



**INSTITUTO LATINO-AMERICANO DE CIÊNCIAS
DA VIDA E DA NATUREZA (ILACVN)**

CURSO DE MEDICINA

**RELATÓRIO DESCRITIVO E REFLEXIVO DO INTERNATO DE URGÊNCIA E
EMERGÊNCIA DO SUS**

NATÁLIA TERRA DE PAULO

**Foz do Iguaçu
2023**

RELATÓRIO DESCRITIVO E REFLEXIVO DO INTERNATO DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS

NATÁLIA TERRA DE PAULO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto Latino-Americano de Ciências da Vida e Natureza, da Universidade Federal da Integração Latino-Americana (UNILA), como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina.

Orientadora: Prof. Me. Rosana Alvarez Callejas

Foz do Iguaçu
2023

NATÁLIA TERRA DE PAULO

RELATÓRIO DESCRITIVO E REFLEXIVO DO INTERNATO DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto Latino-Americano de Ciências da Vida e da Natureza da Universidade Federal da Integração Latino-Americana, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina.

BANCA EXAMINADORA

Orientadora: Prof. Rosana Alvarez Callejas
(UNILA)

Prof. Tatiana Pinheiro Rocha de Souza Alves
(UNILA)

Prof. Seidel Guerra Lopez
(UNILA)

Foz do Iguaçu, _____ de _____ de _____.

RESUMO

A Rede de Urgência e Emergência do Sistema Único de Saúde (SUS) é uma estrutura essencial e amplamente abordada em diversos estudos e pesquisas acadêmicas, sendo um tema relevante para análise no contexto de um Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) na área da saúde. Essa rede, composta por unidades como Unidades de Pronto Atendimento (UPAs), hospitais e serviços móveis de urgência (SAMU), desempenha um papel fundamental na garantia do acesso universal, igualitário e de qualidade aos serviços de saúde, em situações de urgência e emergência, independentemente da condição socioeconômica dos cidadãos. Ao adotar princípios de regionalização, descentralização, humanização e resolutividade, a rede busca minimizar o tempo de espera, reduzir sequelas e óbitos, bem como assegurar atendimento integral e eficiente desde o primeiro contato até a reabilitação quando necessária. Portanto, o estudo aprofundado dessa rede no âmbito de um TCC contribuirá para uma compreensão mais aprofundada de seu funcionamento, desafios e oportunidades de aprimoramento na oferta de serviços de saúde de urgência e emergência no Brasil.

Palavras-Chaves: rede de urgência e emergência; sistema único de saúde

RESUMEN

La Red de Urgencia y Emergencia del Sistema Único de Salud (SUS) es una estructura esencial ampliamente abordada en diversos estudios e investigaciones académicas, siendo un tema relevante para el análisis en el contexto de un Trabajo de Fin de Carrera (TCC) en el campo de la salud. Esta red, compuesta por unidades como las Unidades de Atención de Emergencia (UPAs), hospitales y servicios móviles de urgencia (SAMU), desempeña un papel fundamental en garantizar el acceso universal, igualitario y de calidad a los servicios de salud en situaciones de urgencia y emergencia, independientemente de la condición socioeconómica de los ciudadanos. Al adoptar principios de regionalización, descentralización, humanización y resolución, la red busca minimizar los tiempos de espera, reducir secuelas y fallecimientos, así como asegurar una atención integral y eficiente desde el primer contacto hasta la rehabilitación cuando sea necesario. Por lo tanto, un estudio en profundidad de esta red en el ámbito de un TCC contribuirá a una comprensión más profunda de su funcionamiento, desafíos y oportunidades de mejora en la prestación de servicios de salud de urgencia y emergencia en Brasil.

Palabras clave: red de urgencia y emergencia; sistema único de salud (sus)

SUMMARY

The Urgency and Emergency of the Unified Health System (SUS) is an essential structure widely addressed in various academic studies and research, making it a relevant topic for analysis in the context of a Bachelor's Thesis (TCC) in the healthcare field. This network, composed of units such as Emergency Care Units (UPAs), hospitals, and mobile emergency services (SAMU), plays a fundamental role in ensuring universal, equal, and quality access to healthcare services in situations of urgency and emergency, regardless of the socioeconomic status of citizens. By adopting principles of regionalization, decentralization, humanization, and resolution, the network aims to minimize waiting times, reduce sequelae and fatalities, as well as ensure comprehensive and efficient care from the initial contact to rehabilitation when necessary. Therefore, an in-depth study of this network within the scope of a TCC will contribute to a deeper understanding of its functioning, challenges, and opportunities for improvement in the provision of emergency healthcare services in Brazil.

Keywords: urgency and emergency, unified health system

SUMÁRIO

| | |
|--|-----|
| RELATÓRIO DESCRITIVO E REFLEXIVO DO INTERNATO DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS | 1 |
| 1 INTRODUÇÃO | 9 |
| 2 DESENVOLVIMENTO | 12 |
| 2.1 REDE DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA (RUE)..... | 12 |
| 2.2 DADOS EPIDEMIOLÓGICOS E DEMOGRÁFICOS NA RUE..... | 15 |
| 2.3 RUE NOS MUNICÍPIOS DE FOZ DO IGUAÇU E SÃO MIGUEL DO IGUAÇU | 19 |
| 2.4 CASOS CLÍNICOS: ELUCIDAÇÃO DAS VIVÊNCIAS NO MÓDULO | 23 |
| 2.4.1 Caso "L.E.F" | 24 |
| 2.4.2 Caso "S.P.D.O" | 36 |
| 2.4.3 Caso "S.P.D.O" | 48 |
| 2.4.4 Caso "D.A.D.S" | 79 |
| 2.4.5 Caso "G.S.R.P" | 101 |
| 2.5 DESCRIÇÃO DOS PROCEDIMENTOS INVASIVOS MAIS REALIZADOS | 107 |
| 2.5.1 Intubação Orotraqueal | 107 |
| 2.5.2 Acesso Venoso Central | 111 |
| 2.5.3 Paracentese..... | 115 |
| 2.5.4 Punção Lombar | 117 |
| 2.5.5 RCP | 118 |
| 2.6 CÓDIGO DE ÉTICA DO ESTUDANTE DE MEDICINA E O AMBIENTE DE UE | 123 |
| 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS | 127 |
| 4. REFERÊNCIAS..... | 129 |

1 INTRODUÇÃO

A Rede de Urgência e Emergência é um componente crucial dos sistemas de saúde em todo o mundo, desempenhando um papel vital na resposta a situações críticas de saúde. Ela representa a estrutura organizada e integrada de serviços de saúde dedicados ao atendimento de casos de urgência e emergência, sendo um elemento essencial para a proteção da vida e da saúde da população. No contexto do Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil, essa rede desempenha um papel de destaque, garantindo o acesso universal, igualitário e de qualidade a serviços médicos essenciais em momentos de crise. Este parágrafo introdutório estabelece a importância e a relevância da Rede de Urgência e Emergência como um tema de estudo e análise essencial no campo da saúde pública e da assistência médica.

De acordo com a Resolução do CFM nº 1451/95, em seu artigo primeiro, define-se que:

Os estabelecimentos de Prontos Socorros Públicos e Privados deverão ser estruturados para prestar atendimento a situações de urgência-emergência, devendo garantir todas as manobras de sustentação da vida e com condições de dar continuidade à assistência no local ou em outro nível de atendimento referenciado.

Dessa forma, são conceituadas, pelo Conselho Federal de Medicina, as terminologias Urgência e Emergência, a fim de unificar a compreensão das situações ameaçadoras da vida e estabelecer critérios de classificação de risco para priorização dos atendimentos. Sendo assim, define-se por URGÊNCIA a ocorrência imprevista de agravo à saúde com ou sem risco potencial de vida, cujo portador necessita de assistência médica imediata e EMERGÊNCIA a constatação médica de condições de agravo à saúde que impliquem em risco iminente de vida ou sofrimento intenso, exigindo, portanto, tratamento médico imediato.

Nesse sentido, é possível perceber a importância dos sistemas de triagem e da classificação de risco. Segundo a Portaria Nº 2048 do Ministério da Saúde, essa classificação “deve ser realizada por profissional de saúde, de nível superior, mediante treinamento específico e utilização de protocolos pré-estabelecidos e tem por objetivo avaliar o grau de urgência das queixas dos

pacientes, colocando-os em ordem de prioridade para o atendimento” (BRASIL, 2002).

No Brasil, o sistema mais utilizado é o Protocolo de Manchester, mostrado abaixo:

Figura 1 – Protocolo de Manchester



Protocolo de Manchester: Pulseiras coloridas sinalizam nível de gravidade de cada caso

Diante do exposto, para a correta classificação do paciente no contexto da UE, alguns parâmetros devem ser levados em conta, como exemplo a apresentação usual da doença, os sinais vitais do paciente, avaliação do nível de consciência (Glasgow), a presença de sinais de alarme (choque, palidez cutânea, febre alta, desmaio ou perda da consciência, desorientação, tipo de dor, etc), comorbidades, idade, queixa principal, entre outros. (SERVIN, et al, 2010).

Deve-se frisar, no entanto, que os pacientes que são classificados como "VERMELHO", recebem essa classificação uma vez que o risco de morte é iminente, devendo ser conduzido diretamente para as salas de estabilização (ressuscitação), não devendo se atrasar o atendimento em detrimento da triagem. São exemplos dessas situações: paciente em PCR, IAM, politrauma, choque hipovolêmico, etc. (SERVIN, et al, 2010).

Ademais, mesmo diante da necessidade de internalizar os protocolos dentro da rede de assistência e embora tal avaliação deva acontecer de forma sistematizada e criteriosa, na prática, o que podemos observar é um despreparo das equipes no momento de conduzir a triagem, realizando a classificação, muitas vezes, de forma subjetiva, o que prejudica o fluxo dos indivíduos na rede, promove a longa espera de pacientes em situação crítica e aumenta a falta de integração correta entre serviços de saúde, bem como a perda de resolutividade dos casos. Por isso, conhecer o sistema de triagem facilita a destinação do paciente entre os pontos da rede, orientando a busca de atendimento nas Unidades Básicas de Saúde ou regulando os casos mais graves para os serviços de Pronto Atendimento e para a atenção hospitalar.

Nesse contexto, durante as vivências nos cenários de prática, é comum observarmos um afastamento dessas bases teóricas, principalmente no que diz respeito aos fluxos e contrafluxos, bem como ao sistema de classificação de risco. Dessa forma, é notório, por exemplo, a má aplicação do protocolo Manchester, seja pela arbitrariedade nessas classificações ou até mesmo pela falta de dinamismo nas quais elas ocorrem, situações essas percebidas, principalmente, nas UPAS, por serem serviços "porta aberta" e grande parte do fluxo ocorrer por demanda espontânea.

Além disso, de acordo com a Política Nacional de Humanização (PNH), que instrumentou o atendimento e a classificação de risco em diversos hospitais e serviços de urgência, o acolhimento deve ser um momento de escuta ativa, na qual o usuário possa ser compreendido em todas suas instâncias, de forma respeitosa, humanizada e qualificada, sendo, portanto, muito mais do que a simples triagem. Fato este difícil de ser retratado na realidade dos pronto-atendimentos, nos quais observa-se, em geral, um panorama por vezes caótico, alimentado pela superlotação, rotinas exaustivas dos funcionários, falta de

compreensão da população a respeito da priorização de atendimentos, entre outros fatores.

Essas situações retratadas acima, além de onerar o serviço, uma vez que todas as demandas por atendimento devem ser contempladas, não destinam o acompanhamento adequado e contínuo aos pacientes, pois o encaminhamento é, muitas vezes, falho, o que dificulta a organização dos fluxos e, portanto, postergam problemas cujas demandas seriam facilmente resolvidas na atenção primária, bem como contribuem para a insatisfação do paciente com o serviço de saúde que, além de superlotado, por vezes não fornece um atendimento humanizado e qualificado.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 REDE DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA (RUE)

A Rede de Atenção às Urgências (RUE) tem como objetivo principal reordenar e coordenar a atenção destinada às situações de urgência e emergência, nos diferentes pontos da rede, a fim de melhor organizar a assistência, definindo os fluxos e as referências adequadas. Sendo assim, é um conjunto de ações e serviços voltados às necessidades de saúde da população em situação de urgência, bem como à prevenção e à resposta às situações emergenciais de natureza coletiva, como as emergências em saúde pública, os acidentes com múltiplas vítimas, entre outros (BRASIL, 2013).

De acordo com Brasil (2013) são alguns pressupostos da RUE: o acolhimento ao usuário, a classificação de risco conforme o grau de urgência, o estabelecimento de um diagnóstico definitivo, a aplicação de medidas terapêuticas resolutivas em cada nível de assistência e o encaminhamento do usuário para seguimento em outros pontos de atenção da rede.

Segundo a Portaria N°1863/GM de 2003, que institui a Política Nacional de Atenção às Urgências, composta pelas esferas estaduais, regionais e municipais, a RUE deve ser organizada de forma que garanta a universalidade, equidade e a integralidade no atendimento às urgências, sejam elas clínicas, cirúrgicas, gineco-obstétricas, psiquiátricas, pediátricas e relacionadas às

causas externas. Devendo ser organizadas a partir dos seguintes componentes considerados fundamentais:

- Componente Pré-Hospitalar Fixo: Unidades Básicas de Saúde, Unidades de Saúde da Família, equipes de agentes comunitários de saúde, ambulatórios especializados, serviços de diagnósticos e terapias e as Unidades Não- Hospitalares de Atendimento às Urgências, conhecidas como Unidades de Pronto Atendimento (UPA);
- Componente Pré-Hospitalar Móvel: Serviço de Atendimento Móvel de Urgências (SAMU) e os serviços associados de salvamento e resgate, sob regulação médica de urgências e com número único nacional para urgências médicas – 192;
- Componente Hospitalar: portas hospitalares de atenção às urgências das unidades hospitalares gerais de tipo I e II e das unidades hospitalares de referência tipo I, II e III, bem como toda a gama de leitos de internação, passando pelos leitos gerais e especializados de retaguarda, de longa permanência e os de terapia semi-intensiva e intensiva, mesmo que esses leitos estejam situados em unidades hospitalares que atuem sem porta aberta às urgências;
- Componente Pós-Hospitalar: modalidades de Atenção Domiciliar, Hospitais- Dia e Projetos de Reabilitação Integral com componente de reabilitação de base comunitária;
- Instalação e operação das Centrais de Regulação Médica das Urgências: devendo as mesmas serem integradas ao Complexo Regulador da Atenção no SUS.
- Capacitação e educação continuada das equipes de saúde em todos os níveis de atuação: a partir de um enfoque estratégico promocional, abarcando toda a gestão e atenção pré-hospitalar fixa e móvel, hospitalar e pós-hospitalar, envolvendo os profissionais de nível superior e os de nível técnico, em acordo com as diretrizes do SUS e alicerçada nos pólos de educação permanente em saúde;
- Orientação geral segundo os princípios de humanização da atenção

Além disso devem adotar estratégias promocionais de qualidade de vida, a fim de identificar os determinantes e condicionantes das urgências e por meio

de ações transeitoriais de responsabilidade pública, sem excluir as responsabilidades de toda a sociedade, organizar as redes locais de atenção integral às urgências, enquanto elos da cadeia de manutenção da vida.

Do mesmo modo, para que exista articulação entre os pontos da RUE e, por conseguinte, haja integração entre esses elos citados anteriormente, é sabido que a regulação dos pacientes na rede de Urgência e Emergência, ocupa um papel crucial para o funcionamento desta engrenagem, uma vez que é diretamente responsável pela ordenação de fluxos e, portanto, pela condução correta do usuário na rede.

Caracterizando essa importância, a Portaria Nº 2.048/02 do Ministério da Saúde, atribui ao médico regulador do Sistema de Urgência e Emergência o grau de autoridade regulatória e determina que o mesmo não deve aceitar a inexistência de vagas nos hospitais de referência e que, mesmo na situação de inexistência de leitos, em casos de pacientes graves que precisam ser encaminhados para o hospital de referência, os mesmos podem ser regulados por meio da "vaga zero" de internação.

Assim, a Resolução 2077/2014 do CFM, a fim de regular os critérios de "vaga zero", estabelece que:

§ 1º- A "vaga zero" é um recurso essencial para garantir acesso imediato aos pacientes com risco de morte ou sofrimento intenso, devendo ser considerada como situação de exceção e não uma prática cotidiana na atenção às urgências.

§ 2º- O encaminhamento de pacientes como "vaga zero" é prerrogativa e responsabilidade exclusiva dos médicos reguladores de urgências, que deverão, obrigatoriamente, tentar fazer contato telefônico com o médico que irá receber o paciente no hospital de referência, detalhando o quadro clínico e justificando o encaminhamento.

A regulação por meio da "vaga zero", embora descrita de forma clara pela Portaria do MS e pela resolução do CFM, ainda é utilizada de forma incorreta na prática. Isso foi passível de observação nos cenários vivenciados no módulo de UE, no qual observou-se a constante recusa, por meio dos hospitais de referência, de pacientes corretamente regulados como vaga zero àquele serviço. Nesse sentido, pode-se inferir a falta, por exemplo, do conhecimento, por parte do

médico regulador, de sua autoridade para definir aquela internação. Entretanto, o contrário também se fez presente, no qual foram regulados, incorretamente (sem critério ou com informação clínica não condizente ao quadro), pacientes das UPAS ou de municípios vizinhos, como vaga zero para o hospital referência.

Outro ponto que possui bastante inconsistência na prática, quando pautado pelos referenciais de organização da rede de urgência, é o longo tempo de internação dos pacientes, que chega a dias, dentro das Unidades de Pronto Atendimento ou do Pronto Socorro Hospitalar. Tal fato, portanto, não corresponde à regulamentação prevista pela Resolução CFM Nº 2.079/14, que preconiza um período de permanência na UPA de 24 horas para elucidação diagnóstica, devendo o paciente ser encaminhado, após esse período, para leito hospitalar, bem como no PS ou estabilização do hospital, na qual deve ser transferido para enfermaria ou UTI.

2.2 DADOS EPIDEMIOLÓGICOS E DEMOGRÁFICOS NA RUE

Considerar os aspectos demográficos e epidemiológicos que retratam determinado município, estado ou região, quando se fala em saúde pública, é imprescindível e se faz crucial para organizar os fluxos de serviços prestados e atingir os objetivos e metas que são propostos para aquela área em questão. Sendo assim, quando a pauta é atendimento resolutivo e redução de morbimortalidade isto não é diferente. Dessa forma, na rede de urgência e emergência esse conhecimento produz grande impacto, afinal, é necessário que a rede esteja preparada para atender às principais demandas, ocorrências e situações ameaçadoras da vida que acometem certa faixa etária, gênero e população.

Nesse sentido, por meio da Secretaria de Vigilância em Saúde e os sistemas de notificação, como o Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM), é possível conhecer o perfil epidemiológico relacionado às doenças cuja morbidade e mortalidade são altas dentro daquele território, além de evidenciar as causas externas e os acidentes que impactam o atendimento de urgência e emergência, seja ele pré hospitalar, hospitalar, ou até mesmo nos serviços de atenção básica e saúde da família, que além de coordenarem os demais níveis

de atenção à saúde, rotineiramente prestam o atendimento inicial à estes agravos e necessitam referenciar para outros pontos da rede.

Dados do Ministério da Saúde, por exemplo, evidenciam uma alta morbimortalidade relacionada às violências e aos acidentes de trânsito entre os jovens até 40 anos, sendo às doenças do aparelho cardiovascular e cerebrovascular mais frequentes na população acima dessa faixa etária.

Tais agravos, somados ao rápido envelhecimento populacional, com significativo aumento da expectativa de vida, em contraponto com a redução da taxa de natalidade, cenário este conhecido por transição demográfica, gera um novo olhar sobre as cargas de doença que, atualmente, são marcadas pelo aumento de doenças crônicas com respectiva maior utilização dos serviços hospitalares pela população idosa e, conseqüentemente, maior impacto no Sistema Único de Saúde (SUS) (VANZELLA, 2019).

Segundo Brasil (2013 apud 2011), para que a rede de urgência e emergência funcione adequadamente, trazendo notoriedade na redução da mortalidade, é necessário que exista uma ação integrada entre Ministério da Saúde, sociedades científicas, gestores, profissionais de saúde e prestadores de serviços hospitalares de modo que a população tenha garantido o acesso de forma ágil, as medicações adequadas para seu tratamento e o encaminhamento oportuno e correto entre serviços.

Desta forma, é importante que a Rede de Atenção às Urgências e Emergências (RUE), tendo em vista o perfil epidemiológico marcado pela tripla carga de doenças (causas externas, doenças crônicas não transmissíveis e doenças infecciosas), exista de forma coesa, articulada e integral para ampliar o acesso de qualidade em todo o território nacional (VANZELLA, 2019).

2.2.1 Perfil sociodemográfico de Foz do Iguaçu

Dentro dessa conjuntura, a fim de explicar de forma pormenorizada a RUE e aplicá-la ao contexto de Foz do Iguaçu-PR, visando atingir os objetivos deste relatório no módulo de internato de Urgência e Emergência do SUS, faz-se necessário refletir sobre os dados sociodemográficos que englobam o município em questão.

Assim sendo, Foz do Iguaçu é um dos municípios mais antigos do Paraná e o sétimo mais populoso, localizando-se no extremo Oeste do estado e estabelecendo fronteira com Argentina e Paraguai, sendo considerado um dos principais municípios de importância para o desenvolvimento econômico estadual (PMS, 2022-2025).

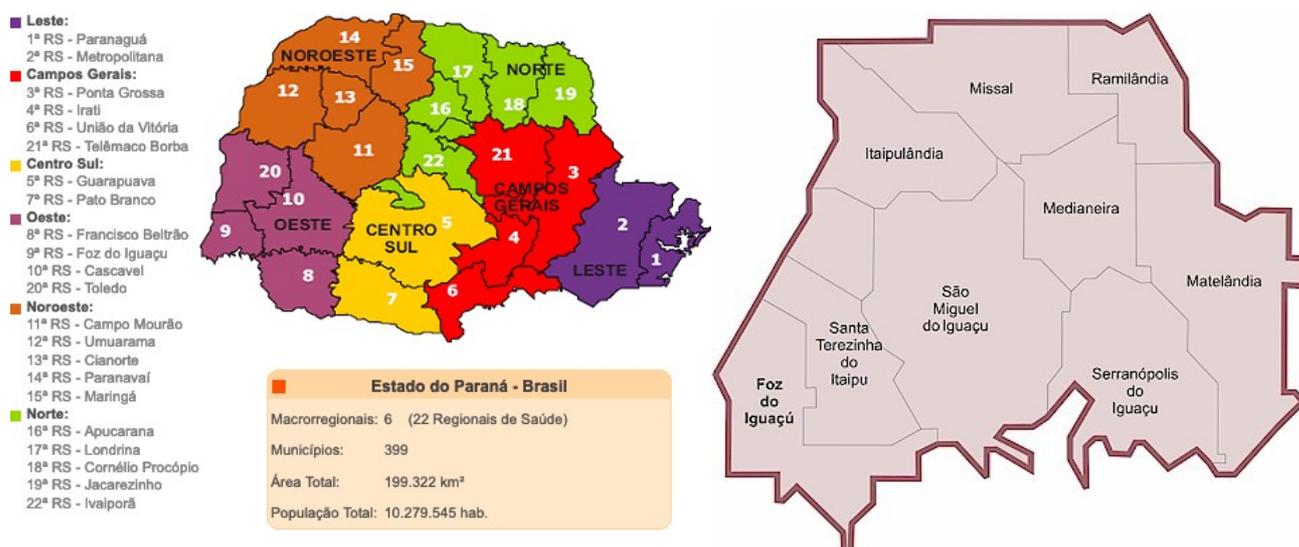
Segundo dados do IBGE de 2021, estima-se que a população de Foz do Iguaçu seja de 257.971 pessoas. Contudo, sabe-se que, diante de sua localização geográfica, seu potencial turístico e por ser a maior porta de entrada para o Mercosul, deve-se levar em conta, também, a sua população “flutuante”, ou seja, habitantes de Puerto Iguazú (ARG) e Ciudad del Este (PY), bem como os numerosos turistas, advindos de diferentes lugares do mundo, que são recebidos pelo município durante todo o ano e que também são contemplados pela rede de saúde local.

Nesse sentido, criou-se em 2005 o Sistema Integrado de Saúde das Fronteiras, com o objetivo de melhor gerenciar os serviços de saúde entre as regiões fronteiriças, facilitando sua organização e proporcionando incentivos específicos para que seja possível ofertar à população um sistema de saúde de qualidade e que atenda aos princípios e diretrizes do SUS. Entretanto, na prática, o programa foi sendo desconstruído ao longo do tempo. (BRASIL, 2019)

Outro ponto importante diante da característica cosmopolita da cidade e do grande fluxo de bens e pessoas, repercute no fato de ser uma região de grande vulnerabilidade epidemiológica, evidenciando para necessidade de ter um sistema de saúde integrado e preparado para atuar com situações de emergência à saúde pública, como foi a Pandemia por COVID-19, articulando os fluxos pela rede de forma antecipada e apta a lidar com as demandas produzidas por tais fatores.

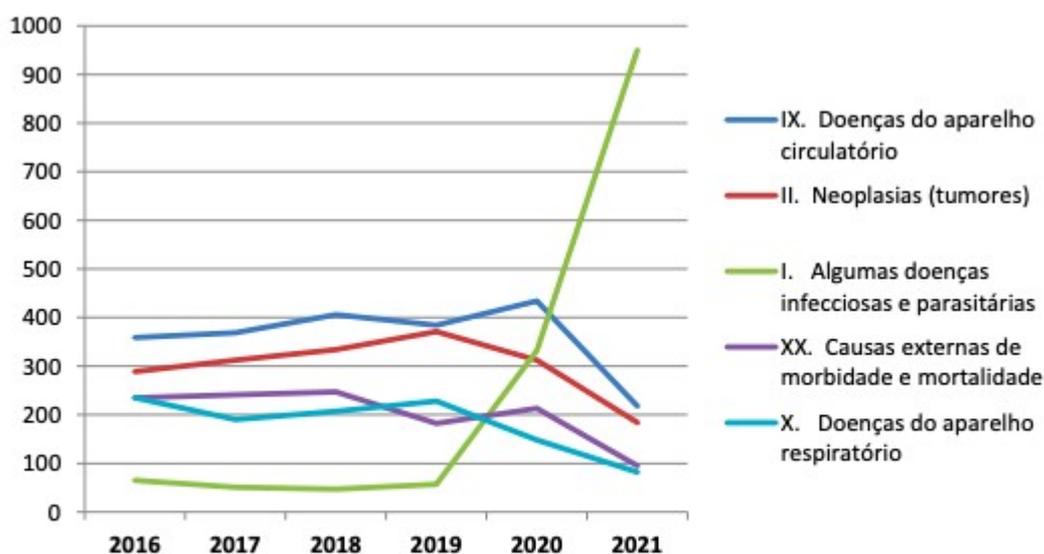
Na organização dos serviços de saúde do estado do Paraná, Foz do Iguaçu, faz parte da Macrorregional Oeste de Saúde e, juntamente com os seus municípios vizinhos, como Santa Terezinha de Itaipu, São Miguel do Iguaçu, Serranópolis do Iguaçu, Itaipulândia, Medianeira, Matelândia, Ramilândia e Missal, formam a 9ª Regional de Saúde.

Figura 2 - Organização dos Serviços de Saúde no Estado do Paraná e 9ª Regional



Fonte: SESA/PR

Em termos de mortalidade, segundo dados dispostos no Plano Municipal de Saúde (PMS), no período de 2016-2021 as principais causas de óbito em Foz do Iguaçu foram as doenças do aparelho circulatório, com um aumento significativo, de 2019 a 2021, de óbitos por doenças infecciosas e parasitárias, data esta que converge com a Pandemia de COVID-19. Já extrapolando para o Brasil e para os dados epidemiológicos mundiais, as mortes por causas externas, como acidentes e violências, há décadas ocupam posição de destaque.

Figura 3- Principais causas de óbito em Foz do Iguaçu (2016-2021)

Fonte: PMFI/SMSA/Diretoria de Vigilância em Saúde/SIM/2021. *2021: Dados compilados até o mês de outubro de 2021

2.3 RUE NOS MUNICÍPIOS DE FOZ DO IGUAÇU E SÃO MIGUEL DO IGUAÇU

De acordo com o Plano estadual de Saúde do Paraná e em consonância com as diretrizes de implementação da RUE, são estabelecidos os seguintes componentes, pontos assistenciais e ações da rede urgência no estado:

- Promoção, Prevenção e Vigilância à Saúde: componente de fomento ao desenvolvimento de ações de saúde e educação permanente voltadas para vigilância e prevenção de doenças e agravos à saúde.
- Atenção Primária em Saúde: a APS deve ofertar, de forma qualificada, o primeiro atendimento de urgência, realizando o encaminhamento adequado para outros serviços da rede assistencial. Além disso, deverá possuir um kit básico de materiais e equipamentos, padronizado, que possibilite o atendimento inicial das urgências.
- Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU): tem como objetivo chegar, de forma precoce, até o indivíduo acometido por um agravo à saúde com potencial sofrimento, risco de sequelas ou morte. Dessa forma, se faz necessário garantir o atendimento e o transporte até o

serviço hierarquizado e integrado ao SUS. No Paraná, o SAMU encontra-se estruturado por regiões, de modo a aperfeiçoar o fluxo dos usuários na rede.

- Serviço Integrado de Atendimento ao Trauma em Emergência (SIATE): atua com responsabilidade compartilhada entre SESA, Corpo de Bombeiros/SESP e municípios, além de contar com ambulâncias de suporte básico tripuladas por bombeiros e Viaturas de Intervenção Rápida tripuladas por médico, enfermeiro e condutor. Dessa forma, o SIATE divide as responsabilidades pelo atendimento pré hospitalar móvel de origem traumática enquanto o SAMU prioriza atendimentos clínicos.
- Serviço Aeromédico: componente de grande importância para a RUE, por proporcionar a redução do tempo/resposta para atendimento e acesso precoce do indivíduo no serviço. No Paraná, são 5 helicópteros sediados em Maringá, Ponta Grossa, Cascavel e Curitiba e um avião para transferência interhospitalar de usuários que necessitem de serviços de maior complexidade.
- Sala de Estabilização (SE): pontos de atenção, 24 horas, que servem para estabilização de usuários em situação de urgência, atuando de forma articulada com outros pontos da rede por meio da Central de Regulação. Podem funcionar isoladamente como PA 24h ou anexas à serviços, como UBS, CEM, ou como porta de entrada de hospitais de pequeno/médio porte.
- Unidade de Pronto Atendimento 24h (UPA): possui complexidade intermediária entre UBS e hospitais. Tem como objetivo a oferta de atendimento qualificado aos quadros agudos ou agudizados de natureza clínica, bem como prestar atendimento aos casos de natureza cirúrgica e trauma. Promove a retaguarda hospitalar às UBS, de modo a reduzir a sobrecarga dos hospitais porta de urgência. No estado do Paraná, atualmente, existem 37 UPAS habilitadas.
- Atenção Domiciliar: conjunto de ações de saúde em domicílio, de modo que se atinja a continuidade terapêutica e reabilitação, promovendo a desospitalização precoce do usuário.
- Linhas de Cuidado Cardiovascular, Cerebrovascular e Trauma: são consideradas prioritárias na RUE. A relação tempo-resposta é

estabelecida como meta para direcionar e organizar a rede estadual de urgência. Deve ser realizado o treinamento adequado com a equipe a fim de implementar os protocolos de dor torácica, AVE, entre outros.

- Componente Hospitalar: a rede de serviços hospitalares é constituída pelas portas hospitalares de urgência, pelos leitos de retaguarda e de cuidados intensivos e pelos serviços de diagnóstico por imagem e laboratórios, os quais devem acolher demanda espontânea e referenciada de urgência e funcionar articuladamente com os componentes da rede.
- Central de Regulação de Urgência/Complexo Regulador: principal instrumento de gestão da rede de urgência e atua como estrutura ordenadora do fluxo de usuários pela rede, definindo as condições de emergência, nas quais há absoluta prioridade, seguida daquelas que necessitam de atendimento em um período curto de tempo, que configuram as urgências. Esta ordem deve ser estabelecida por meio de uma triagem denominada classificação de risco. O Paraná conta com 12 Centrais de Regulação, sendo 10 regionais, uma microrregional e uma municipal. Dessa forma, aproximadamente 86% dos municípios têm acesso à Central de Regulação de Urgência SAMU 192 e os que não possuem recebem cobertura da Central Estadual de Regulação de Leitos (CERL) nas situações de urgência.
- Núcleo Estadual de Educação em Urgência (NEU-PR): participa ativamente no processo de educação continuada das equipes assistenciais de urgência para todo o estado.

