgência.

6

A medicina de urgência obedece a rotinas diferentes da medicina ambulatorial tradicional: de acordo com as queixas dos pacientes os diagnósticos sindrômicos são formulados e, simultaneamente, devem ser abordados enquanto se continua a avaliação e estabilização dos pacientes.

A urgência compreende uma combinação única que exige a sincronização de habilidades cognitivas e procedurais, sempre num tempo limitado. Aliás, tempo é palavra onipresente nos temas de medicina de urgência.

Este Bloco abrange temas de urgências clínicas e traumáticas em crianças, adultos e idosos. Os amantes da agilidade dos temas vão ter certeza de que o tempo foi curto. Esperamos também que seja proveitoso e intenso, como tem de ser.

Bem-vindos às Urgências Clínicas e Traumáticas.

Maria Cecília Souto Lúcio de Oliveira

Coordenadora do bloco

## OBJETIVOS DE APRENDIZAGEM

### ASPECTOS MÉDICOS - Conhecimentos

---

#### **OG1 - Sistematizar os princípios do atendimento ao paciente politraumatizado e as noções básicas de ressuscitação cardiorrespiratória**

OE1 - Interpretar a cinemática do trauma

OE2 - Sistematizar o atendimento inicial ao paciente traumatizado

OE3 - Aplicar os princípios de imobilização e monitoração do paciente politraumatizado

OE4 - Descrever os princípios de transporte do paciente politraumatizado

OE5 – Sistematizar os princípios da ressuscitação cardiorrespiratória

#### **OG2 - Sistematizar a abordagem do paciente com trauma abdominal e choque hemorrágico**

OE6 - Descrever a anatomia da cavidade abdominal (vasos, vísceras maciças e ocas)

OE7- Identificar os tipos de trauma abdominal, contuso e penetrante, e as lesões associadas a cada um deles.

OE8 - Diferenciar os sinais e sintomas do trauma abdominal estável e instável.

OE9 - Sistematizar a propedêutica complementar no paciente com trauma abdominal contuso estável e instável.

OE10 – Associar os sintomas apresentados pelo paciente às indicações de laparotomia no trauma abdominal.

OE11- Associar os sintomas apresentados pelo paciente às indicações de lavado peritoneal no trauma abdominal.

OE12- Conceituar choque circulatório e determinar a fisiopatologia do choque hipovolêmico.

OE13- Determinar as causas e sistematizar o manejo inicial do paciente com choque hipovolêmico.

OE14 - Identificar os sinais e sintomas do paciente com choque hemorrágico.

#### **OG3 - Sistematizar a abordagem do paciente com trauma torácico e choque obstrutivo**

OE15 - Descrever a anatomia das vias aéreas e dos pulmões, da cavidade torácica e da superfície da parede torácica.

OE16- Diferenciar os tipos de trauma torácico, contuso e penetrante, e as lesões associadas a cada um deles.

OE17 – Identificar os sinais e sintomas do trauma torácico estável e instável.

OE18- Sistematizar a propedêutica complementar no paciente com trauma torácico estável, contuso e penetrante.

OE19- Associar os sintomas apresentados pelo paciente às indicações de tratamento cirúrgico no trauma torácico.

OE20 - Associar os sintomas apresentados pelo paciente às indicações de drenagem de tórax na urgência.

OE21 - Determinar as causas e o sistematizar o tratamento do choque obstrutivo.

OE22- Reconhecer os achados clínicos e radiológicos do paciente com tamponamento cardíaco.

#### **OG4 – Identificar as manifestações clínicas e determinar o tratamento das urgências metabólicas**

- OE23 – Explicar a fisiopatologia das descompensações agudas da diabetes melito
- OE24 – Descrever o metabolismo dos carboidratos e a formação de corpos cetônicos
- OE25 - Aplicar o princípio de análise dos distúrbios ácido-básicos e hidroeletrólíticos.
- OE26 – Identificar as manifestações clínicas das urgências metabólicas.
- OE27 – Sistematizar o tratamento da cetoacidose diabética.

**OG5 – Diagnosticar as alterações de consciência, fazer diagnóstico diferencial e indicar o tratamento**

- OE28 – Descrever a anatomia do sistema nervoso central
- OE29 - Classificar as alterações da consciência
- OE30 - Identificar as principais causas de coma (trauma, AVC, doenças metabólicas) e fazer o diagnóstico diferencial dos principais tipos de TCE.
- OE31 - Aplicar a escala de coma de Glasgow
- OE32 - Sistematizar o manejo inicial do paciente em coma
- OE33 - Determinar a fisiopatologia da hipertensão intracraniana
- OE34 - Sistematizar os princípios do tratamento do paciente com hipertensão intracraniana

**OG6 - Identificar o espectro de manifestações clínicas e sistematizar o tratamento da angina instável**

- OE35- Descrever a anatomia e histologia do coração e vasos da base
- OE36- Determinar os fatores de risco para doença coronariana
- OE37- Identificar os sinais sintomas do paciente com síndrome coronariana aguda
- OE38- Reconhecer a importância do ECG e marcadores séricos de lesão miocárdica na estratificação de risco das SCA
- OE39– Fazer diagnóstico diferencial da dor torácica aguda
- OE40- Sistematizar a sequência de intervenções para monitoração e tratamento da dor torácica no paciente com SCA
- OE41- Identificar as complicações agudas do IAM e seu tratamento
- OE42- Definir as indicações da terapia de reperfusão no paciente com SCA.
- OE43- Compreender a farmacologia dos trombolíticos , antiagregantes plaquetários, beta-bloqueadores e vasodilatadores parenterais e de ação curta.

**OG7- Identificar o espectro de manifestações clínicas e sistematizar o tratamento inicial da insuficiência respiratória aguda (IRA)**

- OE44 - Interpretar a fisiologia respiratória nas urgências
- OE45 - Explicar os mecanismos fisiopatológicos da IRA: desequilíbrio ventilação-perfusão correlacionando com a fisiopatologia do edema agudo dos pulmões e da síndrome do desconforto respiratório agudo (SRDA)
- OE46- Correlacionar a fisiopatologia e as manifestações clínicas do pneumotórax aberto e hipertensivo.
- OE47- Correlacionar a fisiopatologia e as manifestações clínicas do hemotórax
- OE48- Descrever os princípios da ventilação mecânica
- OE 49- Sistematizar o atendimento do paciente com insuficiência respiratória aguda

**OG8 - Identificar o espectro de manifestações clínicas da síndrome séptica e sistematizar o manejo inicial do paciente com sepse e choque séptico**

- OE50 - Conceituar choque séptico.
- OE51 – Diagnosticar as causas mais comuns do choque séptico
- OE52 – Correlacionar a fisiopatologia com os sinais e sintomas do paciente com choque séptico
- OE53 – Descrever os achados laboratoriais e radiológicos no paciente com choque séptico
- OE54 – Sistematizar o manejo inicial do paciente com sepse e choque séptico
- OE55 – Definir as diferenças entre SIRS, sepse e choque séptico
- OE56 - Compreender a farmacologia dos antibióticos para tratamento da sepse

### **OG9 - Diferenciar as manifestações clínicas dos principais acidentes regionais com animais peçonhentos**

- OE57 - Identificar os fatores de risco para os acidentes ofídicos
- OE58 - Descrever as principais espécies de ofídios da região
- OE59 - Identificar os principais sinais e sintomas do acidente crotálico
- OE60 - Reconhecer a gravidade da toxicidade sistêmica por *Crotalus terrificus*
- OE61– Associar os sintomas apresentados pelo paciente às indicações para o uso de antitoxinas no acidente crotálico
- OE62 - Identificar os principais sinais e sintomas do acidente botrópico
- OE63 - Reconhecer as complicações em médio prazo da lesão por *Bothrops*
- OE64 – Ser capaz de diagnosticar a rabdomiólise e suas complicações
- OE65 - Identificar os principais fatores de risco para o acidente escorpiônico
- OE66 - Descrever a importância do *Tytius serrulatus*
- OE67- Associar os sintomas apresentados pelo paciente às indicações de antitoxina no acidente escorpiônico
- OE68 - Reconhecer as complicações do acidente escorpiônico

### **OG10 - Sistematizar os princípios do atendimento das intoxicações agudas**

- OE69 - Sistematizar os princípios de descontaminação nas intoxicações
- OE70– Correlacionar os sinais e sintomas de intoxicação com a farmacologia dos anticolinesterásicos
- OE71- Correlacionar os sinais e sintomas de intoxicação com a farmacologia da cocaína e derivados.
- OE72– Correlacionar os sinais e sintomas de intoxicação com a farmacologia dos barbitúricos, benzodiazepínicos e dos antidepressivos tricíclicos
- OE73 - Citar a epidemiologia das intoxicações exógenas

### **OG11 – Compreender os princípios da reanimação cardiorrespiratória**

- OE74- Identificar os sinais clínicos no paciente em parada cardiorrespiratória e sistematizar os princípios de reanimação cardiorrespiratória.
- OE75- – Adquirir habilidade para uso do monitor cardíaco, oximetria de pulso e capnografia
- OE76 - Familiarizar-se com o desfibrilador
- OE77 - Descrever os acessos para reposição de fluidos

ASPECTOS MÉDICOS - Habilidades

---

**OG12 – Adquirir habilidades para o atendimento inicial ao politraumatizado (ABCDE) e compreender os princípios da imobilização**

OE78 - Descrever a importância da cinemática do trauma

OE79 - Adquirir habilidades necessárias para o atendimento sistematizado do paciente traumatizado

OE80- Avaliar vias aéreas, ventilação, circulação e consciência

OE81- Aprender as técnicas de imobilização do esqueleto axial e de como transportar e expor o paciente mantendo a imobilização

OE82 - Sistematizar as técnicas de triagem no sistema pré-hospitalar de trauma

**OG13. Ser capaz de realizar a monitoração à beira do leito**

OE83. Reconhecer as indicações e limitações da cardioscopia (ECG ao monitor)

OE84. Praticar a técnica de monitoração de ECG

OE85. Reconhecer as indicações e limitações da oximetria de pulso

OE86. Praticar a técnica de monitoração da oximetria de pulso

**OG14. Conhecer equipamentos e dispositivos utilizados para Manutenção das Vias Aéreas**

OE87. Conhecer o laringoscópio, tubos endotraqueais e máscara laríngea

OE88. Revisar a anatomia das vias aéreas

OE89. Conhecer as drogas usadas para intubação orotraqueal e suas indicações

OE90. Praticar a técnica de intubação orotraqueal

OE91. Conhecer as manobras de elevação do mento e tração da mandíbula

OE92. Praticar as técnicas de inserção de cânula orofaríngea (Guedel), ventilação máscara-balão

**OG15 - Descrever as principais indicações dos exames e os achados anormais na propedêutica complementar radiológica e laboratorial na urgência**

OE93 - Saber indicar e reconhecer as alterações da radiografia de tórax

OE94- Saber indicar e reconhecer as alterações da ultrassonografia e tomografia computadorizada de abdome

OE95- Saber indicar e reconhecer as alterações da tomografia computadorizada de encéfalo e radiografia de coluna cervical e lombar

OE96 – Saber indicar e reconhecer as alterações dos exames laboratoriais na urgência

**OG16- Compreender as principais alterações patológicas da cardiopatia isquêmica.**

OE 97- Recordar os principais aspectos da anatomia do coração, com ênfase na anatomia das artérias coronárias

OE98- Reconhecer as principais características da irrigação sanguínea do miocárdio

OE99-Reconhecer as principais características gerais, epidemiológicas, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) da aterosclerose e sua relação com a cardiopatia isquêmica

OE100-Reconhecer as principais características gerais, epidemiológicas, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) das síndromes coronarianas agudas e crônicas

OE101-Reconhecer as principais características gerais, epidemiológicas, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas da morte súbita cardíaca

**OG 17- Compreender as principais alterações patológicas dos principais distúrbios vasculares e circulatórios pulmonares.**

- OE 102- Recordar os principais aspectos da anatomia, histologia e fisiologia dos pulmões, com ênfase nos aspectos da normalidade da circulação pulmonar
- OE103- Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) da embolia pulmonar.
- OE104- Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) do infarto pulmonar.
- OE105- Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (microscópicas) da hipertensão pulmonar.
- OE106- Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) do edema pulmonar cardiogênico e não-cardiogênico.

**OG 18- Compreender a patologia cirúrgica das principais doenças circulatórias do sistema nervoso central e as alterações patológicas do trauma crânio-encefálico.**

- OE107- Recordar os principais aspectos da anatomia do sistema nervoso central e da circulação arterial da base encefálica.
- OE108- Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) das doenças circulatórias isquêmicas do sistema nervoso central. Ênfase na isquemia cerebral global, na isquemia cerebral focal e na aterosclerose cerebral e sua relação com o infarto cerebral.
- OE109- Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) das doenças circulatórias hemorrágicas do sistema nervoso central. Ênfase na hemorragia cerebral hipertensiva , nos aneurismas cerebrais e nas malformações vasculares.
- OE110- Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas, de imagem e morfológicas (macroscópicas) do hematoma extradural e do hematoma subdural.
- OE111- Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macroscópicas) da laceração cerebral.
- OE112- Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macroscópicas) da contusão cerebral.
- OE113- Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macroscópicas) da lesão axonal difusa.
- OE114- Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macroscópicas) da síndrome da hipertensão intracraniana e das hérnias do giro do cíngulo, do úncus e das tonsilas cerebelares

**ASPECTOS CIENTÍFICOS E ASPECTOS RELACIONADOS À SOCIEDADE E AO SISTEMA DE SAÚDE.**

**OG 19 Rever a estrutura de um projeto de pesquisa clínica.**

- OE115- Compreender o conteúdo de cada uma das partes de um projeto de pesquisa: objetivo, hipótese a ser testada, justificativa, metodologia, aspectos éticos, factibilidade, cronograma, orçamento e bibliografia básica.

- OE116- Realizar revisão bibliográfica sobre tema específico.
- OE117- Definir e redigir o objetivo de projeto de pesquisa.
- OE118- Redigir a justificativa de projeto de pesquisa sobre tema específico (breve relato sobre o problema a ser estudado, epidemiologia, impacto na população e importância do tema). Obs. O projeto a ser construído deverá obrigatoriamente possuir o TCLE.



## DISTRIBUIÇÃO DE PONTOS NAS DIFERENTES ESTRATÉGIAS DE ENSINO

Estratégia	Atividade	Valor	Data	Horário
<b>Grupos Tutoriais e Seminários</b>	Prova parcial	25,00	19/02	13h30
	Prova Final	45,00	27/02	13h30
	Conceito e Memorial	10,00	----	----
<b>Treinamento de Habilidades</b>	Avaliações formativas	25,00	A ser definida pelos professores	----
	Prova	50,00	Última aula do bloco	Respectivos horários de cada turma
	Conceito	5,00	---	---
<b>Práticas de Laboratório</b>	Avaliações formativas	25,00	A ser definida pelos professores	---
	Prova	50,00	Última aula do bloco	Respectivos horários de cada turma
	Conceito	5,00	---	---
<b>Projeto em Equipe</b>	Apresentação oral	35,00	Última aula do bloco	Respectivos horários de cada turma
	Trabalho escrito	40,00		
	Conceito	5,00	---	---
	Portfólio	40,00		
	Conceito	10,00		

## HORÁRIO PROVAS E GT

Data	Turma	Turno	Segunda	Terça	Quarta	Quinta	Sexta
03/02 a 07/02	A	Manhã					
03/02 a 07/02	B	Manhã	GT 1 A				
03/02 a 07/02	C	Manhã	GT 1 A				
03/02 a 07/02	A	Tarde	GT 1 A		GT 1 R/ GT2 A		
03/02 a 07/02	B	Tarde				GT 1 R/ GT2 A	
03/02 a 07/02	C	Tarde			GT 1 R/ GT2 A		
10/02 a 14/02	A	Manhã					
10/02 a 14/02	B	Manhã	GT 2 R/ GT3 A				
10/02 a 14/02	C	Manhã	GT 2 R/ GT3 A				
10/02 a 14/02	A	Tarde	GT 2 R/ GT3 A		GT3 R/ GT4 A		
10/02 a 14/02	B	Tarde				GT3 R/ GT4 A	
10/02 a 14/02	C	Tarde			GT3 R/ GT4 A		

Data	Turma	Turno	Segunda	Terça	Quarta	Quinta	Sexta
17/02 a 21/02	A	Manhã					
17/02 a 21/02	B	Manhã	GT 4 R/ GT5 A				
17/02 a 21/02	C	Manhã	GT 4 R/ GT5 A				
17/02 a 21/02	A	Tarde	GT 4 R/ GT5 A		<b>PROVA PARCIAL 13:30 H</b>		
17/02 a 21/02	B	Tarde			<b>PROVA PARCIAL 13:30 H</b>		
17/02 a 21/02	C	Tarde			<b>PROVA PARCIAL 13:30 H</b>		
24/02 A 27/02	A	Manhã					
24/02 A 27/02	B	Manhã	GT5 R				
24/02 A 27/02	C	Manhã	GT5 R				
24/02 A 27/02	A	Tarde	GT5 R			<b>PROVA FINAL 13:30H</b>	
24/02 A 27/02	24/02 A 27/02	Tarde				<b>PROVA FINAL 13:30H</b>	
24/02 A 27/02	C	Tarde				<b>PROVA FINAL 13:30H</b>	

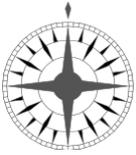


## Seminários do Bloco Urgências

	Data	Sala	Hora	Tema	Professor
1	05/02	15	12 h	Resposta endócrino-metabólica ao trauma	Eduardo Froes
2	07/02	15	11 h	Trauma torácico	Maria Cecília
3	10/02	15	11 h	Atendimento ao politraumatizado	Maria Cecília
4	14/02	2	11 h	Cetoacidose diabética	Maria Cecília
5	21/02	15	11h	Insuficiência respiratória aguda	Maria Cecília

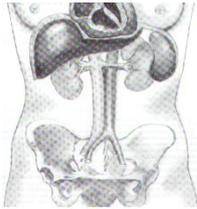
16

## GRUPOS TUTORIAIS



Grupo Tutorial 1

(GT1.B1.A4)

*Uma pedra no meio do caminho*

17

*Uma pedra no meio do caminho...*

Dona Joana subia lentamente a avenida do seu bairro, quando percebeu que Ana, sua neta, descia de bicicleta a mesma avenida, em alta velocidade. Segundos depois, Ana tropeçou em uma pedra e foi ejetada da bicicleta. Dona Joana, desesperada, ligou para o SAMU.