Esses componentes devem atuar de forma complementar, articulada e integrada com outros setores, de modo a possibilitar o funcionamento da rede e o atendimento qualificado ao usuário.

Nesse aspecto, visando concluir essa breve análise da rede de urgência e emergência e aplicá-la aos campos de estágio do Internato de Urgência e Emergência SUS, se faz necessário abordar a dinâmica dos principais serviços no município de Foz do Iguaçu e São Miguel do Iguaçu.

Assim sendo, Foz do Iguaçu possui, atualmente, duas UPAS cadastradas no município para atendimento de situações de Urgência e Emergência, sendo elas a UPA João Samek, localizada no Jardim das Palmeiras e a UPA Walter Cavalcante, localizada no Parque Residencial Morumbi. Além

disso, no bairro Porto Meira, a UBS Padre Ítalo, possui funcionamento 24 horas, buscando ampliar o acesso da população ao serviço de saúde, embora limitado pela densidade tecnológica da atenção primária, principalmente na região sul da cidade, uma vez que os serviços de saúde são distribuídos em 5 distritos sanitários.

A nível hospitalar, Foz do Iguaçu contempla o Hospital Municipal Padre Germano Lauck (HMPGL), cujo atendimento é 100% SUS, sendo regido pelo Município de Foz do Iguaçu, por meio da Saúde Plena, recebendo verbas da União, do Estado e do Município para sua manutenção. É o hospital referência para trauma e demais situações de urgência e emergência, UTI, retaguarda clínica, psiquiatria e intercorrências cerebrovasculares.

O município também conta com o hospital filantrópico Hospital Ministro Costa Cavalcanti (HMCC), referência nos setores do SUS para Neonatologia, Gestação de Alto Risco, Oncologia e Cardiologia, atuando também como hospital da rede privada, juntamente com o hospital da Unimed e o hospital Cataratas.

Já em São Miguel do Iguaçu, município vizinho que contempla os estágios do internato da UNILA, com sua população estimada de 27.696, segundo dados do IBGE, conta com o Complexo Hospitalar Municipal, duas obras interligadas, o Hospital e Maternidade Municipal e a Unidade de Pronto Atendimento 24 Horas, que foi inaugurado em 2018, servindo como hospital referência dos municípios próximos, mantendo-se articulado, por meio da regulação do SAMU, ao Hospital Municipal de Foz do Iguaçu, caso exista necessidade de encaminhamento para um serviço de maior complexidade. Por fim, diante das características epidemiológicas e demográficas de Foz do Iguaçu, bem como entendendo os dados referentes a morbimortalidade no município e o atual funcionamento da rede, planejar ações que visem capacitar os profissionais de saúde para trabalhar neste cenário complexo e singular se faz necessário.

Algumas linhas de cuidado, como a cerebrovascular e cardiovascular, diante da vivência nestes setores, também precisam ser melhor implementadas, já que possuem importante relação tempo-resposta, além de estarem vinculadas a intervenções terapêuticas essenciais.

Compreender o papel fundamental da regulação e articular melhor os fluxos dentro da rede é outro ponto de notoriedade significativa.

Buscar por políticas públicas que fortaleçam a RUE no município de Foz do Iguaçu, principalmente levando em consideração sua população flutuante, é também uma necessidade emergente.

No mais, fortalecer a educação continuada em saúde é um dever de todos, já que uma população bem informada sobre os fluxos de saúde, sobre o suprimento das demandas em diferentes pontos de atenção e a capacidade resolutiva em cada uma delas, tende a se dirigir ao local correto conforme a sua necessidade de atendimento naquele instante, o que pode contribuir para a melhoria do cenário de superlotação que é observado nos serviços de urgência e emergência, bem como agregar qualidade de atendimento aos serviços prestados.

2.4 CASOS CLÍNICOS: ELUCIDAÇÃO DAS VIVÊNCIAS NO MÓDULO

Durante o estágio de Urgência e Emergência, diferentes casos foram acompanhados por nós, enquanto internos de Medicina. Ao meu ver, em cada plantão e nos diferentes campos de estágio, observar o desenrolar da teoria sendo aplicada, ou não, no cenário de prática, teve um papel crucial na consolidação do meu conhecimento sobre as temáticas de UE. Percebi que, em cada caso acompanhado e em cada paciente atendido, se é possível aprender um pouco mais sobre determinada patologia e seus desdobramentos semiológicos. Aos poucos, como em um "quebra cabeça", o conhecimento adquirido ao longo desses anos de curso vai se juntando, elaborando o raciocínio clínico e melhorando nossa condução diagnóstica.

De fato, pude vivenciar o estágio intensamente e aproveitar todas as oportunidades que me foram apresentadas, seja na prática de procedimentos ou no exercício das condutas técnicas.

Sendo assim, neste capítulo, selecionei 5 casos nos quais pude abordar diferentes segmentos da Urgência e Emergência, abrangendo cenários de grande recorrência e importância nesse departamento que são as emergências cardiovasculares, cerebrovasculares e pulmonares, bem como as intoxicações exógenas e os acidentes por animais peçonhentos.

Diante das escolhas, abordarei em seguida os casos escolhidos, preservando a identidade dos pacientes e colocando, ao longo do texto, minhas observações quanto a condução dos casos em questão.

2.4.1 Caso "L.E.F"

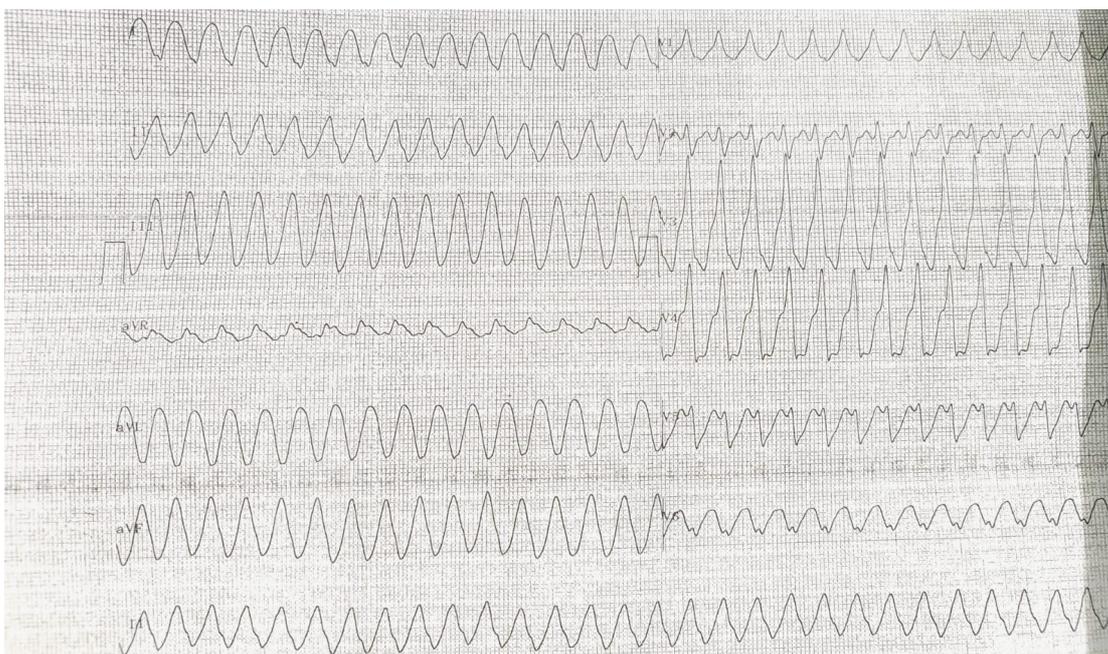
- **Identificação (ID):** L.E.F, masculino, 68 anos, argentino
- **Queixa Principal (QP):** "Pressão baixa"
- **História da Moléstia Atual (HMA):** Paciente transplantado renal, proveniente da Argentina, deu entrada no dia 19/11, às 10h, por busca espontânea na UPA WALTER, queixando-se de sudorese e hipotensão. Na triagem, paciente apresentava-se taquicárdico (FC = 196 bpm), dispneico (FR = 26 irpm e Sat 95% AA) e sudoreico, embora normotenso (123 x 81 mmHg). Nesta ocasião paciente recebeu no setor de triagem a classificação de RISCO 1 - "POUCO URGENTE (VERDE)", sendo encaminhado para o setor de Consultórios da Unidade. Ao ser avaliado em consultório, apresentava-se sudoreico, queixando de redução de diurese há 2 dias, astenia, negando febre e demais sintomas.
- **História Patológica Progressiva (HPP):** Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) + Hipotireoidismo + Implantação de marcapasso em 2018 + Transplante Renal em 2020
- **Medicações de Uso Contínuo (MUC):**
 - Levotiroxina 100 mg
 - Omeprazol 10 mg
 - Metilprednisolona 4 mg
 - Tacrolimus 1 mg
 - Ácido micofenólico (Myfortic) 360 mg

Nega alergias medicamentosas

- **Exame Físico:**
 - **Ectoscopia:** Regular Estado Geral (REG), lúcido, orientado em tempo-espaço-pessoa, sudoreico, desidratado (+/4+), hipocorado (+/4+), dispneico (respiração visivelmente difícil, acompanhada de uma FR = 26 irpm, satO2 95% AA).

- **Neurológico:** Glasgow 15, pupilas isofotorreagentes, sem sinais de irritação meníngea ou déficits neurológicos focais.
- **Aparelho Cardiovascular (ACV):** Bulhas normorrítmicas, normofonéticas, em 2 tempos, sem sopros, tempo de enchimento capilar (TEC) < 3 segundos.
- **Aparelho Respiratório (AR):** Murmúrio vesicular presente, sem ruídos adventícios, dispneico
- **Aparelho Gastrointestinal (AGI):** Abdome globoso às custas de tecido adiposo, ruídos hidroaéreos presentes (RHA+), indolor a palpação superficial e profunda, sem massas ou visceromegalias palpáveis
- **Extremidades (EXT):** Pulsos presentes e simétricos, com edema de MMII (+/4+)
- **Plano Inicial:** Solicitado eletrocardiograma a fim de esclarecer taquicardia não especificada e transferência do paciente para setor de "Observação - Amarela" (12h45).
- **Diagnóstico Síndrômico:** Síndrome coronariana aguda? Taquicardia ventricular? Taquicardia supraventricular com aberrância ou ocasionada por uso de marcapasso (BRE)? Taquiarritmia induzida por Tacrolimus?
- **Diagnósticos diferenciais:** Distúrbio hidroeletrólítico? Pró-arritmia induzida por drogas? Falha em marca-passo implantado?

Figura 4 - ECG do paciente



Neste ECG é possível observar traçados compatíveis com Taquicardia Ventricular. Sendo assim, paciente foi transferido para Sala Vermelha (13h02). Na ocasião referiu opressão retroesternal, sendo solicitado os seguintes exames laboratoriais:

- Parcial De Urina;
- Hemograma Completo;
- Gasometria Arterial;
- Ureia;
- Creatinina;
- Sódio;
- Potássio;
- Cálcio;
- Troponina;
- Peptídeos Natriuréticos Tipo B (BNP e ProBNP);
- Creatinofosfoquinase (CPK);
- Creatinofosfoquinase Fração Mb (CKMB);
- Proteína C Reativa (PCR);
- Tempo E Atividade De Protrombina (TAP);
- Tempo De Tromboplastina Parcial Ativada (TTP Ativada);
- Fosfatase Alcalina (FA);
- Transaminase Glutamico-Piruvica (TGP);
- Transaminase Glutamico-Oxalacetica (TGO);

Já em leito de emergência, após transcorridos 10 minutos da admissão no setor, foi prescrito:

- Enoxaparina 40 mg 1x dia
- Insulina regular 100 ui/10 mL - 1 UI 6/6H
- Dipirona sódica 500 mg/mL - 2mL 6/6H
- Cloridrato de metoclopramida 5mg/ml - 2 mL 6/6H
- Diazepam 5 mg/mL - 2mL *dose realizada no momento

Reavaliado após 50 minutos (14h), com ajuste de terapêutica:

- 1ª etapa de Cloridrato de Amiodarona 50 mg/ mL - 6 mL. Realizadas no momento 6 ampolas em bomba de infusão, correndo à 100 gotas por minuto
- 2ª etapa de Cloridrato de Amiodarona 50 mg/ mL - 6 mL. Plano para realizar por 6 horas, 6 ampolas em bomba de infusão, correndo à 16 gotas por minuto
- 3ª etapa de Cloridrato de Amiodarona 50 mg/ mL - 6 mL. Plano para realizar, se necessário, 6 ampolas em bomba de infusão, correndo à 8 gotas por minuto.

Paciente evoluindo hemodinamicamente instável com uso de Amiodarona, sendo solicitado vaga para setor de cardiologia em Hospital Ministro Costa Cavalcanti (referência cardiologia), com os seguintes exames realizados ainda na unidade:

- Gasometria: pH= 7,303/ pCO₂ = 35,10/ pO₂= 50,20/ Hco₃= 17/ Lactato: 25,40;
- Eletrólitos: Na + = 137,6/ K- = 6,2/ Ca 2+ = 1,14
- Glicemia: 122
- Função renal: Creatinina = 4/ Ureia = 145
- Função hepática: TGO= 171/ TGP= 213/ FA= 181;
- Enzimas: CPK = 219/ CKMB = 40/ TROPONINA = 1.660
- Coagulograma: TAP= 46 segundos (INR = 3,95)/ KPTT= 44 segundos
- PCR: 0,8
- Hemograma: Leucocitose (18.480) sem desvio.

Como observado acima, paciente apresentada hipercalemia (K= 6,2), sendo a transferência negada pelo HMCC. Para tanto, foi prescrito, a fim de corrigir o distúrbio de potássio, Glicose 50% 10 mL (1 ampola) + Insulina Regular (10 ui) + Gliconato de Cálcio 10% /10 mL (1 ampola), sendo solicitada pelo hospital de destino a realização, em sequência, da estabilização do paciente por meio de Cardioversão, procedimento este não realizado pelo médico plantonista, uma vez que o paciente em questão fazia uso de marcapasso, inserido em seu país de origem, sendo o paciente transferido pelo SAMU em Taquicardia Ventricular não revertida.

Diante disso, em primeiro lugar, se faz necessário discorrer sobre a triagem do paciente L.E.F. Acredito que o paciente, ao se apresentar no sistema de triagem da UPA, às 10h, encontrava-se taquicárdico (195 bpm), sudoreico, hipocorado, além de possuir marcapasso (colocado em 2018) e ser transplantado renal há dois anos (2020). Nessa ocasião, conforme caso clínico descrito, o paciente foi triado como ficha verde (risco 1), fazendo com que o tempo de espera pelo atendimento médico se prolongasse, submetendo o paciente a possíveis complicações do quadro. De acordo com o protocolo de Manchester, a classificação deve ser conduzida pela sintomatologia + sinais vitais + sinais de alerta, o que não foi bem articulado neste caso, já que diante das comorbidades do paciente e dos sintomas e sinais apresentados, o mesmo deveria ser encaminhado, no mínimo, para o setor de observação (sala amarela), até que uma melhor investigação do quadro e da solicitação de exames complementares, fosse possível coordenar, corretamente, o paciente dentro da rede. Investigação esta que pode ser realizada em segundo plano, já que, inicialmente, é imprescindível afastar situações potencialmente ameaçadoras da vida. Ademais, podemos perceber que a história da moléstia atual foi coletada de forma sucinta, o que pode ter somado e auxiliado na classificação errônea do paciente, pois é possível perceber que, na consulta subsequente, ele já menciona outras sintomatologias associadas, referindo, inclusive, dor retroesternal ao ser admitido na sala vermelha.

Diante desse quadro inespecífico do paciente, o primeiro passo investigativo, que foi realizado corretamente, é a solicitação de um eletrocardiograma, a fim de investigar a causa da taquicardia e averiguar se a mesma é secundária à alguma patologia cardíaca.

Essencialmente, ao definir a taquicardia (frequência cardíaca >100 bpm), segundo o manual da American Heart Association - Suporte Avançado de Vida Cardiovascular - ACLS, classifica-se a taquicardia como estável ou instável. Pacientes muito sintomáticos, com repercussões hemodinâmicas, em suma são pacientes com taquicardia instável.

Nesse contexto, ainda conforme o ACLS, quando a FC > 150 bpm geralmente existem sintomas associados, como hipotensão, sudorese, edema/congestão pulmonar, dor/ desconforto torácico, dispneia, astenia,

tontura, vertigem, estado mental alterado, etc. No caso do paciente em questão, sudorese, astenia, hipotensão e desconforto torácico foram mencionados.

O protocolo, portanto, recomenda que, em caso de instabilidade, o paciente deve ser submetido à cardioversão sincronizada imediatamente. Diante disso, outro ponto observado neste caso foi a ausência de cardioversão elétrica a fim de reverter a taquicardia ventricular. O que, além de ter sido recomendado pelo hospital de referência de eventos cardiológicos, é a conduta protocolada pelo ACLS e seguida nos diversos manuais da literatura médica.

Para melhor compreender as condutas do caso em questão, busquei referências no UpToDate sobre a definição e manejo das taquiarritmias. Dessa forma, se estabelece que a taquicardia ventricular (TV) é uma taquiarritmia cujos complexos QRS possuem $>120\text{ms}$, tendo origem nos ventrículos, podendo ser sustentada, ou não sustentada (padrão observado nas derivações precordiais), monomórfica ou polimórfica (de acordo com padrão homogêneo ou heterogêneo das ondas).

A principal suspeita, neste caso, seria que o paciente estaria apresentando uma TV monomórfica sustentada (SMVT). Sendo assim, é definida por ter as seguintes características:

- Taquicardia a uma frequência superior a 100 batimentos por minuto
- Complexo QRS largo e regular (120 milissegundos);
- Os batimentos consecutivos devem possuir uma morfologia QRS uniforme e estável
- A arritmia dura mais de 30 segundos ou causa colapso hemodinâmico em <30 segundos

Em caso de não definição da taquiarritmia, principalmente em pacientes com doença coronariana significativa ou outra doença cardíaca estrutural, uma taquicardia de complexo QRS alargado deve ser considerada taquicardia ventricular até que se prove o contrário.

O manejo da TV dependerá, no entanto, da estabilidade hemodinâmica do paciente. Pacientes instáveis devem ser conduzidos conforme protocolo de emergência (cardioversão imediata), enquanto pacientes estáveis hemodinamicamente podem usufruir de maior tempo de investigação para determinar a etiologia e tratar quaisquer fatores precipitantes subjacentes.

Para sumarizar esse contexto, deve se ter em mente que o paciente instável terá evidências de comprometimento hemodinâmico (hipotensão, estado mental alterado, dor no peito ou insuficiência cardíaca IC), podendo permanecer acordado e com pulso discernível, ou não responder e não ter pulso (PCR).

Um paciente estável não apresenta evidência de comprometimento hemodinâmico, apesar de uma frequência cardíaca rápida sustentada. Entretanto, devem ter monitoramento contínuo e reavaliações frequentes devido ao potencial de deterioração rápida enquanto o SMVT persistir.

Sendo assim, para pacientes com SMVT hemodinamicamente instáveis, mas ainda responsivos com pressão arterial e pulso discerníveis, recomenda-se cardioversão imediata com um choque sincronizado de 200 joules, usando níveis crescentes de energia nos choques subsequentes. O tratamento inicial com medicamentos antiarrítmicos não é indicado para pacientes hemodinamicamente instáveis ou sem pulso.

A terapia antiarrítmica subsequente (amiodarona intravenosa, procainamida, lidocaína, ou agentes orais, como sotalol ou amiodarona) é geralmente indicada apenas se houver recorrência de SMVT.

A escolha de tratamentos iniciais para TVSM hemodinamicamente estável inclui cardioversão elétrica ou farmacológica. Geralmente prefere-se começar com um agente antiarrítmico intravenoso, realizando a cardioversão elétrica apenas em pacientes refratários ou para aqueles que se tornam instáveis. Se a TVSM não for interrompida com o antiarrítmico inicial, pode ser realizada cardioversão externa ou terapia antiarrítmica adicional.

Nesse sentido, como o paciente apresentava uma taquicardia ventricular monomórfica sustentada, instável, a primeira conduta necessária deveria ter sido a cardioversão elétrica não a cardioversão farmacológica, como foi prescrito (amiodarona). Além disso, não há contraindicação do choque em pacientes com o uso do marca-passo, devendo as pás serem colocadas de forma que não sobreponham o local do dispositivo.

Se droga antiarrítmica for inicialmente prescrita, deve-se administrar amiodarona em bolus de 150 mg durante 10 minutos, seguida por uma infusão intravenosa contínua de 1 mg/minuto por seis horas e 0,5 mg/minuto, geralmente por 18 horas adicionais ou mais. Bolus repetidos podem ser administrados durante 10 minutos a cada 10 a 15 minutos até uma dose total máxima de 2,2 g

em 24 horas. A pressão arterial deve ser cuidadosamente monitorada porque o diluente pode causar hipotensão quando a administração de amiodarona ocorre muito rapidamente.

Na tentativa de cardioversão farmacológica, intervenção escolhida na sala vermelha, foi administrado amiodarona. Conforme a literatura, pode-se utilizar, também, as seguintes drogas ao invés da amiodarona:

- Lidocaína EV (1 a 1,5 mg/kg [normalmente 75 a 100 mg] a uma taxa de 25 a 50 mg/ minuto). Doses mais baixas de 0,5 a 0,75 mg/kg podem ser repetidas a cada 5 a 10 minutos conforme necessário, o que pode ser mais eficaz no cenário de isquemia miocárdica aguda ou infarto;
- Procainamida EV (20 a 50 mg/minuto até que a arritmia termine ou uma dose máxima de 15 a 17 mg/kg seja administrada)

Outro ponto de relevância no manejo agudo da TV é o tratamento de condições subjacentes associadas, como isquemia miocárdica, distúrbios eletrolíticos, pró-arritmia medicamentosa e IC, pois, atuam na diminuição da facilitação simpática da TVSM.

Levando em conta os diagnósticos diferenciais apontados nesse caso clínico, deve-se ponderar distúrbios hidroeletrólíticos que, exceto pelo Potássio que se encontrava levemente aumentado, não haviam alterações significativas.

Com isso, na presença de hipocalemia ou hipomagnesemia, deve ser realizada a correção desses distúrbios eletrolíticos, embora a existência dessas anormalidades eletrolíticas, por si só, não devam ser aceitas como a causa da TVSM.

No caso da hipercalemia apresentada pelo paciente, foi realizada a Glicoinulina mais o Gliconato de Cálcio. Ainda poderiam ter sido usadas, conforme o Manual de Emergências Clínicas da USP, a Furosemida, nebulização com Salbutamol e, apenas se acidose metabólica, o bicarbonato de sódio. O uso dessas drogas, sozinhas ou em associação, dependerão do quadro do paciente e do nível de hipercalemia apresentado. No caso de L.E.F, a glicoinulina e o gluconato de cálcio foram suficientes para corrigir o distúrbio.

Outra hipótese seria a pró-arritmia induzida por drogas. No entanto, essa pró-arritmia, geralmente, resulta em TV polimórfica em associação com prolongamento acentuado do intervalo QT (>500 milissegundos), raramente resultando em SMVT. Contudo, deve ser considerada em pacientes que

tomam medicamentos potencialmente pró-arrítmicos, o que não era o caso do paciente. Uma manifestação menos comum de pró-arritmia relacionada a medicamentos é a TV monomórfica incessantemente mais lenta (geralmente <150 batimentos por minuto). Isso pode ocorrer quando altas doses de amiodarona ou qualquer outro medicamento capaz de retardar a condução intraventricular é utilizado.

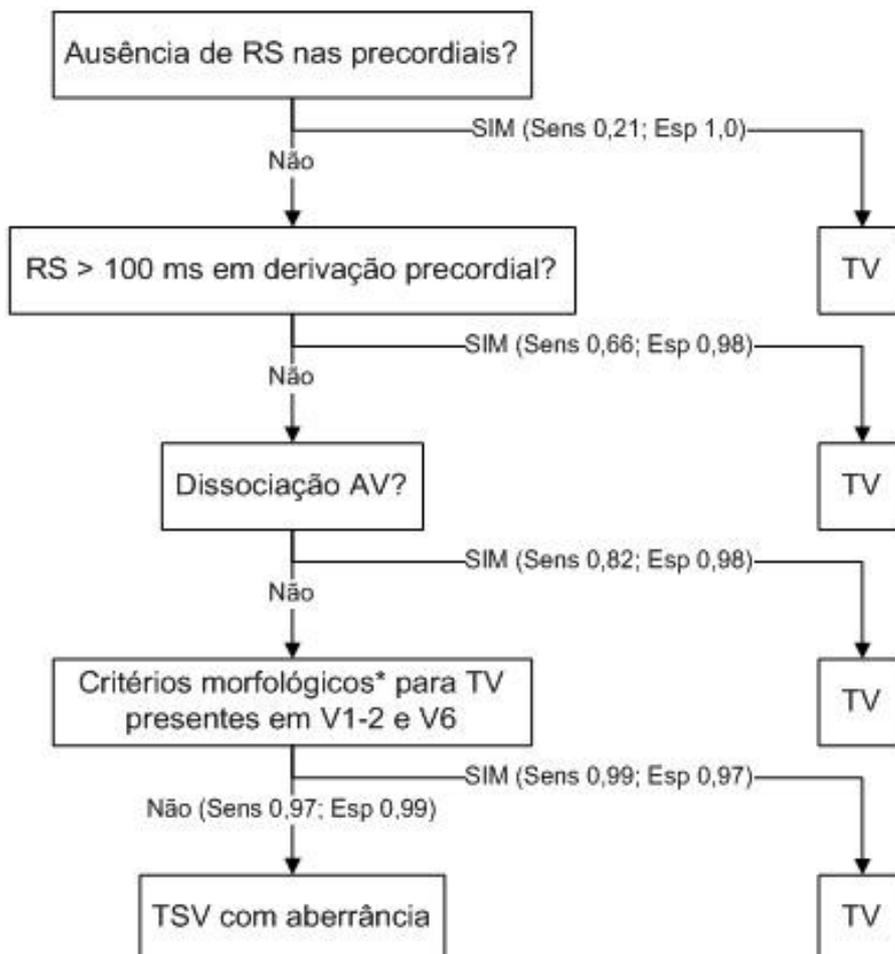
Geralmente a pró-arritmia induzida por drogas, ocorre em pacientes que utilizam continuamente um antiarrítmico como a Amiodarona. Isso se dá uma vez que esse fármaco tem múltiplos efeitos na despolarização e repolarização miocárdica, bloqueando, primariamente, os canais de potássio, mas também pode bloquear os canais de sódio e cálcio e os receptores beta e alfa adrenérgicos.

Sendo assim, múltiplos efeitos cardíacos podem ser observados em pacientes em uso crônico de amiodarona. A bradicardia sinusal é um resultado esperado, mas a bradicardia excessiva ou dissociação atrio-ventricular, muitas vezes representa toxicidade.

Além disso, na literatura é possível encontrar casos de arritmia supraventricular induzida por Tacrolimus em pacientes após transplante renal, que condiz com o quadro de L.E.F, já é transplantado renal há dois anos e usa Tacrolimus desde então.

O Tacrolimus é uma potente droga imunossupressora frequentemente administrada a pacientes receptores de transplante e exibe uma variedade de efeitos cardiovasculares adversos. Quando associado a arritmia após transplante de rim pode ser fatal, por isso, pacientes submetidos a esse procedimento devem ser cuidadosamente monitorados. Os sintomas mais comuns são dor torácica e hipertensão, e achados eletrocardiográficos anormais, contudo, a arritmia é um efeito adverso pouco reconhecido, embora na literatura se encontre relatos de arritmia, principalmente supraventricular, em pacientes transplantados em uso da medicação.

Pelo ECG também é possível diferenciar a Taquicardia Ventricular, da Taquisupraventricular aberrante, bem menos comum. Para isso pode-se utilizar os Critérios de Brugada apresentados abaixo:

Figura 5 – Critérios de Brugada

Fonte: Adaptado de Brugada criteria for differentiating ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberrant intraventricular conduction

Contudo, em termos gerais, avaliando o contexto de Urgência e Emergência, a definição etiológica desta alteração é secundária, uma vez que se faz necessário estabilizar o paciente, descartar doenças potencialmente ameaçadoras da vida, como a Síndrome Coronariana Aguda (SCA), podendo optar pela investigação clínica a posteriori, quando o paciente se encontra estável e sem risco de vida.

Sobre a SCA, tal hipótese não pode ser afastada apenas pelo ECG (sem evidências de isquemia), já que a clínica do paciente + as enzimas cardíacas cursando com alterações significativas, como a Troponina em 1.660, nos faz pensar em condições subjacentes associadas a TV, como descrita anteriormente. Neste caso, o IAM pode estar facilitando a atuação simpática da

taquicardia ventricular, impedindo que a mesma cesse. Devendo, portanto, ser tratada durante esse manejo, a fim de evitar um somatório de complicações e sequelas cardiovasculares, bem como o risco de óbito.

Ademais, era essencial a condução desse paciente como um paciente com TV instável, diante da sintomatologia e sinais clínicos, optando-se pela cardioversão sincronizada e não pela farmacológica que, inclusive, não apresentou resultados. Sendo assim, o paciente foi transferido para o Hospital Referência ainda em Taquiarritmia ventricular, podendo, eventualmente, descompensar e ter seu quadro agravado durante o transporte.

Por fim, como comentado anteriormente, a primeira solicitação de vaga do paciente ao HMCC foi negada uma vez que era possível notar, nos exames laboratoriais do paciente, uma hipercalemia de 6,2, sendo posteriormente aceita com a comprovação laboratorial da correção deste distúrbio eletrolítico, o que levou certo tempo, tendo em vista a necessidade de aguardar até o mesmo se traduzisse nos novos exames laboratoriais colhidos. Tal fato, pensando em um paciente em estado gravíssimo, necessitando de ser transferido o mais breve possível ao hospital de referência, para que as condutas voltadas a manutenção adequada do aparelho cardiovascular fossem realizadas com eficácia e agilidade, poderia se utilizar da "vaga zero" como recurso imediato para garantir o acesso a este serviço. Nesse caso, é pertinente lembrar que a Vaga Zero é prerrogativa e responsabilidade exclusiva do médico regulador de urgências, sendo assim, caberia ao médico plantonista fundamentar o caso de modo que se justificasse e facilitasse o aceite, pela regulação, desse paciente em modalidade de vaga zero.

A fim de elucidar essa proposta, para fundamentar o caso de L.E.F, se faz pertinente uma análise global do quadro clínico, da seguinte forma:

- L.E.F, de 68 anos, sexo masculino, natural da Argentina, com histórico de implantação de marca-passo em 2018 e transplante renal em 2020. Paciente deu entrada neste serviço por busca espontânea, às 10 horas do dia de hoje. Na ocasião encontrava-se taquicárdico (195 bpm), bastante sudoreico, desidratado (+/4+), hipocorado (+/4+), relatando queda de PA e diminuição da diurese há dois dias.

- Paciente com múltiplas comorbidades (HAS + hipotireoidismo + marca-passo + transplante renal) apresentando eletrocardiograma demonstrando taquicardia ventricular e no momento com sintomatologia agravada, já apresentando dispneia (respiração visivelmente difícil, acompanhada de uma FR = 26 irpm, satO₂ 95% AA), tendendo à hipotensão e dor retroesternal.
- Paciente imunossuprimido por drogas, em uso de Tacrolimus, Levotiroxina, Metilprednisolona e Myfortic.
- Exame físico sem demais particularidades e exames laboratoriais demonstrando uma acidose metabólica, bem como atividade compensatória por alcalose respiratória, hipercalemia (K⁻ = 6,2), CPK = 219/ CKMB = 40/ TROPONINA = 1.660 e leucocitose (18.480) sem desvio.
- Paciente com quadro de 5 horas de evolução, ainda em TV, sendo solicitada vaga ao hospital de referência com a mesma negada. Segundo o protocolo, haveria indicação imediata de cardioversão elétrica, contudo, a mesma não foi realizada no serviço de origem tendo em vista que o paciente possuía marca-passo, com implantação em outro país, e o mesmo não sabia fornecer quaisquer especificações sobre o dispositivo.

Sendo assim, a transferência ao HMCC teria caráter fundamental, pois, diante do contexto clínico do paciente, ter uma equipe especializada, bem como um centro equipado para lidar com tal emergência cardiovascular, é imprescindível, já que a condução fidedigna do protocolo na Unidade de Pronto Atendimento se fazia inviável, pela impossibilidade de manejo de quaisquer intercorrências, caso as mesmas acontecessem. Fato este que se justifica pela menor densidade tecnológica do serviço, se traduzindo, portanto, em uma conduta irresponsável, podendo colocar a vida do paciente em risco.

Ademais, diante das alterações apresentadas, medidas cruciais já haviam sido implementadas, como a correção de potássio com glicoinsulina. Porém, pela gravidade do quadro, o paciente encontrava-se sem condições de aguardar a normalização laboratorial do potássio, como desejado pelo serviço de referência, para que a vaga fosse disponibilizada, visto que possuía uma

taquiarritmia com necessidade de reversão, bem como alteração das enzimas cardíacas associada a dor retroesternal, podendo evidenciar um IAM associado.

Nesse aspecto, como sabemos, as arritmias agudas com instabilidade hemodinâmica, tais como Taquiarritmias ventriculares ou supraventriculares com instabilidade clínica, além de outras condições cardiológicas como IAM, devem ser encaminhadas imediatamente para o especialista no serviço de referência, no caso o HMCC, que é o hospital referência para eventos Cardiovasculares do Município de Foz do Iguaçu e, diante da dificuldade de manejo clínico da arritmia ao nível dos recursos de uma Unidade de Pronto Atendimento, bem como o alto risco de um evento isquêmico associado, sabendo que o paciente deve e será melhor assistido no centro hospitalar de referência o quanto antes, já que poderá ter sua condição agravada ou até mesmo evoluir a óbito durante o tempo de espera para o aceite da vaga em questão o paciente poderia ter sido regulado, de forma imediata ao HMCC por meio de vaga zero.

2.4.2 Caso "S.P.D.O"

- **Identificação (Id):** S.P.D.O, masculino, 86 anos
- **Queixa Principal (QP):** “meu pai está muito sonolento, prostrado e sem comer há 4 dias” relatado pela filha do paciente
- **História da Moléstia Atual (HMA):** Paciente com internação recente por ITU (pielonefrite?) e DRC agudizada. Deu entrada na Upa Walter no dia 10/11 queixando-se de febre, cefaléia, prostração, inapetência, acompanhado pela filha. Retornou em menos de 24h para atendimento por febre (38,3°C), vômitos e hematúria (filha refere coágulos na urina), porém, segundo a filha, foi realizada sondagem para coleta de urina. Nesse dia, paciente apresentou vômito em decúbito dorsal, mas não foi presenciado por familiares. Consultado exames e constatado EAS do dia 10/11 com "presença de bactérias e 50 leuco/campo", UCT do dia 11 sem crescimento bacteriano. Paciente liberado no dia 15/11 com ATB (Ciprofloxacino). Paciente retorna ao serviço no dia 25/11, acompanhado da filha, que refere quadro de sonolência excessiva há 4 dias, com prostração, adinamia e inapetência. Refere que o pai não está bebendo água nem se alimentando. Nega febre, vômito, diarreia e outros sintomas

associados. Refere que não fez uso de medicações para o quadro apresentado.

- **História Patológica Progressiva (HPP):** Sequela de Paralisia Infantil + Hidrocefalia + HAS + DRC (estágio 3)
- **Medicações de Uso Contínuo (MUC):** Nifedipino + AAS. Nega alergia medicamentosa
- **Hábitos de Vida (HV):** Ex-tabagista (20 anos) + Ex-etilista pesado (30 anos)
- **Exame Físico:**
 - **Sinais Vitais (SSVV):** PA: 102 X 53 bpm/ FC: 67 bpm/ FR 17 irpm/ Sat 98% AA
 - **Ectoscopia:** Regular estado geral (REG), lúcido, orientado em tempo e espaço (LOTE), anictérico, acianótico, afebril, hipocorado (+/4+), desidratado (+/4+), eupneico em AA, sonolento.
 - **Neurológico:** Glasgow 14/15 (AO3/RV5/RM6), pupilas isofotorreagentes, sem sinais de irritação meníngea, sem déficits neurológicos focais
 - **Aparelho Cardiovascular (ACV):** Bulhas rítmicas, normofonéticas, em 2 tempos, sem sopros audíveis.
 - **Aparelho Respiratório (AR):** Murmúrio vesicular presente, diminuído globalmente, redução acentuada em hemitórax direito, sem ruídos adventícios. Eupneico, sem sinais de esforço respiratório ou uso de musculatura acessória
 - **Aparelho Gastrointestinal (AGI):** Plano, ruídos hidroaéreos presentes (RHA+), indolor à palpação superficial ou profunda, sem massas ou visceromegalias palpáveis, sem sinais de irritação peritoneal, evacuação presente, sem alterações.
 - **Extremidades (EXT):** Livres, sem edemas, bem perfundidas, tempo de enchimento capilar (TEC) < 3 segundos, força muscular preservada em todos os membros.
- **Diagnóstico Sindrômico:** Queda do estado geral à esclarecer
 - Secundário à desidratação? à distúrbios hidroeletrólíticos?
 - Secundário à hipoglicemia?
 - Secundária à foco infeccioso desconhecido?

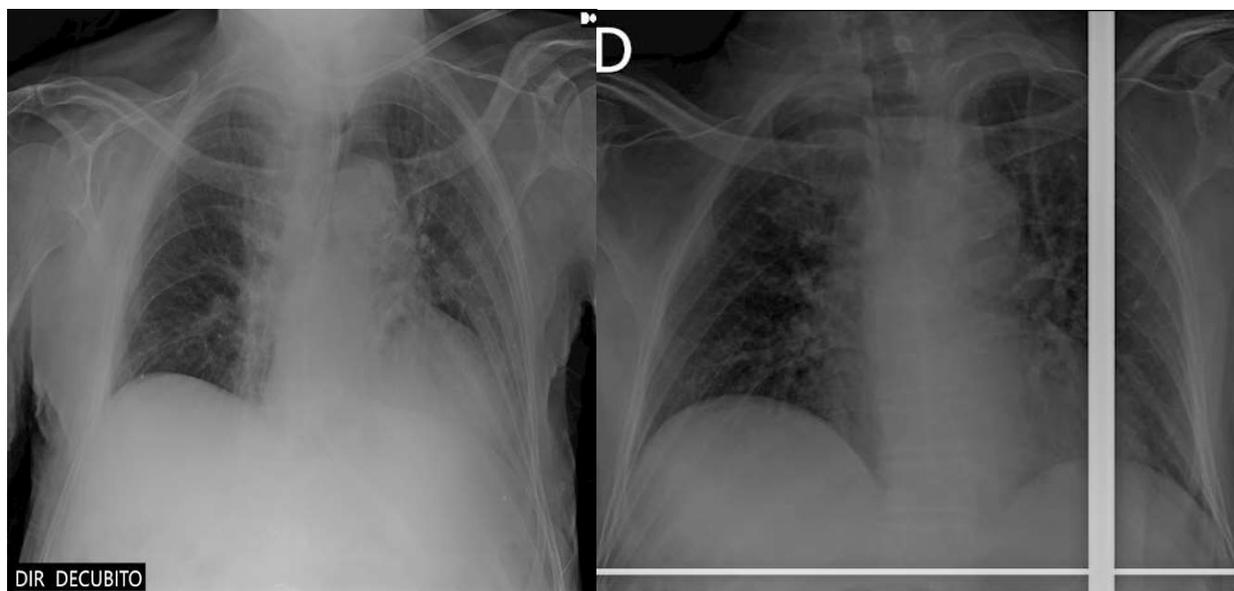
- **Diagnóstico Diferencial:**
 - Acidente isquêmico transitório (AIT)?
 - Repercussões clínicas em decorrência da Hidrocefalia?
 - Demência senil? Demência com corpos de Lewy?
 - Prostatite (hematúria traumática pós sondagem)?
 - Abscesso perinefrético?
 - Piúria estéril (diverticulite? apendicite?)
- **Plano realizado no dia 26/11**
 - Investigação de possível foco infeccioso
 - Solicitado TC de crânio + TC de tórax
 - Ponderar nutrição via sonda naso-enteral
 - Ponderar iniciar novo antibiótico
- **Solicitado os seguintes exames laboratoriais:**
 - Parcial de Urina
 - Hemograma Completo
 - Dosagem de Ureia
 - Dosagem de Creatinina
 - Dosagem de Transaminase Glutâmico-Piruvica (TGP)
 - Dosagem de Transaminase Glutâmico-Oxalacética (TGO)
 - Dosagem de Sódio
 - Dosagem de Potássio
 - Dosagem de Bilirrubina Total E Fracos
 - Determinação Quantitativa de Proteína C Reativa (PCR)
 - Determinação de Tempo e Atividade Da Protrombina (TAP)
 - Determinação de Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPa Ativada)
- **Resultados significativos de Exames Laboratoriais:**
 - Função renal: Ureia: 81/ Creatinina 1,5
 - Eletrólitos: K⁻ = 5,4/ Na⁺ = 146
 - PCR: 7,6
 - Hemograma: Hb 11,8/ Leucócitos 10.280/ B 0%/ Plaquetas 420.000
 - Parcial de Urina sem alterações
 - HGT: 108

- **Prescrito:**
 - Hidratação de horário
 - Omeprazol
 - Sintomáticos

O caso clínico em questão é de um paciente com retorno à UPA 15 dias após o atendimento inicial, dessa forma, antes de mais nada, é importante discorrer sobre o primeiro atendimento deste paciente, no dia 10/11. De acordo com o prontuário eletrônico, paciente deu entrada acompanhado da filha, que relatou quadro febril no paciente, bem como cefaléia, hiporexia, adinamia e sonolência. Alguns exames foram solicitados a fim de identificar o foco infeccioso, dentre eles destacam-se: hemograma, EAS, PCR e RX de tórax. Sendo:

- Hemograma sem alterações significativas
- EAS: leucócitos 50/campo e presença de bactérias
- PCR 2,4

Figura 6 – Radiografia de Tórax “S.P.D.O”



Evolução internamento:

Realizada passagem de sonda vesical, iniciado ATB ambulatorial (Ciprofloxacino - 1 cp/ 12/12h por 7 dias) e liberada alta com sintomáticos. No dia 11/11 paciente retorna a unidade, referindo hematúria (coágulos na urina), náuseas, vômitos e

febre de 38.3 graus. Filha refere ainda que houve falha na devida à êmese. Nos exames solicitados, ausência de infecção em novo EAS e sem crescimento de cultura em Urocultura. Hemograma com indícios infecciosos, cursando com desvio à esquerda (B 10%), aumento de escórias nitrogenadas e hemocultura negativa. Iniciado Ciprofloxacino EV (6/6H) e solicitada vaga ao HMPGL por Pielonefrite. Paciente evoluindo com inapetência e episódios de vômitos após ingestão alimentar (êmese pós prandial), durante o internamento. No dia 13/11 suspeitada hematúria traumática ao invés de Pielonefrite pois EAS só demonstrava hematúria. No dia 15/11, 4 dias de internação, solicitação de vaga cancelada por melhora da sintomatologia e de exames laboratoriais (redução de bastões). Liberada alta com Ciprofloxacino 1cp - 12/12h por 5 dias. No dia 25/11, retornou ao serviço, trazido pelo SAMU, por inapetência e sonolência. Paciente com quadro de desidratação, apresentando exames laboratoriais com aumento da ureia de 41 para 81 desde internação anterior, hipercalemia leve 5,4 e PCR em 7. Realizado ciprofloxacino, mantendo EAS e hemograma não infecciosos e cultura de urina sem desenvolvimento de patógenos.

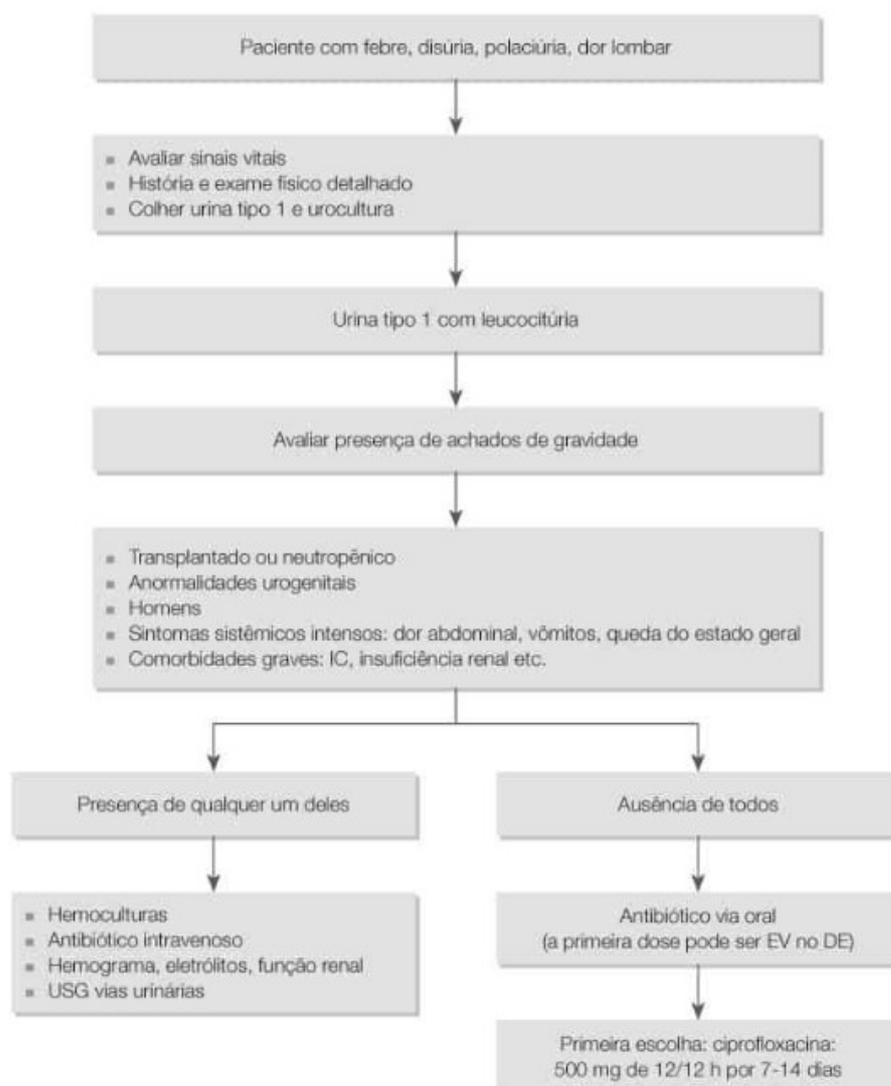
O paciente em questão, como podemos observar acima, foi inicialmente diagnosticado com ITU. Assim sendo, segundo o Manual de Emergências Clínicas da USP, na presença de sinais sistêmicos como febre, náuseas, vômitos e dor abdominal, para além dos sintomas clássicos de ITU, deve-se suspeitar de Pielonefrite. Por essa razão, interrogava-se Pielonefrite como causa primária da queda do estado geral do paciente. Além disso, na população geriátrica, a apresentação clínica tende a ser atípica e, em homens, pode estar associada à hiperplasia prostática, o que poderia justificar a ausência dos sintomas urinários, como disúria, urgência miccional, entre outros e do EAS + UCT pouco característicos.

É recomendado, na pielonefrite aguda não complicada, realizar o exame de urina tipo 1, bem como a urocultura com antibiograma, exames estes que foram solicitados ao paciente e, exceto no EAS que apresentou leucocitúria, os demais exames não tiveram alteração. No exame físico, paciente apresentava Giordano negativo. Apesar de poucos indícios de ITU no paciente, o tratamento inicial foi realizado com antibioticoterapia oral (Ciprofloxacino) em conformidade com o protocolado. As principais opções terapêuticas apresentadas pela literatura são:

- Ciprofloxacina 500 mg VO 12/12 horas / Ciprofloxacina 400 mg IV (ambulatorial)
- Ceftriaxona 1 a 2 g IM/IV, 1x/dia (internação)
- Aminoglicosídeo IM/IV, 1x/dia: Gentamicina 5 mg/kg ou Amicacina 15 mg/kg (internação)

A duração do tratamento deve ser de 7 - 14 dias. Se não houver melhora importante do quadro clínico em 24/48 h, bem como persistência da febre após 3 - 5 dias do início de antibioticoterapia, deve-se considerar avaliação com exames de imagem a fim de verificar possíveis complicações ou abscessos.

Figura 7- Fluxograma geral para avaliação e conduta inicial de infecção urinária



Fonte: USP

Nesse contexto, sobre as hipóteses levantadas, buscando demais causas para o quadro do paciente, temos que, no ambiente hospitalar, a hiponatremia é um dos distúrbios mais prevalentes. Segundo o Manual da USP, os pacientes, principalmente nas formas leves de hiponatremia, podem apresentar sintomas como mal-estar e náuseas, bem como naqueles cuja hiponatremia representa maior gravidade, sintomas como cefaleia, letargia e obnubilação são frequentes. Além disso, há piora progressiva dos sintomas, podendo ocorrer ainda alteração de equilíbrio e déficits cognitivos, cursando com coma e convulsões. No caso de S.P.D.O, as queixas que motivaram a busca do atendimento, bem como a persistência da internação, foram justamente a letargia, náuseas e obnubilação. Contudo, a hipótese de que o quadro seria, então, causado pela desidratação, bem como à distúrbios hidroeletrólíticos poderiam ser afastada tendo em vista que os eletrólitos, principalmente o Sódio, nos exames laboratoriais, não se encontravam fora dos valores de referência adotados e o estado geral do paciente não apresentou melhora, mesmo posteriori a hidratação. Mas os eletrólitos continuaram sendo acompanhados até que uma síndrome que melhor explicasse o quadro fosse encontrada. Além disso, é importante frisar que o paciente em questão é DRC, em estágio 3, então é esperado que a ureia e creatinina, bem como alguns eletrólitos, estejam alterados.

No caso da hipoglicemia, os sinais e sintomas apresentados pelo paciente são inespecíficos. Podem ser caracterizados como sintomas neurogênicos/autonômicos (tremores, palpitações, sudorese, fome, parestesia) e neuroglicopênicos (alteração do sensorio, distúrbios do comportamento, anormalidades psicomotoras, convulsão e coma). Em pacientes saudáveis os sintomas ocorrem com níveis glicêmicos de aproximadamente 55 mg/dL. Pacientes com DM mal controlada podem apresentar sintomas com glicemias mais elevadas, ao passo que pacientes com controle intensivo da DM podem apresentar hipoglicemias assintomáticas. Entretanto, conforme HGT, a glicemia do paciente encontrava-se em 108, não sendo a causa do seu quadro clínico.

Pensar em foco infeccioso, principalmente diante do relato de febre + aumento de PCR, é um ponto importante. Sendo assim, durante a avaliação do paciente no dia 26/11, o mesmo encontrava-se prostrado, apático, segundo a filha sem se alimentar e nauseado. No exame físico, a ausculta pulmonar

encontrava-se reduzida, globalmente, porém mais proeminente no hemitórax direito. Consultando RX de tórax anterior, nota-se áreas de infiltrado alveolar, principalmente em região perihilar, bem como aumento da trama broncovascular.

Os exames laboratoriais progressivos não forneciam clareza diagnóstica para ITU, uma vez que demonstraram piúria pouco expressiva (50 leuco/campo) e referindo, a título de observação, presença de bactérias, sem informar coloração de gram ou se pertenciam ao mesmo morfotipo colonial. Diante disso, somado ao relato de passagem de sonda com posterior hematúria, pode-se também inferir contaminação de amostra com germes de pele e leucocitúria e hematúria por processo traumático. Além disso, o quadro do paciente, bastante inespecífico, com histórico de inapetência, náusea, febre alta (lembrando que o paciente é idoso e muitas vezes os quadros infecciosos cursam, inclusive, sem febre), carecia de melhor investigação de possíveis outros focos infecciosos, inclusive com o aspecto inicial de padrão radiológico, embora não característico de pneumonia.

Por essa razão, em conversa com o médico plantonista, após esses apontamentos, decidimos ser prudente a solicitação de TC de tórax e crânio, a fim de avaliar outras hipóteses diagnósticas que pudessem melhor conduzir o quadro atual. Inclusive, pelo relato de vários episódios de vômito, a hipótese diagnóstica principal se tornava pneumonia broncoaspirativa.

Figura 8 - TC de Crânio do paciente “S.P.D.O” evidenciando Hidrocefalia

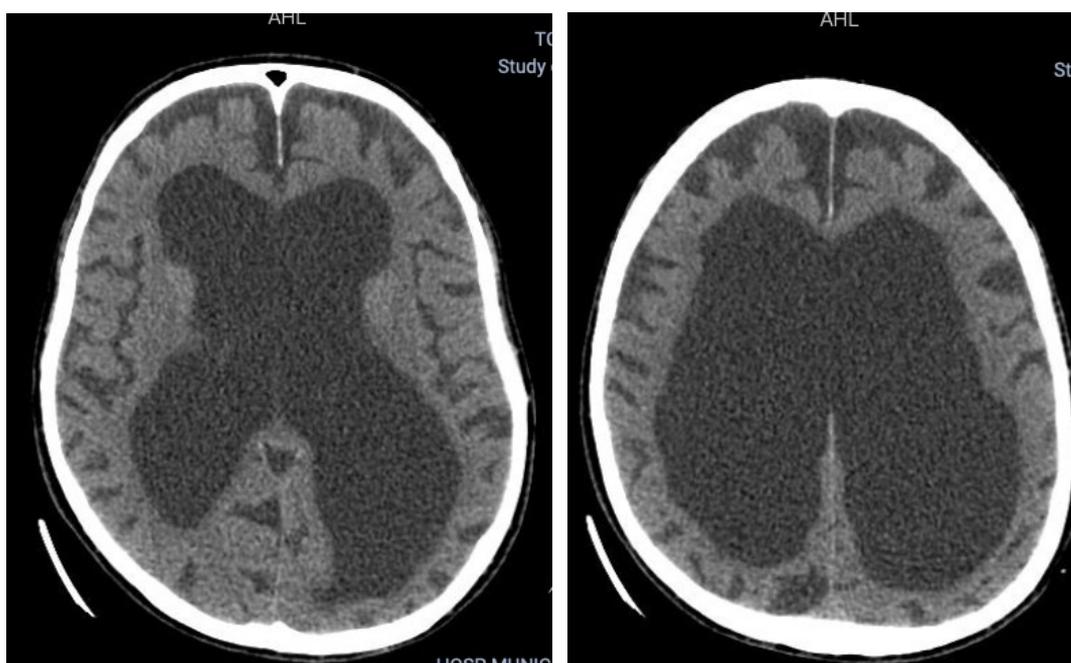


Figura 9 - TC de Tórax – Mediastino do paciente “S.P.D.O”



Na TC de tórax (26/11), observa-se conteúdo obstruindo parcialmente vias aéreas inferiores, com "discretos focos de confluências alveolares em topografias subpleurais de segmentos posteriores" (pneumonia / pneumonite?).

Contudo, tal diagnóstico só se tornou possível com a visualização do exame de imagem pelo médico plantonista, uma vez que o laudo da TC TÓRAX (solicitada por suspeita de PNM Broncoaspirativa) descrevia permeabilidade de traqueia e brônquios.

Figura 10 – Laudo TC Tórax do paciente “S.P.D.O”**TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DO TÓRAX****Técnica:**

Foram obtidos cortes tomográficos do tórax, utilizando-se a técnica multislice, sem o uso de meio de contraste iodado intravenoso.

Indicação clínica: pnm?**Análise:**

Estruturas da parede torácica usuais para a idade.

Parênquima pulmonar com coeficientes de atenuação predominantemente preservados, com discretos focos de confluências alveolares em topografias subpleurais de segmentos pendentes posteriores. Não se observam consolidações pneumônicas.

Pleuras sem sinais de lesões.

Traqueia e brônquios permeáveis, apresentando paredes com espessura normal.

Ausência de lesões expansivas ou de linfonomegalias significativas nos diversos compartimentos mediastinais.

Leve cardiomegalia. Membranas pericárdicas normoespessas, bem como espaços e recessos pericárdicos sem sinais de efusões.

Distribuição anatômica da árvore vascular pulmonar bilateralmente. Tronco das artérias pulmonares com calibres aparentemente mantidos.

Aorta de topografia, morfologia e calibre normais.

Origem de grandes vasos e regiões axilares de aspecto anatômico.

Órgãos abdominais visibilizados nos cortes obtidos do abdome superior sem anormalidades com base no método.

Solicitada vaga em HMPGL e discutido caso com Infectologia, que recomendou iniciar Meropenem 1g 8/8h.

Segundo o Manual da USP, a pneumonia (BCP) aspirativa refere-se a um processo infeccioso resultante de entrada anormal de fluido, partículas ou secreção endógena nas vias aéreas inferiores. Isso geralmente decorre de alterações nos mecanismos de defesa e/ou de aspiração de grande quantidade de bactérias - macroaspiração- (rebaixamento do nível de consciência). Além disso, a aspiração também pode gerar outras síndromes pulmonares, como a pneumonite química aspirativa e o abscesso pulmonar.

A pneumonite aspirativa (síndrome de Mendelson) é uma lesão química decorrente da acidez gástrica, causando lesão do epitélio da mucosa traqueal brônquica e parênquima pulmonar. Pode se apresentar como infiltrados pulmonares assintomáticos até mesmo síndrome do desconforto respiratório agudo.

Pacientes com demência ou AVE, possuem maior incidência de aspiração. Além disso, por serem, geralmente, pacientes em uso de sonda

nasogástrica, em uso de sedativos e drogas neurolépticas, possuem risco de infecção agravado pela má higiene bucal, levando a colonização da orofaringe.

O achado cardinal para o diagnóstico das síndromes aspirativas é a presença de pneumonia ou pneumonite associada a um fator precipitante importante, como rebaixamento do nível de consciência ou alteração da deglutição. Episódio presenciado de aspiração ajuda significativamente no diagnóstico. Um evento testemunhado de macroaspiração sugere o diagnóstico.

A maioria dos pacientes tem um quadro arrastado (1-2 semanas) de tosse e febre por vezes vespertina com piora progressiva do estado geral. Frequentemente apresentam complicações pleurais como derrame pleural e empiema. Assim, achados como diminuição do murmúrio vesicular e egofonia aumentam a suspeita. O diagnóstico se dá pelo infiltrado alveolar agudo sem estigmas infecciosos, em regiões pulmonares gravidade-dependentes (raio X ou tomografia).

A infecção, quando presente, geralmente é polimicrobiana e corresponde à flora orofaríngea:

- **Comunidade:** *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, enterobactérias e anaeróbios.
- **Nosocomial:** *S. aureus*, germes MDR, especialmente bacilos Gram-negativos (Enterobacteriaceae).

Tabela 1- Achados Clínicos das Principais Síndromes Aspirativas

| | |
|-----------------------|--|
| Pneumonite aspirativa | Pacientes jovens com rebaixamento do nível de consciência Episódio presenciado de aspiração Quadro clínico variável, desde sintomas respiratórios leves até insuficiência respiratória e óbito Usualmente sem febre ou sinal de infecção bacteriana |
| Pneumonia aspirativa | Pacientes idosos, com doença neurológica ou institucionalizados Febre, tosse, expectoração, dispneia, crepitação ao exame físico |

Fonte: USP

Tabela 2- Antibioticoterapia para síndromes aspirativas pulmonares

| | |
|------------|---|
| Comunidade | Betalactâmico com inibidor de betalactamase: Amoxicilina-clavulanato 500/125 8/8 h Ampicilina-sulbactam 1,5 g (1 g ampicilina/0,5 g sulbactam) – 3 g (2 g ampicilina/1 g sulbactam) IV 6/6 h Clindamicina 600 mg 8/8 h IV/VO → alérgicos a penicilina Ceftriaxona 2 g/dia ± metronidazol 500 mg 8/8 h |
| Hospitalar | Piperacilina-tazobactam 4,5 g IV 6/6 h Meropenem 1 g IV 8/8 h Ertapenem 1 g IV 1 vez ao dia Cefepime 1-2 g 8/8 h + metronidazol 500 mg 8/8h ou clindamicina 600 mg 8/8 IV (lembrar que metronidazol possui maior número de falhas de tratamento) |

Fonte: USP

Diante do exposto, podemos observar que a conduta tomada acompanha a bibliografia proposta, sendo necessário iniciar ATB para tratar pneumonia aspirativa, com cobertura de germes hospitalares, como o Meropenem, prescrito pela infectologia. Aguardando o encaminhamento do paciente para o serviço de referência.

Por fim, caso não fosse encontrado o foco infeccioso pulmonar, os demais diagnósticos diferenciais deveriam ser investigados, solicitando exames de imagem complementares como TC de abdome total a fim de descartar a apendicite, diverticulite e o abscesso perinefrético. Demais hipóteses poderiam ser investigadas a posteriori, com seguimento ambulatorial.

Neste caso clínico pude observar a importância de se rever diagnósticos clínicos e, inclusive, tornar a avaliação do paciente crítico algo dinâmico. Sendo assim, mesmo que o paciente realmente apresentasse uma ITU bem diagnosticada e tratada inicialmente, na recorrência dos sintomas e no retorno desse paciente ao serviço sem apresentar melhora do quadro, inclusive cursando com queda gradativa do estado geral, outra hipótese diagnóstica deveria ser rapidamente pensada.

Além disso, pude observar como os exames solicitados foram escalonados conforme necessidade clínica, inicialmente adotando os menos invasivos e de uso rotineiro, como os exames laboratoriais, depois exames

de imagem mais simples e menos custosos, como o RX, até os exames de imagem um pouco mais complexos e caros como a Tomografia.

Também pude notar que não devemos guiar nossas condutas sem rever aquilo que já foi solicitado, muito menos aceitar os laudos dos exames sem checar as imagens obtidas. Neste caso, por exemplo, suspeitava-se de uma Pneumonia Broncoaspirativa e o laudo da TC de Tórax descrevia traqueia e brônquios pérvios. Caso as imagens não fossem checadas, o diagnóstico não seria concluído e o paciente não seria tratado conforme sua condição de base, já que as imagens demonstraram conteúdo em terço inferior de traqueia e brônquio fonte direito. Durante o pedido de transferência deve-se então descrever o que foi observado, pedindo, inclusive, a revisão de laudo.

Por fim, as dificuldades de articulação entre os serviços da rede também podem ser percebidas, afinal, esse é um paciente que necessitava de transferência ao serviço de referência, mas que ainda permanece no setor de observação da UPA, 05 dias após o diagnóstico e aceite do paciente no serviço em questão (aguardando disponibilidade de leitos, o que evidencia, de forma clara, que a integração entre os pontos de atenção devem ser melhor regulamentadas pois interferem diretamente na qualidade do atendimento prestado ao usuário e, conseqüentemente, no prognóstico de sua doença de base.

2.4.3 Caso "S.P.D.O"

- **Identificação (Id):** P. G. D. S, 50 anos, masculino, branco, casado, guarda municipal
- **Queixa Principal (QP):** "Parei de mexer o corpo"
- **História da Moléstia Atual (HMA):** Paciente refere que há 20 dias apresentou episódios de parestesia em membro superior esquerdo (MSE) e diminuição de força, com melhora espontânea. No dia 17/09, às 22h, apresentou episódio de síncope, caindo da cadeira e permanecendo não responsivo, pálido e sudoreico por aproximadamente 30 a 45 min. Ao acordar, apresentou parestesia e perda da força em MSE, bem como desvio de rima, tontura e cefaléia. Ainda segundo o paciente, sua esposa

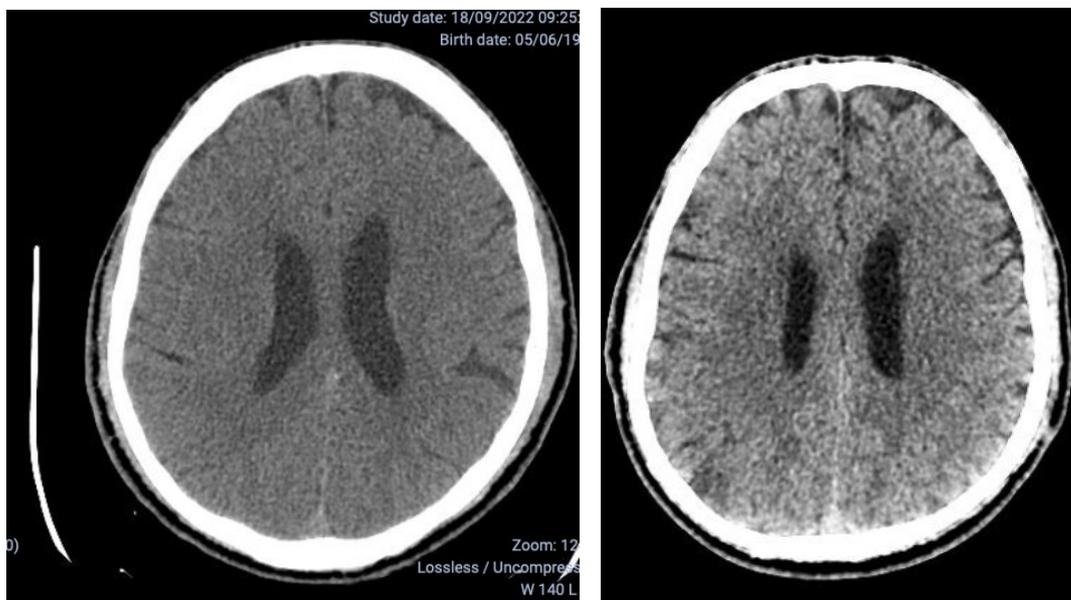
contactou o SAMU mas quando o mesmo chegou até a sua residência, o paciente negou-se a ser conduzido ao Pronto Atendimento pois sentia-se melhor (SIC). Na madrugada evoluiu com episódios de vômito e diarreia, mantendo-se sudoreico e com calafrios. Às 05h45 do dia 18/09 apresentou um segundo episódio de síncope, com rebaixamento do nível de consciência (RNC) por aproximadamente 30 min. Foi levado até a UPA pela Guarda Municipal, apresentando NIHSS 4 e TC de crânio normal, mantendo hemiparesia, disartria e desvio de rima, porém sendo liberado às 10h50 para seguimento na UBS. Às 18h30, retorna a UPA por parestesia persistente em membros, disartria, cefaléia em região frontal e tontura. No dia 19/09, paciente evoluiu com piora do estado neurológico, sonolento e pouco responsivo, sendo transferido para HMPGL, no qual apresentava NIHSS 9, mantendo hemiparesia esquerda, desvio de rima e disartria.