Durante o atendimento pré-hospitalar, Ana estava consciente (Glasgow 15), orientada, eupneica e hemodinamicamente estável (pressão arterial: 110 x 70 mmHg). Ao ser imobilizada, queixou-se de dor difusa no abdome e no ombro esquerdo.

Já no Pronto socorro, a radiografia de tórax revelou fratura dos últimos arcos costais à esquerda (10<sup>o</sup> ao 12<sup>o</sup>), sem lesões pleuro-pulmonares. A paciente evoluiu, 20 minutos após a admissão, com hipotensão arterial (70 x 40 mmHg), taquicardia (125 bpm), taquipneia, agitação psicomotora, sudorese e palidez cutâneo-mucosa. A percussão do abdome evidenciou macicez móvel. Havia equimose e tumefação localizadas no quadrante superior esquerdo.

Neste momento, Dona Joana interrompeu o exame do cirurgião e perguntou: “e então, doutor, o que acontecerá com minha neta?”.

***Explique e identifique os passos necessários para o tratamento.***

**Amor ao time de futebol?**

João, 19 anos, envolveu-se em uma briga entre torcidas organizadas de clubes futebol sendo agredido com pauladas na cabeça. Um torcedor que assistia à cena de longe chamou a polícia e o SAMU.

Na chegada do SAMU ao local o paciente deambulava livremente, apresentava hálito etílico, estava um pouco agitado e relatava como havia sido a briga. Foi notado que não possuía outras lesões além de um ferimento sem sangramento ativo na região temporoparietal direita, suas pupilas eram isocóricas e fotorreagentes. Não tinha déficit neurológico focal. Foi administrado oxigênio suplementar, imobilizado com colar cervical e colocado em prancha longa. Na ambulância foi colocado um acesso venoso periférico. Os dados vitais eram:

PA 150/60 mmHg

FC 110 bpm

FV 24 irpm

SpO<sub>2</sub> 96%

Ao chegar ao Hospital, como o paciente estava estável, ele foi encaminhado imediatamente para a sala de tomografia.

O exame encontra-se abaixo:



Quando o paciente retornou à sala de urgência com o exame, o plantonista foi re-examiná-lo. Neste momento, o exame clínico mostrava uma ausência de resposta ao chamado, com descerebração à dor à direita e localização de estímulos dolorosos à esquerda. Não abria os olhos nem emitia sons à dor. Apresentava uma anisocoria à direita, com reflexo pupilar bastante diminuído. Os dados vitais permaneciam estáveis.

***Ajude a equipe na avaliação e tratamento deste paciente.***

***Quais as condutas imediatas a serem adotadas neste paciente?***

***Quais são as alterações presentes na tomografia deste paciente?***

## Essa tosse que não me deixa dormir!

Sra. Terezinha, 67 anos, foi levada ao pronto atendimento com relato de febre, tosse, expectoração purulenta, prostração, sonolência e redução da diurese de 48 horas de evolução. A família informa que há uma semana ela apresentava tosse contínua, que não deixava ninguém dormir.

Ela é tabagista, fuma cerca de 15 cigarros por dia há 37 anos e tem episódios de chieira, fazendo uso diário de Alenia e bombinha de salbutamol durante as crises. A paciente também é portadora de artrite reumatoide, controlada com prednisona e azatioprina.

No momento da admissão no hospital, a enfermeira da classificação constatou que a paciente apresentava os 3 critérios do Quick SOFA e a encaminhou para sala de emergência.

Ao ser examinada pelo emergencista, a paciente encontrava-se prostrada, respondendo pouco ao comando verbal, hipocorada, com cianose em lábios, pele fria e o enchimento capilar lento, temperatura axilar de 38 °C.

ACV: PA 80 x 55 mmHg, FC 120 bpm, com ritmo cardíaco regular, em dois tempos.

AR: FR 35 irpm, com tiragem intercostal, esforço expiratório, saturação de O<sub>2</sub> em ar ambiente 88%, presença de crepitações em terço inferior do pulmão à direita.

Imediatamente após admissão, foi colocada em máscara de O<sub>2</sub> com reservatório, recebeu dois litros de soro fisiológico, amoxicilina- clavulanato e azitromicina endovenosos. Foi passada sonda vesical de demora que drenou apenas 20 ml de diurese em uma hora. Mesmo após essas medidas, mantinha PA 85 x 50 mmHg, FC 110 bpm, FR 40 bpm, esforço respiratório, Sat O<sub>2</sub> 86% e lactato de 15 mmol/l.

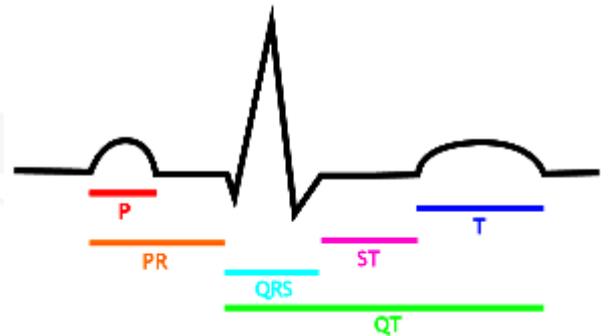
**Explique os mecanismos fisiopatológicos do quadro apresentado pela paciente, defina como é feito o diagnóstico, os fatores de risco e quais são as próximas medidas a serem adotadas em seu tratamento.**

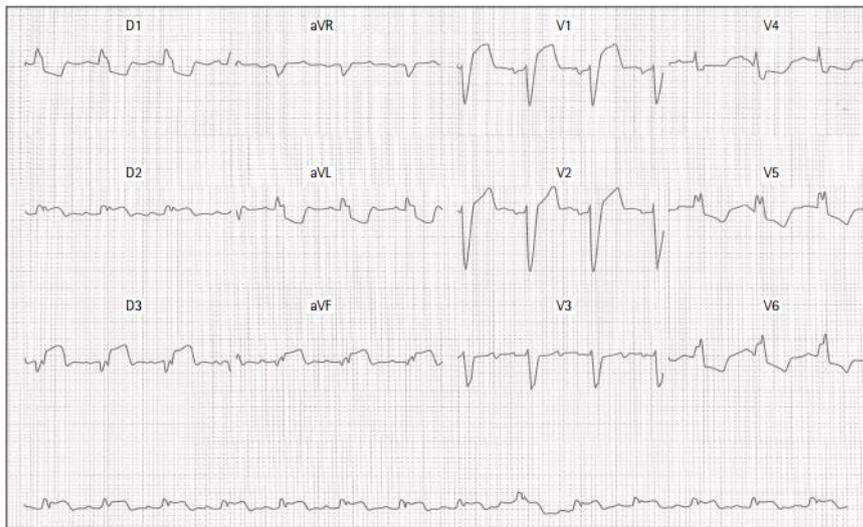
Dona Rizonilda, 58 anos, não acordou bem hoje. Ao tentar fazer o café da manhã começou a sentir dor no estômago e suava frio. Sua filha, ao encontrá-la assim, chamou o SAMU.

Dona Rizonilda é diabética e foi tabagista por 30 anos (parou de fumar há 5 anos).

O exame físico objetivo, ainda na sua casa, era: Escala de Coma de Glasgow 15, PA 165/105 mmHg, FC 92 bpm com pulsos regulares e simétricos, FR 26 irpm, SpO2 92% com Oxigênio sob máscara a 10 L/min, sem alterações à ausculta pulmonar. Recebeu imediatamente um comprimido sublingual de nitrato e AAS para mastigar. Um acesso venoso periférico foi puncionado e iniciado monitoração contínua de ECG a caminho do Pronto Atendimento.

Chegou ao PA às 8h, aonde foi recebida pelo médico que, imediatamente a colocou em leito com monitoração. Foi iniciada nitroglicerina venosa em infusão contínua e administrada morfina em *bolus*. Neste momento o paciente apresentava queda significativa da PA para 90 x 60 mmHg, sem crepitações à ausculta pulmonar, FC 96 bpm, FR 20 irpm e SpO2 92%. Um Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações foi realizado e encontra-se abaixo:





O plantonista suspendeu a nitroglicerina venosa, solicitou uma complementação do ECG e revisão laboratorial.

***Discuta o que aconteceu com esta paciente.***

***Quais são as alterações do ECG?***

***Por que foi preciso suspender a nitroglicerina venosa?***

***Qual a conduta a ser adotada pelo plantonista?***



João, acadêmico do 11º período da Unifenas, acompanhava um plantão na UPA Leste quando um paciente de 18 anos, foi admitido às 09:05h, trazido pelo SAMU, com relato de que havia chegado ao trabalho no horário habitual, porém, saiu para “comprar um remédio” e retornou 30 minutos depois. Os colegas perceberam que estava sudorético, pálido, dispneico, com diarreia e relaxamento esfinteriano e chamaram o SAMU. Ao exame de admissão na UPA, o paciente encontrava-se com pupilas puntiformes, Sat O<sub>2</sub> 70%, FC 40 bpm e Glasgow 14.

O médico que estava de plantão na sala de emergência reconheceu os sintomas e administrou várias ampolas de atropina, porém paciente evoluiu com rebaixamento do sensório e não apresentou melhora da saturação de O<sub>2</sub>, sendo necessário realizar intubação orotraqueal e iniciar ventilação mecânica. Logo após a intubação e estabilização hemodinâmica, foi realizada lavagem gástrica e iniciado carvão ativado.

**O médico de plantão pediu a João que descrevesse as medidas iniciais a serem adotadas em casos de intoxicação exógena e que indicasse os principais sintomas das síndromes clínicas decorrentes das intoxicações exógenas.**



# SEMINÁRIOS

Seminário 1

## Resposta endócrino-metabólica ao trauma

Tutor responsável: Prof. Eduardo Froes

24

A resposta endócrino, metabólica e imunológica ao trauma é o mecanismo no qual o indivíduo busca restaurar a sua função orgânica, por meio da cicatrização da ferida. Vale ressaltar que esse trauma pode ser de diversas origens, como fraturas, queimaduras, infecções ou cirurgias. Com isso, tem-se que essa resposta orgânica é influenciada pelos componentes biológicos da agressão. Sendo três tipos principais de componentes: primários, secundários e associados.

Os componentes primários ocorrem devido exclusivamente a ação física do trauma sobre o organismo, e nunca podem ser eliminados. Os componentes secundários ocorrem como consequência da ação dos componentes primários ou de outros componentes secundários sobre o próprio organismo, por meio de uma retroalimentação positiva. Finalmente, a existência de componentes associados depende exclusivamente das condições clínicas e individuais de cada paciente. Por isso, a condição metabólica prévia do paciente influencia a intensidade da resposta pós-agressiva.

Nesse seminário, teremos a compreensão dos mecanismos associados a essa resposta e sua relevância.



## Insuficiência respiratória aguda

Tutor responsável: Profa. Maria Cecília

O seminário 2 visa compreender as manifestações clínicas e a fisiopatologia da insuficiência respiratória aguda (IRA), enfatizando algumas doenças pulmonares como edema agudo de pulmão, doenças obstrutivas das vias aéreas, SARA e o trauma torácico. O entendimento da fisiopatologia é a base para o tratamento de diversas condições clínicas que, invariavelmente, evoluirão com IRA.

25

Os objetivos do presente seminário são:

**OG7- Identificar o espectro de manifestações clínicas e sistematizar o tratamento inicial da insuficiência respiratória aguda (IRA)**

OE44 - Interpretar a fisiologia respiratória nas urgências

OE45 - Explicar os mecanismos fisiopatológicos da IRA: desequilíbrio ventilação-perfusão correlacionando com a fisiopatologia do edema agudo dos pulmões e da síndrome do desconforto respiratório agudo (SRDA)

OE46- Correlacionar a fisiopatologia e as manifestações clínicas do pneumotórax aberto e hipertensivo.

OE47- Correlacionar a fisiopatologia e as manifestações clínicas do hemotórax

OE48- Descrever os princípios da ventilação mecânica

OE 49- Sistematizar o atendimento do paciente com insuficiência respiratória aguda



## Atendimento ao politraumatizado

Tutor responsável: Profa. Maria Cecília

Este seminário abordará o atendimento pré-hospitalar e hospitalar do paciente politraumatizado e do paciente em parada cardiorrespiratória.

Há dois níveis de cuidado pré-hospitalar: suporte básico de vida (não-invasivo, sem uso de agulhas ou tubos) e suporte avançado de vida (invasivo, com uso de agulhas, tubos e drogas). Durante o atendimento pré-hospitalar, alguns cuidados devem ser considerados como: imobilização da região cervical, da coluna vertebral e de fraturas, se houver suspeita. Além disso, o conhecimento dos eventos que acontecem na fase do impacto inicial (cinemática do trauma) são importantes, pois definirão a conduta e o prognóstico do paciente vítima de trauma. O transporte em veículo adequado e em tempo hábil também é fator prognóstico.

Durante o atendimento hospitalar, é feita a avaliação primária sistemática, visando identificar lesões potencialmente fatais (ABC). A necessidade de exames complementares e o momento adequado para realizá-los dependerá das condições do paciente.

O seminário 1 tem os seguintes objetivos:

### **OG1 - Sistematizar os princípios do atendimento ao paciente politraumatizado**

OE1 - Interpretar a cinemática do trauma

OE2 - Sistematizar o atendimento inicial ao paciente traumatizado

### **OG2 - Sistematizar a abordagem do paciente com trauma abdominal e choque hemorrágico**

OE7- Identificar os tipos de trauma abdominal (contuso e penetrante) e as lesões associadas a cada um deles.

OE8 - Diferenciar os sinais e sintomas do trauma abdominal estável e instável.

OE9 - Sistematizar a propedêutica complementar no paciente com trauma abdominal contuso estável e instável.

OE12 - Determinar o conceito e a fisiopatologia do choque hipovolêmico.

OE13- Determinar as causas e sistematizar o manejo inicial do paciente com choque hipovolêmico.

OE14 - Identificar os sinais e sintomas do paciente com choque hemorrágico.

### **OG3 - Sistematizar a abordagem do paciente com trauma torácico e choque obstrutivo**

OE16- Diferenciar os tipos de trauma torácico (contuso e penetrante) e as lesões associadas a cada um deles.

OE17 – Identificar os sinais e sintomas no trauma torácico estável e instável.

OE18- Sistematizar a propedêutica complementar no paciente com trauma torácico estável, contuso e penetrante.

OE20 - Definir as indicações de drenagem de tórax na urgência.

OE21 - Determinar as causas e o sistematizar o tratamento do choque obstrutivo.

OE22- Reconhecer os achados clínicos e radiológicos do paciente com tamponamento cardíaco.

**Descompensações agudas da glicemia****Tutor responsável:** Profa. Maria Cecília

O seminário 4 abordará os achados clínicos e laboratoriais no paciente com descompensação aguda da glicemia, com foco principal na cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar. O conhecimento detalhado do metabolismo dos carboidratos e das alterações clínicas e laboratoriais associadas à hiperglicemia, possibilitam o diagnóstico precoce e o tratamento adequado e em tempo hábil, que são fundamentais para o prognóstico do paciente com cetoacidose diabética.

27

O presente seminário tem com objetivos:

**OG4 – Identificar as manifestações clínicas e determinar o tratamento das urgências metabólicas**

OE23 – Explicar a fisiopatologia das descompensações agudas da diabetes melito

OE24 – Descrever o metabolismo dos carboidratos e a formação de corpos cetônicos

OE25 - Aplicar o princípio de análise dos distúrbios ácido-básicos e hidroeletrólíticos.