- **História Patológica Progressiva (HPP):** DM há 20 anos sem tratamento adequado, HAS sem controle com medicação, três amputações nos pés há 1 ano (secundária à descompensação da DM), DRC grau 3
- **Medicamentos de uso contínuo (MUC):** Metformina 500 mg (1-1-1) e Glibenclamida 5 mg (1-1-1). Nega alergia medicamentosa
- **Hábitos de Vida (HV):** Nega tabagismo. Etilismo social.
- **Exame Físico:**
 - **Sinais Vitais (SSVV):**TAX: 35.1; FC: 77 bpm, FR: 19 irpm, PA: 188/115 mmHg, HGT 101; Sat 98% AA
 - **Ectoscopia:** Regular estado geral (REG); confuso, orientado em tempo e espaço (LOTE), desidratado (+2/4), normocorado, anictérico, acianótico, afebril
 - **Neurológico:** Glasgow 15/15; Força grau III em MSE, demais membros força preservada, pupilas fotorreagentes, desvio de rima esquerda, desatária leve, sensibilidade tátil, sem sinais de irritação meníngea
 - **Aparelho Cardiovascular (ACV):** Bulhas rítmicas, normofonéticas, em 2 tempos, sem sopros, com presença de extrassístoles, TEC < 3 seg. Pulsos radiais palpáveis e simétricos.
 - **Aparelho Respiratório (AR):** Murmúrio Ventricular +, sem ruídos adventícios, sem sinais de esforço respiratório.

- **Aparelho Gastrointestinal (AGI):** Abdome plano, ruídos hidroaéreos presentes (RHA +), indolor a palpação superficial e profunda.
- **Extremidades (EXT):** ausência de edema em MMII; panturrilhas livres. Amputação de pé direito e amputação 2º, 3º, 4º e 5º pododáctilos de pé esquerdo.
- **Diagnóstico Sindrômico:** AVE? -hemorrágico? isquêmico?
- **Diagnóstico Diferencial:**
 - Síncope
 - Crise epiléptica
 - Enxaqueca
 - AIT
 - Tumores cerebrais
 - Distúrbios tóxico-metabólicos: hipo/hipernatremia; hipo/hiperglicemia; encefalopatia urêmica e hepática)
 - Hematoma subdural crônico agudizado
 - Transtorno conversivo
- **Conduta:**
 - Solicitado RX de tórax
 - Solicitado TC de crânio
 - Solicitado ECG
 - Prescrito 2 comprimidos de Anlodipino 5mg
- **Exames Laboratoriais Solicitados:**
 - Hemograma completo
 - Dosagem de Ureia
 - Dosagem de Creatinina
 - Dosagem de Sódio
 - Dosagem de Potássio
 - Dosagem de Magnésio
 - Determinação de Tempo e Atividade Da Protrombina (TAP)
 - Determinação de Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPa Ativada)
 - Perfil lipídico
 - Gasometria Arterial
- **Exames de Imagem:**

- TC de crânio 18/09: Exame sem anormalidades
- TC de crânio 19/09: Áreas sugestivas de isquemia aguda são observadas no lóbulo parietal inferior direito, localizadas da sua região córtico/subcortical

Figura 11 – Primeira e Segunda TC crânio do paciente “P.G.D.S



- Resultados significativos de Exames Laboratoriais:
 - Hemograma: Hb 15,30/ Ht 45/ Leucócitos 12.000/ B: 0%/ Plaquetas 273.000
 - Função renal: Ureia 91/ Creatinina 4,80
 - Eletrólitos: Na: 137/ K: 4,5/ Mg: 1,6
 - Coagulograma: KPTT 25/ INR 1
 - proBNP = 2.480
 - Perfil lipídico: Triglicérides = 428 / Colesterol Total = 311
 - Gasometria arterial: pH = 7,42/ pCO₂ = 28,5 HCO₃ = 18,1
- **HD:** AVCi + IC + IRC agudizada?
- Solicitado EcoTT e Eco carótidas
 - Ecodoppler de Carótidas 20/09: evidenciando oclusão de carótida interna direita e estenose <50% em artéria carótida comum esquerda
 - Ecodoppler Transtorácico 20/09: evidenciando disfunção diastólica grau I de VE; Leve remodelamento concêntrico de VE e função sistólica global preservada. FE: 73%

- **Avaliação:** Paciente diabético e hipertenso não controlado, em REG, contactuante, responsivo aos comandos, apresentando melhora dos sintomas neurológicos. Aos exames laboratoriais, apresentando leucocitose sem desvio e trombocitose, bem como alteração do perfil lipídico e agudização de IRC. Ecott evidenciando disfunção diastólica grau I de VE, com remodelamento concêntrico e aumento de proBNP para 2.480.

Solicitado parecer das seguintes especialidades:

- **Parecer Cirurgia Vascular:** AVCi de provável causa embólica, em lóbulo parietal- inferior direito. Solicitado Arteriografia (avaliar fluxo em artéria carótida direita) e referenciado ao Hospital de Campo Largo.
- **Parecer da Nefrologia:** IRC agudizada IRC G3b IRA KDIGO 2-
Orientações: - Realizar hidratação 1000 ml SF 0,9% 8/8 horas

Como prescrição diária: AAS 100 mg 1cp; Anlodipino 5 mg 2cp; Clonidina 0,100 mg 1cp SN; Sinvastatina 20 mg 1cp; SF 0,9% 1000 mL 8/8h

- Angiotomografia cerebral 03/10: Oclusão no segmento oftálmico da artéria carótida interna direita, sem sinais de revascularização distal. Circulação colateral para o hemisfério cerebral direito se faz presente por meio do polígono, por meio das artérias comunicantes.

O caso de P.G.D.S foi acompanhado por mim no HMPGL. A escolha deste caso se deu pela possibilidade de discutir conceitos importantes dentro da neurologia, que se encontram imersos na história da doença atual do paciente. Segundo a análise desse prontuário podemos observar que a principal hipótese diagnóstica levantada pelo médico plantonista seria o Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCi), entretanto, embora a clínica do paciente seja muito compatível com AVCi, algumas ressalvas merecem ser discutidas a frente.

Inicialmente, de acordo com dados encontrados no Manual de Emergências da USP, diante de um quadro neurológico com sinais clássicos de déficits focais, como hemiparesia, hemiplegia, disartria, etc, como o de P.G.D.S, justifica-se pensar, de forma quase que imediata, no AVC, principalmente do tipo isquêmico, uma vez que o AVCi representa 87% dos casos, sendo, portanto, bem mais comum do que o acidente vascular encefálico do tipo hemorrágico.

Além disso, segundo o UptoDate, os três achados de exame mais preditivos para o diagnóstico de AVC agudo são paresia facial, desvio/fraqueza

do braço e fala anormal, sintomas estes que foram apresentados pelo paciente em questão.

O AVCi, portanto, se caracteriza como um infarto agudo do sistema nervoso central (SNC) no qual há o acometimento focal de estruturas encefálicas com duração maior do que 24 horas, ou de qualquer duração, desde que exista evidência radiológica ou patológica de isquemia focal que justifique os sintomas. Por outro lado, quando esses sintomas se resolvem em menos de 24 h e não há evidência radiológica de infarto encefálico, denomina-se o quadro de ataque isquêmico transitório (AIT).

Além disso, sabe-se que, apesar de sua natureza multifatorial, alguns fatores de risco têm papel crucial para a maioria dos AVCi, como a hipertensão arterial crônica, hipercolesterolemia, aterosclerose carotídea e fibrilação atrial. Sendo, também, fatores predisponentes de grande relevância, o tabagismo, etilismo, a diabetes mellitus, doença renal crônica, obesidade, doença arterial periférica, antecedente familiar ou pessoal de infarto agudo do miocárdio e/ou acidente vascular cerebral isquêmico, e antecedente familiar de morte súbita. Dentre todos esses fatores de risco citados podemos elencar quatro que são facilmente notáveis na história patológica pregressa de P.G.D.S: HAS + hipercolesterolemia + diabetes mellitus + DRC.

Na avaliação inicial de um paciente com suspeita de AVC é importante lembrar da famosa frase de que "tempo é cérebro". Dessa forma, o atendimento do paciente com acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) deve ser bem estruturado, ágil e objetivo, a fim de que, quando indicada a reperfusão cerebral, a mesma seja instituída o mais breve possível. Tal ponto parte da premissa de que, quando há redução do aporte sanguíneo para uma determinada região encefálica, ou seja, quando o tecido cerebral é submetido a isquemia, forma-se uma área menor de tecido infartado (cuja função é permanentemente comprometida) e uma área de penumbra isquêmica adjacente (cuja função pode ser recuperada com a reperfusão tecidual) sendo que, ao longo de minutos, a área de isquemia cresce sobre a área de penumbra, reduzindo significativamente a probabilidade de recuperação funcional do paciente.

Por essa razão, levando em consideração que a eficácia terapêutica das estratégias de reperfusão do AVCi agudo diminui progressivamente com o tempo, a American Stroke Association (ASA), em suas diretrizes de 2019,

recomenda que a avaliação do paciente com suspeita de AVC respeite metas de tempo preestabelecidas, que podem ser observadas abaixo:

Tabela 3 - Principais metas de tempo para abordagem inicial do AVCi agudo

| Meta | Tempo |
|---|-----------|
| Da admissão ao primeiro atendimento médico | ≤ 10 min |
| Da admissão ao exame de imagem | ≤ 20 min |
| Da admissão à interpretação do exame de imagem | ≤ 45 min |
| Da admissão à administração da trombólise endovenosa | ≤ 60 min* |
| Da admissão hospitalar até a admissão na unidade de AVC | ≤ 3h |

* É razoável ter como meta de tempo entre a admissão hospitalar e a administração da trombólise endovenosa ≤ 45 min.

Fonte: ASA

No caso de P.G.D.S, esse tempo sugerido pela ASA, além de ter sido comprometido pela própria busca do paciente ao serviço de saúde, tendo em vista que os primeiros sintomas aconteceram às 22h do 17/09 e apenas na madrugada (05h45) do dia 18/09, com o segundo episódio de síncope, no qual, segundo relatos, durou aproximadamente 30 min, que o paciente em questão foi encaminhado até a UPA. Além disso, o tempo entre a admissão (06h30) e a realização do exame de imagem (9h25) foi de aproximadamente 3 horas, tempo este completamente incompatível com o ideal, uma vez que se encontra muito próximo da janela necessária para a revascularização.

A coleta dirigida e objetiva de informações durante o atendimento inicial do paciente com suspeita de AVC também é fundamental para a tomada de decisões. Dessa forma, realizar a anamnese na presença de familiares e acompanhantes que preferencialmente tenham presenciado o ictus pode ser crucial para a obtenção de dados importantes ao manejo do paciente. Deve ser questionado:

- Quando foi o último momento em que o paciente estava assintomático.
- Se o paciente despertou pela manhã com déficits (wake-up stroke), é importante questionar quando ele adormeceu e se teve despertares durante a noite, nos quais ainda estava assintomático

- Se transcorrido mais de 4,5 h desde o último momento assintomático, deve-se precisar também o momento em que o déficit neurológico foi percebido pelo paciente, ou reconhecido por outros (caso o paciente não seja capaz de prover essa informação).
- Questionar sobre antecedentes mórbidos e medicações em uso, especialmente anticoagulantes (questionar quando foi a última dose).
- Avaliar se há contraindicações para trombólise endovenosa (TEV).

Ainda segundo a ASA, a suspeita de AVCi deve ser levantada quando da ocorrência de qualquer déficit neurológico de início súbito. O quadro clínico é muito variável e dependente fundamentalmente da região do encéfalo acometida.

Tabela 4 - Quadro do AVCi de acordo com o território acometido FFonte:

| Território cerebrovascular | Principais déficits neurológicos que podem ser encontrados |
|-------------------------------------|--|
| Artéria cerebral média direita | Hemiparesia esquerda, paralisia facial central esquerda, hemi-hipostesia esquerda, heminegligência esquerda |
| Artéria cerebral média esquerda | Hemiparesia direita, paralisia facial central direita, hemi-hipostesia direita, afasia |
| Artéria cerebral anterior | Paresia e/ou hipostesia de membro inferior contralateral, rebaixamento do nível de consciência (especialmente se bilateral), incontinência urinária |
| Artéria cerebral posterior | Hemianopsia homônima contralateral, hemi-hipostesia contralateral |
| Artéria carótida interna | Mesmos déficits encontrados para a artéria cerebral média e artéria cerebral anterior, amaurose do olho ipsilateral |
| Artérias do sistema vertebrobasilar | Vertigem, alteração de nervos cranianos (com exceção do nervo óptico e do nervo olfatório), hemiparesia e/ou hemi-hipostesia contralateral, paralisia facial central contralateral, ataxia cerebelar |

Fonte: USP

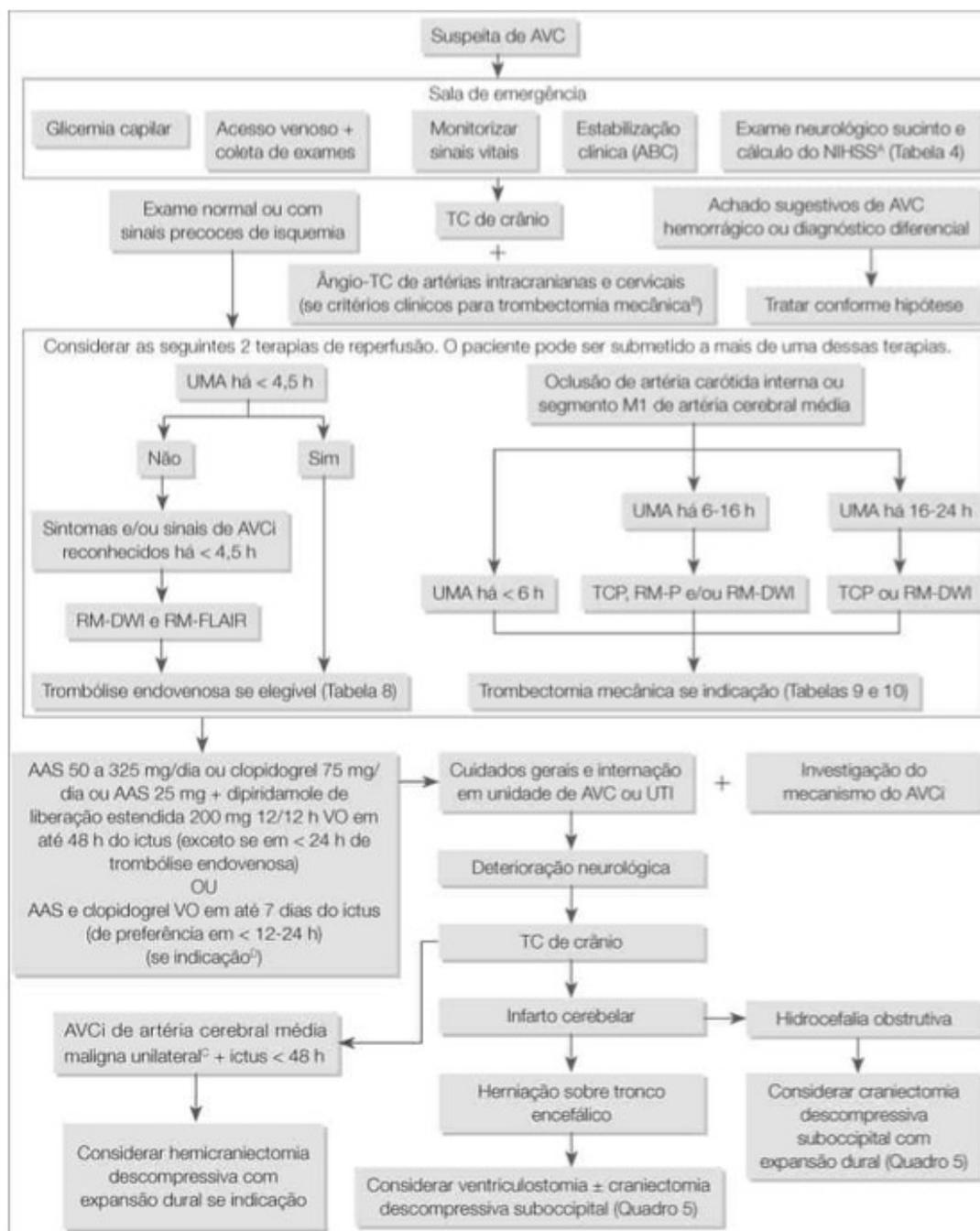
No caso em questão, pensando nos déficits apresentados pelo paciente (hemiparesia esquerda, paralisia facial central esquerda, etc), é provável que o território cerebral comprometido fosse o da artéria cerebral média direita ou da artéria carótida interna, sendo posteriormente a oclusão de artéria carótida interna confirmada pelos exames complementares, como o Ecodoppler de carótidas e Angiotomografia.

Também fazem parte da avaliação inicial do paciente, a monitorização de sinais vitais, coleta da glicemia capilar, aferição da pressão arterial (PA) em quatro membros (assimetria significativa entre os membros superiores, ou entre membros superiores e inferiores, pode sugerir dissecação aórtica), realização de exame neurológico sucinto e o cálculo do National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

No caso de P.G.D.S, o paciente foi brevemente monitorizado, apresentou ECG sem alterações significativas, a glicemia capilar encontrava-se dentro dos parâmetros (HGT=110) e a PA encontrava-se 188x115 mmHg. Contudo, a aferição nos 4 membros não foi realizada. O exame neurológico e o cálculo do NIHSS também foram realizados e serão comentados em seguida.

Sendo assim, é recomendação da ASA, sempre corrigir a hipoglicemia em caso de glicemia capilar < 60 mg/dL e obter ao menos um acesso venoso periférico adequado. Além de realizar monitorização cardíaca a fim de identificar arritmias crônicas ou intermitentes que predispõem a eventos embólicos.

Figura 12 - Fluxograma de atendimento inicial ao paciente com suspeita de AVC



Fonte: USP

A National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) é considerado uma das escalas mais utilizadas e validadas para avaliação do paciente com suspeita de AVC. É composta por 11 itens que somam uma pontuação total de 0 a 42 pontos, sendo considerado NIHSS <5 para AVCi leve, 5 a 9 para moderado e >10 para AVCi grave.

Tabela 5 – Escala de NIHSS

| Item | Aspecto avaliado | Pontuação |
|------|--|--|
| 1B | Orientação (idade e mês atual) | 0 – Responde adequadamente as 2 questões 1 – Responde adequadamente 1 questão 3 – Não responde adequadamente ambas as questões |
| 1C | Resposta a comandos simples (abrir e fechar mão, abrir e fechar olhos) | 0 – Realiza adequadamente os 2 comandos 1 – Realiza adequadamente 1 comando 3 – Não realiza adequadamente ambos os comandos |
| 2 | Olhar conjugado horizontal | 0 – Normal 1 – Desvio conjugado do olhar, suprimível pelo reflexo oculocefálico E/OU paresia de 1 nervo da motricidade ocular extrínseca 2 – Desvio conjugado do olhar não suprimível pelo reflexo oculocefálico OU oftalmoparesia de todos os movimentos do olhar |
| 3 | Campo visual | 0 – Normal 1 – Hemianopsia incompleta ou quadrantoanopsia OU extinção visual 2 – Hemianopsia completa 3 – Cegueira |
| 4 | Paralisia facial | 0 – Ausente 1 – Discreta 2 – Evidente, apenas em andar inferior da hemiface 3 – Evidente, em andares superior e inferior de hemiface |
| 5 | Motricidade de membro superior (5a – esquerdo e 5b – direito) | 0 – Sem queda por 10 s 1 – Queda em menos de 10 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 10 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular |
| 6 | Motricidade de membro inferior (5a – esquerdo e 5b – direito) | 0 – Sem queda por 5 s 1 – Queda em menos de 5 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 5 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular |
| 7 | Ataxia de membro | 0 – Ausente 1 – Presente em 1 membro 2 – Presente em 2 membros Não testável – amputação ou fusão articular |
| 8 | Sensitivo | 0 – Normal 1 – Hemi-hipostesia 2 – Hemianestesia OU comprometimento sensitivo bilateral OU paciente em coma |
| 9 | Linguagem | 0 – Normal 1 – Leve. Presente, porém com limitação pequena à comunicação 2 – Grave, com limitação importante à comunicação 3 – Mutismo ou comunicação impossibilitada, ou paciente em coma |
| 10 | Disartria | 0 – Normal 1 – Presente, porém compreensível 2 – Comunicação não compreensível ou anartria Não testável (presença de barreira à avaliação, p. ex., cânula endotraqueal) |
| 11 | Extinção ou heminegligência | 0 – Ausente 1 – Extinção presente para 1 modalidade (visual, auditiva, somestésica) 2 – Extinção presente para mais de 1 modalidade, não reconhece parte de próprio corpo ou orienta comportamento motor para apenas 1 hemimundo |

Diante da tabela acima e do contexto geral do paciente, por meio de dados do prontuário eletrônico, podemos observar que o paciente adentrou na UPA com NIHSS 4 (AVC leve), evoluindo, em 1 dia, para NIHSS 9 (AVC moderado), quando deu entrada no hospital municipal, que é considerado referência para acidentes cerebrovasculares. Nessa ocasião, o paciente apresentava piora significativa dos déficits neurológicos bem como surgimento da área hipodensa na tomografia de crânio de controle, correspondente à região tecidual que foi submetida à isquemia.

Já a estratégia de controle da Pressão Arterial (PA), segundo o UptoDate, vai depender do contexto clínico do paciente, sendo:

- Indicação de trombólise endovenosa ou trombectomia mecânica: PA < 185 × 110 mmHg até a infusão do trombolítico/realização do procedimento, e mantê-la ≤ 180 × 105 mmHg durante e por até 24 h após a sua infusão/realização.
- Sem indicação de trombólise e/ou trombectomia mecânica: não é necessário controle pressórico agressivo.

O conceito de hipertensão permissiva é bastante utilizado neste cenário. Dessa forma, nos casos de AVCi, reduções muito agressivas da PA, poderiam, em teoria, comprometer mais a área de penumbra isquêmica, uma vez que entende-se que a hipertensão, nesses casos, seria uma resposta compensatória do organismo para perfundir as áreas isquemiadas. Com isso, admitir certos níveis de hipertensão arterial, auxiliaria na recuperação a longo prazo do paciente. Nesse contexto, em casos onde não há indicação de revascularização, apenas se a PA for ≥ 220 × 110 mmHg, considera-se a redução dos níveis pressóricos iniciais em 15% durante as primeiras 24h do ictus.

É importante manejar, também, situações de hipotensão e hipovolemia, a fim de manter a perfusão sistêmica necessária à função dos órgãos.

Tabela 6 - Medicções para controle da hipertensão arterial no AVCi agudo

| | |
|-------------|--|
| Labetalol | Se PAS < 230 mmHg e PAD < 120 mmHg: 10-20 mg EV ao longo de 1-2 min, até 2 vezes Se PAS ≥ 230 mmHg e/ou PAD ≥ 120 mmHg: 10 mg EV ao longo de 1 a 2 min, seguido de infusão contínua de 2-8 mg/min |
| Nicardipina | Iniciar a 5 mg/h e aumentar em 2,5 mg/h a cada 5-15 min, até atingir alvo pressórico. A dose máxima é de 15 mg/h |

PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica.

Devido ao risco teórico de indução de hipertensão intracraniana e disfunção plaquetária, o nitroprussiato de sódio deve ser considerado como medicação de 2ª linha e utilizado mediante indisponibilidade ou refratariedade a labetalol, nicardipina e clevidipina. Ele pode ser utilizado como 1ª linha caso PAD > 140 mmHg.

Outras medicações podem ser consideradas em pacientes com condições comórbidas que requeiram redução agressiva de pressão arterial (p. ex., síndrome coronariana aguda, insuficiência cardíaca aguda, dissecação aórtica ou pré-eclâmpsia/eclâmpsia).

Fonte: ASA

Apesar de, nas recomendações da ASA, o Nitroprussiato de Sódio ser o medicamento de 2ª linha para o tratamento da hipertensão nos casos de AVEi, no Brasil, ele é considerado o medicamento de primeira linha, pois o Labetalol IV e a Nicardipina não se encontram disponíveis. Sendo assim, o uso do Nitroprussiato de Sódio se justificaria pelo início de ação rápida e pela possibilidade de titulação até a dose ideal.

Ademais, levando em consideração o conceito de hipertensão permissiva e considerando que o nosso paciente não seria mais elegível para trombólise ou trombectomia mecânica, com a PA de 188/115 mmHg apresentada pelo paciente, não haveria necessidade, nem indicação segundo a literatura médica, de redução da PA nesse primeiro momento, apenas se o valor correspondesse a PA ≥ 220 × 110 mmHg.

Entretanto, podemos observar que logo nas primeiras condutas desse caso, foi prescrito o Anlodipino, medicamento anti-hipertensivo, que, inclusive, não se encontra nas recomendações de uso no caso de AVE, sendo seu uso mais voltado ao tratamento da HAS em ambulatório e nos casos de Angina estável.

Por fim, no manejo com o paciente com AVCi agudo, alguns cuidados devem ser tomados como:

- Se rebaixamento significativo do nível de consciência (Glasgow ≤ 8) ou em casos de disfunção bulbar que comprometa via aérea: proteção de vias aéreas e suporte ventilatório;
- Manter saturação de oxigênio > 94%;

- Evitar e tratar hipertermia (temperatura axilar > 38°C). Caso ela ocorra, investigar e tratar possíveis focos de infecção;
- Tratar hiperglicemia com alvo terapêutico de glicemia de 140 a 180 mg/dL;
- Evitar e tratar a hipoglicemia (glicemia < 60 mg/dL);
- Realizar rastreio para disfagia em todos os pacientes antes de introdução de dieta oral;
- Aferir e registrar em prontuário a pressão arterial em quatro membros e a glicemia capilar.
- Questionar se o paciente faz uso de anticoagulantes e quando fez uso dessas medicações pela última vez.

O exame de imagem do encéfalo (TC crânio / RNM crânio) é recomendado em toda suspeita de AVCi agudo e, além de identificar os pacientes que poderiam se beneficiar das terapias de reperfusão encefálica e/ou craniectomia descompressiva, tem como objetivo excluir diagnósticos diferenciais, principalmente o AVC hemorrágico, bem como identificar possíveis complicações do AVCi. Dessa forma, deve ser realizado obrigatoriamente antes da TEV ou de considerar a trombectomia mecânica.

Ademais, embora os exames laboratoriais tenham relevância na investigação do mecanismo do AVCi e na escolha pela melhor estratégia de profilaxia secundária, são poucos os que efetivamente levam a mudanças de conduta na fase aguda. Dessa maneira, a coleta desses e o aguardo pelo seu resultado não devem atrasar a infusão de trombolítico, caso haja indicação.

Tabela 7 - Exames de neuroimagem a depender da terapia de reperfusão escolhida

| Terapia de reperfusão encefálica considerada | Exame(s) requerido(s) |
|---|---|
| Trombólise endovenosa em < 4,5 h do UMA | TC de crânio ou RM do encéfalo |
| Trombólise endovenosa em > 4,5 h do UMA e em < 4,5 h do reconhecimento do déficit | RM de encéfalo com sequências FLAIR e difusão |
| Trombectomia mecânica em < 6 h do UMA | TC de crânio ou RM do encéfalo Ângio-TC ou ângio-RM de artérias intracranianas e cervicais |

| | |
|--|---|
| Trombectomia mecânica entre 6 h e 16 h do UMA | <p>Se utilizados os critérios do estudo DAWN:</p> <p>TC de crânio com sequência de perfusão ou RM do encéfalo</p> <p>Ângio-TC ou ângio-RM de artérias intracranianas e cervicais</p> <hr/> <p>Se utilizados os critérios do estudo DEFUSE-3:</p> <p>TC de crânio com sequência de perfusão ou RM de encéfalo com sequência de perfusão</p> <p>Ângio-TC ou ângio-RM de artérias intracranianas e cervicais</p> |
| Trombectomia mecânica entre 16 h e 24 h do UMA | <p>TC de crânio com sequência de perfusão ou RM do encéfalo</p> <p>Ângio-TC ou ângio-RM de artérias intracranianas e cervicais</p> |

RM: ressonância magnética; TC: tomografia computadorizada; UMA: último momento assintomático.

Fonte: USP e ASA

A fim de excluir diagnósticos diferenciais, como a hemorragia intracraniana, a tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste, em geral, é suficiente, além de permitir identificar possíveis complicações. A sua vantagem se encontra em ser um exame facilmente disponível, de menor custo e maior agilidade em comparação aos outros exames de neuroimagem.

A desvantagem, no entanto, é que, no AVCi agudo, a TC pode ser normal nas primeiras horas ou evidenciar apenas sinais discretos de isquemia encefálica, como a perda de diferenciação da atenuação entre as substâncias branca e cinzenta, um edema cortical leve ou até hipoatenuação discreta no local do infarto. Também é possível encontrar o sinal da artéria cerebral média hiperdensa, que ocorre na fase aguda do AVCi, sendo um sinal de alta especificidade porém baixa sensibilidade, caracterizado pela hiperatenuação da artéria cerebral média ipsilateral ao suposto infarto cerebral, e que sugere a presença de um coágulo nesse vaso. Isso justificaria a TC crânio de P.G.D.S sem alterações no primeiro dia (18/09) e, em seguida, evoluindo com a área hipodensa em região cortical/subcortical direita na TC do dia 19/09.

Já a ressonância magnética (RM) de encéfalo é um exame bem mais sensível que a TC de crânio na identificação da isquemia encefálica aguda. A sequência de difusão (DWI) da RM altera-se em apenas poucos minutos do ictus,

permitindo identificar a isquemia < 6 horas, além de permitir avaliar, com maior detalhe, os sinais de complicações relacionados a isquemia encefálica, bem como diagnósticos diferenciais. Por outro lado, a RM é um exame mais caro, além de exigir maior colaboração do paciente, requerer mais tempo para ser realizado em comparação com a TC e ser bem menos disponível no contexto dos prontos-socorros. É importante ressaltar que, na seleção do paciente candidato à trombólise, cujo último momento assintomático (UMA) ocorreu há mais de 4,5 horas e o reconhecimento do déficit há menos de 4,5 horas, a RM passa a ser um exame obrigatório.

Tabela 8 - Exames que devem ser considerados antes da infusão de trombolíticos no AVCi

| Exame | Indicação |
|---|--|
| Glicemia capilar | Todos os casos (NE I; CR B-NR) |
| Tempo de protrombina* | Uso de varfarina ou novos anticoagulantes orais nas últimas 48 h |
| Tempo de tromboplastina parcial ativada* | Uso de heparina não fracionada ou novos anticoagulantes orais nas últimas 48 h |
| Atividade de fator Xa direta* ^a , tempo de trombina*, tempo de coagulação de ecarina* e plaquetas* | Uso de novos anticoagulantes orais nas últimas 48 h |

* Esses exames também devem ser considerados no caso de suspeita clínica forte de coagulopatia.

^a A atividade de fator Xa direta deve ser calibrada para o novo anticoagulante oral inibidor de fator Xa em questão.

Fonte: USP e ASA

Também devem ser realizados com agilidade, porém sem atrasar a trombólise: troponina; eletrocardiograma; hemograma; ureia e creatinina; eletrólitos; radiografia simples de tórax. No caso de P.G.D.S, esses exames foram solicitados, exceto a Troponina.