OE26 – Identificar as manifestações clínicas das urgências metabólicas.

OE27 – Sistematizar o tratamento da cetoacidose diabética.



Seminário 5  
**Insuficiência respiratória aguda**  
**Tutor responsável: Profa. Maria Cecília**

O seminário 5 visa compreender as manifestações clínicas e a fisiopatologia da insuficiência respiratória aguda (IRA), enfatizando algumas doenças pulmonares como edema agudo de pulmão, doenças obstrutivas das vias aéreas, SARA e o trauma torácico. O entendimento da fisiopatologia é a base para o tratamento de diversas condições clínicas que, invariavelmente, evoluirão com IRA.

28

Os objetivos do presente seminário são:

**OG7- Identificar o espectro de manifestações clínicas e sistematizar o tratamento inicial da insuficiência respiratória aguda (IRA)**

OE44 - Interpretar a fisiologia respiratória nas urgências

OE45 - Explicar os mecanismos fisiopatológicos da IRA: desequilíbrio ventilação-perfusão correlacionando com a fisiopatologia do edema agudo dos pulmões e da síndrome do desconforto respiratório agudo (SRDA)

OE46- Correlacionar a fisiopatologia e as manifestações clínicas do pneumotórax aberto e hipertensivo.

OE47- Correlacionar a fisiopatologia e as manifestações clínicas do hemotórax

OE48- Descrever os princípios da ventilação mecânica

OE 49- Sistematizar o atendimento do paciente com insuficiência respiratória aguda

## TREINAMENTO DE HABILIDADES



### Treinamento de Habilidades 1 Abordagem inicial do politraumatizado

29

#### **OG12 – Adquirir habilidades para o atendimento inicial ao politraumatizado (ABCDE) e compreender os princípios da imobilização**

OE78 - Descrever a importância da cinemática do trauma

OE79 - Adquirir habilidades necessárias para o atendimento sistematizado do paciente traumatizado

OE80- Avaliar vias aéreas, ventilação, circulação e consciência

OE81- Aprender as técnicas de imobilização do esqueleto axial e de como transportar e expor o paciente mantendo a imobilização

OE82 - Sistematizar as técnicas de triagem no sistema pré-hospitalar de trauma

O objetivo deste exercício é de lembrar aos alunos o princípio básico de atendimento às grandes urgências utilizando o processo mnemônico do ABCDE.

#### **Atividades**

1. Simular atendimento de paciente com lesões mínimas trazido pelo SAMU
2. Simular atendimento de com alterações em vias aéreas e na consciência
3. Simular atendimento de com alterações na ventilação e circulação

#### **Material:**

- Colar cervical
- Prancha longa
- Máscara facial com reservatório
- Unidade ventilatória (Ambu)
- Esfigmomanômetro
- Estetoscópio
- Oxímetro de pulso
- Modelo para intubação endotraqueal
- Laringoscópio
- Tubos endotraqueais
- Cânula de Guedel
- Tala moldável para estabilização de fraturas – curta
- Tala moldável para estabilização de fraturas – longa

#### **AVALIAÇÃO PRIMÁRIA:**

A: Via aérea e coluna cervical

- Permeabilidade
- CUIDADO COM A MANIPULAÇÃO CERVICAL

B: Ventilação e respiração

- Exposição do pescoço e tórax
  - Ausculta
  - Inspeção visual
  - Percussão
- C: Circulação com controle de hemorragia
- Nível de consciência
  - Cor da pele
  - Pulso
  - Identificar fonte de hemorragia
- D: Disfunção neurológica
- Escala de Coma de Glasgow
- E: exposição e controle do ambiente
- Despir o paciente
  - CUIDADO COM A HIPOTERMIA

### Caso clínico 1:

- Objetivo: simular atendimento inicial (pré-hospitalar) de paciente com lesões mínimas
- Paciente de 22 anos, vítima de acidente com motocicleta há instantes, com escoriações na região posterior do tórax, dor cervical e suspeita de fratura fechada de braço direito.
- Dados do paciente
  - PA: 120 x 60 mmHg
  - Frequência cardíaca: 90 bpm
  - Frequência respiratória: 14 irpm
  - Abertura ocular espontânea, Resposta verbal apropriada, Resposta motora adequada (obedece ao comando): Glasgow: 15
- Indique a sequência correta de atendimento deste paciente!

### Caso clínico 2:

- Objetivo: simular atendimento inicial de politraumatizado, com instabilidade hemodinâmica por fratura exposta
- Paciente de 46 anos, vítima de atropelamento em rodovia. Ao exame inicial, apresenta pulsos periféricos finos, FC 120 bpm e PA 90X60 mmHg. Apresentava sinais de fratura de pelve instável.
- Indique a sequência correta de atendimento deste paciente!

### Caso clínico 3:

- Objetivo: simular atendimento inicial de politraumatizado, com alteração em via aérea e instabilidade hemodinâmica
- Paciente de 60 anos, vítima de capotamento, há instantes, sem cinto de segurança. Presença de lesão torácica evidente à direita, confusão mental e agitação.
- Taquidispnéico (FR 30 irpm), com uso de musculatura acessória; murmúrio abolido e som timpânico à direita (pneumotórax). Pálido, sem pulsos periféricos e FC 120 bpm. Glasgow 8 (abertura ocular à dor, sons e retirada do membro à dor)
- Indique a sequência correta de atendimento deste paciente!

### Caso clínico 1:

- Coloque o boneco no chão, para os alunos treinarem a imobilização e transferência do mesmo para a maca
- Forme grupos de 4 alunos para realizarem o atendimento inicial, baseando-se no caso já relatado (cada grupo deverá ter 1 coordenador, que distribuirá as tarefas)
- Lembrá-los da sequência de atendimento inicial do ATLS
  - Via aérea (A e B): avaliar perviedade (por exemplo: corpo estranho, dentaduras, queda da língua) e administrar oxigênio suplementar (neste, caso, O2 por máscara facial a 5 litros por minuto)
  - Circulação (C): obter acesso venoso periférico com Jelco calibroso (no 14, por exemplo) e iniciar infusão de cristalóide (solução salina ou ringer lactato)
  - D – “Disability” ou Avaliação Neurológica
  - E – Exposição

**Pontos importantes:** oxigênio suplementar, acesso venoso periférico, colar cervical, imobilização do local da fratura (talas) e mobilização do paciente em bloco (para examinar as costas e transferir para a maca).

### Caso clínico 2:

- **Orientações ao tutor**
  - Coloque o boneco no chão, para os alunos treinarem a imobilização e transferência do mesmo para a maca
  - Forme grupos de 4 alunos para realizarem o atendimento inicial, baseando-se no caso já relatado (cada grupo deverá ter 1 coordenador, que distribuirá as tarefas)
    - E – Exposição (lembrar da estabilização da fratura pélvica para o transporte até o hospital mais próximo)
  - **Pontos importantes:** oxigênio suplementar, acessos venosos periféricos calibrosos, colar cervical, imobilizar local da fratura e transferência do paciente em bloco.

### Caso clínico 3:

- **Orientações ao tutor**
  - Coloque o boneco no chão, para os alunos treinarem a imobilização e transferência do mesmo para a maca
  - Forme grupos de 4 alunos para realizarem o atendimento inicial, baseando-se no caso já relatado (cada grupo deverá ter 1 coordenador, que distribuirá as tarefas)
  - Lembrá-los da sequência de atendimento inicial do ATLS
  - Via aérea (A e B): avaliar perviedade (por exemplo: corpo estranho, dentaduras, queda da língua). Neste caso, indica-se drenagem de tórax à direita, devido ao diagnóstico clínico de pneumotórax
  - Circulação (C): obter dois acessos venosos periféricos com Jelco calibroso (no 14, por exemplo) e iniciar infusão rápida de cristalóide (solução salina ou ringer lactato)
  - D – “Disability” ou Avaliação Neurológica
  - E – Exposição: para avaliar outras lesões
  - **Pontos importantes:** oxigênio em cateter, técnica correta de drenagem de tórax, intubação apenas de não melhorar após drenagem torácica, acessos venosos periféricos calibrosos, colar cervical e transferência do paciente em bloco.

### **Avaliação e condutas frente ao paciente vítima de trauma**

O trauma é a doença que mais sacrifica anos de vida entre todas as doenças potencialmente fatais. Tem uma enorme importância econômica. A abordagem sistematizada e a organização de cuidados reduzem a morbidade e mortalidade de suas vítimas. O objetivo deste TH é mostrar os principais métodos para abordagem e imobilização em pré-hospitalar de vítimas de trauma.

#### **Mecanismo de trauma**

É bastante lógico imaginar que uma colisão em rodovia tem características que predis põem a um trauma muito mais grave que uma queda de própria altura. O mecanismo de trauma é importante para se suspeitar de lesões. Uma colisão frontal com uma marca tipo “olho de touro” no pára-brisa deve sempre levantar a possibilidade de traumatismo crânio-encefálico e da coluna cervical. O ambiente do acidente deve ser também estudado pelo socorrista antes mesmo de sair da ambulância para prevenir que ele também se torne uma vítima.

#### **Preparando-se para um atendimento**

É importante se definir quem está atendendo à vítima de trauma num contexto de local e complexidade. Se o atendimento é feito por uma equipe em pré-hospitalar, em Unidade de Pronto Atendimento (UPA) ou Hospital de referência para trauma. Cada um tem sua especificidade:

- Pré-hospitalar móvel – SAMU (192) ou Bombeiros (193)

O princípio do atendimento pré-hospitalar do trauma é resumido na frase “scoop and run”, ou (tradução livre) “empacotar e levar”. Basicamente, a idéia é **não perder tempo** num ambiente onde o tratamento definitivo das lesões não poderá ser realizado. Obviamente a avaliação do paciente em ambiente pré-hospitalar tem de ser focada em prioridades e as anormalidades com ameaça imediata à vida devem ser tratadas ainda fora do hospital. O tratamento do paciente também obedece a princípios que visam minimizar os danos provocados pela lesão traumática, assim como evitar novas lesões. Um ponto crucial do atendimento pré-hospitalar de vítimas de trauma é a **triagem** do paciente para o hospital adequado. Levar todos os pacientes, independentemente de suas lesões, para o centro de trauma regional é errado. Traumas leves, caracterizados tanto pelo mecanismo de trauma quanto pelas lesões encontradas devem ser levados às unidades hospitalares que disponham de recursos para tratar destes pacientes, reservando as salas de urgência de hospitais de alta complexidade para os pacientes mais graves.

- Pré-hospitalar fixo ou hospitais sem centro de trauma – UPA

Em Belo Horizonte as Unidades de Pronto Atendimento, sob a gerência da Secretaria Municipal de Saúde, servem como elo para atendimento regional de urgências clínicas e cirúrgicas, incluindo o trauma. Cada uma das regionais da cidade possui uma UPA (Venda Nova, Norte, Nordeste, Pampulha, Oeste, Barreiro, Esplanada, Centro-Sul e Noroeste/HOB). Estas unidades funcionam 24h, sete dias da semana com atendimento de pelo menos clínica médica, pediatria e cirurgia. Algumas têm também atendimento de ortopedia. Os recursos presentes em todas são: laboratório de análises clínicas, sala de urgência com monitorização básica, ECG e Raios-X simples. As UPA são de grande impacto na atenção de urgência da cidade, amortecendo e triando grande parte dos casos que seriam atendidos em hospitais de maior complexidade.

## Centros de Trauma

O Hospital João XXIII, da FHEMIG, é o centro de trauma da região metropolitana de Belo Horizonte. E H. Risoleta Neves (Venda Nova) é o outro hospital de referência para traumas de maior complexidade na RMBH. A característica que faz destes hospitais Centro de Trauma é a disponibilidade de Cirurgia Geral ou de Trauma, Anestesia e facilidades de apoio diagnóstico (radiologia, laboratório) e tratamento (banco de sangue, especialidades médicas e cirúrgicas incluindo neurocirurgia e ortopedia, além do Centro de Tratamento Intensivo) à disposição em tempo integral.

## Atendimento inicial ao politraumatizado

O tratamento de um doente vítima de trauma grave requer avaliação rápida das lesões e instituição de medidas terapêuticas de suporte a vida. Visto que o tempo é essencial, é desejável uma abordagem sistematizada, que possa ser facilmente revista e aplicada. Este processo é denominado avaliação inicial e inclui:

- Preparação
- Triagem
- Avaliação primária
- Reanimação
- Medidas auxiliares à avaliação e reanimação
- Transferência do doente
- Avaliação secundária
- Medidas auxiliares à avaliação secundária
- Reavaliação e monitorização
- Tratamento definitivo

A AVALIAÇÃO PRIMÁRIA DEVE SER REPETIDA COM FREQUÊNCIA PARA IDENTIFICAR QUALQUER ALTERAÇÃO DO ESTADO CLÍNICO DO DOENTE QUE INDIQUE A NECESSIDADE DE INTERVENÇÃO ADICIONAL.

Os doentes são avaliados e as prioridades de tratamento são estabelecidas de acordo com suas lesões, seus sinais vitais e mecanismos de lesão. Nos doentes com lesões graves, deve ser estabelecida uma sequência lógica de tratamento de acordo com as prioridades, com base na avaliação geral do doente.

Para se avaliar a A – “Airway” ou Vias Aéreas

Nesta etapa verifica-se a capacidade de respirar sem obstrução ao fluxo aéreo, uma respiração ruidosa ou uma contração do diafragma sem expansão do tórax indica uma via aérea em risco. A capacidade de falar exclui a obstrução de vias aéreas e ainda adianta parte do exame da consciência.

Durante esta fase é imperativo que se mantenha a coluna cervical imobilizada e alinhada com o esqueleto axial.

B – “Breathing” ou Ventilação

Nesta etapa verifica-se se o ar inspirado consegue atingir os alvéolos e promover uma troca adequada de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub>. Várias situações irão ter um papel nesta fase: a hipoventilação, o pneumotórax e choque com acidose.

ventilação utiliza-se a avaliação subjetiva do padrão respiratório (tiragem intercostal, uso de musculatura acessória, dor e deformidades do tórax), a frequência respiratória e a oximetria de pulso (SpO<sub>2</sub>).

Durante esta fase deve-se administrar oxigênio suplementar para todos os pacientes com trauma grave, determinado pelo mecanismo de trauma ou pelas lesões encontradas.

### C – Circulação

Nesta etapa verifica-se o comprometimento do sistema circulatório. A principal causa de choque no paciente traumatizado é a hemorragia, onde acontece a redução do débito cardíaco pela redução da pré-carga e conseqüente redução do volume sistólico. A frequência cardíaca estará aumentada na tentativa de manter o débito em valores adequados. Na presença de hipotensão com bradicardia num paciente com suspeita de lesão de coluna cervical deve-se pensar no choque medular.

Para avaliar o sistema circulatório é necessário que se verifique o tempo de enchimento capilar, frequência de pulso e pressão arterial.

A principal intervenção nesta fase é a hemostasia. Deve-se considerar a correção do volume circulante somente após a hemostasia, ou antes, num paciente em situações extremas. O sangue total ou seus componentes (concentrado de hemácias e plasma fresco congelado, plaquetas) e as soluções cristaloides (NaCl 0,9% ou Ringer lactato) são as soluções de escolha para o traumatizado. Os melhores acessos para correção rápida do volume circulante são através de cateteres curtos e calibrosos (Lei de Poiseuille) em veias superficiais dos membros superiores.

### D – “Disability” ou Avaliação Neurológica

Nesta etapa verifica-se o comprometimento da consciência. O trauma está relacionado a uma grande variedade de causas para a alteração da consciência, notadamente as mais importantes são: o trauma crânio-encefálico, distúrbios psíquicos agudos, a intoxicação por etanol e por drogas ilícitas. O responsável pela avaliação do paciente deve sempre considerar a possibilidade de alterações ventilatórias e circulatórias como causa da alteração da consciência.

A maneira de se avaliar o paciente é a mais utilizada em todo o planeta, é a Escala de Coma de Glasgow (tabela abaixo), que vai de 3 – pior valor – a 15 – corresponde a uma pessoa alerta, orientada e sem déficits. Ela deve ser complementada pela avaliação das pupilas e de achados lateralizantes nos membros (diferença em alguns dos lados).

## ESCALA DE COMA DE GLASGOW

VARIÁVEIS		ESCORE
Abertura ocular	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
Resposta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensivas	2
	Nenhuma	1
Resposta motora	Obedece comandos	6
	Localiza dor	5
	Movimento de retirada	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1
<b>TOTAL MÁXIMO</b>	<b>TOTAL MÍNIMO</b>	<b>INTUBAÇÃO</b>
15	3	8

Nesta etapa expõe-se todo o paciente a procura de lesões não percebidas ainda ou de focos para as alterações já encontradas. A monitorização e a reanimação devem ser contínuas a partir desta fase.



## Treinamento de Habilidades 2 Técnicas de Manutenção das Vias Aéreas e Ventilação

### Objetivos

#### OG13. Realizar a monitoração à beira do leito

- OE83. Reconhecer as indicações e limitações da cardioscopia (ECG ao monitor)
- OE84. Praticar a técnica de monitoração de ECG
- OE85. Reconhecer as indicações e limitações da oximetria de pulso e capnografia
- OE86. Praticar a técnica de monitoração da oximetria de pulso

36

#### OG14. Conhecer equipamentos e dispositivos utilizados para Manutenção das Vias Aéreas

- OE87. Conhecer o laringoscópio, tubos endotraqueais e máscara laríngea
- OE88. Revisar a anatomia das vias aéreas
- OE89. Conhecer as drogas usadas para intubação orotraqueal e suas indicações
- OE90. Praticar a técnica de intubação orotraqueal
- OE91. Conhecer as manobras de elevação do mento e tração da mandíbula
- OE92. Praticar as técnicas de inserção de cânula orofaríngea (Guedel), ventilação máscara-balão

#### Material:

- Maca
- Monitor multiparamétrico com ECG, oximetria de pulso
- Laringoscópio
- Tubos endotraqueais de vários tamanhos, máscara laríngea
- Esfigmomanômetro
- Estetoscópio
- Máscara para Ventilação não Invasiva
- Modelo para intubação endotraqueal
- Cânula de Guedel
- Unidade ventilatória com máscara facial (AMBU)

### VIA AÉREA E VENTILAÇÃO

A oferta inadequada de sangue oxigenado ao cérebro e a outros órgãos vitais é o fator que mais rapidamente leva o doente traumatizado à morte.

A prevenção da hipoxemia depende:

- Via aérea protegida e desobstruída
- Ventilação adequada
- ❖ TEM PRIORIDADE ABSOLUTA SOBRE O CONTROLE DE TODAS AS OUTRAS CONDIÇÕES

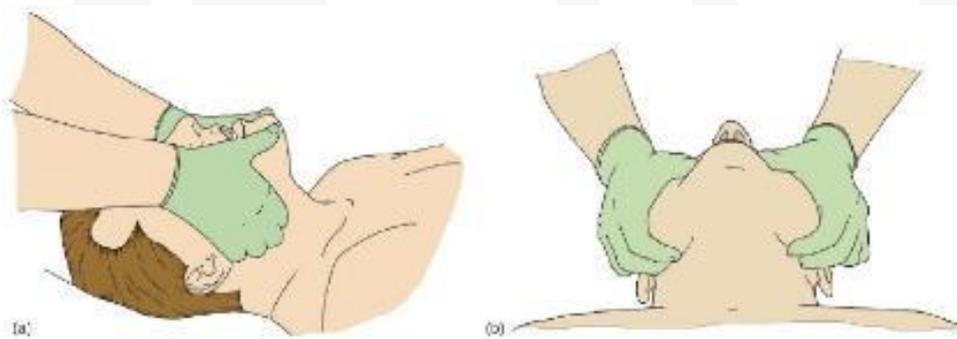
- ❖ TODOS OS DOENTES TRAUMATIZADOS GRAVES DEVEM RECEBER OXIGÊNIO SUPLEMENTAR

TÉCNICAS DE MANUTENÇÃO DE VIA ÁEREA:

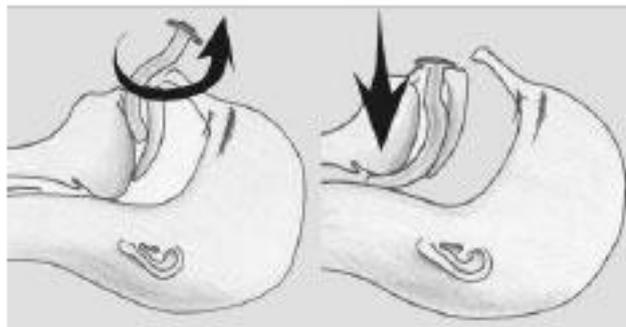
Elevação do mento:



Tração da mandíbula

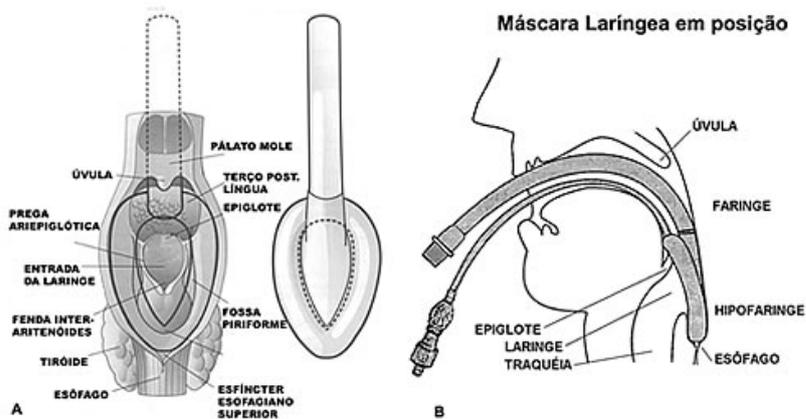


Tubo orofaríngeo (cânula orofaríngea)



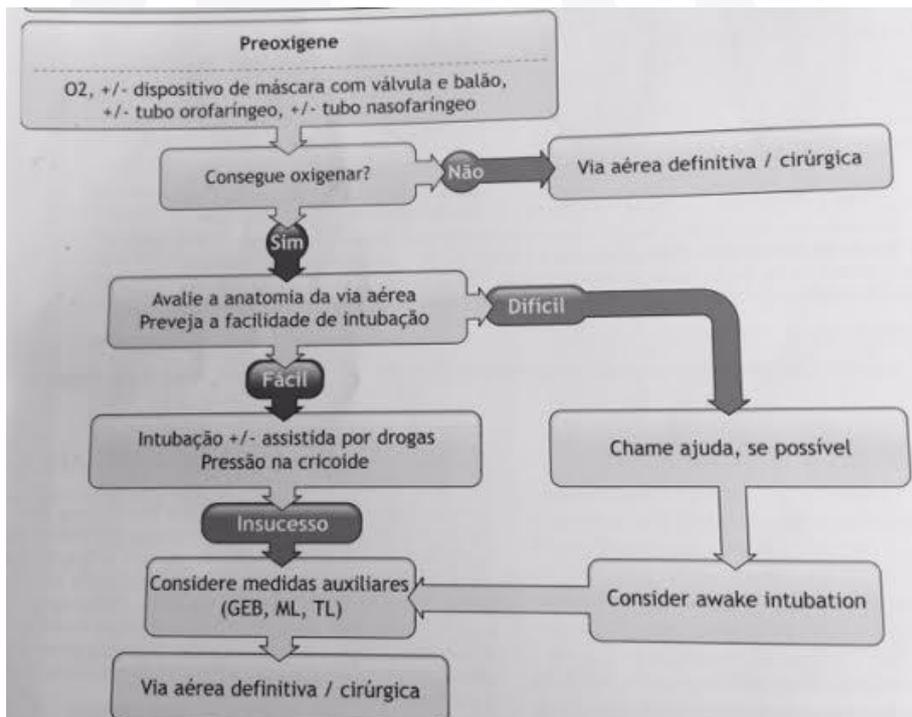
**Figura 26** - Cânula orofaríngea.

Máscara laríngea:



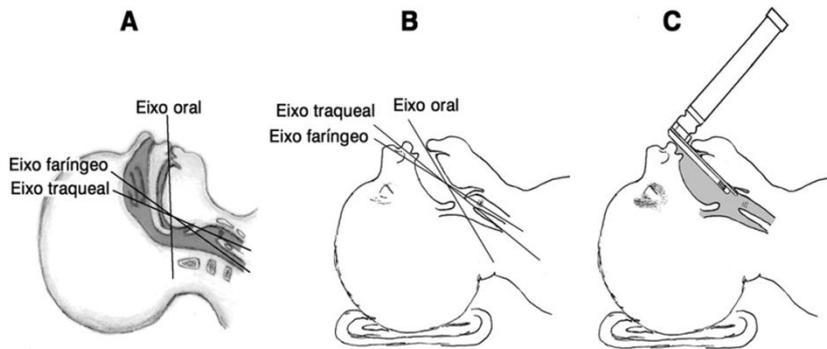
VIA AÉREA DEFINITIVA

Intubação Orotraqueal



Intubação orotraqueal





### Intubação em sequência rápida

1. Preparação
2. Preoxigenar o doente
3. Comprimir a cartilagem cricoide (manobra de BURP)
4. Administrar um sedativo (por exemplo Etomidato 0,3mg/kg)
5. Administrar 1 a 2 mg/Kg de succinilcolina por via endovenosa
6. Obtido o relaxamento do doente, intubá-lo por via orotraqueal
7. Insuflar o balonete e confirmar o posicionamento do tubo
8. Interromper a compressão do cricoide
9. Ventilar o doente

### DROGAS PARA A INTUBAÇÃO EM SEQUÊNCIA RÁPIDA

Medicação	Dose (Adulto)	Dose (Pediátrica)	Indicações	Complicações / Efeitos Colaterais
<b>PRÉ- TRATAMENTO</b>				
Oxigênio	<i>Alto Fluxo; Ventilações assistidas, quando necessárias para atingir saturação de oxigênio de 100%, se possível</i>	<i>Alto Fluxo; Ventilações assistidas, quando necessárias para atingir saturação de oxigênio de 100%, se possível intubação</i>	<i>Todos os doentes serão submetidos com ajuda farmacológica</i>	
Lidocaína	1-1,5 mg/kg	1,5 mg/kg	Lesão cerebral	Convulsões
Atropina		0,01-0,02 mg/kg EV (dose mínima: 0,1mg)	Intubação pediátrica, prevenção de bradicardia e excesso de secreção	Taquicardia
<b>INDUÇÃO DA SEDAÇÃO</b>				
Midazolam Dormonid	0,1-0,15mg/kg até - 0,3 mg/kg EV	0,1-0,15mg/kg até - 0,3 mg/kg EV	Sedação	Depressão respiratória/ apnéia, hipotensão
Fentanil	2-3 mcg/kg EV	1-3 mcg/kg EV	Sedação	Depressão respiratória/ apnéia, hipotensão, bradicardia
Etomidato	0,2-0,3 mg/kg EV	<i>Não aprovado para crianças com menos de 10 anos de idade</i>	Sedação, anestesia induzida	Apnéia, hipotensão e vômitos
<b>PARALISIA QUÍMICA</b>				
Succinilcolina Quelicin	1-2 mg/kg EV	1-2 mg/kg EV	Relaxamento muscular e paralisia ( curta duração)	Hipercalemia, fasciculações musculares
Vecurônio Norcuron	0,1 mg/kg	0,1 mg/kg	Relaxamento muscular e paralisia ( duração intermediária)	Hipotensão
Pancurônio Pavulon	0,04-0,1 mg/kg	0,04-0,1 mg/kg	Relaxamento muscular e paralisia ( longa duração)	Taquicardia, hipertensão e salivação

**Orientações ao tutor:**

- Avaliar via aérea: ventilação sob máscara-balão, intubação orotraqueal (não se esqueça de conectar o tubo ao ambu ou unidade ventilatória) e ao cilindro de O2.
- Mostrar o oxímetro de pulso e demonstrar como utilizá-lo.
- O Tutor deve demonstrar as manobras de elevação do mento e tração da mandíbula, as técnicas de ventilação com máscara-balão e intubação orotraqueal (COM OU SEM BOUGIE)





### **OG11 – Compreender os princípios da reanimação cardiorrespiratória**

OE74- Identificar os sinais clínicos no paciente em parada cardiorrespiratória e sistematizar os princípios de reanimação cardiorrespiratória.

OE75- – Adquirir habilidade para uso do monitor cardíaco, oximetria de pulso e capnografia

OE76 - Familiarizar-se com o desfibrilador

OE77 - Conhecer as principais drogas utilizadas no RCP

41

#### **Material:**

- Maca
- Monitor multiparamétrico com ECG, oximetria de pulso
- Laringoscópio
- Tubos endotraqueais de vários tamanhos, máscara laríngea
- Esfigmomanômetro
- Estetoscópio
- Máscara para Ventilação não Invasiva
- Modelo para RCP e intubação endotraqueal
- Cânula de Guedel
- Unidade ventilatória com máscara facial (AMBU)

#### **DEFINIÇÃO DE PCR**

Define-se como parada cardiorrespiratória (PCR) a interrupção súbita e brusca da circulação sistêmica e ou da respiração. Iniciar prontamente as manobras de reanimação, antes mesmo da chegada da equipe de suporte avançado aumenta a chance de sobrevivência e evita sequelas pós-PCR.

São sinais clínicos de PCR:

- inconsciência;
- ausência de movimentos respiratórios;
- ausência de pulso.

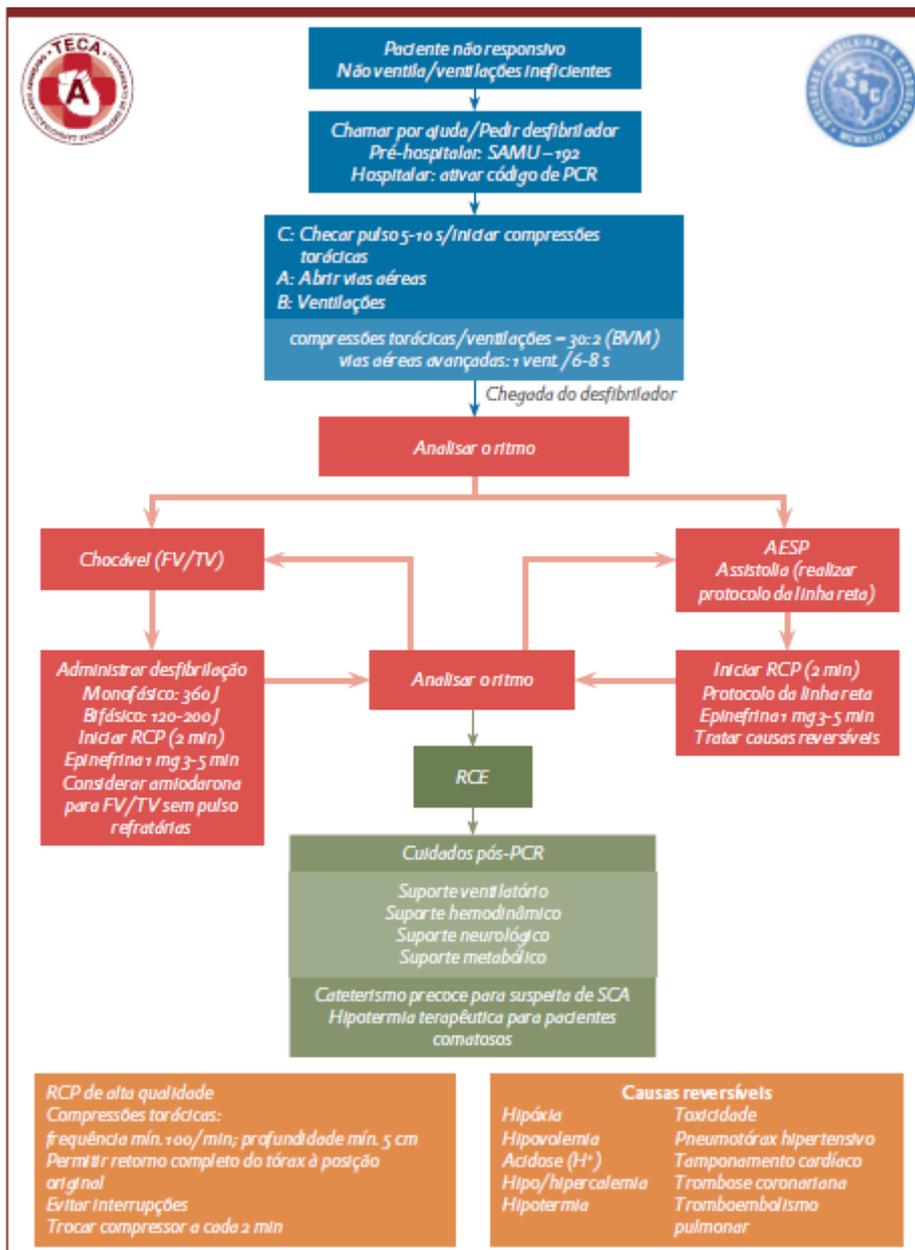
No Brasil ocorrem 160 mil mortes súbitas por ano.