Sobre a trombólise endovenosa (TEV) com alteplase, deve-se considerar a realização da TEV em todo paciente com AVCi cujo último momento assintomático foi há menos de 4,5 h. Já em situações em que o momento exato

do ictus é desconhecido, porém o déficit foi reconhecido há menos de 4,5 h, a TEV também deve ser uma opção a ser considerada.

No caso de P.G.D.S, a trombólise endovenosa não seria mais uma alternativa de tratamento, já que ele entrou no serviço com quase 9 horas do último momento assintomático e apenas foi transferido ao hospital de referência no outro dia. Ou seja, a janela de 4,5 horas para realização da TEV não foi contemplada.

Apesar de não ser o caso em questão, estima-se que, em cerca de 14 a 27% dos casos de pacientes com AVC isquêmico, o exato momento do ictus não é conhecido. Isso frequentemente ocorre quando o paciente adormece, ainda assintomático, e ao despertar, encontra-se na presença dos déficits neurológicos, ou ainda quando o paciente é encontrado já com os sintomas e incapaz de comunicar-se.

Dessa forma, estudos como o MR. WITNESS e o WAKE UP, de 2018, a fim de identificar pacientes que poderiam ser beneficiados pela trombólise porém o exato momento do ictus é desconhecido, utilizou-se como parâmetro pacientes que apresentavam o hipersinal na DWI, sem aumento do sinal do FLAIR na mesma região, parâmetro radiológico descrito como mismatch DWI-FLAIR. Nesses casos, observou-se maior segurança na administração do trombolítico pois, de acordo com os estudos citados, pacientes com estes achados ainda teriam maior probabilidade de estar na janela de tempo ideal para receber a TEV.

Por fim, sabe-se que a eficácia da terapia é tempo-dependente, dessa forma, deve ser iniciada o mais breve possível, uma vez que, sua realização resulta em melhoria do prognóstico funcional dos pacientes de 3 a 6 meses. Por essa razão, não se deve atrasar a terapia de reperfusão em detrimento de exames complementares desnecessários, muito menos a fim de avaliar se haverá melhora espontânea dos déficits, mesmo se melhora parcial já tiver sido constatada.

Também deve-se considerar que, embora a TEV seja uma intervenção amplamente recomendada e segura, como qualquer outra intervenção, ela apresenta riscos, incluindo o de hemorragia intracraniana sintomática e o de angioedema orolingual.

Em 2019, as novas diretrizes da ASA, consideraram a presença de NIHSS ≤ 5 com déficits NÃO incapacitantes, uma contraindicação absoluta para realização da TEV, pois não houve benefício da terapia se comparada ao uso de AAS 325 mg, além de ter o risco de hemorragia intracraniana sintomática estatisticamente maior. Contudo, as diretrizes mantiveram a indicação da TEV para pacientes com NIHSS ≤ 5 COM déficits incapacitantes.

Diante desse ponto, abriu-se um leque de questionamentos, uma vez que não ficou claro quais déficits seriam considerados incapacitantes ou não, além de possuírem caráter singular, já que o conceito de incapacitante poderia variar conforme as atribuições pessoais e laborais do paciente. Um exemplo disso seria a afasia isolada, os distúrbios de marcha e equilíbrio e a fraqueza significativa em membros, circunstâncias aceitas amplamente como incapacitantes, mesmo com escores baixos no NIHSS. Contudo, para certos pacientes, uma afasia leve, fraqueza ou ataxia discreta de membro superior podem ser déficits importantes, pois em profissões cuja destreza estejam vinculadas a estas tarefas, as mesmas poderão ser severamente comprometidas, como é o caso do paciente, que trabalha como Guarda Municipal.

Outro ponto de relevância seria os pacientes que se apresentam inicialmente com déficits pequenos mas que podem progredir para sequelas neurológicas graves nos primeiros dias após o ictus, como também foi o caso do paciente P.G.D.S.

São contraindicações absolutas:

- NIHSS ≤ 5 com déficit neurológico não incapacitante;
- Sinais de hemorragia intracraniana na TC de crânio/RM de encéfalo AVC isquêmico em últimos 3 meses
- Cirurgia intracraniana ou intraespinal em últimos 3 meses
- Áreas extensas de clara hipotenuação do parênquima encefálico em TC de crânio;
- Suspeita clínica e/ou radiológica de hemorragia subaracnóidea;
- Plaquetas $< 100.000/mm^3$, INR $> 1,7$, TTPa > 40 s ou TP > 15 s
- Uso concomitante de abciximab e/ou de aspirina EVC
- Suspeita de dissecação de aorta

- Pressão arterial $\geq 185 \times 110$ mmHg (pode ser reduzida com medicação, deixando de ser contraindicação)
- Neoplasia intracraniana intraaxial (glioblastoma multiforme)
- TCE grave nos últimos 3 meses
- TCE agudo grave
- Antecedente pessoal de sangramento intracraniano
- Neoplasia gastrointestinal ou sangramento gastrointestinal nos últimos 21 dias
- Uso de inibidores diretos de trombina ou de fator Xa em ≤ 48 h (assumindo que a função renal seja normal), EXCETO SE todas as
- provas de coagulação normais
- Suspeita de endocardite infecciosa

A administração de Alteplase é feita na dose de 0,9 mg/kg (no máximo de 90 mg). Administrando 10% de dose em bolus de 1 min, e restante da dose ao longo de 60 min.

A complicação mais importante da infusão de alteplase, que ocorre em 5 - 6% dos pacientes, é a transformação hemorrágica sintomática. Os principais fatores de risco envolvidos nesse processo são: NIHSS elevado, uso prévio de antiagregante ou anticoagulante, presença de microsangramentos visualizados em RM de encéfalo.

Sendo assim, em pacientes que apresentarem, durante ou após a infusão do trombolítico, hipertensão aguda e/ou refratária, náuseas, vômitos, cefaleia intensa ou deterioração neurológica, deve-se suspeitar de tal complicação.

Outra complicação observada é o angioedema orolingual, presente em 1,3 a 5,1% dos pacientes. Os fatores de risco são: uso de inibidor da conversão de angiotensina (iECA) e infartos em córtex frontal e ínsula. A suspeita clínica se dá quando há edema de língua, lábios ou orofaringe, em geral contralateral à isquemia cerebral.

As diretrizes atuais da ASA propõem que a tenecteplase pode ser considerada como alternativa à alteplase em pacientes sem contraindicações à TEV e que também são elegíveis para trombectomia mecânica, na dose de 0,25 mg/kg (no máximo de 25 mg) endovenosa em bolus único, em pacientes com déficit neurológico pequeno e sem oclusão de grandes artérias intracranianas,

na dose de 0,4 mg/kg (o principal estudo que levou à inclusão dessa indicação utilizou dose máxima de 40 mg) endovenosa em bolus único. Apesar de atualmente não haver recomendações formais da ASA para o uso da tenecteplase além das situações supracitadas, é possível que essas indicações se tornem mais abrangentes no futuro.

A trombectomia mecânica (TM) é uma estratégia de reperfusão cerebral incluída nas recomendações de tratamento do AVCi agudo de forma relativamente recente. Em essência, essa estratégia consiste na retirada do trombo agudo de grandes artérias que participam da vascularização cerebral, por meio de dispositivos específicos, denominados stent retrievers.

É importante destacar que a TM e a TEV não são terapias mutuamente exclusivas, podendo ambas serem elegíveis para o mesmo paciente.

A trombectomia pode ser considerada até 24h do último momento em que o paciente estava assintomático

Segundo a CONITEC, o procedimento é recomendado para pacientes que apresentam obstrução de grandes vasos (artérias frontais do cérebro) e atendam a critérios clínicos específicos relacionados aos desequilíbrios encontrados nos exames de imagem ou à escala de déficit neurológico causado pelo AVC.

- Critérios para a inclusão do tratamento endovascular:
 - Idade \geq 18 anos
 - Tempo de início dos sintomas \leq 6 horas (pode ser considerada até 24h)
 - Escala modificada de Rankin com escore 0 a 1 antes do AVC
 - Escore de ASPECTS \geq 6 na TC de crânio
 - Presença de oclusão de artéria carótida interna até o seguimento proximal da artéria cerebral média (ACM)

- Segundo a Escala de Rankin Modificada (mRS):
 - 1 Ponto = classifica o indivíduo sem incapacidade significativa, capaz de realizar todas as atividades habituais
 - 2 Pontos = classifica o indivíduo com incapacidade leve, incapaz de realizar algumas tarefas que realizava anteriormente, mas é capaz de cuidar de si próprio sem auxílio

- 3 Pontos = classifica o indivíduo com incapacidade moderada, necessita de alguma, mas é capaz de caminhar sem assistência
- 4 Pontos = classifica o indivíduo com incapacidade moderadamente grave, incapaz de caminhar sem assistência e atender às suas necessidades
- 5 Pontos = classifica o indivíduo com incapacidade grave, que é o paciente acamado, incontinente que requer constante atenção de terceiros
- 6 Pontos = o paciente que foi levado a óbito

O escore ASPECTS avalia 10 áreas em 2 cortes axiais na TC de crânio. Cada área corresponde a 1 ponto, assim, o escore varia de 0 a 10, sendo 10 o escore “normal”. São avaliadas regiões subcorticais ao nível dos gânglios da base: caudado; lentiforme e cápsula interna, bem como regiões corticais como: córtex da artéria cerebral média (ACM) anterior (M1), da ACM lateral (M2), da ACM posterior (M3), da Insula, da ACM anterior (M4), da ACM lateral (M5) e da ACM posterior (M6).

Sendo assim, para cada região sem alterações na TC de fase aguda, conta-se um ponto. Em cada região que apresente hipodensidade ou edema focal, perde-se um ponto. Ou seja, se 3 regiões na TC apresentaram hipodensidade, o ASPECTS será de 7 pontos. Se apenas 1 teve alteração, o ASPECTS será de 9 pontos, como é o caso de P.G.D.S. É importante ressaltar que o escore ASPECTS é limitado para o território da artéria cerebral média, não sendo aplicável no AVC lacunar ou de tronco cerebral.

De acordo com o laudo da AngioTC, o paciente em questão apresentava oclusão no segmento oftálmico da artéria carótida interna direita com circulação colateral para o hemisfério cerebral direito realizada por meio das artérias comunicantes. Sendo assim, levando em consideração também o tempo decorrido para realização do exame, o paciente não teria indicações para realização de trombectomia mecânica.

Recomenda-se amplamente a introdução de terapia antiagregante na fase aguda do AVCi. Tal conduta tem como objetivo evitar a ocorrência de complicações clínicas e de maior estresse metabólico no tecido cerebral em

penumbra, diminuindo assim o risco da progressão irreversível desse tecido para o infarto definitivo.

Dessa forma, segundo a ASA, deve-se administrar o ácido acetilsalicílico (AAS) para o paciente com AVCi agudo em até 48 h do ictus, sendo que os principais estudos que estabeleceram a segurança e o benefício do AAS nesse contexto utilizaram doses entre 50 a 325 mg 1 vez ao dia.

Também podem ser utilizados para este fim, o clopidogrel 75 mg 1 vez ao dia, ou a combinação de AAS 25 mg com dipiridamol de liberação estendida 200 mg de 12 em 12 horas.

Em casos de pacientes submetidos a TEV, o antiagregante somente deverá ser iniciado após 24 h da infusão do trombolítico.

As diretrizes da ASA recomendam também a introdução de dupla antiagregação (AAS + clopidogrel) até 7 dias do ictus (preferencialmente até 12 a 24 horas do mesmo) e continuada por 21 a 90 dias, em pacientes com AVCi não cardioembólico, com NIHSS ≤ 3 e que não tenham recebido TEV, uma vez que se mostrou efetiva na redução do risco de recorrência de AVCi por um período de até 90 dias após o ictus.

Essa conduta também pode ser considerada nos casos de ataque isquêmico transitório (AIT) com ABCD2 ≥ 4 .

Figura 13 – ABCD2

| Risk Factor | | Points | | |
|--|-------|----------------------|--------|---------|
| Age | | | | |
| ≥ 60 years | | 1 | | |
| Blood pressure | | | | |
| Systolic BP ≥ 140 mm Hg OR Diastolic BP ≥ 90 mm Hg | | 1 | | |
| Clinical features of TIA (<i>choose one</i>) | | | | |
| Unilateral weakness with or without speech impairment OR | | 2 | | |
| Speech impairment without unilateral weakness | | 1 | | |
| Duration | | | | |
| TIA duration ≥ 60 minutes | | 2 | | |
| TIA duration 10-59 minutes | | 1 | | |
| Diabetes | | 1 | | |
| Total ABCD² score | | 0-7 | | |
| Risk of stroke after TIA* according to the ABCD2 | | | | |
| Risk group | Score | Prevalence of stroke | | |
| | | 2 days | 7 days | 90 days |
| Low | 0-3 | 1.0% | 1.2% | 3.1% |
| Moderate | 4-5 | 4.1% | 5.9% | 9.8% |
| High | 6-7 | 8.1% | 12% | 18% |

Fonte: National Stroke Association

Em contrapartida, o uso de anticoagulantes no AVCi agudo, seja com o objetivo de prevenir a recorrência precoce do AVC, de evitar a progressão do déficit neurológico ou de melhorar o prognóstico do paciente não é atualmente recomendado.

Diante dessa análise, como o paciente não tinha indicações de revascularização e a principal hipótese etiológica do AVCi do paciente foi a cardioembólica, a recomendação do uso do AAS foi seguida corretamente, bem como a não realização da dupla antiagregação.

As estatinas atuam reduzindo as concentrações sanguíneas do colesterol inibindo a síntese hepática da enzima HMG-CoA redutase, que tem como função catalisar a conversão de HMG-CoA em ácido mevalônico, reduzindo a síntese do colesterol que, por sua vez, aumenta a depuração do LDL, substância que está associada à aterosclerose, à doença coronariana e ao AVC.

Sendo assim, estudos têm demonstrado uma redução de até 30% na ocorrência de AVC com o uso das estatinas. Por essa razão, as diretrizes atuais da American Heart Association (AHA) e da American Stroke Association (ASA)

recomendam terapia com estatina “intensa” após um acidente vascular cerebral isquêmico de origem aterosclerótica.

A Atorvastatina e a Rosuvastatina são hipolipemiantes de alta potência, sendo preferíveis à Sinvastatina. Contudo, levando em consideração que a sinvastatina é disponibilizada pelo SUS, ela é mais amplamente utilizada, sendo, inclusive, prescrita para P.G.D.S.

- Diagnósticos Diferenciais:
- **Síncope**

No caso apresentado, como mencionado anteriormente, alguns pontos da anamnese do paciente merecem ser discutidos pois abrem algumas possibilidades diagnósticas.

Por essa razão, é importante conceituar o termo "síncope", uma vez que tal episódio foi relatado pelo paciente. Dessa forma, a síncope é definida pelo UptoDate como uma síndrome clínica na qual há perda transitória da consciência ocasionada por um período de fluxo sanguíneo cerebral e oxigenação inadequados, de duração relativamente curta, na maioria das vezes resultado de uma queda abrupta da pressão arterial sistêmica. Sendo assim, por definição, a síncope é autolimitada, ocorrendo então de forma abrupta, com perda da consciência e do tônus postural, seguida de uma rápida e completa recuperação, sem a permanência de qualquer sequela neurológica. A partir disso é fácil compreender o porquê que, no AVC, o paciente não apresenta episódios de síncope, afinal, no AVC, a recuperação deste episódio não se dá de forma rápida e muito menos completa como ocorre na síncope.

Fica então necessário pontuar se o termo síncope foi aplicado de forma correta na descrição do caso, uma vez que, muitas vezes, é utilizado erroneamente para abranger outras formas de colapso abrupto, como convulsões ou acidentes, que podem ou não ser acompanhados de perda de consciência, devendo esse uso “mais amplo” ser evitado. No caso de P.G.D.S, em conversa com o paciente e com os familiares, foi referida a perda de consciência e do tônus muscular, havendo, inclusive, melhora parcial dos sintomas após o primeiro episódio, mas não completa. Além disso, como observado no caso, os episódios tiveram duração aproximada de 30 min, o que é incomum na síncope verdadeira, que geralmente é rápida.

Diante disso, o número, a frequência, a duração dos episódios e o intervalo de tempo (por exemplo, dias, meses ou anos) durante os quais o paciente experimentou eventos presumidos de síncope são importantes para a definição da mesma. No caso de P.G.D.S, foram relatados 2 episódios de síncope, de aproximadamente 30 minutos de duração, com intervalo de 7h45 entre elas.

De acordo com o UptoDate, a frequência dos episódios devido a causas benignas (como desmaio vasovagal) é variável, dessa forma, muitos pacientes podem apresentar apenas episódios únicos ou muito raros, mas outros terão episódios múltiplos ao longo de muitos anos, levando a uma qualidade de vida prejudicada e predispondo a lesões. Já o paciente com episódios múltiplos ocorrendo em um curto período de tempo (ou seja, vários dias ou semanas) tem maior probabilidade de sofrer de um distúrbio subjacente grave (por exemplo, bloqueio atrioventricular [AV] intermitente de alto grau, taquicardia ventricular paroxística [VT], etc) e requer avaliação agressiva. No entanto, é incomum que vários episódios de síncope ocorram em um único dia, como foi o caso de P.G.D.S.

Indivíduos com muitos episódios de "síncope" aparente todos os dias e/ou episódios que duram muitos minutos podem estar sofrendo de distúrbios psicogênicos não síncopec ("pseudo-síncope psicogênica" ou "pseudoconvulsões psicogênicas") que são consideradas reações de conversão em vez de síncope verdadeira, fator que deve ser considerado no caso em questão.

Além disso, os sintomas que precedem a síncope podem apontar para uma causa específica, já que grande parte dos pacientes que apresentam síncope tem um período de premonição de alerta de pelo menos alguns segundos ou mais antes de perder a consciência. Este é particularmente o caso de desmaios reflexos. Por outro lado, alguns pacientes perdem repentinamente a consciência sem aviso aparente ou, devido à amnésia retrógrada, podem não se lembrar de um sintoma de alerta. Sintomas prolongados com um pródromo clássico são mais comumente associados à forma vasovagal de síncope reflexa, enquanto o início súbito de síncope com mínimo ou nenhum pródromo é mais comum entre pacientes com síncope cardíaca.

Os seguintes são sintomas prodrômicos (pré-síncopais) clássicos associados a síncope e pré-síncope iminentes. Estes são particularmente comuns em pacientes mais jovens com a forma vasovagal de síncope reflexa, mas menos em desmaios vasovagais mais velhos ou naqueles com síncope de outras causas: tontura; sensação de instabilidade na posição vertical; sensação de estar quente ou frio/úmido; sudorese; palpitações; náusea, vômito ou desconforto abdominal inespecífico; visual "embaçado" ocasionalmente evoluindo para escurecimento temporário ou "embranquecimento" da visão. diminuição da audição e/ou ocorrência de sons incomuns, palidez relatada por curiosos.

Desses sintomas foram descritos no caso: sudorese, vômito, desconforto abdominal inespecífico (diarreia?), palidez relatada pela esposa.

A síncope verdadeira, seja ela de qualquer etiologia, é geralmente breve, uma vez que a perda do tônus postural, normalmente, restaura o fluxo sanguíneo cerebral. Quando a perda de consciência se faz por períodos mais longos, real ou aparente, especialmente se > 5 minutos, sugere-se que o evento não é síncope ou não é apenas síncope. Um evento prolongado pode ser síncope resultando em uma queda complicada por traumatismo craniano (concussão pode prolongar período de inconsciência), uma convulsão ou pseudossíncope psicogênica (um colapso considerado secundário a uma reação de conversão ou episódio dissociativo).

Alterações neurológicas ou confusão durante o período de recuperação podem sugerir um acidente vascular cerebral ou convulsão. Assim sendo, a maioria das condições neurológicas focais não causam síncope verdadeira, exceto aquelas com componentes de disfunção autonômica importantes, como insuficiência autonômica pura, doença de Parkinson ou convulsões do lobo temporal que podem desencadear "assistolia ictal". Dessa forma, sinais de doença neurológica focal, como hemiparesia, disartria, diplopia, vertigem ou sinais de parkinsonismo, são sugestivos de uma causa neurológica de comprometimento da consciência, justificando uma avaliação neurológica completa. Nesses casos evita-se o uso da terminologia síncope, bem como se aproximam do relato de P.G.D.S.

- **Hipertensão Intracraniana ou Hemorragia Subaracnóidea**

Segundo o UptoDate, a presença de cefaléia de início agudo e vômito favorece o diagnóstico de hipertensão intracraniana (HIC) ou hemorragia subaracnóidea (HSA) em comparação com um AVC tromboembólico. Tais sintomas foram relatados pelo paciente logo após o primeiro episódio de "síncope", entretanto não foram bem caracterizados. Pois, nesses casos, para se suspeitar da HIC ou HSA, dados que pudessem inferir sobre o padrão da dor ("pior dor da vida", que caracteriza a cefaleia em trovoadas, sugestiva da HSA) ou a descrição do episódio de vômito ("vômito em jato", sugestivo de HIC) seriam de extrema importância para uma melhor condução diagnóstica.

Na HIC o sangramento é direto para o cérebro, formando um hematoma localizado que se espalha ao longo das vias da substância branca e se acumula em minutos ou horas. As causas mais comuns de HIC são hipertensão, trauma, diáteses hemorrágicas, angiopatia amilóide, uso de drogas ilícitas (principalmente anfetaminas e cocaína) e malformações vasculares. Causas menos frequentes incluem sangramento em tumores, ruptura de aneurisma e vasculite. Os sintomas neurológicos geralmente aumentam gradualmente ao longo de minutos ou algumas horas.

Já na HSA a ruptura de aneurismas arteriais é a principal causa de hemorragia subaracnóidea, pois libera sangue diretamente no líquido cefalorraquidiano (LCR) sob pressão arterial. O sangue se espalha rapidamente dentro do LCR, aumentando rapidamente a pressão intracraniana, levando a morte ou coma profundo na ocorrência contínua do sangramento. O sangramento geralmente dura apenas alguns segundos, mas o ressangramento é comum. Os sintomas, geralmente, começam abruptamente, ocorrendo à noite em 30% dos casos. O sintoma primário é uma dor de cabeça repentina e intensa (97% dos casos), classicamente descrita como a "pior dor de cabeça da minha vida". O início da cefaléia pode ou não estar associado a uma breve perda de consciência, convulsão, náusea, vômito, déficit neurológico focal ou rigidez do pescoço. Geralmente não há sinais neurológicos focais importantes na apresentação.

Nesses casos, pela baixa especificidade das informações fornecidas, bem como pela TC de crânio negativa para sangramento, inclusive pelo tempo

prolongado até a procura do paciente por atendimento médico, bem como a espera, de quase 3 horas desde a admissão, para a realização da TC de crânio, sem nenhuma repercussão clínica de maior gravidade, pode-se excluir tais hipóteses.

- **Ataque Isquêmico Transitório (AIT)**

Como visto acima, o AIT consiste numa alteração da função cerebral, causada por uma isquemia temporária de alguma região do cérebro, que se resolve, geralmente, em até 1 hora sem nenhum déficit permanente. O AIT também pode se constituir como um sinal de alerta de um AVC iminente, sendo essa probabilidade maior nas primeiras 12h-48h após o AIT. Os sintomas surgem subitamente, são semelhantes ao de um AVCi, durando, em média, de 2 a 30 minutos, resolvendo-se a posteriori.

No caso do paciente, o primeiro episódio narrado, pode ter sido um AIT. Afinal, o paciente refere melhora, inclusive nega a buscar atendimento médico. Contudo, não se sabe se ao longo do tempo, a melhora parcial dos sintomas evoluiu para recuperação completa (antes do segundo episódio) ou se permaneceu do mesmo jeito, o que dificulta a definição do mesmo. Além disso, como o AIT pode servir como alerta de um AVCi iminente, isso justificaria o segundo episódio do paciente, sendo então já caracterizado como um acidente vascular cerebral isquêmico, ainda mais porque os déficits neurológicos, após esse episódio, permaneceram.

Entretanto, a hipótese diagnóstica final afasta o AIT pois a TC de crânio evidenciou a área de isquemia, o que não ocorre no AIT.

- **Enxaqueca**

A migrânea possui sintomas premonitórios, inespecíficos, que ocorrem 24-48 horas antes das crises, como euforia, depressão, fissuras alimentares, bocejos, irritabilidade, rigidez de nuca, etc. Pode possuir aura, marcada pela presença de sintomas positivos que podem preceder ou ocorrer durante a dor, como alterações visuais (escotomas cintilantes, objetos geográficos), auditivos (zumbido), somatossensitivos (queimação, parestesia), ou negativos (perda de

visão, força, audição em algum lado do corpo). Tem a cefaleia propriamente dita, que tem característica unilateral, latejante, associada a foto/fono/osmofobia e geralmente é acompanhada por náuseas e vômitos. Bem como o pós-dromo, astenia e exaustão que ocorrem após a dor.

Apesar do quadro do paciente possuir alguns fatores compartilhados com o quadro de enxaqueca, faltam dados suficientes para o diagnóstico, como outros episódios semelhantes, localização da cefaléia, sua característica, além de possuir outros dados que não se encaixam nesse diagnóstico, não sendo, então, a hipótese que melhor explica a sintomatologia do paciente, podendo então ser afastada.

- **Estado de Mal Epiléptico**

É definido por convulsões prolongadas (>5 min) que requerem intervenção imediata. No caso de adultos jovens pode ser provocado por abuso de drogas ilícitas ou abstinência alcoólica, retirada abrupta de anticonvulsivantes, neurocisticercose e em idosos, principalmente por doenças cerebrovasculares, causas tóxicas- metabólicas ou isquêmico-hipóxicas. Pode se apresentar de 3 formas:

- Mioclônico: mioclonia com alteração do estado mental;
- Ausência: alteração de consciência ou estupor, sem mioclonia;
- Tônico-clônico: sempre associado à alteração da consciência

A crise convulsiva pode simular um AVC pois, no período pós ictal, surge uma fraqueza provocada pelo esgotamento das reservas de glicose no cérebro, chamada de Paralisia de Todd. Essa paralisia se dá apenas do lado contralateral ao hemisfério que originou a crise, podendo levar horas ou dias para desaparecer, confundindo com o AVC. Além disso, em alguns pacientes, geralmente naqueles que possuem fatores de risco como hipertensão, diabetes e tabagismo, a crise convulsiva pode ser um sintoma inicial de AVC, causado pela isquemia das células nervosas.

Essa é uma hipótese interessante para se associar ao quadro de P.G.D.S, contudo, pela ausência de dados clínicos que permitam essa investigação, o embasamento de que o paciente apresentou alteração do nível

de consciência, devido à uma crise convulsiva gerada pelo AVC é pouco fundamentada, embora também não possa ser afastada completamente.

- **Tumores cerebrais**

Geralmente possuem sintomas mais insidiosos e, neste caso, para produzirem déficits focais, seria necessário a compressão de alguma estrutura, possivelmente por um efeito de massa associado, hipótese esta que foi descartada pela neuroimagem.

- **Distúrbios tóxico-metabólicos**

A hipo/hipernatremia, hipo/hiperglicemia, encefalopatia urêmica e hepática podem causar alterações neurológicas que cursem com rebaixamento de nível de consciência. Porém, no caso do paciente, os eletrólitos, bem como a glicemia, encontravam-se dentro da faixa de normalidade. Exceto a ureia que apresentava-se elevada, porém o paciente é DRC e a ureia apresentada não possui valor condizente para causar encefalopatia uremica. Já a encefalopatia hepática seria mais esperada em pacientes etilistas crônicos, o que não é o caso de P.G.D.S.

- **Transtorno conversivo**

Corresponde a sintomas neurológicos, como por exemplo fraqueza, parestesia, disфонia, convulsões não epiléticas, entre outros, que não são justificados por uma doença neurológica de base. Apesar de não serem consistentes com uma desordem neurológica, não são intencionais. Geralmente estão associados a fatores psicológicos ou cognitivos. Os sintomas podem ser precedidos por uma doença neurológica, como o AVC, mas não explicam os sintomas apresentados. No caso de P.G.D.S, o tempo prolongado de "síncope", associado às alterações neurológicas, sem arritmias encontradas em ECG que justificassem uma síncope de origem cardíaca ou outros sintomas, pode ser levantada a hipótese de transtorno conversivo que precedeu o acidente vascular encefálico, mesmo sem estabelecer relação de causa e efeito.

Sabe-se ainda, que, após o 3º e 4º dia após o ictus, uma complicação potencialmente fatal pode ocorrer. Essa complicação é o edema cerebral relacionado ao AVCi, que pode causar deterioração neurológica importante, levando a hipertensão intracraniana, por exemplo. Sendo assim, a monitorização neurológica cautelosa nos primeiros dias após o ictus é recomendada, e a transferência precoce de pacientes com risco de edema cerebral significativo para instituições com disponibilidade de equipe de neurocirurgia deve ser considerada. Para infartos extensos de artéria cerebral média unilateral com deterioração neurológica por edema cerebral nas primeiras 48 h após ictus, a despeito do tratamento clínico, particularmente quando há rebaixamento do nível de consciência, pode ser considerada a hemicraniectomia descompressiva.

O caso de P.G.D.S embora retrate um episódio comum dentro do contexto de Urgência e Emergência, que é o Acidente Vascular Encefálico do tipo Isquêmico, abre margem também para discutir dados importantes da anamnese que, por vezes, podem retratar uma má utilização dos termos técnicos como podem trazer novas possibilidades diagnósticas para o caso.

Além disso, por meio do caso, podemos observar o quão importante é a janela de tempo no manejo dos acidentes cerebrovasculares e como a revascularização tem impacto prognóstico para funcionalidade do paciente. Contudo, o que mais pude observar é a demora do atendimento ao paciente com tais suspeitas além da pouca empregabilidade da trombólise, mesmo em pacientes elegíveis para tal. Isso demonstra a necessidade de se criar uma rede de atendimento cerebrovascular melhor articulada no nosso município, onde os tempos de atendimento sugeridos pela ASA possam ser aplicados e os exames de imagem sejam realizados com agilidade, de modo a não se perder a oportunidade, em pacientes aptos para trombólise, de implementar tais medidas clínicas de desfecho mais favorável ao quadro do paciente.

Ademais, a importância de sistematizar o atendimento, principalmente por meios das escalas, como o NIHSS, além de auxiliar o médico nas condutas, torna os procedimentos mais seguros e com menos chances de complicações, além de permitir um olhar longitudinal para a avaliação deste paciente.

Por fim, o emprego da farmacêutica ideal é ainda falha. Muitos medicamentos são usados de forma arbitrária, por vezes sem indicação clínica

ou sem optar pela primeira linha de tratamento, mesmo que a mesma se encontre disponível no local. Nesse caso, o uso de Guidelines poderia auxiliar na melhor condução do quadro, principalmente no que tange ao controle pressórico.

2.4.4 Caso "D.A.D.S"

- **Identificação (Id):** D.A.D.S, 25 anos, sexo feminino
- **História da Moléstia Atual (HMA):** Paciente jovem, trazida do domicílio pelo SAMU após tentativa de autoextermínio com raticida há 3 horas. Segundo informações coletadas com a mãe, a paciente em questão é usuária de drogas (cocaína e álcool) desde os 15 anos de idade. Passou a vender objetos da família com frequência, além de furtar objetos para conseguir dinheiro, por essa razão, estava sendo, inclusive, ameaçada de morte. Relatou ainda que a filha fica divagando na rua e, quando está em casa, dorme durante todo o dia. Há tempos vem evoluindo com bastante agressividade, rasga as roupas da mãe e, frequentemente, ameaça tirar a própria vida. Há 9 meses realizou uma tentativa de suicídio, se pendurando em uma corda que foi cortada pelo ex- marido. É mãe de 3 filhos, dos quais não possui a guarda, ficando um sob tutela da avó materna, outro da avó paterna e a mais nova (2 anos de idade), com o pai. Após gravidez apresentou depressão pós parto, com humor bastante deprimido e passou a proferir que a "vida não tinha mais sentido e que era tudo um desgosto". Há 8 meses se separou do marido e voltou a morar com a mãe e o padrasto, mantendo uma relação conturbada. Ainda segundo relato, há 3 dias, a paciente vem manifestando repetidamente o desejo de tirar a própria vida. A mãe refere que começou, por conta própria, a medicar a filha com 15 gotas de calmante (não sabe o nome) ou 1 cp de amitriptilina 25 mg, para mantê-la em casa, pois temia que a mesma fosse assassinada na região. Também notaram que a filha está passando mal e vomitando diversas vezes e acreditam que a paciente possa estar grávida. Hoje (09/10) paciente realiza nova tentativa de suicídio com provável ingestão de veneno de rato - raticídio não especificado (verde granuloso) há 3 horas, segundo regulação do SAMU.