- A cada minuto sem reanimação e desfibrilação a chance de sobrevivência cai 10%.
- Parada cardíaca fora do hospital: 86% ocorrem nos próprios lares x 14% via pública
- 80% das PCRs são causados por FV + IAM

#### **ACÇÕES AO SE IDENTIFICAR UM PCR NO PRÉ HOSPITALAR**

1. RECONHECIMENTO imediato e ACIONAMENTO do sistema de resposta – SAMU
2. RCP – ênfase nas compressões
3. DESFIBRILAÇÃO
4. Suporte Avançado de Vida eficaz
5. Cuidados pós - PCR

## ALGORITMO PARA PCR



**Algoritmo 2 – Tratamento da PCR em FV/TVSP**



Avaliar a responsividade da vítima

Vítima irresponsiva, sem respiração ou respira anormalmente (gasping)

Chamar ajuda – 192 – e solicitar DEA para ambiente extra-hospitalar  
Ativar o time de resposta rápida, solicitar carrinho de parada, se atendimento hospitalar

Checar pulso carotídeo por 5 a 10 segundos

Iniciar compressões torácicas de alta qualidade (mãos posicionadas no centro do tórax, frequência >100/min, abaixar no mínimo 5 cm do tórax e permitir retorno à posição original)  
Após 30 compressões, abrir as vias aéreas e fazer 2 ventilações, elevando o tórax  
Retomar imediatamente as compressões, em ciclos de 30 compressões:2 ventilações

Assim que disponível, verificar o ritmo com o desfibrilador manual  
Afastar todos para análise do ritmo, utilizar inicialmente as pás, aplicando gel nelas

**FV/TVSP**

Desfibrilação imediata com carga máxima (200 J bifásico ou 360 J monofásico)  
Afastar todos para segurança do choque. Desconectar fontes de oxigênio  
Retomar imediatamente as compressões após o choque

Após retomar as compressões: monitoração com eletrodos  
Acesso venoso para infusão de drogas: considerar via aérea avançada  
Inserção não pode comprometer as manobras de RCP  
Checar posição clinicamente e com dispositivo secundário (capnografia quantitativa de onda)  
Fixar o dispositivo de vias aéreas  
Diagnóstico diferencial das causas que levaram à PCR

A cada 2 minutos, nova análise do ritmo em, no máximo, 10 segundos:

- FV/TVSP: desfibrilação
- Se asistolia: retomar RCP

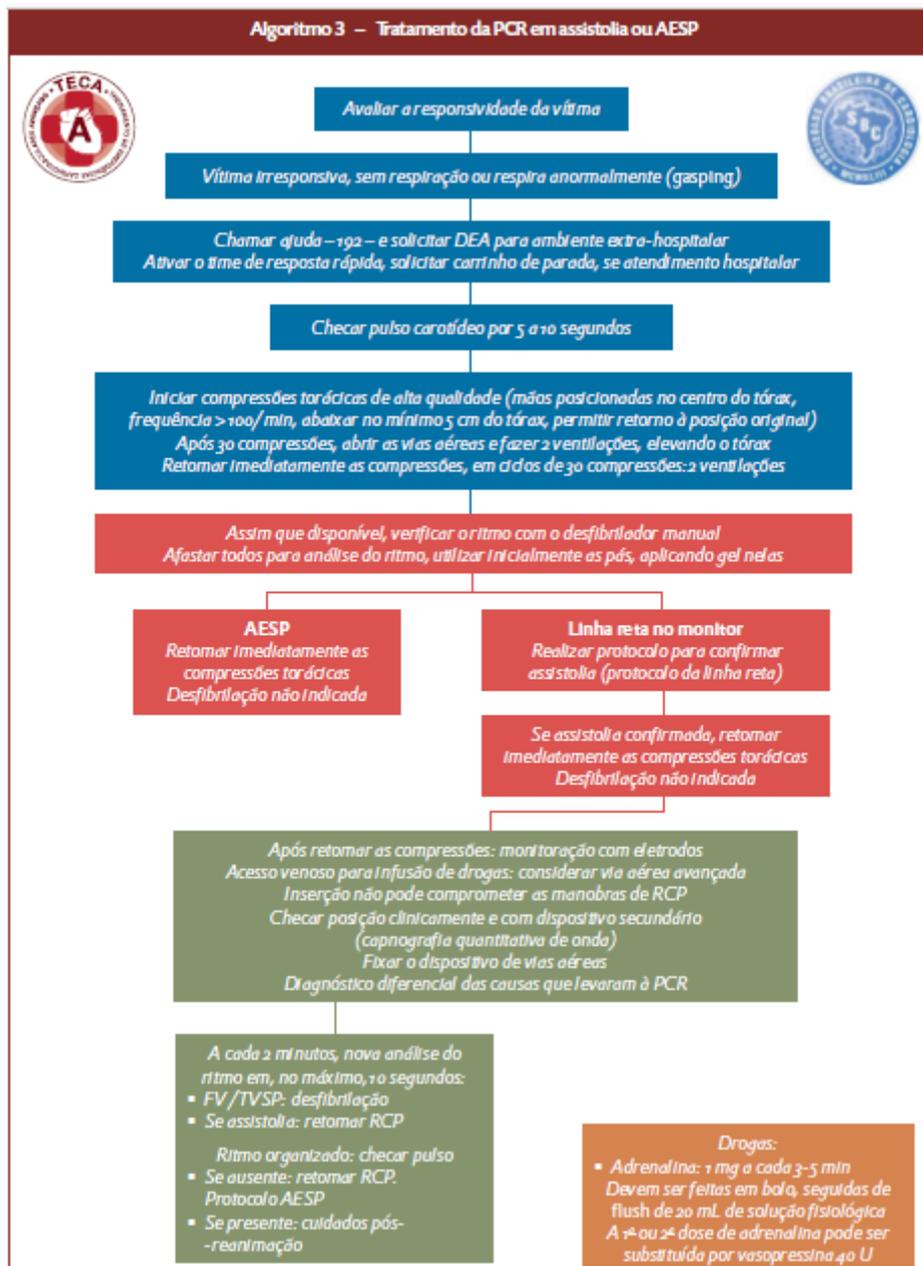
Ritmo organizada: checar pulso

- Se ausente: retomar RCP. Protocolo AESP
- Se presente: cuidados pós-reanimação

**Drogas:**

- Adrenalina: 1 mg a cada 3 a 5 minutos
  - Amiodarona: 300 mg para FV/TVSP refratária. 2ª dose: 150 mg
- Devem ser feitas em bolo, seguidas de flush de 20 mL de solução fisiológica





Referências bibliográficas

1. DESTAQUES da American Heart Association 2015 Atualização das Diretrizes de RCP e ACE
2. Suporte avançado de vida em cardiologia. American Heart Association



IDENTIFICAR AS PRINCIPAIS ARRITMIAS PRESENTES NOS ALGORITMOS DE PCR

**Tabela 1** Identificação de arritmias em cinco passos

<b>1</b>	<b>Qual a frequência cardíaca?</b>
	< 60 bpm (bradicardia)
	60 a 100 bpm (normal)
	> 100 bpm (taquicardia)
<b>2</b>	<b>Tem complexo QRS? Ele é estreito ou alargado?</b>
	Estreito (origem do estímulo supraventricular)
	Largo (provável origem ventricular do estímulo)
<b>3</b>	<b>Como é o ritmo?</b>
	Regular
	Irregular
<b>4</b>	<b>Tem onda P?</b>
<b>5</b>	<b>Caso tenha onda P, qual sua relação com o complexo QRS?</b>
	Uma ou mais ondas P para cada QRS
	Intervalo PR: normal, aumentado, variável

**FREQUÊNCIA CARDÍACA**

FC= 1500/distância em milímetros entre duas ondas R de um ritmo regular

**RITMO SINUSAL**

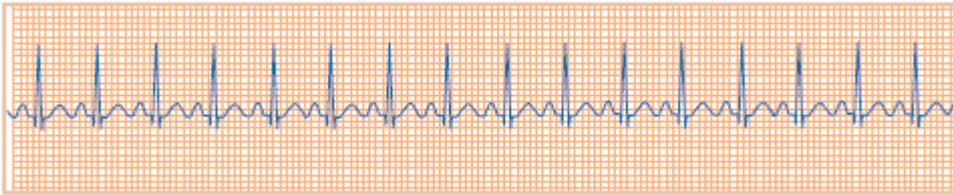
Onda p precede todo complexo QRS e é positiva em D1, D2 e AVF e negativa em AVR.



**BRADICARDIA SINUSAL**



## TAQUICARDIA SINUSAL



## COMPLEXO QRS

QRS Estreito: duração menor que 0,12 s (menor que 3 quadradinhos), origem supraventricular do estímulo

QRS Largo: duração maior que 0,12 s (maior que 3 quadradinhos), origem ventricular do estímulo

## TAQUICARDIA

Taquicardia supraventricular (TSV) = QRS Estreito

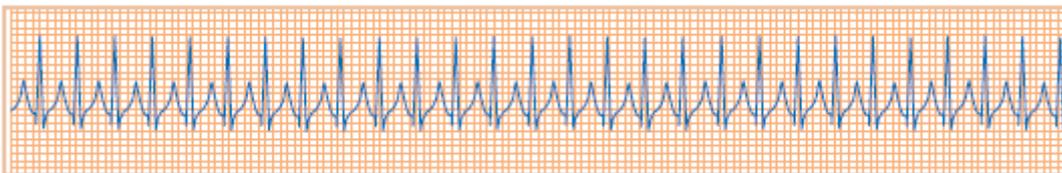
    Taquicardia supraventricular de ritmo regular (intervalo RR constante)

    Taquicardia supraventricular de ritmo irregular (intervalo RR variável)

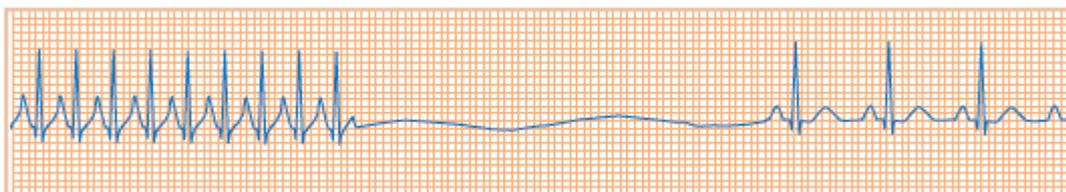
Taquicardia ventricular = QRS Largo

Taquicardia supraventricular (TSV) de ritmo regular

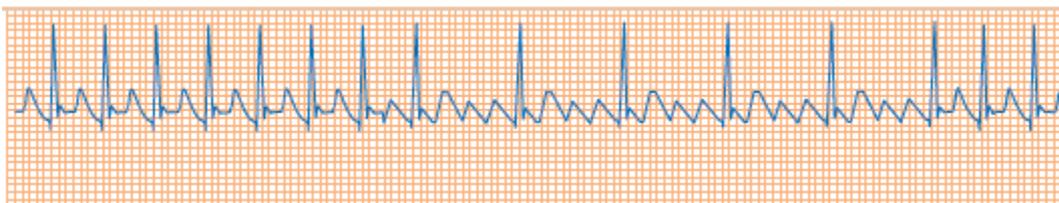
46



TSV revertida para ritmo sinusal após uso de adenosina

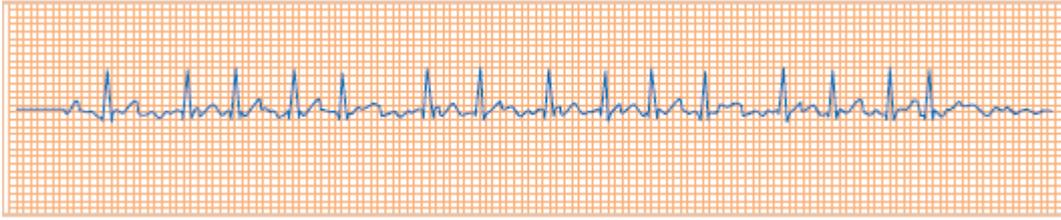


TSV revertida a Flutter atrial de ritmo regular



TSV de ritmo irregular

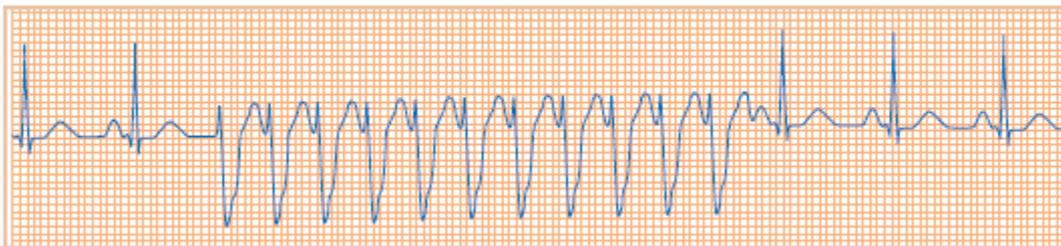
Fibrilação atrial



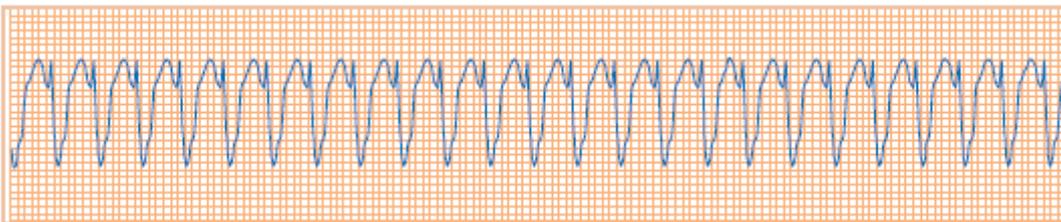
TAQUICARDIA VENTRICULAR TV (QRS largo)

TV DE RITMO REGULAR

TV monomórfica não sustentada TVNS (duração menor que 30 segundos)



TV monomórfica sustentada TVS (duração maior que 30 segundos)



TV polimórfica do tipo torção de pontas (Torsades de pointe)



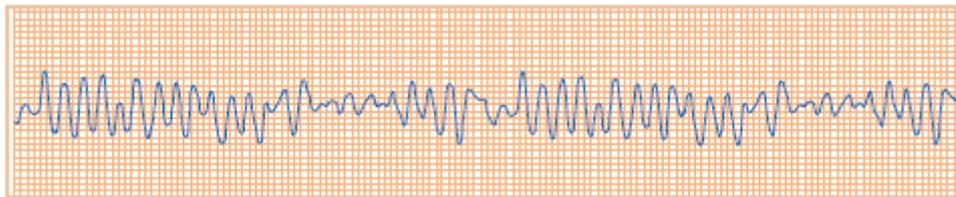
Apesar de ser um ritmo eletricamente instável, a TV, mesmo polimórfica, apresenta sempre complexo QRS.

### FIBRILAÇÃO VENTRICULAR

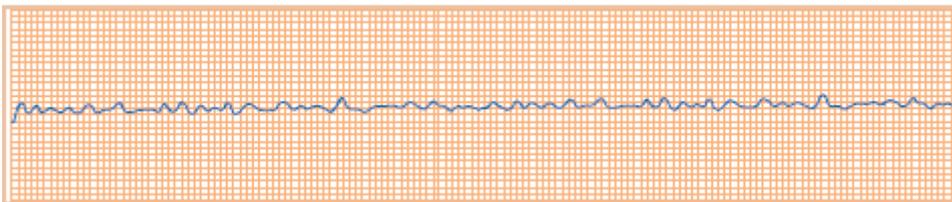
Trata-se de ritmo caótico, com ondulações irregulares e de frequência elevada, no qual não se identificam ondas P ou complexos QRS.

Na FV, a ausência de complexos QRS indica a ausência de sístole ventricular, portanto, ritmo incompatível com pulso. Assim, imediatamente após sua identificação, compressões torácicas devem ser iniciadas, e a desfibrilação providenciada o mais rápido possível. Como a amplitude da oscilação da linha de base na FV é dependente dos estoques de ATP no miocárdio, a tendência, com a persistência de FV ao longo do tempo, é de que esta diminua progressivamente, o que é chamado fibrilação ventricular fina .

48



Fibrilação ventricular fina



### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT. ACS Committee on trauma. Nona Edição 2012
- Diretrizes da AHA 2015 para RCP e ACE

## AMBULATÓRIOS

Os ambulatórios deste bloco respeitarão o calendário definido pela coordenação do Curso de Medicina.

### Roteiro para avaliação do estudante de medicina na estratégia de ambulatórios - Unifenas-BH

#### Avaliação conceitual da prática ambulatorial

Item avaliado	Nota (0, 1 ou 2 pontos)
Relacionamento interpessoal com equipe	
Vestimenta adequada	
Desenvoltura para o atendimento	
Interesse e participação nas discussões	
Pontualidade/Assiduidade	
<b>Total (de 0 a 10 pontos) =</b>	

#### Avaliação da qualidade do registro no prontuário

Item avaliado	Nota (0 ou 1 ponto)
Identificação do paciente e data	
Componentes do atendimento centrado na pessoa	
Caligrafia	
Coerência	
Organização	
<b>Total (de 0 a 5 pontos) =</b>	



**Questionário de Reflexão da Prática Ambulatorial UNIFENAS-BH**

**1. Em relação ao atendimento realizado informe:**

Paciente: ..... Idade: ..... Gênero: .....

Profissão: ..... Naturalidade: .....

Cidade onde reside atualmente: .....