Ao chegarem na residência a paciente encontrava-se agitada, agressiva, em surto psicótico, necessitando de contenção física e química (Midazolam 15mg EV). No ambiente foi encontrado o raticida aberto, além de garrafas de vinho. Paciente deu entrada no HMPGL sedada e estável hemodinamicamente. Durante conversa com familiares, a mãe se encontrava bastante preocupada e chorosa, dizendo não saber mais o que fazer com a filha. Deseja internação para que a filha consiga superar o vício.

- **História Patológica Progressiva (HPP):** Mãe nega comorbidades. Depressão pós-parto + Tentativa de suicídio há 9 meses
- **Hábitos de Vida (HV):** Usuária de drogas lícitas e ilícitas (tabagismo + etilismo + cocaína)
- **Medicações de Uso Contínuo (MUC):** Nega o uso de medicações contínuas. Refere, com certa frequência, dar calmante e Amitriptilina para filha.
- **Exame Físico:**
 - **Sinais Vitais (SSVV):** FC: 73 bpm/ FR: 20 irpm/ PA: 118/99 mmHg/ HGT 71/ Sat 94% em CN 2l/min
 - **Ectoscopia:** REG, sedada, acianótica, anictérica, desidratada (+/4+), afebril
 - **Neurológico:** sedada, pupilas mióticas, fotorreagentes, sem sinais de irritação meníngea
 - **Aparelho Cardiovascular (ACV):** bulhas normorrítmicas e hipofonéticas, em 2T, não ausculto sopros. TEC<4s
 - **Aparelho Respiratório (AR):** murmúrio vesicular reduzido, presença de roncos e crepitanes difusos - Broncoaspiração?
 - **Aparelho Abdominal (ABD):** flácido, deprimível, RHA +, sem massas ou visceromegalias
 - **Extremidades (EXT):** bem perfundidas, sem edema ou empastamento de panturrilhas.
 - **Pele:** presença de lesão autoprovocada, em processo de cicatrização, em punho esquerdo e diversas marcas de cortes pelo corpo. Hematoma em região de tórax direito

- **Avaliação:** Paciente jovem, grave, entrada por possível tentativa de autoextermínio. Na avaliação, sedada, presença de estertores e roncospas na ausculta sugerindo broncoaspiração. Paciente com risco de IOT.
- **Diagnóstico Sindrômico:** Agitação psicomotora - secundária à intoxicação exógena? tentativa de autoextermínio? uso de substâncias psicoativas?
- **Diagnósticos Diferenciais:**
 - Intoxicação por álcool
 - Intoxicação por cocaína
 - Distúrbios tóxico-metabólicos
 - Surto psicótico
 - Esquizofrenia
 - Sd. de abstinência
- **Conduta:**
 - Solicitado exames laboratoriais
 - Solicitado Beta HCG
 - Solicitado ECG
 - Comunicado CEATOX - realizado carvão ativado
 - Solicitada TC crânio
 - Iniciado ATB empírico (Clindamicina + Ceftriaxona)
 - Solicitada avaliação da psiquiatria
- **Exames Laboratoriais Solicitados:**
 - Gasometria
 - Hemograma completo
 - Dosagem de Uréia
 - Dosagem de Creatinina
 - Dosagem de Sódio
 - Dosagem de Potássio
 - Dosagem de Bilirrubina
 - Proteína C Reativa (PCR)
 - CPK
 - CKMB
 - KPTT
 - TAP

- **Resultados de exames laboratoriais:**

- Gasometria: pH 7,349/ pCO₂ 42,40/ pO₂ 68,5/ HCO₃ 22,8 /Lactato 25
- Hemograma: Hb: 11,70/ Ht 35,6%/ Leucócitos 6.740/ Bastões 0%/ Plaquetas 259.000
- Função Renal: Ureia 13/ Creatinina 0,5 Eletrólitos: Na⁺ 143/ K⁻ 3,9/
- CPK 979 U/L / CKMB 53 U/L Beta HCG <25
- Bilirrubinas: BT 0,8/ BD 0,6/ BI 0,2 PCR 1.8
- KPTT 27,7/ INR 1,0

Primeiramente é necessário ter em mente que a agitação psicomotora é a apresentação sintomática de patologias clínicas, psiquiátricas, toxicológicas ou até mesmo traumáticas e é caracterizada por um estado de excitação mental e atividade motora exacerbada, podendo apresentar comportamento violento.

Dessa forma, a segurança do paciente e da equipe são fundamentais no atendimento inicial. Sendo assim, sistematiza-se o atendimento ao paciente agitado em 5 passos:

1. Categorização da agitação
2. Tratamento não farmacológico do paciente
3. Contenção física (quando indicada)
4. Contenção química (quando indicada).
5. Diagnóstico e tratamento da etiologia da agitação.

Deve-se considerar quatro grupos principais de doenças como diagnósticos etiológicos do quadro de agitação psicomotora, a fim de se compreender a fisiopatologia dessa agitação, ou seja, se ocorre por deficiência de substrato energético neuronal (hipoglicemia, hipoxemia), disfunção de neurotransmissores (esquizofrenia), presença ou suspensão de uma droga ou toxina do sistema nervoso central (intoxicação e abstinência, respectivamente) ou disfunção circulatória (sepse).

Tabela 09 - Doenças que devem ser consideradas como diagnóstico etiológico na agitação psicomotora

| Grupo | Exemplos |
|--------------|--|
| Clínico | <i>Delirium</i> |
| | Epilepsia e pós-ictal |
| | Distúrbios metabólicos (hipoxemia, hipo ou hiperglicemia, uremia, insuficiência hepática etc.) |
| | Distúrbios hormonais (hipertireoidismo) |
| | Infecção (meningite, encefalite, sepse) |
| Psiquiátrico | Transtorno afetivo bipolar |
| | Esquizofrenia e transtornos psicóticos |
| | Síndromes fóbico-ansiosas |
| | Transtornos da personalidade (<i>borderline</i> , antissocial) |
| | Transtornos dissociativos |
| Toxicológico | Síndrome de abstinência |
| | Intoxicação por substâncias psicoativas (álcool, cocaína, heroína etc.) |
| Traumático | Traumatismo cranioencefálico (TCE) |

Fonte: USP

A categorização da agitação psicomotora deve ser realizada em leve, moderada e grave, podendo os dois primeiros serem manejados ambulatorialmente em contrapartida que, os gravemente agitados, devem ser atendidos em sala de emergência.

- Pacientes com agitação leve: são capazes de conversar e estão colaborativos com a proposta terapêutica;
- Pacientes com agitação moderada: são disruptivos, mas sem perigo iminente de auto ou heteroagressividade;
- Pacientes com agitação grave: se encontram combativos.

Após o estabelecer um cenário de segurança para o próprio paciente e para a equipe, deve ser realizado o diagnóstico etiológico da agitação.

A agitação cuja origem se dá por meio de uma doença clínica, geralmente, se inicia de forma súbita, com repentinas alterações do humor

(irritabilidade ou agressividade), confusão mental com rebaixamento do nível de consciência, desorientação temporoespacial e distúrbio de memória.

Tabela 10 - Exames sugeridos para investigação das etiologias orgânicas

| |
|---|
| Glicemia |
| Eletrólitos (sódio, cálcio, fósforo, magnésio) |
| Rastreio infeccioso (hemograma, urina 1, radiografia de tórax, liquor, hemocultura) |
| Função renal |
| Função hepática |
| Função tireoidiana |
| Infecções sexualmente transmissíveis (HIV, sífilis) |
| Eletrocardiograma |
| Eletroencefalograma |
| Rastreio para drogas no sangue e na urina |
| Neuroimagem (tomografia computadorizada de crânio) |

Fonte: USP

Se não for possível identificar de forma clara a etiologia da agitação psicomotora durante a avaliação inicial, deve-se organizar alguns "passos" a serem realizados durante o primeiro minuto, nos primeiros minutos e na primeira hora:

- Primeiro minuto: os 4 Hs emergenciais da agitação devem ser pesquisados: hipóxia, hipoglicemia, hipertermia e hipovolemia.
- Primeiros minutos: gasometria arterial com eletrólitos (pesquisa de acidose e hipercalemia).
- Primeira hora: considerar realização de tomografia computadorizada de crânio, rastreio de infecção, insuficiência hepática, renal e tireotoxicose.

O segundo passo, que corresponde ao tratamento não farmacológico, no qual propõe-se que o paciente seja encaminhado para uma sala quieta, mantendo-o confortável, sem objetos que possam ser utilizados como arma, e com o médico sentado mais próximo à porta de saída, geralmente é utilizada

com pacientes leve ou moderadamente agitados, e a comunicação deve ser sistemática, por meio do mnemônico SAVE:

- Suporte e Atenção: apresente-se como o profissional de saúde que organizará o cuidado.
- Validação: valide os sentimentos do paciente.
- Emoção: nomeie e racionalize as emoções do paciente.

Já em pacientes gravemente agitados, usa-se como medida inicial a contenção mecânica, que deve ser utilizada pelo menor tempo possível até que seja realizada a contenção farmacológica. Além disso, é fundamental que os pacientes contidos sejam avaliados quanto ao nível de consciência, sinais vitais, condições de pele e circulação nos membros contidos, uma vez que pode levar a complicações como: distúrbios hidroeletrólíticos, rabdomiólise, arritmias e asfixia.

A Food and Drug Administration (FDA) recomenda, para contenção química, que se utilize, preferencialmente, a via oral e que se faça a medição do intervalo QT antes do uso de antipsicóticos, prática essa que não é comumente realizada nos departamentos de emergência

Em casos de agitação psicomotora moderada a grave, sem etiologia definida, para o controle da agitação, o Midazolam 5 mg IM mostrou-se superior aos antipsicóticos, durante os primeiros 15 minutos de atendimento, sendo necessária doses adicionais de medicação para manter o bom controle do quadro na metade dos pacientes.

Tabela 11- Medicações para agitação

| Nível de agitação | Medicação de escolha | 2ª linha |
|-------------------|----------------------|--|
| Leve | Lorazepam 1-2 mg VO | Antipsicóticos orais |
| Moderada | Midazolam 2-5 mg IM | Haloperidol 5-10 mg IM |
| Grave | Quetamina 5 mg/kg IM | Midazolam 10 mg IM Haloperidol 10 mg IM |

IM: intramuscular; VO: via oral.

Fonte: USP

A combinação de haloperidol 5-10 mg IM + prometazina 25-50 mg IM mostrou-se superior ao haloperidol 5-10 mg IM, com tranquilização mais rápida do paciente e menor perfil de efeitos colaterais (principalmente distonia aguda). Deve-se evitar, no entanto, a combinação de haloperidol e midazolam.

Em pacientes cujos sintomas de agitação se dão por síndrome de abstinência, tem-se como medicação de escolha os benzodiazepínicos. Já em pacientes com intoxicação alcoólica aguda, benzodiazepínicos podem ser utilizados, mas o risco de depressão respiratória deve ser considerado. Dessa forma, quando a monitorização de nível de consciência e cardíaca não for possível, é preferível o uso de haloperidol.

Os antipsicóticos devem ser administrados em pacientes agitados com antecedente de doenças psiquiátricas, como esquizofrenia ou transtorno bipolar. Já em pacientes idosos, benzodiazepínicos devem ser evitados, preferindo antipsicóticos atípicos em baixas doses.

No caso de D.A.D.S, de acordo com os dados do SAMU, ao chegar na residência da paciente, a mesma se encontrava em agitação psicomotora, bastante agressiva. Dessa forma, de acordo com a categorização da agitação, vista acima, a contenção física imediata foi necessária, bem como a contenção química com Midazolam 15mg EV. De acordo com as doses recomendadas, que são de 5-10 mg, podemos perceber uma alta dosagem do medicamento administrada logo no início. O diagnóstico, no entanto, pôde ser realizado ainda na cena, sendo levantada a hipótese de intoxicação por substância psicoativa ou envenenamento, sendo a paciente transferida para o HMPGL para tratamento da etiologia da agitação.

Na suspeita de intoxicação exógena, o paciente deve ser conduzido à sala de emergência e o manejo inicial perpassa pela avaliação e estabilização dos sinais vitais, formulação da hipótese diagnóstica da síndrome tóxica correspondente e, por fim, o tratamento adequado.

Vale frisar que, mesmo quando os pacientes com suspeita ou confirmação de intoxicação exógena se apresentem oligossintomáticos na avaliação inicial, deve-se tratá-los como potencialmente graves, tendo em vista que a deterioração clínica pode ocorrer a posteriori.

É frequente que os pacientes estejam inconscientes ou não cooperativos, ressaltando a importância de se obter o histórico com testemunhas, paramédicos e familiares.

Na estabilização inicial, a ordem ABCDE deve ser seguida. Portanto:

- A: avaliação da via aérea, sua perviedade, capacidade de manipulação de secreções e proteção de vias aéreas têm prioridade, pois levam o paciente rapidamente a óbito. Em pacientes com alteração do nível de consciência deve-se realizar glicemia capilar e reverter com dextrose imediatamente
- B: a via aérea artificial definitiva (intubação orotraqueal) pode ser necessária em pacientes com redução do volume-minuto, por bradipneia (p. ex., com ventilação inadequada e subsequente insuficiência respiratória. Já outros pacientes podem se beneficiar de aporte de oxigênio por via não invasiva, como o cateter nasal.
- C: a circulação é o próximo passo a ser verificado. Dependendo da intoxicação os pacientes podem estar hipertensos ou hipotensos. Acessos venosos devem ser obtidos e acesso intraósseo é uma opção. A hipotensão deve ser tratada inicialmente com fluidos cristaloides na dose de 10-20 mL/kg, com cuidado para não ocasionar sobrecarga hídrica. Na persistência da hipotensão, deve-se ponderar iniciar drogas vasoativas.
- D e E: o nível de consciência e exposição completa do paciente também permite classificá-lo de acordo com uma das principais síndromes tóxicas, além de permitir pressupor o mecanismo de exposição.

A história clínica deve ser colhida de forma objetiva, tentando estabelecer alguns pontos que corroborem com a formulação da hipótese diagnóstica:

- Substância ingerida ou exposta;
- Dose;
- Duração da exposição;
- Tempo entre a exposição e o atendimento médico-hospitalar

Contudo, sabe-se que a coleta dessas informações pode ser difícil, já que em grande parte das vezes os pacientes estarão sob efeito da síndrome tóxica, apresentando alteração do nível de consciência. Ademais, pacientes

acordados e orientados podem se recusar a prover informações fidedignas, normalmente por medo de represálias, principalmente em caso de uso de substâncias ilícitas como cocaína, ou por distúrbios psiquiátricos, como casos de depressão grave e tentativa de suicídio. As condições em que o paciente foi encontrado, como presença de frascos ou cartelas vazias próximas, comorbidades e medicações em uso, medicações ou substâncias nocivas às quais o paciente poderia ter acesso, sinais clínicos prévios de depressão grave ou tentativas prévias de suicídio devem ser indagadas ao serviço de atendimento pré-hospitalar ou para os familiares. No caso de D.A.D.S, foi repassado pelo SAMU a presença de frasco de raticida no local, bem como garrafas de vinho e informado pela mãe da paciente tentativas prévias de autoextermínio e o uso constante de cocaína.

Sobre a substância ingerida, levantou-se a possibilidade do raticida ou uso de drogas psicoativas. A dose e a duração são dados faltosos na anamnese e o tempo entre a exposição e o atendimento médico-hospitalar foi de, aproximadamente, 3 horas.

Tabela 12 - Avaliação clínica conforme sistemas

| Sistema | Avaliação |
|-------------------------|---|
| Estado geral | Temperatura: hipertermia ou hipotermia Odores característicos: exp.: intoxicação alcoólica, intoxicação por organofosforados (cheiro de alho) Estigmas clínicos de trauma |
| Sistema nervoso central | Rebaixamento do nível de consciência Avaliação pupilar: midríase? Miose? Fasciculações, movimentos anormais Convulsões, síncope |
| Cardiovascular | Avaliação da pressão arterial Avaliação da frequência cardíaca Ausculta: sopro novo ou presumivelmente novo? |
| Respiratório | Avaliação das narinas: exp.: lesão por inalação, cocaína Saturação de O ₂ : necessidade de oxigênio suplementar Frequência respiratória Ausculta pulmonar: presença de roncos, crepitações |
| Gastrointestinal | Avaliação da cavidade oral: presença ainda de substância exógena? Lesão na cavidade oral (por ingestão de substâncias fortemente ácidas ou básicas) Avaliação da salivação: cavidade oral seca ou sialorreia Aumento ou redução dos ruídos hidroaéreos Avaliação de bexigoma |
| Pele | Presença ou não de sudorese: pele úmida e quente vs. pele seca e quente Presença de equimoses, escoriações, pontos de punção venosa prévia: atentar para sinais de trauma Avaliação de cianose |

Fonte: USP

Tabela 13 - Alterações pupilares de acordo com o tipo de intoxicação

| Miose |
|----------------------------|
| ▪ Opioides |
| ▪ Colinérgicos |
| ▪ Carbamatos |
| ▪ Clonidina |
| ▪ Fenotiazidas |
| Midríase |
| ▪ Simpaticomiméticos |
| ▪ Anticolinérgicos |
| ▪ Síndromes de abstinência |

Fonte: USP

De acordo com o Manual de Emergências da USP, os pacientes, por meio dos achados no exame físico, devem ser classificados em grupos de síndromes tóxicas:

- **Síndrome simpaticomimética:** excesso de atividade simpaticomimética. Nesses casos os pacientes se encontram, geralmente, agitados e também delirantes, especialmente com a ingestão de anfetaminas substituídas. Os sinais vitais são condizentes com uma descarga simpática (adrenérgica) e se caracterizam por hipertensão, taquicardia e taquipneia e, eventualmente, hipertermia. Midríase e diaforese também podem estar presentes. Em intoxicações graves os pacientes podem apresentar arritmias e diminuição de débito cardíaco devido à diminuição do tempo de enchimento diastólico associado à taquicardia.
- **Síndrome anticolinérgica:** se dá pelas propriedades antimuscarínicas, bloqueando o tônus colinérgico normal e ativação do sistema simpático. Os sintomas incluem: delírio, hipertermia, midríase e rubor cutâneo. As glândulas secretórias da pele e das mucosas apresentam inervação colinérgica, assim os pacientes tipicamente apresentam mucosas secas e não ficam diaforéticos como na intoxicação por agentes simpaticomiméticos. Pacientes tipicamente apresentam as cinco seguintes manifestações: agitação, hipertermia, alterações visuais, hiperemia e secura de mucosas.
- **Síndrome colinérgica:** ocorre pela estimulação parassimpática do sistema nervoso autônomo, promovendo sintomas muscarínicos, como aumento da secreção glandular com diaforese, aumento do débito urinário, miose, broncorreia, êmese, diarreia, lacrimejamento, letargia e salivação, bem como sintomas nicotínicos, como midríase, taquicardia, fraqueza, tremores, fasciculações, convulsões e sonolência.
- **Síndrome sedativo-hipnótica:** os pacientes apresentam, principalmente, sedação, sintoma esse que, eventualmente, causa a perda de tônus muscular e dos reflexos de proteção das vias aéreas. Ocorre na intoxicação por etanol, barbitúricos e benzodiazepínicos.
- **Síndrome opioide:** assemelha-se a síndrome sedativo-hipnótica, envolvendo sedação e diminuição da frequência respiratória. Nesses casos os pacientes apresentam, quase sempre, miose pupilar. O

diagnóstico é confirmado observando a resposta ao naloxone, que é um antagonista direto dos receptores opioides, mas a ausência de resposta não exclui a intoxicação por opioides.

- **Síndrome serotoninérgica:** pacientes apresentam excessiva atividade serotoninérgica, sendo frequentemente precipitada pela adição de um novo agente serotoninérgico ou de uma substância que interfere no metabolismo de um agente previamente tolerado. Normalmente descrita com inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) e inibidores da monoamina oxidase (IMAO), sendo relatada ainda com antidepressivos cíclicos e antipsicóticos atípicos. A síndrome serotoninérgica (SS) ocorre tipicamente dentro de horas ou dias após a introdução de um novo medicamento e as manifestações incluem estado mental alterado, hipertermia, agitação, hiperreflexia, clônus e diaforese.

A intoxicação exógena é descrita como uma das causas de AESP/assistolia e algumas substâncias possuem antídotos que podem ser administrados intra-PCR, segundo a AHA, para reversão do quadro suspeito, como o naloxone. Isso se deu, principalmente, devido ao aumento expressivo de complicações relacionadas ao uso de opióides.

Tabela 14 - Classificação das Síndromes Tóxicas

| | | |
|--------------------|--|--|
| Simpaticomimética | Agitação, alucinação, hiper-reflexia, midríase Hipertermia, taquicardia, hipertensão e taquipneia Sudorese, tremores de extremidades | Anfetamina Cafeína Cocaína Efedrina Teofilina |
| Serotoninérgica | Confusão, agitação, coma, midríase Hipertermia, taquicardia, hipertensão, taquipneia Tremor, hiper-reflexia e hipertonia (maior em MMI), sudorese, rigidez, trismo e diarreia | Inibidores da MAO Inibidores seletivos da recaptação de serotonina Tramadol, se em associação com ISRS ou duais Tricíclicos |
| Sedativo-hipnótica | Rebaixamento do nível de consciência, pupilas variáveis Bradicardia Depressão respiratória | Álcool Barbitúricos Benzodiazepínicos Zolpidem |
| Opioide | Rebaixamento do nível de consciência, pupilas mióticas Bradipneia, bradicardia, hipotensão e hipotermia | Fentanil Morfina Metadona Oxicodona |
| Alucinogênica | Alucinações, distorção da percepção e do sensorio, agitação, midríase, nistagmo Hipertermia, taquicardia, hipertensão, taquipneia | Anfetaminas LSD NMDA |
| Anticolinérgica | Agitação, alucinação, <i>delirium</i> , convulsões Midríase Hipertermia, taquicardia, hipertensão, taquipneia, arritmias Mucosas e pele secas, redução de peristalse Retenção urinária | Anti-histamínicos Anti-parkinsonianos Atropina Ciclobenzaprina Escopolamina Tricíclicos |
| Colinérgica | Confusão mental, RNC, convulsões, miose Bradicardia, hipertensão, taquipneia Sialorreia, incontinência urinária e fecal, diarreia e vômitos, lacrimejamento, broncoespasmo e fasciculação | Carbamatos Fisostigmina Gás sarin Nicotina Organosfosforados Pilocarpina |

Fonte: USP

No caso de D.A.D.S, na admissão no HMPGL, a paciente apresentava-se com certo rebaixamento de nível de consciência e com pupilas mióticas, sendo enquadrada na síndrome sedativo-hipnótica. Entretanto, é necessário recordar que este não era o quadro inicial da paciente e sim resultado da sedação com Midazolam. Com isso, embora careçam os respectivos dados da avaliação física da paciente ainda na abordagem do SAMU, provavelmente essa paciente, que se encontrava em agitação psicomotora por possível uso de substância psicoativa, encaixava-se na síndrome simpaticomimética, caracterizada por agitação, midríase, hiperreflexia, taquicardia, hipertensão, taquipnéia, sudorese e tremores de extremidades.

Dessa forma, os achados clínicos são necessários para guiar os exames diagnósticos e a suspeita de toxinas envolvidas. Em casos de evidência de trauma, deve-se procurar associação entre o TCE e a alteração de estado mental. Já no cenário de uma overdose ou exposição desconhecida, pode-se utilizar:

- Hemograma completo.
- Bioquímica sérica com eletrólitos como sódio, potássio e função renal.
- Exames de função hepática.
- Exame de urina 1.
- Teste de gravidez, se apropriado.
- Exame toxicológico na urina.
- Gasometria arterial, se acidose é suspeitada.
- Concentração sérica de álcool, se indicado.
- Lactato sérico.
- Glicemia capilar.

Por meio da história clínica (ingestão é conhecida) ou por meio dos resultados dos exames, é possível direcionar a realização de outras condutas. Em casos em que a pesquisa para um agente específico suspeitado não estiver disponível, recomenda-se o tratamento empírico, que pode ser iniciado antes dos resultados em caso de forte suspeita.

A gasometria arterial pode demonstrar acidose metabólica. Nesses casos, algumas toxinas são associadas com acidose com ânion-gap aumentado. Assim, o cálculo do ânion-gap pode ajudar o diagnóstico. Em suspeitas de

ingestão de álcool tóxico (como metanol, etilenoglicol), calcular o gap osmolar pode ser útil, pois é uma alteração precoce que aparece antes da acidose.

Tabela 15- Etapas do atendimento inicial do paciente vítima de intoxicação exógena

| |
|--|
| ▪ Monitorização: pressão arterial não invasiva, oximetria e cardioscopia em sala de emergência |
| ▪ Punção de acessos venosos periféricos calibrosos |
| ▪ Avaliação de vias aéreas: se ausência de perviedade ou sinais de obstrução iminente (rouquidão, lesão de inalação), proceder à via aérea definitiva (intubação orotraqueal) |
| ▪ Avaliação da respiração: se presença de hipoxemia, ofertar oxigênio suplementar |
| ▪ Avaliação cardiovascular: se hipotensão, realizar expansão volêmica com 10-20 mL/kg de solução cristalóide; se hipotensão refratária, adicionar droga vasopressora de forma precoce, com efeito inotrópico associado se disfunção miocárdica |
| ▪ Avaliação do nível de consciência: avaliar capacidade de proteção das vias aéreas |
| ▪ Exposição total do paciente |
| ▪ Realizar medidas de descontaminação, se tempo hábil |
| ▪ Coleta de exames, incluindo nível sérico de substâncias dosáveis |
| ▪ Solicitação de eletrocardiograma (ECG) |
| ▪ Medidas para aumento da eliminação do fármaco ou tóxico |
| ▪ Uso de antídotos se indicado |

Fonte: USP

Pode-se utilizar, em caso de suspeita de intoxicação por drogas de abuso (anfetaminas, cocaína, maconha, opioides) e outros fármacos (benzodiazepínicos, barbitúricos, tricíclicos), os imunoensaios de urina, uma vez que são de baixo custo e o resultado é disponibilizado rapidamente (menos de 1 hora). Ademais, a duração da detecção é prolongada (em média até três dias; semanas no caso da maconha), embora exista um grande número de falsos-positivos e a impossibilidade de exclusão da intoxicação em caso de teste negativo (pode significar apenas que as concentrações da droga estão abaixo do limiar de detecção).

Além dos exames de rastreamento recomenda-se obter um eletrocardiograma (ECG) se o paciente estiver taquicárdico ou bradicárdico, ou tiver ingerido um agente cardiotoxico que pode prolongar os intervalos QRS ou QT, como antidepressivos tricíclicos e antipsicóticos.

Impedir a absorção sistêmica do tóxico no organismo é também uma medida primordial. Para isso, a depender da via de exposição, pode-se realizar diferentes medidas de descontaminação, sendo a mais comum do contexto de UE a descontaminação gástrica, haja vista o grande número de pacientes com intoxicação exógena por uso oral de medicações. Entretanto, embora bastante utilizado, esse método não é inócuo, podendo levar a complicações importantes, como broncoaspiração. Beneficiam-se desse método pacientes que chegam ao DE em até 2 horas, alertas e colaborativos e cuja intoxicação não possui antídotos disponíveis após a absorção intestinal. Tal procedimento também só pode ser realizado em caso de substâncias não corrosivas e se o paciente tem capacidade de proteger a via aérea.

São elas:

- **Lavagem gástrica:**

Indicação: contaminação via oral de substâncias, em pacientes que se apresentem ao departamento de emergência em até 1 hora. Existe divergência sobre a real efetividade da realização da lavagem gástrica e preocupação com suas complicações, no entanto, permanece indicada nos manuais de toxicologia brasileiros. Para realização da lavagem gástrica, é mandatório que o paciente consiga proteger sua via aérea, por risco importante de broncoaspiração.

Contraindicações: ingesta de cáusticos e solventes, sangramentos, risco de perfuração intestinal, via aérea não protegida, instabilidade hemodinâmica; presença de antídoto para o tóxico.

Complicações: broncoaspiração, hipotermia, laringoespasma, lesão mecânica do trato gastrointestinal.

- **Carvão ativado**

Indicação: contaminação por via oral de substâncias, em pacientes que se apresentem ao departamento de emergência em até 2 horas.

Contraindicações: intoxicação por substâncias não adsorvidas pelo carvão ou substâncias corrosivas (ácidos, álcalis, cianeto, lítio, metais pesados), risco de perfuração ou obstrução intestinal, recém-nascidos, gestantes, rebaixamento do nível de consciência sem proteção de via aérea, agitação psicomotora.

Complicações: broncoaspiração; constipação ou obstrução intestinal, redução da eficácia de antídotos orais.

Em algumas situações, em suspeitas de intoxicações por substâncias que reduzem o trânsito gastrointestinal ou por substâncias com alta recirculação êntero- hepática, existe recomendação de realizar a administração seriada de carvão ativado (carvão ativado em múltiplas doses), na tentativa de aumentar a adsorção da substância tóxica.

Nos pacientes que chegam ao departamento de emergência após 2 horas ou que possuem contraindicações para a descontaminação gástrica, a identificação da substância exógena se torna ainda mais crucial, para manejo com antídoto adequado.

Nesse sentido, algumas dessas substâncias serão eliminadas naturalmente pelo corpo, sendo necessária apenas observação clínica do paciente.

Outros compostos, devido à alta toxicidade, no entanto, não podem ser conduzidos de forma expectante, já que sua eliminação por via urinária ou hepática, pode causar prejuízos ao organismo, nesse caso, a alcalinização de urina e a hemodiálise são alternativas interessantes

Ademais, grande parte dos pacientes que adentram o serviço por intoxicação exógena, se faz necessário apenas observação do quadro, geralmente por até 6 horas devido à possibilidade de ingestão de medicações de liberação prolongada e manifestações clínicas tardias.

Deve-se entrar em contato com o Centro de Assistência Toxicológica (CEATOX) para auxiliar no manejo. Indicações de terapia intensiva dependem da gravidade da intoxicação e da necessidade de maiores recursos de suporte.

- **Diagnósticos Diferenciais**

- **Intoxicação por Cocaína:**

A cocaína é bem absorvida por todas as vias, com uma biodisponibilidade de 90% se utilizada via fumo e 80% no uso via nasal. É metabolizada no fígado e, se consumida juntamente com álcool, forma o cocaetileno potente vasoconstritor, cardiotoxico, arritmogênico e neurotóxico. É considerada um agente simpatomimético indireto, sua ação se dá no bloqueio da recaptação de catecolaminas (dopamina, adrenalina e noradrenalina) e no

estímulo de receptores alfa-1, alfa-2, beta-1 e beta-2 adrenérgicos. Bloqueia também canais de sódio, aumentando a concentração de glutamato e aspartato (aminoácidos excitatórios) no sistema nervoso central e bloqueia a recaptação de serotonina, aumenta a produção de endotelina, com consequente diminuição da produção de óxido nítrico.

O uso de cocaína está associado com vasoconstrição e formação de trombos, podendo levar a sintomas cardiovasculares (arritmias) e a emergências hipertensivas.

A intoxicação por cocaína pode ser leve, moderada ou grave, caracterizada pela ocorrência de arritmias cardíacas, hipotensão, dispneia, emergências hipertensivas, convulsão, coma e parada cardiorrespiratória.

Sendo assim, deve-se questionar ao paciente quanto a via de uso, o tempo desde o uso, a quantidade, possibilidade de gestação, tempo de início dos sintomas, ingestão de álcool ou outras drogas/medicamentos e presença de dor torácica ou abdominal.

Tabela 16 - Mecanismo de ação e sintomatologia da intoxicação por cocaína

| | |
|---|--|
| Bloqueio na recaptção de catecolaminas | Agitação psicomotora, taquicardia, vasoconstrição periférica e cardíaca, hipertensão |
| Bloqueio dos canais de sódio | Ação anestésica local, prolongamento do intervalo QRS (ação nos miócitos) |
| Aumento no glutamato e aspartato | Hiperatividade do sistema nervoso central, convulsões, hipertermia |
| Bloqueio na recaptção de serotonina | Euforia, alucinações, psicose, anorexia, hipertermia |
| Aumento na produção de endotelina e diminuição do óxido nítrico | Vasoconstrição, aumento da adesividade plaquetária e da permeabilidade endotelial |

Fonte: USP

Tabela 17 - Manifestações clínicas da Cocaína por sistema

| Sistema | Manifestações | Complicações |
|------------------------|---|---|
| SNC | Cefaleia, crise convulsiva, confusão mental, <i>delirium</i> e agitação psicomotora | Hemorragias no SNC, AVE isquêmico por vasoespasmo, trombose ou embolia |
| Olhos e nariz | Midríase bilateral não fotorreagente e epistaxe | Úlcera de córnea, perfuração do septo nasal |
| Pulmonar | Broncoespasmos, infarto pulmonar | Pneumotórax/pneumomediastino/pneumopericárdio (associado ao ato inalatório – barotrauma); pulmão de crack (SDRA + hemoptise + febre + infiltrado alveolar ou intersticial) e embolia pulmonar |
| Metabólicos | Rabdomiólise, hipertermia | Injúria renal aguda, desidratação |
| Cardiovascular | Dor torácica, arritmias, hipertensão | Síndrome coronariana aguda, dissecção aórtica, edema agudo de pulmão hipertensivo e oclusão arterial aguda |
| Obstétrico | Insuficiência placentária | Pré-eclâmpsia e sofrimento fetal; uso crônico está associado a malformações e retardo do desenvolvimento em fetos |
| Trato gastrointestinal | Abdome agudo | Úlcera péptica perfurada, colite isquêmica |

AVE: acidente vascular encefálico; SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo; SNC: sistema nervoso central.