**2. Informe a lista de problemas do (a) paciente em ordem de prioridade:**

**3. Qual o problema principal e seu diagnóstico, motivo da consulta?**

**4. Cite três diagnósticos diferenciais para este problema principal:**

**5. Quais aspectos epidemiológicos existentes favorecem o diagnóstico principal?**

**6. Se for possível, informe o mecanismo fisiopatológico para o diagnóstico principal?**

**7. Há algum achado ao exame clínico, que confirma ou afasta o diagnóstico principal?**

**8. Há algum dado de exame complementar, que confirma ou afasta o diagnóstico principal?**

**9. Qual foi o plano de cuidados proposto?**

**10. O que você precisa estudar para melhor entender este caso?**

**Avaliação/Feedback do Professor:**

## PROJETOS EM EQUIPE

### OBJETIVOS DO BLOCO

### OBJETIVO GERAL

Compreender as características de uma revisão sistemática de literatura



- #### OBJETIVOS ESPECÍFICOS
-  Definir o objetivo de uma revisão sistemática
  -  Diferenciar revisão sistemática de revisão narrativa
  -  Identificar os passos para realização da revisão sistemática
  -  Formular uma pergunta relevante – PICO
  -  Realizar o planejamento da revisão sistemática
- 

Semana	Atividades
1	<p>Aula inaugural: Síntese de evidências para a MBE  <a href="https://docs.google.com/presentation/d/1Me2F1inomrfKui7KraS3L07wisNt9YhEcXbQXTe5EVs/edit?usp=sharing">https://docs.google.com/presentation/d/1Me2F1inomrfKui7KraS3L07wisNt9YhEcXbQXTe5EVs/edit?usp=sharing</a></p> <p>Atividade 1: Tipos de revisões de literatura                      Tarefa: Levantamento de dúvidas clínicas para a revisão sistemática</p>
2	<p>Aula: Características da Revisão Sistemática e tipos de pergunta PI(E)COT  <a href="https://docs.google.com/presentation/d/1TKmw3tkoU77klDujSFmjbrV4n1zmess_thZdEM88PZA/edit?usp=sharing">https://docs.google.com/presentation/d/1TKmw3tkoU77klDujSFmjbrV4n1zmess_thZdEM88PZA/edit?usp=sharing</a></p> <p>Atividade 2: Elaborar 4 perguntas de pesquisa</p>
3	<p>Aula: Análise de Viabilidade da Pergunta de pesquisa  <a href="https://docs.google.com/presentation/d/1He1FzGJL1BkyQ78DDntKfbE24lLwrKql/edit?usp=sharing&amp;ouid=104322822617247013577&amp;rtpof=true&amp;sd=true">https://docs.google.com/presentation/d/1He1FzGJL1BkyQ78DDntKfbE24lLwrKql/edit?usp=sharing&amp;ouid=104322822617247013577&amp;rtpof=true&amp;sd=true</a></p> <p>Atividade 3: Realizar análise de viabilidade</p>
4	Atividade avaliativa

#### Distribuição dos pontos:

- Atividade 1 - Tipos de revisões de literatura - 10 pontos
- Atividade 2 - Elaboração das Perguntas PI(E)COT - 20 pontos
- Atividade 3 - Análise de viabilidade - 20 pontos
- Atividade Avaliativa - 25 pontos
- Conceito - 5 pontos

#### Bibliografia

DONATO, Helena; DONATO, Mariana. Etapas na Condução de uma Revisão Sistemática. Acta medica portuguesa v. 32, n. 3, p. 227–235 , 29 mar. 2019.  
 Complementar:  
 SAMPAIO, R. F.; MANCINI, M. C. Estudos de revisão sistemática: um guia para síntese criteriosa da evidência científica. Brazilian Journal of Physical Therapy v. 11, n. 1, p. 83–89 , fev. 2007.



## PRÁTICA DE LABORATÓRIO

PL	Objetivo geral	Objetivos específicos	Materiais	Referências
PL1 – Patologia da cardiopatia isquêmica	Compreender as principais alterações patológicas da cardiopatia isquêmica.	<p>Recordar os principais aspectos da anatomia do coração, com ênfase na anatomia das artérias coronárias</p> <p>Reconhecer as principais características da irrigação sanguínea do miocárdio</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, epidemiológicas, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) da aterosclerose e sua relação com a cardiopatia isquêmica</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, epidemiológicas, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas- incluindo datação) das síndromes coronarianas agudas e crônicas, bem como suas complicações</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, epidemiológicas, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas da morte súbita cardíaca</p> <p>Interpretar os exames de curvas enzimáticas e as alterações eletrocardiográficas básicas na cardiopatia isquêmica e</p>	<p>Laboratório de Patologia</p> <p>Material audiovisual (data show) para a aula</p> <p>Atlas ou livros de Patologia</p> <p>Lâmina: Infarto do miocárdio</p>	<p>Brasileiro Filho, G. Bogliolo. Patologia. 8ª Edição. Guanabara Koogan.</p> <p>Robbins &amp; Cotran. Patologia - Bases patológicas das doenças.. 8ª Edição.</p>

		correlacionar estes exames com os aspectos clínicos e anatomopatológicos		
PL2 – Patologia dos distúrbios vasculares e circulatórios pulmonares	Compreender as principais alterações patológicas dos principais distúrbios vasculares e circulatórios pulmonares.	<p>Recordar os principais aspectos da anatomia, histologia e fisiologia dos pulmões, com ênfase nos aspectos da normalidade da circulação pulmonar</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) da trombose venosa profunda e de sua correlação com a embolia pulmonar</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) da embolia pulmonar.</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) do infarto pulmonar.</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (microscópicas) da hipertensão pulmonar.</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) do edema pulmonar cardiogênico e não-cardiogênico</p>	<p>Laboratório de Patologia</p> <p>Material audiovisual (data show) para a aula</p> <p>Atlas ou livros de Patologia</p> <p>Lâminas: 1-edema pulmonar 2-embolia gordurosa pulmonar 3-infarto pulmonar</p>	<p>Brasileiro Filho, G. Bogliolo. Patologia. 8ª Edição. Guanabara Koogan.</p> <p>Robbins &amp; Cotran. Patologia - Bases patológicas das doenças.. 8ª Edição.</p>

<p>PL3- Patologia das doenças circulatórias do sistema nervoso central</p> <p>Patologia do trauma cranioencefálico</p>	<p>Compreender a patologia cirúrgica das principais doenças circulatórias do sistema nervoso central</p> <p>Compreender as alterações patológicas do trauma crânio-encefálico</p>	<p>Recordar os principais aspectos da anatomia do sistema nervoso central e da circulação arterial da base encefálica</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) das doenças circulatórias isquêmicas do sistema nervoso central. Ênfase na isquemia cerebral global, na isquemia cerebral focal e na aterosclerose cerebral e sua relação com o infarto cerebral.</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macro e microscópicas) das doenças circulatórias hemorrágicas do sistema nervoso central. Ênfase na hemorragia cerebral hipertensiva, nos aneurismas cerebrais e nas malformações vasculares</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas, de imagem e morfológicas (macroscópicas) do hematoma extradural e do hematoma subdural</p> <p>Reconhecer as principais características gerais,</p>	<p>Laboratório de Patologia</p> <p>Material audiovisual (data show) para a aula</p> <p>Atlas ou livros de Patologia</p> <p>Peças:</p> <p>1- hemorragia cerebral parenquimatosa</p> <p>2- hemorragia subaracnóide</p>	<p>Brasileiro Filho, G. Bogliolo. Patologia. 8ª Edição. Guanabara Koogan.</p> <p>Robbins &amp; Cotran. Patologia - Bases patológicas das doenças.. 8ª Edição.</p>
--	---	--	--	---



		<p>clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macroscópicas) da laceração cerebral</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macroscópicas) da contusão cerebral</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macroscópicas) da lesão axonal difusa</p> <p>Reconhecer as principais características gerais, clínicas, fisiopatológicas e morfológicas (macroscópicas) da síndrome da hipertensão intracraniana e das hérnias do giro do cíngulo, do úncus e das tonsilas cerebelares</p> <p>Interpretar os exames de imagem referentes às doenças circulatórias do sistema nervoso central e ao trauma cranioencefálico e correlacionar estes exames com as alterações clínicas e anatomopatológicas</p>		
--	--	---	--	--





## PL 1- Cardiopatia isquêmica

### Introdução

A irrigação do coração é feita pelas artérias coronárias (figura 1). As artérias epicárdicas emitem ramos em ângulo reto que se dirigem ao endocárdio; estes se dividem até originar os pequenos ramos terminais. A zona subendocárdica é a mais distal, sendo, por isso, mais susceptível à falta de irrigação sanguínea.

56

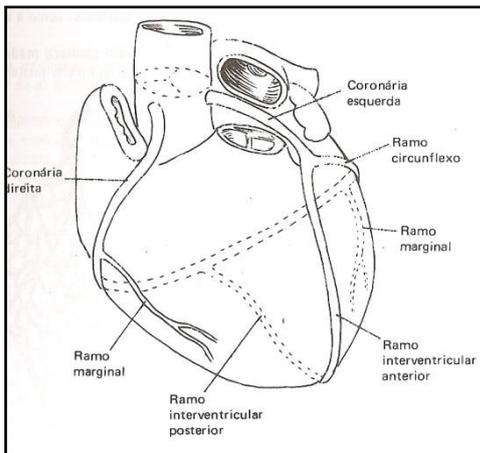


Figura 1: irrigação do coração

Isquemia miocárdica se instala quando o fluxo de sangue arterial é insuficiente para suprir as necessidades metabólicas do coração.

A doença isquêmica do coração é a principal causa de óbito em quase todos os países, inclusive no Brasil. Os principais fatores que parecem influenciar na sua incidência são: predisposição genética, tabagismo, hipercolesterolemia, hipertensão arterial, diabetes, entre outros. Atinge especialmente homens de meia idade, com pico de mortalidade na oitava década.

### ***Etiopatogênese da doença isquêmica do coração***

O aparecimento e a evolução da isquemia miocárdica dependem de vários fatores: velocidade de progressão, duração e causa da obstrução coronariana; estado do miocárdio; existência de circulação colateral; condições circulatórias e capacidade de transportar oxigênio no sangue. A maioria dos casos tem como causa obstrução das coronárias por placas ateroscleróticas, com ou sem trombose secundária.

### ***Causas de obstrução coronariana***

A causa mais comum de obstrução coronariana é a aterosclerose. Entretanto, ela só desencadeia manifestações clínicas quando atinge níveis de obstrução acentuada e, sobretudo, quando sobre ela se forma um trombo. O evento inicial que favorece a formação dos trombos parece ser uma mudança brusca na morfologia da placa aterosclerótica, a qual sofre ruptura, expõe substâncias teciduais pró-coagulantes e torna-se mais sujeita a agregação plaquetária, dando origem à formação de um trombo. Acredita-se que haja necessidade de redução de 75% da luz coronária para o surgimento de isquemia em coração com demanda aumentada de oxigênio e de 90% para isquemia

de repouso. O vasospasmo coronário é também um mecanismo capaz de provocar manifestações clínicas de isquemia aguda do miocárdio, seja diretamente, seja por facilitar a ruptura da placa ateromatosa e favorecer a trombose. Outras condições menos importantes podem causar isquemia miocárdica, como proliferação fibrointimal, tireotoxicose, dissecação aguda das coronárias, entre outros.

### ***Quadros clínicos da doença isquêmica do coração***

#### ***Anjina pectoris***

É uma síndrome clínica de correspondente anatomopatológico variável, caracterizada por crises de dor precordial com características de opressão, cortante, causada por isquemia miocárdica de curta duração. A angina estável é a mais comum e ocorre por aumento súbito do trabalho cardíaco. Morfologicamente, caracteriza-se por aterosclerose grave em uma ou mais coronárias. Na angina instável, os episódios são desencadeados por pequenos esforços ou até em repouso e duram mais tempo (acima de 10 min.). É o tipo de angina que precede o infarto do miocárdio. A angina pode ser devida também a espasmos coronarianos, respondendo rapidamente a agentes vasodilatadores.

#### ***Infarto do miocárdio***

A manifestação clínica clássica do infarto do miocárdio é dor precordial com características de opressão, pontada, queimação ou outras, podendo irradiar para os membros superiores, o pescoço ou o abdome; o paciente apresenta ainda palidez, mal-estar geral, dispneia e taquicardia. Entretanto, certo número de infartos ocorre sem sintomatologia dolorosa. A sintomatologia do infarto varia conforme seu tamanho, o local atingido e as complicações que determina.

Morfologia: depende da cronologia, conforme esquematizado no quadro abaixo:

Tempo decorrido	Achados macroscópicos	Achados microscópicos
4-6 horas	-	necrose em bandas de contração
1 dia	palidez	hipereosinofilia das fibras
3-6 dias	área amarelada; bordas hemorrágicas	infiltração de neutrófilos
7-14 dias	borda acinzentada e deprimida	tecido de granulação
Mais de 4 semanas	área branca	substituição por fibrose

#### ***Morte súbita***

É o óbito que ocorre dentro de minutos ou até 24h após o início das manifestações clínicas. A doença isquêmica do coração é a principal causa de morte súbita cardíaca. O denominador comum de todas as condições que levam à morte súbita cardíaca parece ser o desenvolvimento de arritmia grave, particularmente fibrilação ventricular.

#### ***Isquemia crônica do miocárdio***

Caracteriza-se por comprometimento difuso e insidioso do miocárdio por isquemia, que pode levar tardiamente a insuficiência cardíaca congestiva, geralmente com episódios de angina e/ou infarto do miocárdio prévios. Morfologicamente, o coração pode estar normal, diminuído ou aumentado de volume. As artérias coronárias exibem graus

acentuados de estenose por aterosclerose. Os ventrículos mostram aumento da espessura ao lado de áreas de adelgaçamento da parede por infartos prévios.

#### **Diagnóstico da isquemia miocárdica**

Depende de dados clínicos associados a outros exames pertinentes, como eletrocardiograma e curvas enzimáticas, dentre outros.

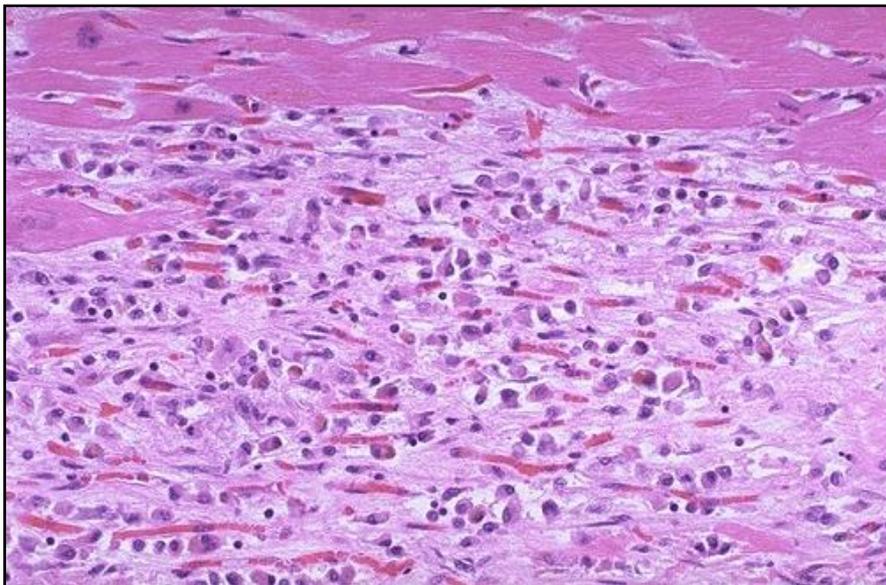
#### **Consequências e complicações**

As principais consequências e complicações do infarto transmural são insuficiência cardíaca, arritmias, choque cardiogênico, extensão do infarto, ruptura da parede do coração ou do músculo papilar, aneurisma ventricular, pericardite e fenômenos tromboembólicos.

#### **Discussão do caso clínico**

Paciente 72 anos, homem, hipertenso, tabagista, com diabetes melito há 20 anos. Procurou pronto atendimento com história de mal-estar inespecífico e “cansaço”. ECG revelou alterações isquêmicas. O paciente foi internado, porém evoluiu para óbito.

58



#### Orientações para o tutor

O tutor deverá preparar uma aula expositiva para a apresentação do tema. Após a apresentação, o tutor deverá discutir o caso clínico e seus aspectos mais relevantes.  
Diagnóstico do caso clínico: infarto do miocárdio (tecido de granulação).

#### Roteiro para estudo

Na presente PL será apresentada lâmina referente à patologia cirúrgica da cardiopatia isquêmica (infarto do miocárdio). No quadro abaixo, anotar as informações mais pertinentes. As imagens digitalizadas e discutidas durante as pls também deverão ser estudadas

#### Orientações

- Siga o roteiro abaixo. Focalize a lâmina com a objetiva de menor aumento e, em seguida, com a objetiva de 10x, obtendo uma visão panorâmica do segmento ou órgão

estudado. Os principais componentes e os tipos celulares deverão ser estudados com a objetiva de 40x e/ou a objetiva de 100x, dependendo da orientação do professor.

- Esquematize o campo observado, indicando com setas as principais características de cada corte histológico.

#### Feedback

Certificar se todos os alunos conseguiram chegar aos objetivos propostos para esta atividade. Se necessário, recapitular os aspectos mais importantes.