Fonte: USP

Em caso de suspeita, deve-se coletar os seguintes exames:

- Hemograma.
- Função renal e eletrólitos.
- Creatinofosfoquinase (CPK) (podendo indicar rabdomiólise).
- Eletrocardiograma (ECG).
- Gasometria arterial com lactato.

O manejo do paciente deve contar com a estabilização, expansão volêmica e drogas vasoativas se hipotensão. Oxigênio suplementar e intubação orotraqueal podem ser necessários. Em caso de intubação por sequência rápida, deve-se evitar o uso de quetamina devido ao seu efeito hipertensor (preferir o

uso de benzodiazepínicos propofol ou etomidato) e de succinilcolina, dando preferência para o uso de rocurônio como bloqueador neuromuscular, já que a succinilcolina e a cocaína são degradadas pela colinesterase plasmática, sendo assim, o uso, portanto, pode prolongar tanto o efeito da cocaína como a paralisia muscular da succinilcolina. No controle da agitação e dos sintomas adrenérgicos, da hipertermia, randomiólise e convulsões, os benzodiazepínicos são essenciais. Utiliza-se diazepam 5 a 10 mg endovenoso a cada 5 a 10 minutos, repetido até controle das manifestações. Se não houver acesso venoso, podemos utilizar midazolam intramuscular.

O uso de neurolépticos (haloperidol, clorpromazina) deve ser evitado, pois reduzem o limiar convulsivo e podem piorar os efeitos cardíacos e a hipertermia. Em caso de convulsões deve-se utilizar benzodiazepínicos e, se refratariedade, fenobarbital.

O uso de betabloqueadores é contraindicado pois pode piorar a vasoconstrição, aumentando a pressão arterial e piorando a isquemia coronária. Na ocorrência de taquiarritmias após o uso de cocaína, deve-se realizar bolus de 1 a 2 mEq/kg de bicarbonato de sódio, pois sua ocorrência está relacionada com o bloqueio de canais de sódio.

- **Intoxicação por etanol**

Os pacientes intoxicados por etanol podem apresentar hálito etílico. Para determinar a quantidade, é possível medir a alcoolemia sérica. Na intoxicação aguda devemos solicitar na admissão a glicemia capilar e sérica pelo risco de hipoglicemia e para ajudar no diagnóstico diferencial. Além disso, devemos solicitar hemograma, eletrólitos (incluindo cálcio e magnésio), gasometria, função hepática e renal e eletrocardiograma (risco de arritmias). A presença de acidose metabólica com ânion-gap aumentado favorece o diagnóstico.

Inicialmente devemos realizar a estabilização clínica. O paciente intoxicado agudamente por etanol pode se apresentar com rebaixamento do nível de consciência, incapacidade de proteção de vias aéreas e eventual necessidade de intubação orotraqueal, sempre com a indução por sequência

rápida. Além disso, devemos realizar expansão volêmica e drogas vasoativas em caso de hipotensão.

Se hipoglicemia, recomenda-se a correção rápida com 5 ampolas de glicose a 50% (0,5-1,0 mg/kg de glicose em crianças) até a correção e manter o paciente com solução glicosada a 5%. Na ocorrência de convulsões, administram-se 5 a 10 mg de diazepam endovenoso (0,2-0,5 mg/kg em crianças), repetido a cada 5 minutos (máximo de 30 mg em adultos, 10 mg em crianças maiores de 5 anos e 5 mg em menores de 5 anos), se necessário. Na indisponibilidade de acesso venoso, a opção é 10 a 15 mg de midazolam intramuscular (0,2 mg/kg em crianças). Corrige-se a desidratação com solução fisiológica.

Em todo paciente com intoxicação aguda por etanol, devemos realizar a profilaxia de encefalopatia de Wernicke com 100 mg de tiamina endovenosa ou via oral (50 mg em crianças).

- **Intoxicação por rodenticidas**

Os rodenticidas comerciais, mais conhecidos como venenos de rato, são compostos por antagonistas da vitamina K, como varfarina, coumatetralil ou supervarfarinas (composto mais potente e de duração mais prolongada).

Apresentam absorção exclusivamente oral, e são antagonistas competitivos da vitamina K, alterando a síntese dos fatores II, VII, IX e X da coagulação, além da redução da produção de proteína C e S.

A ingesta de 10 a 20 mg de varfarina não causa intoxicação grave. A dose considerada tóxica do brodifacoum, difenacoum e clorafacinona são, respectivamente, 1 a 2 mg, 24 mg e 100 mg. Como a concentração nos produtos é baixa, raramente ocorrem intoxicações graves pós-ingesta.

Mesmo as ingestas intencionais são habitualmente assintomáticas. O paciente pode apresentar hematomas, sangramentos, epistaxe e hematúria, ocorrendo principalmente na ingesta de grande quantidade (mais de uma caixa do produto) no caso de já se fazer uso de anticoagulantes cronicamente.

A partir da história de ingestão do produto, o diagnóstico é confirmado com a alteração do TP (tempo de protrombina) e INR (relação normatizada internacional). Em caso de ingesta de grande quantidade, devemos realizar a

dosagem desses exames em 12, 48 e 72 horas da ingesta, devido à absorção lenta e pico de efeito tardio desses compostos. Em caso de ingesta de grande quantidade com menos de 1 hora, pode-se realizar a lavagem gástrica seguida de carvão ativado. Na condição de alteração do TP/INR, administra-se vitamina K 10-20 mg IM ou IV em adultos e 0,3 a 0,6 mg/kg em crianças (realizar 1 mg/minuto em ambos) a cada 8 a 12 horas até a normalização do TP/INR. Não é indicada vitamina K profilática, pois pode mascarar uma intoxicação. Em caso de sangramento grave, transfunde-se plasma fresco congelado, além da vitamina K endovenosa.

Toda suspeita de intoxicação ou intoxicação confirmada por rodentecidas deve ser notificada.

No caso da paciente em questão observa-se que a intoxicação por cocaína mais álcool é uma hipótese forte, tendo em vista o histórico da paciente e as manifestações apresentadas por ela com a chegada do SAMU. Entretanto, a intoxicação por raticida, por ter sido visualizado o frasco no ambiente, também deve ser considerado.

Neste caso, deve-se pontuar que não havia mais indicação para realizar a lavagem gástrica com carvão ativado, já que a paciente adentrou no serviço com 3 horas da suposta ingesta. Além disso, não teria também a indicação de utilizar a Vitamina K, visto que o coagulograma apresentou-se normal. Sendo assim, as condutas seguiriam de forma expectante até a melhora do quadro.

2.4.5 Caso "G.S.R.P"

- **Identificação (Id):** G.S.R.P, 9 anos, masculino
- **História da Moléstia Atual (HMA):** Paciente de 9 anos, acompanhado da mãe, deu entrada no PS do HMPGL, por busca espontânea, após picada de escorpião amarelo em hálux direito, há 20 minutos. Paciente relata que levantou pela manhã para ir até o banheiro na casa de um familiar que mora em região mais afastada do perímetro urbano, quando sentiu uma picada dolorosa em hálux direito, visualizando, em seguida, o escorpião. Paciente adentrou estável no serviço, referindo, apenas, dor aguda, localizada, de intensidade 7/10. Região apresenta sinais flogísticos, como rubor, calor, edema e dor, sem aparentes repercussões sistêmicas. Ao

longo da admissão, paciente evolui com taquipnéia (FR: 27 irpm), taquicardia (FC: 118 bpm), saturando 96% em ar ambiente e sudoreico, sendo levado para sala de estabilização. Mãe trouxe escorpião até pronto atendimento para identificação, sendo constatado escorpião amarelo do tipo *T. serrulatus* (escorpião-amarelo).

- **História Patológica Progressiva (HPP):** nega
- **Medicações de uso contínuo (MUC):** nega . Nega alergias medicamentosas
- **Exame Físico:**
 - **Sinais Vitais (SSVV):** FC 118 bpm, FR 27 irpm, TAX 36.7, Sat 96% AA
 - **Ectoscopia:** REG, acianótico, anictérico, afebril, sudoreico, taquicárdico e taquipneico
 - **Aparelho Cardiovascular (ACV):** Bulhas normorrítmicas, normofonéticas, em 2 tempos, sem sopros
 - **Aparelho Respiratório (AR):** Murmúrio vesicular presente, sem ruídos adjacentes
 - **Aparelho Abdominal (ABD):** Ruídos hidroaéreos presentes, abdome plano, flácido, sem massas ou visceromegalias palpáveis, indolor à palpação superficial ou profunda
 - **Extremidades (EXT):** Extremidades livres, sem edemas, bem perfundidas. Hálux direito com sinais flogísticos resultado de picada de escorpião amarelo.
- **Conduta:**
 - Contato com CEATOX - recomendou infusão de 2 ampolas EV de soro antiescorpiônico
 - Solicitação de exames laboratoriais
 - Prescrito Soro antiescorpiônico e Dexametasona
 - Infiltração anestésica com Lidocaína
 - Observação rigorosa de sinais vitais
- **Exames Solicitados:**
 - Hemograma completo;
 - Amilase e Lipase;
 - Dosagem de Sódio
 - Dosagem de Potássio;

- CPK
- CKMB
- **Diagnóstico Sindrômico:** Acidente com animal peçonhento - Escorpiônico
- **Diagnóstico Diferencial:** Outro tipo de animal peçonhento?

De acordo com o SINAN, no Brasil, a maioria dos casos de acidentes com animais peçonhentos correspondem a acidentes escorpiônicos. Três espécies possuem maior importância médica, o *Tityus serrulatus* (escorpião amarelo), adaptado ao meio urbano e distribuído da Bahia ao Paraná, o *T. bahiensis* (escorpião marrom), presente em todas as regiões, exceto no Norte e o *T. stigmurus*, espécie mais comum no Nordeste. Os casos mais graves, no entanto, correspondem à picada do *T. serrulatus*.

Em geral, as picadas se dão, com mais frequência, nos membros superiores, especialmente em mão e antebraço. Entretanto, a maioria dos casos tem curso benigno e taxa de letalidade é cerca de 0,58%, geralmente mais associados a acidentes causados por *T. serrulatus* em crianças e em idosos.

A ação local e sistêmica do veneno ocorre sobre os canais de sódio, induzindo à despolarização e subsequente liberação de neurotransmissores, como catecolaminas e acetilcolina, que promovem efeitos simpáticos e parassimpáticos.

A primeira manifestação local é a dor, que se instala rapidamente, quase imediatamente a picada, podendo apresentar intensidade variada, mas sempre é relatada pelos pacientes. É mais intensa nas primeiras horas podendo durar 24 horas e, inclusive, irradiar até a raiz do membro acometido e estar associada à parestesia, eritema, sudorese e piloereção local.

Nos acidentes moderados e graves, observados principalmente em crianças, após intervalo de minutos até três horas do acidente, sintomas como dor intensa local, sudorese, náusea, vômitos, taquicardia, taquipneia e hipertensão são encontrados.

Dividindo por sistemas, temos:

- Sintomas Gerais: hipo ou hipertermia e sudorese profusa;
- Digestivas: náuseas, vômitos, sialorréia e, mais raramente, dor abdominal e diarreia;

- Cardiovasculares: arritmias cardíacas, hipertensão ou hipotensão arterial, insuficiência cardíaca congestiva e choque;
- Respiratórias: taquipneia, dispneia e edema pulmonar agudo;
- Neurológicas: agitação, sonolência, confusão mental, hipertonia e tremores.

Além da sintomatologia descrita, acidentes escorpiônicos graves, apresentam manifestações neurológicas, como miose ou midríase, priapismo, aumento de secreções (sudorese profusa, vômitos incoercíveis e rinorreia e lacrimejamento), agitação ou exaustão, bradicardia, insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão, choque, convulsões e até coma.

O veneno escorpiônico também pode induzir hiperglicemia, glicogenólise, leucocitose e hipocalcemia.

- **Achados de Exames complementares:**

- Hemograma completo: leucocitose com neutrofilia está presente nas formas graves e em cerca de 50% das moderadas;
- Glicose: geralmente apresenta-se elevada nas primeiras horas após a picada em acidentes moderados e graves;
- Amilase: elevada em metade dos casos moderados e em cerca de 80% dos casos graves;
- Sódio e potássio: geralmente há hiponatremia e hipopotassemia;
- CPK e sua fração MB: elevadas em porcentagem significativa dos casos graves;
- Eletrocardiograma: o monitoramento cardíaco se faz necessário no acompanhamento dos pacientes devido à presença de diferentes arritmias que podem ocorrer.
- Radiografia de tórax: pode evidenciar aumento da área cardíaca e sinais de edema pulmonar agudo, eventualmente unilateral;
- Ecocardiografia: tem demonstrado, nas formas graves, hipocinesia transitória do septo interventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo, às vezes associada à regurgitação mitral.

- **Tratamento:**

- Sintomático: Tratamento analgésico. Em caso de dor intensa: infiltração de lidocaína a 2% sem vasoconstritor (1 mL a 2 mL para crianças; 3 mL a 4 mL para adultos) no local da picada.
 - Específico: A administração de soro antiescorpiônico (SAEEs) ou antiaracnídico (SAAr) estão formalmente indicadas nos pacientes que apresentam formas moderadas e graves de escorpionismo, que são mais frequentes nas crianças picadas pelo *Tityus serrulatus* (8 a 10% dos casos). A soroterapia adequada deve ser realizada o mais precocemente possível, por via intravenosa e em dose adequada conforme a classificação da gravidade do acidente.
 - Acidentes leves podem ser tratados com anestesia local com lidocaína e observados.
 - Acidentes moderados têm indicação de 2 a 3 ampolas de soro antiveneno (especialmente em crianças).
 - Acidentes graves devem receber 4 a 6 ampolas.
- **Classificação dos acidentes escorpiônicos quanto às manifestações clínicas:**
 - **Leve:** dor e parestesia locais (tempo de observação das crianças picadas: 6 a 12 horas);
 - **Moderado:** dor local intensa associada a uma ou mais manifestações, como náuseas, vômitos, sudorese, sialorreia discretos, agitação, taquipneia e taquicardia;
 - **Grave:** além das citadas na forma moderada, presença de uma ou mais das seguintes manifestações: vômitos profusos e incoercíveis, sudorese profusa, sialorreia intensa, prostração, convulsão, coma, bradicardia, insuficiência cardíaca, edema pulmonar agudo e choque.
 - **Classificação dos acidentes escorpiônicos quanto ao tratamento específico (SAEEs ou SAAr):**
 - **Leve:** não é necessária soroterapia (tempo de observação das crianças picadas: 6 a 12 horas);
 - **Moderado:** 2 a 3 ampolas, intravenoso;
 - **Grave:** 4 a 6 ampolas, intravenoso.

O soro antiveneno: Diluído ou não, deve ser infundido em 20 a 60 minutos, sob estrita vigilância médica e da enfermagem.

A frequência de reações à soroterapia parece ser menor quando o antiveneno é administrado de forma diluída. A diluição pode ser feita, a critério médico, na razão de 1:2 a 1:5, em soro fisiológico ou glicosado 5%, infundindo-se na velocidade de 8 a 12 mL/min, observando, entretanto, a possível sobrecarga de volume em crianças e em pacientes com insuficiência cardíaca.

Anti-histamínico e corticosteroides: O uso 15 minutos antes da administração do soro para prevenção de reação alérgica precoce é controverso, porém não é contraindicado e o seu uso fica a critério médico.

Administração do SAEEs: É segura, sendo pequena a frequência e a gravidade das reações de hipersensibilidade precoce.

- **Tratamento de suporte:**

- Pacientes com manifestações sistêmicas, especialmente crianças, devem ser mantidos em regime de observação continuada das funções vitais, objetivando o diagnóstico e o tratamento precoces das complicações;
- A bradicardia sinusal associada a baixo débito cardíaco e o bloqueio AV total devem ser tratados com atropina na dose de 0,01 a 0,02 mg/kg de peso, por via intravenosa;
- Hipertensão arterial persistente associada ou não a edema pulmonar agudo é tratada com o emprego de nifedipina sublingual, na dose de 0,5 mg/kg de peso;
- Nos pacientes com edema pulmonar agudo, além das medidas convencionais de tratamento, deve ser considerada a necessidade de ventilação artificial mecânica, dependendo da evolução clínica;
- O tratamento da insuficiência cardíaca e do choque é complexo e geralmente necessita do emprego de infusão venosa contínua de dopamina e/ou dobutamina, além dos protocolos usuais para essas complicações.
- A gravidade depende de fatores como: a espécie e tamanho do escorpião, a quantidade de veneno inoculado, a massa corporal do acidentado e a sensibilidade do paciente ao veneno;

- O diagnóstico precoce, o tempo decorrido entre a picada e a administração do soro, assim como a manutenção das funções vitais determinam a evolução do acidente.

Neste caso a conduta tomada pelo médico plantonista seguiu os protocolos indicados pela literatura médica, além de contactar o CEATOX com agilidade, foi realizada a infiltração anestésica do local e as 2 ampolas de soro antiescorpiônico conforme o proposto para as crianças acidentadas. Além disso, paciente, que antes se apresentava como um acidente leve, ao ter sua situação agravada, teve sua avaliação alterada e, para tanto, a conduta melhor designada para o caso, que foi a administração do soro antiescorpiônico, sem demais repercussões clínicas. Ficando o paciente em observação durante o tempo recomendado. Por fim, despreza-se o diagnóstico diferencial, já que o animal peçonhento foi levado até o departamento de emergência, facilitando a condução do caso.

2.5 DESCRIÇÃO DOS PROCEDIMENTOS INVASIVOS MAIS REALIZADOS

2.5.1 Intubação Orotraqueal

- **Sequência Rápida de Intubação (SRI): " 7 PASSOS "**
 1. Preparação - Drogas devem ser aspiradas e identificadas, todo material deve ser separado e checado, o paciente devidamente posicionado e monitorado
 2. Pré oxigenação - Fornecer O₂ na maior concentração possível, por no mínimo 3 minutos, antes da sedação. Pode ser feita pela Bolsa-válvula-máscara com reservatório (AMBU) com fluxo de O₂ a 15L/min, sem ventilar o paciente, ou por meio da máscara não reinalante, com fluxo aberto.
 3. Pré intubação (otimização) - Consiste em identificar e corrigir possíveis fontes de descompensação do paciente durante a IOT. Sendo assim, pacientes hipotensos devem ter sua PA corrigida por meio de volume infundido ou drogas vasoativas. Pacientes com pneumo/hemotórax devem ter o tórax drenado previamente, quando possível. O uso de pré

medicações, como o Fentanil, deve ser criterioso e seu uso de rotina não é recomendado devido ao efeito hipotensor. Quando indicado, como nos casos de sangramento intracraniano ativo, hipertensão intracraniana ou dissecação aórtica com crise hipertensiva, deve ser infundido lentamente, para evitar a Síndrome do Tórax Rígido, e feita 3-5 minutos antes da sedação.

4. Sedação e Paralisia - Infusão das drogas previamente preparadas de sedativo e bloqueador neuromuscular devem ser feitas rapidamente, em bolus, objetivando a perda de consciência e o bloqueio neuromuscular rápido, possibilitando a intubação precoce.
5. Posicionamento - Elevar a cabeça do paciente de forma que o meato auditivo externo fique na altura do manúbrio esternal, com coxim no occípicio do paciente.
6. Passagem e Posicionamento do Tubo - Após o início da flacidez da musculatura, realizar a laringoscopia, introduzindo o laringoscópio pelo lado direito, rebatendo a língua para o lado esquerdo até a visualização da epiglote. Tracionar o laringo anteriormente e para cima, sem realizar movimentos de alavanca. Introduzir o tubo até que as cordas vocais fiquem na marca preta proximal ao balonete.
7. Pós intubação - Fixar o tubo para evitar extubação ou intubação seletiva acidental. Conectar o paciente ao ventilador mecânico com os ajustes personalizados. Obter radiografia do tórax para confirmar o posicionamento do tubo e avaliar parênquima pulmonar.

- **Informações importantes:**

- Escolha do tubo orotraqueal (TOT): 7,5- 8 para mulheres e 8-9 para homens;
- Drogas e Doses: Na SRI, o uso do Fentanil é dispensável, tendo indicações específicas, como citado acima.

Tabela 18 - Sedativos

| DROGA | VANTAGEM | DESVANTAGEM |
|--|--|---|
| ETOMIDATO (0,3 g/kg) | Cardioestável, início rápido e meia vida curta | Efeito redutor de fluxo sanguíneo cerebral com redução transitória da pressão intracraniana |
| QUETAMINA (1-2 mg/kg EV) (5-10 mg/kg IM) | Efeito hemodinâmico equivalente ao etomidato. Ideal em broncoespasmo (efeito broncodilatador). Não inibe o drive respiratório. | Pode haver alucinações, agitação e confusão durante recuperação da sedação |
| PROPOFOL (1,5 - 2 mg/kg EV) | Discreto efeito broncodilatador | Faz hipotensão por efeito vasodilatador e cardiodepressor |
| MIDAZOLAM (0,3 mg/kg) | Mais disponível nos cenários de UE, embora não seja a medicação mais adequada para sedação | Efeito hipotensor moderado se usado sozinho e intenso em conjunto com opioides, como o fentanil |

Fonte: adaptado USP

Tabela 19 - Bloqueador Neuromuscular (BNM)

| DROGA | VANTAGEM | DESVANTAGEM |
|---|--|---|
| SUCCILCOLINA (1,5 mg/kg EV) (4 mg/kg IM. máx. 150 mg) | Início rápido de ação, mais disponível nos cenários de UE | Pode induzir arritmia cardíaca por hipercalemia. Contraindicada em hipertermia maligna, miopatia, lesão ou desnervação muscular aguda, doenças neuromusculares progressivas |
| ROCURÔNIO (1,2 mg/kg) | Droga de escolha em IOT em centro cirúrgico pela possibilidade de reversão do seu efeito com o sugammadex. Não possui as contraindicações da succilcolina. | Menos disponível nos cenários de UE |

Fonte: adaptado USP

- **São indicações de IOT:**

- PCR;
- Exacerbação de condição crônica, resultando em instabilidade do paciente com incapacidade de oxigenar/ventilar;
- Glasgow \leq 8;
- Lesão de pescoço com vias aéreas comprometidas;
- Lesão pulmonar com oxigenação/ventilação inadequada;
- Trauma multissistêmico com o paciente instável;
- Perda da proteção das vias aéreas por alteração do estado mental;

- **São contraindicações de IOT:**

- Patologia supraglótica ou glótica;
- Hematoma ou transecção parcial de vias aéreas;
- Edema laríngeo ou supralaríngeo grave;
- Obstrução total de vias aéreas superiores por trauma ou queimadura.

- **São possíveis complicações:**

- Intubação de brônquio principal direito (intubação seletiva);
- Intubação esofágica;
- Trauma das pregas vocais;
- Trauma oral (dano aos dentes/lábios);
- Perfuração da traquéia pelo fio-guia;
- Aspiração;
- Pneumotórax;
- Arritmias.

Em um dos procedimentos realizados com a técnica da sequência rápida de intubação, em paciente do sexo masculino, adulto, foi optado pelo TOT de nº8 e laringoscópio de lâmina curva. Primeiramente todo o material foi separado e checado. O laringoscópio foi montado, o cuff do tubo foi testado, as medicações escolhidas para intubação (Propofol e Succilcolina) foram separadas, bem como a sedação padrão. Após a primeira etapa, posicionamos o paciente, realizei a pré oxigenação com o AMBU em 15L/min, as drogas foram infundidas, foi colocado os coxins, realizei a laringoscopia, adentrando o laringo

pela rima labial direita, rebatendo a língua para a esquerda até a visualização da epiglote. Realizei a passagem do tubo com fio guia até rima 23, sob visualização direta, retirei o fio guia, inflei o cuff, fixei o tubo, realizei ausculta em epigástrico e em ambos os hemitórax, confirmando a posição correta do tubo pela ausculta, conectei ao ventilador mecânico, com os parâmetros já ajustados, verifiquei novamente as curvas no ventilador, solicitei RX para confirmação por método de imagem. O procedimento foi realizado corretamente, sem intercorrências. Também tive oportunidade de laringoscopia outros pacientes, a fim de treinar a técnica de exposição da via aérea.

2.5.2 Acesso Venoso Central

O acesso venoso central consiste na inserção de um cateter cuja extremidade atinge a veia cava superior (VCS), o átrio direito ou a veia cava inferior (VCI). É obtido por meio de uma punção percutânea que pode ser realizada em diferentes sítios anatômicos através de veias centrais (jugular interna, subclávia ou femoral) ou periféricas. Esse acesso, de forma geral, está indicado na impossibilidade de obter acesso periférico ou na necessidade de administrar medicações vasoconstritoras, hiperosmolares ou com risco de causar flebite, para realização de hemodiálise ou aféreses, monitorização invasiva ou passagem de marca-passo transvenoso. As contraindicações são relativas, uma delas é a coagulopatia. Alguns fatores como a experiência do médico, a anatomia do paciente e os riscos associados à punção guiam o sítio de escolha.

- Materiais necessários:
 - Materiais para limpeza e antisepsia local: gaze, pinça para assepsia, solução alcóolica e degermante (preferencialmente clorexidina);
 - Luvas de procedimento;
 - EPI (gorro, máscara, óculos proteção, luvas estéreis e avental estéril de manga comprida);
 - Campos cirúrgicos estéreis;
 - Anestésico local;
 - Gazes, agulhas e seringas estéreis;
 - Solução fisiológica para salinizar o acesso;

- Kit de cateter venoso central (CVC): cateter venoso central (mono/duplo/triplo lúmen), fio guia, seringa, agulha de punção, dilatador, bisturi, peças para fixação (borboletas);
- Materiais para fixação (porta agulha, pinça, tesoura, fio de náilon 3.0 ou 4.0);
- Esparadrapo, micropore ou fixador;
- Plástico estéril para transdutor de USG* (em caso de acesso guiado);
- Caixa de descarte de perfuros.

Tabela 20 - Sítios de punção CVC

| Sítio de punção | Posicionamento | Reparos anatômicos | Vantagens | Desvantagens/contraindicações |
|-----------------|--|--|---|--|
| Jugular | Paciente em decúbito dorsal, em Trendelenburg com a cabeça rotacionada para o lado contralateral ao lado da punção. Para facilitar a punção, pode-se colocar um coxim na região interescapular. O médico se posiciona atrás da cabeça do paciente, ipsilateral ao lado da punção | Triângulo de Sedillot formado em sua base pela clavícula e lateralmente pela porção esternal e clavicular do músculo esternocleidomastóideo (ECM). A punção anterior (mais utilizada) é realizada no ápice do triângulo, na junção das cabeças do músculo ECM, com angulação de 30° e direcionada para o mamilo ipsilateral. A punção posterior é realizada na borda posterior da porção clavicular do músculo ECM, com angulação de 30°, direcionada para a fúrcula | Posicionamento da ponta do cateter na veia cava superior (VCS) ou átrio direito e baixa taxa de mau posicionamento. Sítio compressivo com melhor controle de sangramento em caso de punção inadvertida de carótida. | Risco de punção inadvertida de carótida e pneumotórax. Contraindicações relativas em caso de coagulopatias (risco de hematoma cervical), acesso prévio, presença de outro dispositivo no local e anatomia alterada |
| Subclávio | Paciente em decúbito dorsal, em Trendelenburg. O médico se posiciona lateralmente ao paciente, ipsilateral ao lado da punção | Ponto de junção do terço médio e distal da clavícula. A punção é realizada no terço médio da clavícula, com agulha horizontal, paralela à clavícula, com pequena angulação em relação à pele, direcionada para o manúbrio | Mantém melhor estrutura do vaso em caso de choque. Associado a menor risco de infecção | Sítio não compressivo com maior risco de sangramento em caso de punção inadvertida de artéria subclávia e maior risco de pneumotórax. Contraindicado em casos de coagulopatia e anatomia local alterada |
| Femoral | Paciente em decúbito dorsal, com o membro inferior ipsilateral com leve rotação externa. O médico se posiciona lateralmente ao paciente, ipsilateral ao lado da punção | Artéria femoral abaixo do ligamento inguinal. A punção é realizada medialmente à artéria, com angulação de 45° em relação à pele, na direção da veia cava, sentido cranial | Sítio compressivo preferido em casos de coagulopatia. Maior facilidade de posicionamento do paciente, possibilidade de punção em acessos de emergência e em pacientes não colaborativos | Posicionamento do cateter em veia cava inferior (VCI), maior incidência de trombose venosa profunda relacionada ao cateter e maior risco de infecção |

Fonte: USP

- Técnica do procedimento
 - 1.Preparação: identificação do paciente, explicação do procedimento ao paciente ou ao responsável legal e obtenção de consentimento.
 - 2.Posicionar o paciente de acordo com o sítio de punção escolhido.
 - 3.Colocar paramentação para procedimento.
 - 4.Realizar limpeza do local a ser puncionado com solução degermante.
 - 5.Realizar escovação das mãos por pelo menos 5 minutos com solução degermante.
 - 6.Colocar paramentação estéril: avental de manga comprida e luvas estéreis.
 - 7.Realizar limpeza do local a ser puncionado com solução alcoólica utilizando gazes e pinças para assepsia.
 - 8.Colocar campos estéreis, deixando exposta apenas a área a ser puncionada.
 - 9.Checar material de punção.
 - 10.Salinizar vias do acesso e testar perviedade de todas as vias com solução salina estéril.
 - 11.Aspirar anestésico local em uma seringa e conectar agulha de anestesia.
 - 12.Realizar inicialmente a punção com agulha de anestesia, introduzir a agulha aspirando e injetar anestésico conforme progressão da agulha no trajeto a ser puncionado (injetar maior quantidade de anestésico na região da pele).
 - 13.Retirar agulha de anestesia.
 - 14.Realizar punção com agulha e seringa de punção, introduzir agulha aspirando até refluxo de sangue.
 - 15.Desconectar seringa da agulha e introduzir fio-guia através do lúmen da agulha (alguns modelos apresentam orifício para introdução do fio-guia através da seringa de punção, não sendo necessário desconectá-la para introdução do fio- guia).
 - 16.Após introduzir o fio-guia, retirar a agulha (atenção: não soltar o fio-guia em nenhum momento durante o procedimento).

17. Introduzir o dilatador pelo fio-guia e introduzir todo o dilatador através da pele (pode ser necessária uma pequena incisão na pele com bisturi para facilitar passagem do dilatador).
18. Retirar o dilatador.
19. Colocar o cateter através do fio-guia até que saia por uma das vias do acesso.
20. Com o fio-guia em mãos, proceder introdução do cateter simultaneamente à retirada do fio-guia.
21. Com uma seringa com solução salina, checar refluxo de sangue em todas as vias do acesso.
22. Proceder com a fixação do cateter à pele utilizando as peças de fixação (borboletas) e pontos simples com fio de náilon. Dar ponto na pele passando por dentro do óstio das peças de fixação (4 pontos).
23. Realizar limpeza local e curativo (preferencialmente transparente).
24. Descartar materiais na caixa de perfurocortantes.

Após passagem de cateter central em veia jugular ou subclávia, deve-se realizar um exame de imagem para checar a localização do cateter e excluir complicações, como pneumotórax e hemotórax.

2.5.3 Paracentese

Indicada em caso de ascite de início novo ou em caso de hospitalização de pacientes com ascite, para gerenciamento de ascite tensa ou resistente a diuréticos, se deterioração ambulatorial do paciente com ascite. Não realizar em pacientes com CIVD, se íleo massivo com distensão abdominal.

São complicações encontradas: vazamento de líquido ascítico, sangramento, perfuração intestinal, da bexiga e estômago, infecção, pneumoperitônio, hipotensão, hiponatremia e síndrome hepatorenal.