#### Organização da atividade

Esta atividade será realizada no laboratório. Os seguintes materiais devem estar disponíveis:

- Laboratório de patologia
- Material audiovisual (data show) para a aula
- Atlas ou livros de Patologia





## PL 2- Alterações vasculares e circulatórias pulmonares

### Introdução

A circulação pulmonar tem características especiais pelo fato de receber todo o débito cardíaco direito (sangue venoso de todo o organismo), bem como por suas propriedades de regulação de resistência ao fluxo e pelo seu complexo papel metabólico. O pulmão tem dupla circulação (brônquica e arterial) e a pressão arterial pulmonar no adulto em repouso varia de 10 a 14 mmHg.

60

### Embolia pulmonar

Partículas sólidas, líquidas ou gasosas trafegando no território arterial (êmbolos) impactam em algum segmento do leito vascular pulmonar, caracterizando o quadro de embolia pulmonar. Esta pode ser de origem trombótica (tromboembolia), gordurosa ou gasosa. Nos pulmões, obstrução arterial é quase sempre de origem embólica. Em cerca de 80% dos casos, os trombos que originam êmbolos pulmonares são formados em veias profundas dos membros inferiores. São fatores de risco para esta condição: doença venosa crônica dos membros inferiores; estase sanguínea; estados de hipercoagulabilidade sanguínea; imobilização prolongada, dentre outros. Outras situações em que pode ocorrer a embolia pulmonar são: bolhas de gás no sangue, corpos estranhos, partículas de gordura, líquido amniótico, células neoplásicas. As repercussões fisiopatológicas da embolia pulmonar variam desde alterações subclínicas até a morte súbita. As principais manifestações da embolia pulmonar são: morte súbita; infarto pulmonar e hipertensão pulmonar. A evolução dos pacientes que sobrevivem à embolia pulmonar depende do controle adequado do evento patológico predisponente e da intensidade das sequelas respiratórias.

### Infarto pulmonar

Episódio embólico em um ramo da artéria pulmonar pode resultar em isquemia no território pulmonar irrigado, especialmente em casos em que a circulação brônquica está acometida. Infartos pulmonares são quase sempre hemorrágicos, devido à dupla circulação do órgão.

Morfologia: macroscopicamente, as lesões são avermelhadas, bem delimitadas, em forma de cone ou cunha, com a base na pleura e o ápice voltado para o vaso obstruído. Localizam-se principalmente nos lobos inferiores e em mais de 50% dos casos são múltiplos. Microscopicamente, observa-se necrose do parênquima pulmonar, misturada a sangue.

### Hipertensão pulmonar

A hipertensão pulmonar caracteriza-se por valores da pressão arterial pulmonar acima de 25mmHg no repouso e 30mmHg no exercício. Valores acima de 40mmHg definem hipertensão pulmonar grave. A etiologia da doença é variada e nem sempre conhecida. Em poucos pacientes não se identifica um fator causal para o aumento da pressão pulmonar, sendo estes casos classificados como hipertensão pulmonar idiopática ou primária. Na maioria dos casos, a hipertensão pulmonar é secundária, com causas

diversas: cardiopatias congênitas com *shunt* esquerda-direita e hiperfluxo pulmonar; tromboembolia pulmonar recorrente; doença pulmonar veno-oclusiva; insuficiência cardíaca esquerda; doença pulmonar obstrutiva crônica, dentre outras.

Morfologia: os achados histológicos são variáveis e as lesões são progressivas. A lesão inicial consiste na hipertrofia da média e muscularização das pequenas arteríolas do parênquima pulmonar distal. Mais tarde, surge fibrose concêntrica laminar na íntima, podendo levar a obstrução vascular. Nos casos mais graves, ocorre necrose fibrinoide da parede arteriolar e posterior formação das lesões plexiformes ou angiomatoides.

#### Edema pulmonar

Em virtude da existência de forças de retração elástica no parênquima pulmonar, o interstício ao redor da microcirculação possui uma pressão subatmosférica, a qual oscila com os movimentos respiratórios. Assim, ocorre um fluxo contínuo de fluidos para o interstício, seja para absorver o excesso de líquido inalado pelas vias respiratórias, seja para absorver fluidos provenientes dos vasos sanguíneos. Uma vez absorvido pelo interstício pulmonar, a drenagem do excesso de líquido intersticial ocorre principalmente através dos vasos linfáticos peribrônquicos e perivasculares, havendo uma vazão basal pelo ducto torácico.

Patogeneticamente, o edema pulmonar pode ser dividido em quatro categorias: por aumento da pressão hidrostática ou cardiogênico; por aumento da permeabilidade da barreira alveolocapilar; por diminuição da pressão intersticial dos pulmões; neurogênico. Os dois primeiros tipos serão detalhados a seguir.

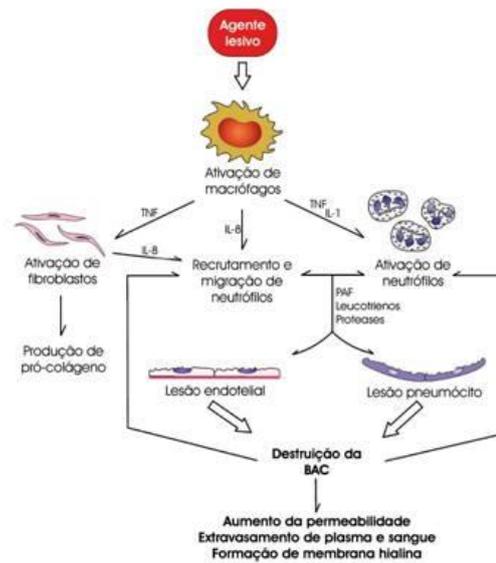
#### Edema pulmonar cardiogênico

Surge por aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares. O mecanismo principal é o desequilíbrio entre o débito cardíaco das câmaras direitas e a capacidade de propulsão da massa sanguínea pelas câmaras esquerdas.

Morfologia: macroscopicamente, os pulmões ficam aumentados de peso e, aos cortes, flui quantidade variável de líquido. Microscopicamente, no início, os septos alveolares encontram-se alargados e com capilares congestos. Com a passagem de fluidos para as luzes alveolares, estas ficam preenchidas por material acidófilo e amorfo. Na forma crônica, encontram-se macrófagos contendo pigmento de hemossiderina na luz alveolar e no interstício.

#### Edema pulmonar por aumento da permeabilidade alveolocapilar

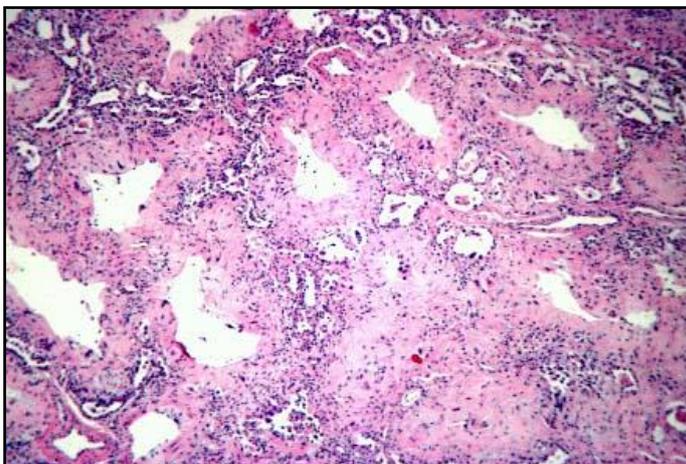
É denominado pelos patologistas de *dano alveolar difuso* e pelos clínicos de *síndrome da angústia respiratória aguda* ou *síndrome do desconforto respiratório agudo*. Este tipo de edema se instala com a pressão capilar pulmonar normal ou mesmo abaixo da normal, sendo sua causa o aumento da permeabilidade da barreira alveolocapilar. Suas causas são numerosas, tendo como denominador comum a inalação ou circulação de agentes (infecciosos ou não) capazes de lesar a barreira alveolocapilar, a partir de sua face epitelial ou da face endotelial, desencadeando as reações esquematizadas na figura abaixo.



Morfologia: existem três fases principais do ponto de vista histopatológico: Fase exsudativa; fase proliferativa e fase fibrótica.

Discussão do caso clínico

Paciente de 52 anos, com quadro de sepse. Evoluiu com insuficiência respiratória grave e óbito. A figura ilustra o aspecto do pulmão



Orientações para o tutor

O tutor deverá preparar uma aula expositiva para a apresentação do tema. Após a apresentação, o tutor deverá discutir o caso clínico e seus aspectos mais relevantes. Diagnóstico do caso clínico: edema pulmonar não cardiogênico.

Roteiro para estudo

Na presente PL serão apresentadas lâminas referentes à patologia cirúrgica das alterações circulatórias e vasculares pulmonares. No quadro abaixo, anotar as informações mais pertinentes.

As imagens digitalizadas e discutidas durante as pls também deverão ser estudadas

#### Orientações

- Siga o roteiro abaixo. Focalize a lâmina com a objetiva de menor aumento e, em seguida, com a objetiva de 10x, obtendo uma visão panorâmica do segmento ou órgão estudado. Os principais componentes e os tipos celulares deverão ser estudados com a objetiva de 40x e/ou a objetiva de 100x, dependendo da orientação do professor.
- Esquematize o campo observado, indicando com setas as principais características de cada corte histológico.

#### Feedback

Certificar se todos os alunos conseguiram chegar aos objetivos propostos para esta atividade. Se necessário, recapitular os aspectos mais importantes.

#### Organização da atividade

Esta atividade será realizada no laboratório. Os seguintes materiais devem estar disponíveis:

- Laboratório de patologia
- Material audiovisual (data show) para a aula
- Atlas ou livros de Patologia





### PL 3- Doenças circulatórias do Sistema Nervoso Central Traumatismo cranioencefálico

#### Introdução

As alterações circulatórias do sistema nervoso central (SNC) são uma das principais causas de morbidade e de mortalidade nos países desenvolvidos, sendo o risco da doença vascular crescente com o avançar da idade. Outros fatores de risco incluem a hipertensão arterial (principal causa de doença circulatória do sistema nervoso central), doença vascular em outros territórios, tabagismo e níveis elevados de colesterol. A expressão *doença cerebrovascular* denota qualquer anormalidade do cérebro causada por alteração na parede dos vasos; *acidente vascular cerebral* é a denominação clínica aplicada a esses distúrbios.

64

#### Anatomia do telencéfalo e da circulação arterial da base encefálica

As figuras abaixo ilustram a anatomia do telencéfalo e a divisão do cérebro em lobos.

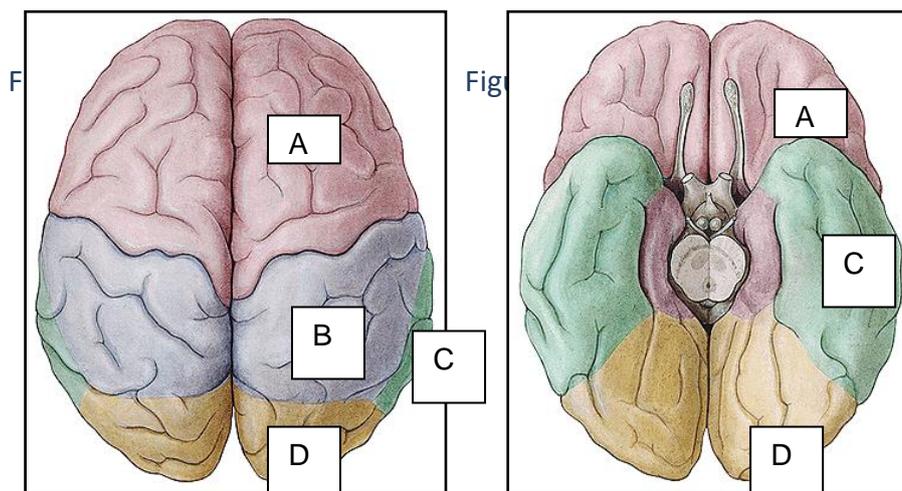


Figura 1: vista superior

Figura 2: vista inferior

Legenda- A: lobo frontal; B: lobo parietal; C: lobo temporal; D: lobo occipital

Os desenhos a seguir ilustram a circulação arterial da base encefálica



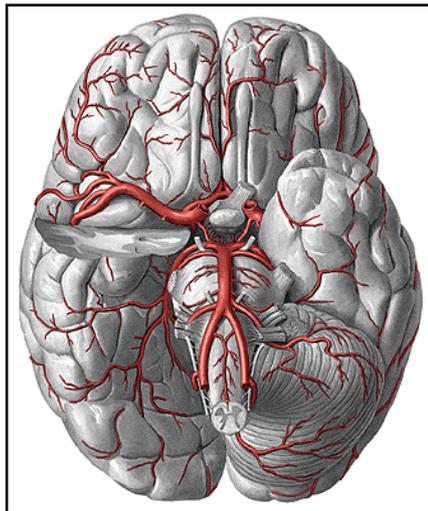


Figura 3: circulação arterial da base encefálica

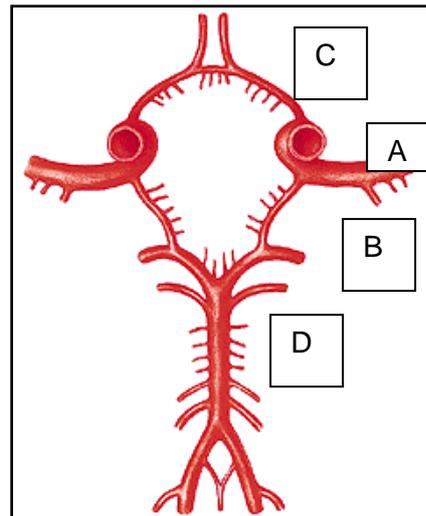


Figura 4: detalhe

Legenda- A: artéria cerebral média; B: artéria cerebral posterior; C: artéria cerebral anterior; D: artéria basilar

#### Fisiopatologia

As alterações circulatórias do SNC podem resultar em isquemia ou hemorragia, podendo coexistir mais de um mecanismo no mesmo paciente.

*Isquemia* é a redução do fluxo sanguíneo cerebral causada por transtorno circulatório, sistêmico ou local, que leva a infarto cerebral (isquemia regional), ataque isquêmico transitório e infarto lacunar. Algumas condições responsáveis por esses quadros incluem trombose arterial, trombose venosa, displasia fibromuscular, entre outras. Quando há redução generalizada ou interrupção completa, porém transitória, do fluxo sanguíneo cerebral, ocorre dano difuso em todo o encéfalo. São os quadros de *necrose neuronal seletiva* e de *encefalopatia hipóxico-isquêmica* ou *isquemia global transitória*. A insuficiência hemodinâmica sistêmica pode levar a esses quadros.

*Hemorragia* decorre da ruptura da parede vascular e pode ser intracerebral ou subaracnoidea. Pode ocorrer na hipertensão arterial, em malformações vasculares, no aneurisma sacular e na angiopatia amiloide cerebral.

#### Doenças vasculares

##### Aterosclerose cerebral

É a doença vascular mais freqüente do SNC e uma das principais causas de *infarto cerebral*. Os principais vasos acometidos no SN são as artérias carótidas internas, os grandes vasos do polígono de Willis e o segmento proximal das artérias lentículo-estriadas.

Os mecanismos pelos quais a aterosclerose provoca infarto cerebral são: crescimento progressivo da placa ateromatosa; trombose; hemorragia no interior da placa; embolia. Além desses fatores locais, devem ser lembrados os de natureza sistêmica, os quais, ao determinar redução do FSC, somam-se à lesão ateromatosa, agravando o distúrbio circulatório preexistente. Outra consequência da aterosclerose é o *ataque isquêmico transitório*.

##### Infarto cerebral

É a necrose isquêmica de uma área do tecido nervoso secundária a redução acentuada ou interrupção do FSC, por obstrução arterial ou venosa. Trombose arterial e embolia são as principais causas de infarto cerebral. Trombose arterial ocorre, sobretudo, na aterosclerose. Os achados clínicos e anatomopatológicos dependem do número e do calibre dos vasos atingidos, do desenvolvimento da circulação colateral e da velocidade de instalação da obstrução, dentre outros fatores. A embolia também é causa de infarto cerebral e pode ser gordurosa, gasosa ou neoplásica. O infarto ainda pode ser secundário a êmbolo séptico.

O infarto pode ser dividido em dois grandes grupos: não hemorrágico (anêmico ou branco) e hemorrágico (vermelho). O infarto branco ocorre por oclusão arterial trombótica e o infarto vermelho ocorre na embolia arterial ou na trombose venosa. Quanto ao tempo de evolução, os infartos podem ser: recente (até a primeira semana); em fase de organização (entre a segunda e a quinta semanas) e antigo ou cicatrizado (após esse período).