- Materiais necessários:
 - Gaze estéril
 - Luvas estéreis e de procedimento
 - Campo fenestrado estéril
 - Lidocaína 1%

- Degermante ou solução alcóolica
 - Seringas 3,5 mL e 20 mL
 - Agulhas de calibre 18, 22, 25 a 27
 - Jelco 14
 - Equipo com controle de fluxo
 - Frasco coletor
 - USG para identificar local de entrada
- Técnica do procedimento:
 - Posicionar o paciente em posição supina;
 - Local de inserção no quadrante inferior esquerdo (localizar a espinha ilíaca anterossuperior esquerda e situar 2 dedos (3 cm) mediais e dois dedos (3 cm) cefálicos a este local);
 - Pode ser utilizado o USG para confirmar a presença de líquido e a ausência de intestino ou baço;
 - Limpar o local com solução de iodo ou clorexidina (movimentos circulares alargados);
 - Aspirar lidocaína 1% e administrar na pele, tangencialmente ao local de inserção até formar um botão anestésico;
 - Anestésiar profundamente;
 - Inserir o jelco até a cavidade peritoneal, aspirando o fluido;
 - Retirar a agulha mantendo o cateter;
 - Conectar o equipo ao frasco coletor;
 - Após drenagem, remover o jelco e realizar curativo compressor;

Para realização da paracentese no campo de estágio, utilizei do USG uma vez que o paciente faz paracentese semanal, tem ascite de difícil controle e câncer hepático. Sendo assim, primeiramente segui os marcos anatômicos, confirmei o local de punção com o USG, realizei a assepsia com iodo, anestésiei a pele com botão anestésico e profundamente, seguindo o trajeto até o peritônio. Inseri a agulha, progredindo até a cavidade peritoneal e a saída do líquido, retirei a agulha, conectei em bolsa coletora e quantifiquei 7 L retirados. Após a drenagem, realizei curativo compressivo e orientei o paciente. Achei o procedimento tranquilo de executar e muito interessante.

2.5.4 Punção Lombar

Indicada na suspeita de meningite ou outras doenças infecciosas de SNC, suporte ao diagnóstico de pseudotumor cerebral, doenças desmielinizantes, suspeita de HSA, hidrocefalia, neurosífilis, vasculite de SNC e procedimentos como anestesia epidural. Contraindicada em caso de HIC (observado por papiledema ou por TC de crânio) devido ao alto risco de herniação cerebral, lesões supratentoriais em massa, infecção em tecido próximo ao local de punção, etc.

São complicações encontradas: cefaléia pós punção, infecção, sangramento pós punção, herniação cerebral, dor lombar e sintomas radiculares, etc.

- Materiais necessários:
 - Álcool 70%;
 - Álcool iodado ou Iodo;
 - Lidocaína 1%;
 - Agulhas 25x7 mm;
 - Seringas de 3 e 5 mL;
 - Gaze estéril;
 - 3 tubos para coleta de líquido;
 - Manômetro e torneira de 3 vias (se for avaliar pressão liquórica);
 - Pinça anatômica;
 - Campo fenestrado estéril;
 - Capote, máscara e luva estéril;
 - Cuba estéril;

- Técnica do procedimento:
 - Posicionar o paciente em decúbito lateral com flexão da cabeça e dos joelhos (posição fetal);
 - Trace duas linhas imaginárias (uma linha média que segue os corpos vertebrais e uma linha transversal que parte do ponto mais alto das cristas ilíacas). O local de inserção é, geralmente, entre L3 e L4 ou L4 e L5.;

- Realizar a assepsia em movimentos circulares de dentro para fora;
- Anestesia local;
- Introduzir a agulha em ângulo de 90°, prosseguindo até sentir a resistência da dura máter, sem perfurar;
- Aspirar para verificar se houve perfuração de vaso e anestésiar com botão anestésico;
- Introduzir agulha de punção no espaço intervertebral com angulação aproximada de 15° em sentido cefálico. O bisel deve estar voltado ao plano sagital. Devem ser ultrapassados os seguintes planos; pele, subcutâneo, ligamento supraespinhal, interespinhal, amarelo (maior resistência), epidural, dura máter e subaracnóide. Ao sentir a resistência do ligamento amarelo, retirar mandril e observar refluxo do líquido. Se não ocorrer, introduza 1 a 2 mm e faça novamente;
- Colete cerca de 60 gotas;
- Recolte o mandril e retire a agulha;
- Cubra o local com curativo compressivo.

Foi possível realizar duas punções de LCR por suspeita de meningite. A primeira punção foi mais difícil, pois não sabia o quanto avançar mediante a resistência na agulha. Já na segunda punção senti que foi mais fácil observar a sequência de planos que estavam sendo ultrapassados e senti mais segurança em realizar o procedimento.

2.5.5 RCP

Se ausência de resposta ao chamado e toque vigoroso nos ombros (irresponsividade) mais checagem de pulso carotídeo ou femoral não constatada (checagem de pulsos centrais), iniciar RCP. Identificar prontamente o ritmo cardíaco durante a PCR, uma vez que possui implicações terapêuticas e prognósticas.

Tabela 21 - Fases da PCR

| FASES DA PCR | |
|--------------------------|---|
| FASE ELÉTRICA | Período inicial da PCR. Dura 4/5 minutos, geralmente em FV. |
| FASE HEMODINÂMICA | Período de 4-10 min após PCR. Há depleção de substratos, como oxigênio. Atentar para RCP der alta qualidade e desfibrilação |
| FASE METABÓLICA | Período que sucede 10 minutos de PCR. Há acidose metabólica e disfunção celular grave. Iniciar cuidados pós PCR, como controle de hipotermia. |

Fonte: adaptado USP

Tabela 22 - Ritmos Chocáveis

| RITMOS CHOCÁVEIS | |
|---|---------------------------|
| FIBRILAÇÃO VENTRICULAR (FV) | FIBRILAÇÃO PRECOCE |
| TAQUICARDIA VENTRICULAR SEM PULSO (TVsp) | FIBRILAÇÃO PRECOCE |

Fonte: adaptado USP

Em caso de refratariedade, administra-se drogas antiarrítmicas e vasopressoras.

Tabela 23 - Causas e condutas AESP: 5H e 5T

| 5 Hs | Conduta | 5 Ts | Conduta |
|--------------------|--|-------------------------------|---|
| Hipo/hipercalcemia | Hipocalcemia: KCl 19,1% (25 mEq/10 mL) 8 mL em 3 min, seguido por 4 mL a cada 5-10 min Hipercalcemia: 1. Estabilização de membrana: gluconato de cálcio 10% 30 mL ou cloreto de cálcio 10% 10 mL em bolus 2. Diminuição do potássio: glicose 50% 20 mL + insulina regular 5 U; bicarbonato de sódio 8,4% 50 mL em 5 minutos | Tóxicos | Antagonista específico Considerar prolongar RCP (tóxicos podem sofrer depuração e paciente ter RCE) |
| Hipóxia | Oferecer suporte ventilatório adequado com oxigênio a 100% | Tamponamento cardíaco | Pericardiocentese |
| Hipovolemia | Perda de fluidos corporais: reposição volêmica com cristaloides Hemorragia: transfusão de hemocomponentes | Trombose coronariana (IAM) | Intervenção coronariana percutânea (angioplastia coronariana) Trombólise (benefício questionável) |
| Hipotermia | Cobertores/mantas térmicas; SF aquecido; considerar irrigação peritoneal e pleural com SF aquecido; considerar ECMO como primeira escolha, se disponível | Tromboembolismo pulmonar | Trombólise com alteplase 0,6 mg/kg (máx. 50 mg) em 15 minutos Considerar prolongar RCP se realização de trombólise |
| H* (acidose) | RCP de alta qualidade; bicarbonato de sódio 8,4% 50 mL em 5 minutos | Tensão pulmonar (pneumotórax) | Punção de alívio e posterior drenagem de tórax |

Fonte: USP

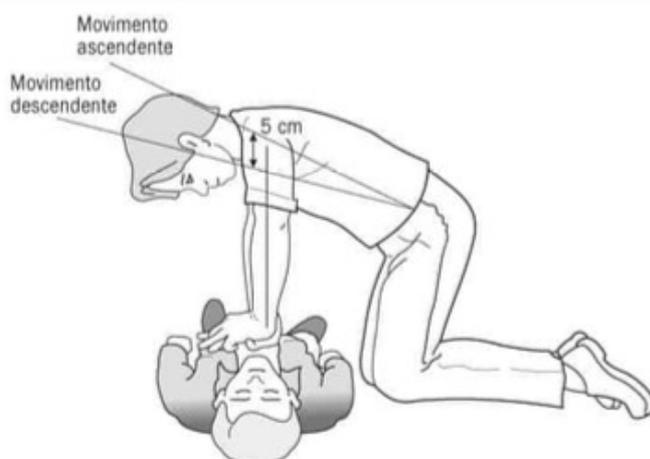
Durante a fase inicial do atendimento a PCR, não se deve priorizar a obtenção de via aérea avançada, exceto se a ventilação com bolsa-válvula-máscara for ineficiente. Se houver indicação de IOT, a mesma deve ser realizada sem interrupção das compressões torácicas. É necessária a aquisição de acesso venoso periférico, por ser mais acessível, à fim de se administrar medicamentos e volume como forma de correção de PCR por causas reversíveis. Também é possível obter o acesso intra-ósseo.

- Adrenalina - segundo a AHA, recomenda-se administração de 1mg EV a cada 3/5 minutos. Em ritmos não chocáveis, deve ser iniciada o mais breve, enquanto em ritmos chocáveis deve ser administrada após 2^o choque. Em caso de FV e TVsp, utiliza-se a amiodarona se falha na desfibrilação inicial, ou seja, após o 3^o choque. A dose usada é de 300 mg EV, em bolus, seguida por 150 mg se necessário. Uma alternativa à amiodarona é a lidocaína, sendo, contudo, menos eficaz.

Um dos principais preditores de sucesso na RCP é a correta execução de compressões torácicas externas, em frequência e profundidade adequadas. Sendo assim, o paciente deve ficar em posição supina (se necessário, em prona), devendo ser realizada as compressões na 1/2 inferior do esterno, com a palma da mão não dominante sobre o dorso da mão dominante, dedos entrelaçados e braços completamente estendidos, perpendiculares ao tórax do paciente, comprimindo com região hipotenar da mão dominante.

A velocidade deve ser 100 a 120 por minuto, devendo sempre minimizar as interrupções entre as compressões. O tórax deve ser deprimido cerca de 5/6 cm, permitindo a expansão torácica completa após cada compressão.

Figura 14 – Manobra RCP



Fonte: USP

O pulso deve ser checado a cada dois minutos, desfibrilando em caso de ritmo chocável.

Tabela 24 - Medicações usadas na RCP

| Medicações | Classe | Dose | Ritmo | Causa de PCR | Desfecho | Evidência |
|---------------------------|-----------------------------|---|---|---|---|--|
| Amiodarona | Antiarrítmico Classe III | Primeira dose: 300 mg IV ou IO após 3º choque Segunda dose: 150 mg IV ou IO após 5º choque | FV/TV sem pulso | Todas | Aumenta chance de RCE e alta hospitalar pós-PCR-ExH | IIB |
| Lidocaína | Antiarrítmico Classe I | 1-1,5 mg/kg IV | FV/TV sem pulso | Todas | Aumenta taxa de alta hospitalar pós-PCR-ExH | IIB (alternativa a amiodarona) |
| Magnésio | Antiarrítmico | Dose inicial: 1-2 g IV em <i>bolus</i> Manutenção: 0,5 a 2 g/h | <i>Torsade de pointes</i> | Hipomagnesemia/aumento do intervalo QT | Aumenta chance de RCE (controverso) | III |
| Esmolol | Antiarrítmico Classe II | Dose inicial: 500 mcg/kg Manutenção: até 100 mcg/kg/min | FV refratária a 3 choques, após 1 mg de adrenalina e 300 mg de amiodarona | Todas | Pode aumentar chances de RCE | Não atribuído |
| Bicarbonato de sódio 8,4% | Antídoto | Dose inicial: 1-2 mEq/kg IV Dose adicional: metade da dose a cada 5-15 minutos | Todos | Intoxicação por tricíclicos Hipercalemia Acidose metabólica grave (previamente conhecida) | Aumenta chance de RCE | IIA – intoxicação por tricíclicos IIB – hipercalemia Desconhecido – acidose metabólica grave |
| Gluconato de cálcio 10% | – | 30 mL IV a cada 2-5 minutos | Todos | Hipercalemia | Aumenta chance de RCE | IC – hipercalemia |
| KCl 19,1% | – | Dose inicial: 8 mL em 3 min Manutenção: 4 mL a cada 5-10 min se PCR mantida | Todos | Hipocalemia | Aumenta chance de RCE | III |
| Alteplase | Trombolítico | Alteplase: 0,6 mg/kg (máx. 50 mg) IV em 15 minutos | Todos | TEP (suspeita alta ou confirmado) | Aumenta chance de RCE | IIA – TEP confirmado IIB – suspeita de TEP |

| | | | | | | |
|--------------------|----------|--|-------|----------------------------------|-----------------------|--------------------|
| Emulsão lipídica | Antídoto | 1,5 mL/kg IV em 1 min seguido uma infusão de 0,25mL/kg/min por 30-60 minutos | Todos | Intoxicação por anestésico local | Aumenta chance de RCE | IIB |
| Glicose + insulina | – | Solução de 20 g de glicose 50% + 5 U insulina regular IV em bolus | Todos | Hipercalemia | Aumenta chance de RCE | IIB – hipercalemia |

Fonte: USP

A finalização de esforços deve ser individualizada, embora existam escores que ajudam nessa decisão. Em ambiente extra-hospitalar, se utiliza da ALS-TOR rule, escala de 4 variáveis capazes de prever mortalidade em até 30 dias pós PCR. São critérios: se não houve RCE durante o atendimento, se o ritmo não for chocável, se a PCR não for testemunhável ou de RCP por mais de 15 minutos.

Durante o estágio de UE, presenciei cerca de 6 PCR, nas quais pude participar ativamente. Algumas vezes fiquei no revezamento da massagem cardíaca, outras vezes auxiliei no tempo e na administração da adrenalina. Pude notar que, ao longo da prática, a compressão realizada se tornou mais eficiente, podendo ser observada pelo capnógrafo. A abordagem e agilidade do processo se mostrou bem diversa nos cenários de prática. Desde a colocação da prancha rígida, ao início das compressões, checagem de pulso e desfibrilação, foi possível notar a sincronidade da equipe e sua ordenação. Por vezes senti que o processo foi mal conduzido, ficando a equipe perdida com as funções atribuídas, o que prejudicou o resultado final da RCP. Outras vezes, houve liderança notória do médico plantonista, que delegou funções com agilidade, sem atrasar o início das manobras, prezando pela qualidade das mesmas.

2.6 CÓDIGO DE ÉTICA DO ESTUDANTE DE MEDICINA E O AMBIENTE DE UE

É sabido que o ensino da ética médica, principalmente quando direcionado aos estudantes de medicina, tem papel crucial na construção do futuro profissional médico, uma vez que é capaz de formar bases de atuação que sejam baseadas em princípios éticos, morais e humanos e, por essa razão,

tal temática vem ganhando, cada vez mais, notoriedade dentro dos centros de ensino.

Conhecer sobre as normas éticas necessárias ao exercício da profissão, bem como a responsabilidade do profissional diante das esferas penal, civil, administrativa e ética são fundamentais. Dentro desse aspecto, no Brasil, o Conselho Federal de Educação, por meio da Resolução Nº 08/1969, tornou obrigatório o ensino da deontologia nas escolas médicas (DANTAS, 2008).

Sendo assim, desde o surgimento da bioética em 1971, muito se discute sobre a necessidade de uma abordagem transdisciplinar e holística envolvendo os aspectos éticos em saúde. Nesse sentido, recomenda-se a inclusão de temas como bioética e ética médica nas diretrizes curriculares dos cursos de Medicina, de modo que se alcance uma formação generalista, humanista, crítica e reflexiva dos estudantes para que, uma vez formados, sejam capazes de atuar, pautados em princípios éticos, no processo de saúde-doença em todos os níveis de atenção à saúde (DANTAS, 2008).

Além disso, diante do contexto de intensas transformações tecnológicas, sociais, legais, econômicas e morais que ocorreram nas últimas décadas, refletir sobre as questões éticas se torna uma pauta de relevância notória. Afinal, com o surgimento de uma comunidade global, cada vez mais integrada e esclarecida, mudanças e atualizações sobre a temática se fazem necessárias, já que impactam o exercício das profissões, principalmente na área da saúde (DANTAS, 2008 apud ROSA, 1998).

Contudo, embora muito já tenha sido discutido sobre a importância das questões éticas no exercício da graduação de Medicina, apenas em 2018, com a publicação do Código de Ética do Estudante de Medicina (Ceem), pelo Conselho Federal de Medicina (CFM), tornou-se possível unificar tais medidas em território nacional e organizar os direitos e deveres de um estudante de Medicina dentro dos diferentes cenários de graduação (VIEIRA, et al, 2021).

Nesse sentido, de acordo com o Código de Ética do Estudante de Medicina em seu Art. 32, define-se:

"O estudante de medicina deve manusear e manter sigilo sobre informações contidas em prontuários, papeletas, exames e demais folhas de observações

médicas, assim como limitar o manuseio e o conhecimento dos prontuários por pessoas não obrigadas a sigilo profissional."

Com a finalidade de estreitar a relação médico paciente e desenvolver a confiança necessária para que o paciente compartilhe com seu médico informações íntimas, cruciais e muitas vezes indispensáveis ao tratamento, deve-se existir como pilar dessa relação a premissa da confidencialidade, ou seja, o sigilo profissional (LÜTZ, et al, 2019).

Tal comprometimento com o sigilo advém desde os primórdios da medicina, podendo ser constatado, inclusive, no trecho de Esculápio, no qual diz: "... terás de guardar segredos que te são confiados...", bem como no juramento de Hipócrates: "...àquilo que no exercício ou fora do exercício da profissão e no convívio da sociedade, eu tiver visto ou ouvido, que não seja preciso divulgar, eu conservarei inteiramente secreto...".

Ademais, por meio da Resolução N°1605/2000 do CFM, fica normatizado a necessidade de sigilo por meio do artigo primeiro: "o médico não pode, sem o consentimento do paciente, revelar o conteúdo do prontuário ou ficha médica.", bem como no Código de Ética Médica (CEM), no qual, em seu princípio fundamental XI explicita: "o médico guardará sigilo a respeito das informações de que detenha conhecimento no desempenho de suas funções, com exceção dos casos previstos em lei".

Sendo assim, retornando ao Código de Ética do Estudante de Medicina, em seu Art. 32, no qual o estudante de medicina deve manter o sigilo pelas informações das quais obtiver conhecimento, bem como ter cuidado em não permitir o manuseio dessas informações a pessoas que não forem obrigadas ao sigilo, é possível perceber que, embora na condição de estudante, deve ser submetido ao mesmo dever médico, tendo em vista a seriedade do assunto, afinal, as informações compartilhadas em contexto de atendimento pertencem unicamente ao paciente e ao médico e representam, muitas vezes, questões íntimas, informações diagnósticas, condutas terapêuticas a até mesmo questões pessoais que são partilhadas com aquele objetivo clínico.

Por essa razão, por se tratar de um assunto complexo e que envolve responsabilidade e ética nos campos de estágio, justifica-se a escolha deste artigo do Código de Ética do Estudante de Medicina a fim de tecer comentários

e reflexões, bem como avaliar se o mesmo se aplica nos cenários de prática vivenciados no Internato.

Pois bem, uma vez abordada a importância do assunto, aplicar tal princípio ético no exercício dos estágios supervisionados é tão importante quanto a sua prática após o fim da graduação. Dessa maneira, ao meu ver, essa temática, assim como a abordagem do prontuário médico, deveria ser exaustivamente tratadas nos cursos de medicina, com o intuito de já aplicar tais fundamentos durante os anos e, portanto, egressar do meio acadêmico preparado para lidar com essas situações.

O manuseio de prontuários, por exemplo, deve partir da mesma premissa, já que ali constam todos os dados fundamentais ao contínuo do tratamento, bem como informações clínicas cruciais para a compreensão do quadro do paciente. Nesse sentido, o estudante, uma vez tendo amplo acesso a estes documentos, deve zelar igualmente por tais informações, evitando compartilhar dados lidos em prontuário com amigos e familiares, bem como outros profissionais que não precisam se submeter a confidencialidade profissional.

Outro ponto de extrema relevância, levando em conta a informatização dos processos e o uso constante das ferramentas midiáticas, observadas por exemplo pelo excesso e quase instantâneo compartilhamento do próprio cotidiano nas redes sociais, vale frisar a necessidade de se evitar tirar fotos ou vídeos no ambiente de trabalho, pois, além de poder expor o paciente e os outros profissionais, também pode acabar divulgando eventuais dados clínicos do paciente que podem estar em fichas de exames, em laudos técnicos, em pareceres médicos, dentre outros.

Dessa forma, como alunos de medicina em formação, inseridos no ambiente de prestação de serviços à saúde, principalmente no cenário de Urgência e Emergência, a compreensão do código de ética e das normas e condutas a serem seguidas se fazem cruciais, uma vez que estão diretamente relacionadas com o paciente e com a relação de confiança e segurança estabelecida.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O internato de UE me trouxe inúmeras experiências, positivas e desafiadoras, no âmbito acadêmico e pessoal. Além de aprender a manejar as situações ameaçadoras da vida, as patologias agudas e agudizadas, foi também de notória importância aprender a lidar com as expectativas do paciente, a angústia de familiares, a dinâmica da equipe, os problemas de fluxo e contrafluxo e as limitações terapêuticas de cada cenário prático.

Antes de iniciar este módulo haviam muitas expectativas sobre como seriam os plantões, quais procedimentos faria, o que seria mais difícil, como me adaptaria a rotina de estudos e quais aprendizados levaria comigo. Sem dúvida, já no final dos estágios, o processo entre alinhar as expectativas com o concreto de tudo que foi vivido tem sido interessante e enriquecedor.

Penso que pude aprender de forma diferenciada em cada um dos cenários de prática, aprimorando, por vezes, anamnese, evolução e o acompanhamento do paciente, outras vezes, habilidades técnicas e manuais, em outro local, o exercício do raciocínio clínico e, por fim, as capacidades de agir sob pressão e estabilizar o paciente crítico. Por essa razão penso que meu aprendizado se somou ao longo da passagem por todos os locais de estágio, sendo acrescentado a ele diferentes perspectivas e experiências.

O módulo de UE também proporcionou situações desafiadoras e difíceis, como a Comunicação de Más Notícias e a Reunião de Cuidados Paliativos.

Além disso, o estágio foi importante também do ponto de vista observacional. Ao acompanharmos diferentes preceptores nos demais cenários, condutas distintas para patologias semelhantes são rotineiramente percebidas. Isso nos mostra a necessidade de investigar os protocolos teóricos e ajustar nossa capacidade de aprendizado, o que é bastante positivo, bem como a necessidade da análise crítica durante o manejo do paciente e da aplicabilidade necessária da medicina baseada em evidências.

Outro ponto de possível análise é o contraste existente entre a literatura e a prática clínica, muitas vezes como reflexo do que é disponibilizado em termos de saúde pública. Dessa forma, ao estudar diversas patologias, algumas

terapêuticas recomendadas são descritas como primeira linha, segunda linha, etc. Ao traduzirmos isso para o SUS é perceptível a necessidade de adaptar esses manejos para a realidade do local, fazendo o melhor para o paciente diante dos recursos disponíveis. Entretanto, outras vezes, a falta de materiais e medicamentos básicos é fruto de má gestão administrativa e, portanto, refletem diretamente na queda de qualidade ofertada e no tratamento do paciente, situação essa que deve ser prontamente notificada aos setores responsáveis e não devem ser aceitas pela equipe de saúde.

4. REFERÊNCIAS

ACLS – American Heart Association, Suporte Avançado de Vida Cardiovascular – Manual para profissionais de saúde.

Brasil. Conselho Nacional de Secretários de Saúde. Rede de Atenção às Urgências e Emergências: Avaliação da Implantação e do Desempenho das Unidades de Pronto Atendimento (UPAs). – Brasília : CONASS, 2015. 400 p. – (CONASS Documenta, 28). Disponível em: https://www.conass.org.br/biblioteca/pdf/Conass_Documenta_28.pdf

Brasil. Ministério da Saúde. Política Nacional de Atenção às Urgências / Ministério da Saúde – Brasília: Ministério da Saúde, 2003. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica_nac_urgencias.pdf

Brasil. Ministério da Saúde. Sistema Integrado de Saúde das Fronteiras/ Ministério da Saúde - Brasília: Ministério da Saúde, 2005. Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br/bvs/folder/10006001089.pdf>

BRASÍLIA. André Freire. Fiocruz. Regiões de fronteiras estão à margem dos sistemas de saúde. 2019. Disponível em: <https://www.fiocruzbrasil.fiocruz.br/regioes-de-fronteiras-estao-a-margem-dos-sistemas-de-saude/>. Acesso em: 04 out. 2022.

Código de ética médica: resolução CFM no 1.931, de 17 de setembro de 2009 (versão de bolso) / Conselho Federal de Medicina – Brasília: Conselho Federal de Medicina, 2010. 70p.; 15 cm. ISBN 978-85-87077-14-1. Disponível em: <https://portal.cfm.org.br/images/stories/biblioteca/codigo%20de%20etica%20medica.pdf>

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. Resolução Cfm nº 1.605/2000, de 2000. Resolução CFM.. Brasília , DF, 15 set. 2000. Disponível em: <https://sistemas.cfm.org.br/normas/visualizar/resolucoes/BR/2000/1605>

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. Resolução Cfm nº 1451/95, de 1995. Resolução CFM. São Paulo, 1995. Disponível em: <https://www.ribeiraopreto.sp.gov.br/files/ssaude/pdf/resolucao-1451-samu.pdf>/ Acesso em: 02 out. 2022.

Dantas F, Sousa EG. Ensino da deontologia, ética médica e bioética nas escolas médicas brasileiras: uma revisão sistemática. Rev Bras Educ Med. 2008;32(4):507-17. doi: 10.1590/S0100- 55022008000400014

DIRETRIZES DE RCP E ACE. American Heart Association, 2020. Disponível em: https://cpr.heart.org/-/media/cpr-files/cpr-guidelines-files/highlights/hghlghts_2020eccguidelines_portuguese.pdf.

ESTADO DO PARANÁ- SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE – SESA.

Resolução SESA nº

0609/2010, de 03 de novembro de 2010. CURITIBA, PR Disponível em:

https://www.saude.pr.gov.br/sites/default/arquivos_restritos/files/documento/2020-04/resolucao6092010.pdf. Acesso em 03 out. 2022.

Elthon Ribeiro. Você sabe o que é classificação de risco? 2021. Disponível em:

<https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-nordeste/hujb-ufcg/comunicacao/noticias/voce-sabe-o-que-e-classificacao-de-risco>. Acesso em: 04 out. 2022.

Filho J. Neuroimaging of acute ischemic stroke. UptoDate, 2021. Acesso em 25 de junho de 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com>.

FOZ DO IGUAÇU, Prefeitura. Secretaria Municipal de Saúde. Plano Municipal de Saúde. Foz do Iguaçu - Paraná, 2021. Disponível em:

<https://www5.pmfi.pr.gov.br/publicacao-847#>

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA . Cidades e Estados. Foz do

Iguaçu. Disponível em: <https://www.ibge.gov.br/cidades-e-estados/pr/foz-do-iguacu.html>

LÜTZ, Kevin Timm; CARVALHO, Diego de; BONAMIGO, Elcio Luiz. Sigilo profissional: conhecimento de alunos de medicina e médicos. Revista Bioética, [S.L.], v. 27, n. 3, p. 471-481, set. 2019.

FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1983-80422019273331>.

Medicina de emergências: abordagem prática / Herlon Saraiva Martins, Rodrigo Antonio Brandão Neto, Irineu Tadeu Velasco. 11. ed. rev. e atual. Barueri, SP: Manole, 2017.

PARANÁ. Vinícius Augusto Filipak. Diretoria de Políticas de Urgência e Emergência. REDE PARANÁ URGÊNCIA. Curitiba: Secretaria de Estado da Saúde, 2013. 37 slides, color. Disponível em:

https://www.saude.pr.gov.br/sites/default/arquivos_restritos/files/documento/2020-05/redeprurgencias.pdf/ Acesso em: 11 out. 2022.

PARANÁ. Secretaria de Estado da Saúde do Paraná. Plano Estadual de Saúde Paraná 2020-2023 - Curitiba: SESA, 2020. 210 p. Disponível em:

https://conselho.saude.pr.gov.br/sites/ces/arquivos_restritos/files/migrados/File/Plano_Estadual_de_Saude/PLANO_ESTADUAL_SAUDE_2020_2023.pdf

PREFEITURA DE FOZ DO IGUAÇU. Constituição (2017). Decreto nº 25.665, de 27 de junho de 2017. Decreto Nº 25.665, de 27 de Junho de 2017. Foz do Iguaçu, PR, Disponível em: <https://leismunicipais.com.br/a/pr/f/foz-do-iguacu/decreto/2017/2566/25665/decreto-n-25665-2017- altera-o-decreto-n-22166-de-14-de-maio-de-2013-que-dispoe-sobre-a-estrutura-administrativa-relativa-as-unidades-de-terceiro-nivel-hierarquico/> Acesso em: 03 out. 2022.

SANTOS FILHO, Airton dos, et al. O CONCEITO DE “VAGA ZERO” NA REDE DE ATENÇÃO ÀS URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS DO SUS: conecta sus. CONECTA SUS. 2020. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/12/1140814/vaga-zero.pdf>/ Acesso em: 02 out. 2022.

SÃO MIGUEL DO IGUAÇU. Tallini Klassman. Assessoria de Comunicação. Nova Unidade de Pronto Atendimento funcionará a partir de 01 de Março. 2018. Disponível em: <https://www.saomiguel.pr.gov.br/nova-unidade-de-pronto-atendimento-funcionara-a-partir-do-dia-01-de-marco> / Acesso em: 02 out. 2022.

SERVIN, S.C.N. Protocolo de Acolhimento com Classificação de Risco. Política Municipal de Humanização. Prefeitura de São Luís – Maranhão, 2010. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/humanizacao/pub_destaquas.php. Acesso: 10 de outubro de 2022.

SESA/PR, Secretaria de Estado da Saúde do Paraná - (comp.). Mapas Regionais de Saúde. Disponível em: https://saude.mppr.mp.br/arquivos/File/rs/3_mapas.htm#./ Acesso em: 04 out. 2022.

Universidade Federal de Santa Catarina. Centro de Ciências da Saúde. Núcleo Telessaúde Santa Catarina. Classificação de Risco (Recurso eletrônico)/ Universidade Federal de Santa Catarina; autora, Angela Maria Blatt Ortiga. - Florianópolis: UFSC/ Núcleo Telessaúde de Santa Catarina, 2017. 38 p.: il.

VANZELLA, Elídio. O ENVELHECIMENTO, A TRANSIÇÃO EPIDEMIOLÓGICA, DA POPULAÇÃO BRASILEIRA, E IMPACTO NAS INTERNAÇÕES NO ÂMBITO DO SUS. Educere (Ref Faesne), João Pessoa, v. , n. 2, p. 144-157, dez. 2019. Disponível em: https://www.ufpb.br/gcet/contents/documentos/repositorio-gcet/artigos/o_envelhecimento_a_transicao_epidemiolog.pdf/ Acesso em: 11 out. 2022.

VIEIRA, Lorena Tassara Quirino et al. Ética médica e o estudante de medicina: o ensino da ética médica e o estudante de medicina. Revista Biomédica Cremego, Goiânia (Go), v. 3, n. 1, p. 22-26, mar. 2021. Disponível em: <https://revistabioetica.cremego.org.br/cremego/article/view/47/56/> Acesso em: 05 out. 2022.

UPTODATE: https://www.uptodate.com/contents/amiodarone-adverse-effects-potential-toxicities-and-approach-to-monitoring?search=amiodarona&source=search_result&selectedTitle=2~148&usage_type=default&display_rank=1

UPTODATE: https://www.uptodate.com/contents/initial-assessment-and-management-of-acute-stroke/print?search=AVC&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

UPTODATE: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-evaluation-of-stroke/print?search=AVC&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2

UPTODATE: https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation/print?search=S%C3%8DNCOPE&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

UPTODATE: https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-epidemiology-pathogenesis-and-etiological/print?search=S%C3%8DNCOPE&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4

UPTODATE: https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-management-and-prognosis/print?search=S%C3%8DNCOPE&source=search_result&selectedTitle=6~150&usage_type=default&display_rank=6

Kim, Bo-Ra et al. Um caso de arritmia supraventricular induzida por tacrolimus, após o transplante renal. Sao Paulo Medical Journal [online]. 2013, v. 131, n. 3 [Acessado 26 Novembro 2022] , pp. 205-207. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/1516-3180.2013.1313472>>. ISSN 1516-3180. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2013.1313472>.