Morfologia: os aspectos macro e microscópicos observados no infarto cerebral dependem do seu tempo de evolução, conforme mostram os quadros abaixo:

#### INFARTO BRANCO- MACROSCOPIA

TEMPO EVOLUÇÃO	ALTERAÇÕES
RECENTE	Tumefação, borramento dos limites entre substância cinzenta e branca, diminuição da consistência, edema ao redor do infarto
FASE DE ORGANIZAÇÃO	Limites mais precisos com o tecido nervoso adjacente, área necrosada torna-se friável, início da desintegração e cavitação da área afetada
ANTIGO	Cavitação de contornos irregulares, parcial ou totalmente preenchida por trabéculas delicadas e preenchida por líquido

O infarto hemorrágico apresenta a mesma evolução, diferindo do infarto branco na fase inicial pela presença de petéquias na substância cinzenta comprometida ou por pequenos focos hemorrágicos confluentes. Na fase de cicatrização, a cavidade tem parede ferruginosa.

Na embolia séptica, a área de infarto forma um abscesso.

#### INFARTO BRANCO- MICROSCOPIA

TEMPO EVOLUÇÃO	ALTERAÇÕES
ATÉ 24 HORAS	Neurônio isquêmico ou “vermelho”, edema do neurópilo, tumefação axonal e da mielina
24 A 36 HORAS	Infiltração de neutrófilos e macrófagos
DIAS, SEMANAS, MESES (PERÍODO VARIÁVEL)	Gliose, proliferação capilar

#### Ataque isquêmico transitório

Aparecimento súbito de déficits neurológicos focais, reversíveis, com duração de poucos minutos a algumas horas, a maioria de 2 a 15 minutos, não ultrapassando 24

horas.

Morfologia: variável, desde ausência de alterações teciduais até microinfartos, infartos diminutos e necrose neuronal seletiva

#### Infarto lacunar

Caracteriza-se por diminuta cavidade de 0,5 a 15 mm de diâmetro, localizada nos núcleos da base, no tálamo, na substância branca hemisférica ou na ponte. Causas: isquemia, hemorragia, infecção ou neoplasia.

#### Encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI)

Também chamada de isquemia global transitória. Ocorre quando há redução generalizada do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) abaixo dos níveis da autorregulação vascular encefálica, ou quando há interrupção completa, porém transitória, do FSC, como nos casos de insuficiência hemodinâmica sistêmica, resultando em dano difuso de todo o encéfalo. A principal causa de EHI é hipotensão arterial grave.

Morfologia: é bastante variável e depende de fatores como duração e intensidade da isquemia, idade do indivíduo, uso de medicamentos, entre outros. As alterações compreendem necrose neuronal seletiva (somente os neurônios são lesados) e necrose tecidual (células gliais e vasos também são envolvidos). Os neurônios lesados são denominados “neurônios isquêmicos ou vermelhos”. Alterações macroscópicas são evidentes somente após alguns dias de sobrevivência, notando-se aspecto granular e perda do limite entre córtex cerebral e

substância branca. Depois de algumas semanas, podem ser identificadas áreas de necrose laminar ou pseudolaminar, acompanhadas de redução da espessura cortical.

#### Hemorragia cerebral hipertensiva

Representa a causa mais comum de morte entre as doenças vasculares cerebrais. A lesão acomete mais homens e a etnia negra, sendo mais comum entre 50 e 70 anos de idade.

Morfologia: apresenta-se em geral como hemorragia volumosa, localizada em 80% dos casos nos hemisférios cerebrais, preferencialmente na parte lateral do putâmen e no tálamo (60%) e na substância branca de um dos lobos cerebrais (20%). Pela grande extensão da área acometida, a hemorragia envolve outros componentes dos núcleos da base e a cápsula interna, podendo romper a parede ventricular ou o córtex cerebral.

#### Aneurisma sacular

Aneurisma é a lesão vascular caracterizada por dilatação da sua luz devido ao enfraquecimento da parede. O aneurisma sacular compromete mais o gênero feminino e cerca de 15% são geneticamente determinados. A maioria dos aneurismas saculares permanece assintomática ao longo da vida até o momento da ruptura.

Morfologia: localiza-se nos vasos que formam o polígono de Willis, na bifurcação ou junção dos vasos. Os aneurismas são saculares, esferoidais, medem em geral 1 a 25mm de diâmetro e aumentam de tamanho com a idade. Sua ruptura é iminente quando alcança cerca de 10mm e leva a hemorragia subaracnoidea.

#### Malformações vasculares

Representam em geral defeitos congênitos decorridos de distúrbios do mesoderma

ocorridos durante a embriogênese. Podem causar hemorragia ou permanecer assintomáticas. Podem ser divididas em: malformação arteriovenosa; malformação cavernosa ou hemangioma cavernoso; malformação venosa ou angioma venoso; telangiectasia capilar.

## Traumatismo cranioencefálico

### Introdução

Cerca de um terço a metade das mortes por traumatismo resulta de traumatismos cranioencefálicos (TCE). Dentre as principais causas de TCE destacam-se os acidentes de trânsito, as quedas e as agressões, entre outros.

### Hematoma extradural ou epidural

Caracteriza-se por sangue coagulado entre a dura-máter e os ossos do crânio. Causas: quedas e acidentes de trânsito. Ocorre predominantemente em adultos jovens do gênero masculino e quase sempre está associado a fraturas do crânio. Ruptura da artéria meníngea média é responsável por 50% dos casos.

Morfologia: a sede habitual é a região temporoparietal. Como o sangue se colecciona na região extradural, onde não existe espaço livre, o hematoma só aumenta de volume à medida que ocorre descolamento gradual da dura-máter em relação ao crânio.

### Hematoma subdural

Consiste na coleção de sangue entre a dura-máter e a aracnoide. Causas: quedas, agressões e acidentes de trânsito. Resulta da movimentação livre da cabeça durante o traumatismo, especialmente em direção sagital, e do conseqüente movimento diferencial entre crânio e encéfalo, havendo estiramento e ruptura das veias-ponte.

Morfologia: a sede predileta é a convexidade dos hemisférios cerebrais. Como o espaço subdural é facilmente expansível, permite grande acúmulo de sangue rapidamente ou em poucas horas, cobrindo quase todo o hemisfério cerebral.

### Laceração cerebral

Lesão causada por agente traumatizante que, por mecanismo de impacto direto, perfura os ossos do crânio, a dura-máter e a pia-aracnoide e provoca solução de continuidade do tecido nervoso, podendo haver ou não perda de massa encefálica para o exterior. Causas habituais: golpes violentos na cabeça e projétil de arma de fogo.

Morfologia: logo abaixo da fratura óssea e da solução de continuidade das meninges, ou em correspondência com o trajeto produzido pelo projétil de arma de fogo ou por outro objeto, uma área de tecido cerebral é destruída e misturada com sangue.

### Contusão cerebral

Conhecida como lesão cerebral fechada, pois, embora possa haver fratura óssea, as meninges permanecem íntegras e não há solução de continuidade do tecido nervoso. Não existe, portanto, perda tecidual. Resulta do impacto da superfície interna do crânio contra a superfície cerebral.

Morfologia: focos múltiplos, diminutos ou maiores de hemorragia na cúpula dos giros e no espaço subaracnóideo adjacente.

### Lesão axonal difusa

Representa o substrato anatômico da inconsciência que se instala na grande maioria dos pacientes no momento do traumatismo e do estado vegetativo que pode se seguir, além da incapacidade permanente após TCE.

Morfologia: as alterações características são lesão difusa do axônio e lesão focal do corpo caloso e do tronco encefálico.

### Síndrome da hipertensão intracraniana

No SNC, qualquer lesão expansiva ou que resulte em efeito de massa leva ao aumento da pressão intracraniana, uma vez que as estruturas encefálicas estão contidas em uma caixa óssea inexpandível (após a ossificação das suturas).

Quando surge lesão expansiva no interior da caixa craniana, o encéfalo procura adaptar-se à nova situação, reduzindo primeiramente o espaço liquórico intraventricular e subaracnoideo e, posteriormente, o compartimento intravascular; a chamada compensação espacial. Isto pode, por algum tempo, minimizar os efeitos do aumento da pressão intracraniana. Com o avançar do processo, esse mecanismo torna-se ineficaz, instalando-se hipertensão intracraniana (HIC) quando a pressão no compartimento liquórico ultrapassar 15mmHg.

As manifestações clínicas da HIC geralmente associam-se com os sintomas e sinais neurológicos focais produzidos pela lesão expansiva. São cefaleia (mais intensa ao despertar), vômito e papiledema. O aumento da pressão intracraniana (PIC) resulta em duas consequências graves potencialmente fatais: hérnias cerebrais e redução da pressão de perfusão cerebral.

### Hérnias cerebrais

#### *Hérnia do giro do cíngulo*

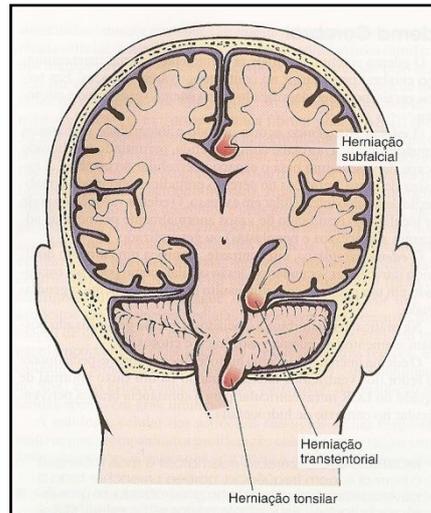
Quando uma lesão expansiva localiza-se na região frontoparietal de um hemisfério cerebral, pode haver deslocamento parcial ou total do giro do cíngulo homolateral para o lado oposto, por baixo da borda livre da foice do cérebro.

#### *Hérnia do giro paraipocampal (do úncus)*

Forma-se nas lesões expansivas do lobo temporal ou da porção lateral do hemisfério cerebral. O úncus se desloca ventromedialmente para o compartimento infratentorial através do espaço entre a borda da incisura da tenda e o pedúnculo cerebral. Em consequência, ocorre compressão do nervo oculomotor, do pedúnculo cerebral e do mesencéfalo, com deslocamento caudal deste último. Com a compressão do mesencéfalo, ocorre obstrução do aqueduto, causando bloqueio liquórico e piora da hipertensão intracraniana.

#### *Hérnia das tonsilas cerebelares*

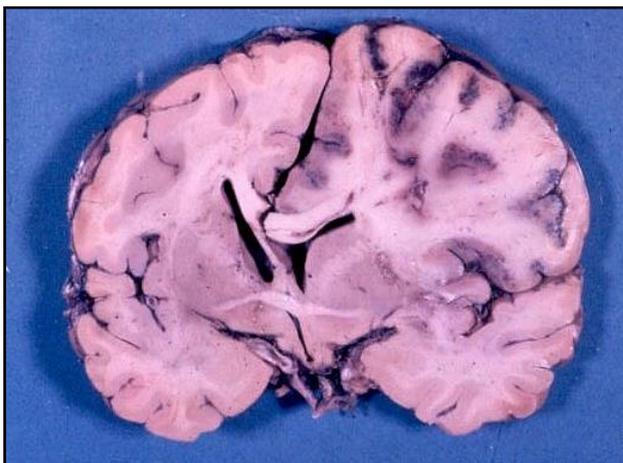
É encontrada de modo mais intenso nas lesões expansivas da fossa posterior, embora possa também ser observada em lesões supratentoriais. Caracteriza-se pelo deslizamento inferior das tonsilas cerebelares pelo forame magno, ganhando o canal vertebral e comprimindo o bulbo. Compressão e distorção do bulbo produzem alterações respiratórias que podem culminar em parada respiratória (apneia), por compressão dos centros respiratórios, causando coma por hipóxia.



Robbins – Patologia estrutural e funcional., 6ª ed. cap.30, p.1160,

### Discussão do caso clínico

Paciente 42 anos, sexo feminino, com lesão expansiva cerebral. Evoluiu com hipertensão intracraniana e óbito. A figura ilustra o aspecto do encéfalo



### Orientações para o tutor

O tutor deverá preparar uma aula expositiva para a apresentação do tema. Após a apresentação, o tutor deverá discutir o caso clínico e seus aspectos mais relevantes.

Nesta última PL, após a aula expositiva e a discussão do caso clínico e das peças, deverá ser preparada uma dinâmica com peças, lâminas, figuras impressas e questões teóricas (questões de concursos, de provas de residência, questões nos moldes do ENADE, etc) à semelhança de uma prova prática, com a finalidade de se recordar o conteúdo das 3 pls estudadas no bloco. Os alunos resolverão as questões e estas serão, em seguida, discutidas com o tutor.

Diagnóstico do caso clínico: hérnia do giro do cíngulo.

#### Roteiro para estudo

Na presente PL serão apresentadas peças referentes à patologia cirúrgica das doenças vasculares do sistema nervoso central (hemorragia cerebral parenquimatosa e hemorragia subaracnóidea). No quadro abaixo, anotar as informações mais pertinentes.

As imagens digitalizadas e discutidas durante as pls também deverão ser estudadas

#### Feedback

Certificar se todos os alunos conseguiram chegar aos objetivos propostos para esta atividade. Se necessário, recapitular os aspectos mais importantes



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### BIBLIOGRAFIA BÁSICA:

1. R., Marcelo A. F R. **Fundamentos em Cirurgia do Trauma**. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2016. E-book. ISBN 9788527730587. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788527730587/>. Acesso em: 27 abr. 2024
2. GRUPO DE RESGATE E ATENÇÃO ÀS URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS. **Pré-hospitalar**. 2. ed. Barueri: Manole, 2015. E-book. ISBN 9788520448847. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520448847/>. Acesso em: 27 abr. 2024.
3. SATO, Emilia I.; ATALLAH, Álvaro N.; AMATO, Angelo; et al. **AT/UE - atualização terapêutica de Prado, Ramos e Valle: urgências e emergências**. Porto Alegre: Grupo A, 2017. E-book. ISBN 9788536702711. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788536702711/>. Acesso em: 27 abr. 2024
4. BRASILEIRO FILHO, Geraldo. **Bogliolo Patologia**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. Livro digital. (1 recurso online). ISBN 9788527738378. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788527738378/>. Acesso em: 27 abr. 2024.
5. BIOMED CENTRAL LTD. **BMC Medicine**. London: BioMed Central, 2003- ISSN: 1741-7015 (Electronic). Disponível em <https://bmcmedicine.biomedcentral.com>. Acesso em: 27 abr. 2024.
6. DOHERTY, Gerard M. **Current Cirurgia**. Porto Alegre: Grupo A, 2017. E-book. ISBN 9788580556018. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788580556018/>. Acesso em: 27 abr. 2024
7. NETO, Rodrigo Antonio B.; SOUZA, Heraldo Possolo de; MARINO, Lucas O.; et al. **Manual de medicina de emergência: disciplina de emergências clínicas**: Hospital das Clínicas da FMUSP.Barueri, SP: Editora Manole, 2022. E-book. ISBN 9786555767827. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786555767827/>. Acesso em: 29 abr. 2024.
8. KLAASSEN, Curtis D.; WATKINS, John B. **Fundamentos em toxicologia de Casarett e Doull (Lange)**. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2012. Ebook. (1 recurso online). ISBN 9788580551327. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788580551327/>. Acesso em: 29 abr. 2024.
9. The Journal of Clinical Epidemiology. ISSN: 0895-4356. Disponível em: <https://www.sciencedirect-com.ez174.periodicos.capes.gov.br/journal/journal-of-clinical-epidemiology>. Acesso em: 04 jul. 2024.

### BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTAR:

1. REISNER, Howard M. **Patologia: uma abordagem por estudos de casos**. Porto Alegre: Grupo A, 2015. E-book. ISBN 9788580555479. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788580555479/>. Acesso em: 27 abr. 2024.
2. UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS.Faculdade de Ciências Médicas. **Site didático de Anatomia Patológica, Neuropatologia e Neuroimagem**. Disponível em: <http://anatpat.unicamp.br>. Acesso em: 27 abr. 2024.
3. HANSEL, Donna E.; DINTZIS, Renee Z. **Fundamentos de Rubin: patologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. E-book. ISBN 978-85-277-2491-3. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/978-85-277-2491-3/>. Acesso em: 27 abr. 2024.
4. MASSACHUSETTS MEDICAL SOCIETY. **The New England Journal Of Medicine**. ISSN: 1533-4406 (Electronic) Disponível: <https://www-nejm-org.ez174.periodicos.capes.gov.br/loi/nejm>. Acesso em: 29 ab. 2024.
5. MARTINI, Frederic H.; TIMMONS, Michael J.TALLITSCH, Robert B. **Atlas do corpo humano**. Porto Alegre: ArtMed, 2009. Ebook. (1 recurso online). (Martini). ISBN 9788536320199. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788536320199/>. Acesso em: 26 abr. 2024.



6. BMJ Evidence-Based Medicine. ISSN. 2515-446X. Disponível em: <https://ebm-bmj-com.ez174.periodicos.capes.gov.br/>. Acesso em: 05 jul. 2024.
7. ROEVER, Leonardo. Guia Prático de Revisão Sistemática e Metanálise. Rio de Janeiro: Thieme Brazil, 2020. E-book. ISBN 9788554652203. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788554652203/>. Acesso em: 10 jul. 2024.

